

II.**Über Herzamyloid.**

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Genf.)

Von

Dr. P. Huebschmann,
Assistent des Instituts.

Beim Studium der Literatur über die Amyloiddegeneration überhaupt und die der einzelnen Organe im besonderen fällt es auf, daß nur sehr wenige Angaben über eine Beteiligung des Herzens an der allgemeinen Amyloiddegeneration existieren. Dieselbe wird von den meisten Autoren nur nebenher erwähnt und nur von wenigen etwas eingehender behandelt; Bemerkungen über die Häufigkeit des Vorkommens finden sich nur bei Heschl, der das Herz bei einem Drittel seiner Fälle von allgemeiner Amyloiddegeneration mitbetroffen fand. — In den hauptsächlichsten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie finden sich über Herzamyloid überhaupt keine Angaben, nur Orth geht unter Angabe der Literatur kurz darauf ein; bei ihm ist auch der Fall erwähnt, den Ziegler in der zweiten Auflage seines Lehrbuchs mitteilte, „wo dicke hyaline und amyloide Züge die Herzsubstanz durchsetzen und wo man amyloide Knötchen auf dem Endokard sieht“.

Nach alledem sollte man meinen, daß die amyloide Degeneration des Herzens ein höchst seltenes und unbedeutendes Vorkommnis ist. Zu dieser Frage Stellung zu nehmen, war der Zweck der im folgenden mitgeteilten Untersuchungen. — Was zunächst die Häufigkeit des in Frage stehenden pathologischen Prozesses anbelangt, so ist das verarbeitete Material zwar nicht zu einer Statistik geeignet, ich fand jedoch bei den neun letzten im hiesigen Institut secierten Fällen von allgemeinem Amyloid 8 mal eine Beteiligung des Herzens, woraus doch immerhin der Schluß gezogen werden kann, daß die Amyloidkrankung des Herzens ein ziemlich häufiges Vorkommnis ist. Von den acht Herzen stammten sieben von Individuen mit ausgebreiteter chronischer Tuberkulose und eins von einem Fall

von Hypernephrom mit zahlreichen Metastasen, zumal auch im Knochensystem, und mit chronischer Nephritis. In allen Fällen war eine weit vorgesetzte Degeneration der Milz vorhanden und mehr oder weniger starke Veränderungen in Leber, Nieren, Darm und anderen Organen. — Wenn so über die Häufigkeit des Herzamyloids keine Diskussion bestehen kann, so ist andererseits die Frage wohl berechtigt, ob eine Beteiligung des Herzens, besonders des Myokards, an der amyloiden Degeneration nicht einen Einfluß auf den Verlauf des einzelnen Krankheitsfalls haben kann, zumal da der Kampf, ob muskulöse oder nervöse Automatie, sich nach den neuesten Untersuchungen zugunsten der Verfechter der muskulösen Automatie zu entscheiden scheint. — Und noch aus einem dritten Grunde scheint mir das Studium der amyloiden Veränderungen am Herzen mehr vernachlässigt zu sein, als sie es verdienen: denn wenn auch manche Eigentümlichkeiten der Amyloiddegenerationen, oder wie Wichmann will, der Amyloiderkrankung, an anderen Organen besser studiert werden können — so z. B. die Veränderung der Blutkapillaren an der Leber, so eignet sich gerade das Herz wegen der feinen und regelmäßigen Anordnung des Perimysium internum vorzüglich dazu, die Beziehungen des collagenen Gewebes zur Amyloidsubstanz festzustellen; in den ersten Stadien des Prozesses findet man gerade am Herz ganz besonders instruktive Bilder. Obwohl im folgenden naturgemäß auch manche allgemeine Punkte der Amyloiddegeneration gestreift werden müssen, brauche ich wohl trotzdem nicht auf die ganze sehr umfangreiche Literatur einzugehen; dieselbe findet sich ausführlich bei Wichmann, die Hauptfragen sind zudem neuerdings von M. B. Schmidt kritisch beleuchtet worden.

Außer den oben genannten neun Fällen untersuchte ich noch ein aus Königsberg stammendes Herz mit weit vorgesetzter Degeneration. Die Objekte wurden in Alkohol fixiert und gehärtet, in Paraffin eingeschlossen und die 10 µ dicke Schnitte mit Methylviolett-Essigsäure, Jod oder Jod-Schwefelsäure behandelt. Bei letzterem Verfahren kam jedoch, obwohl die Neumannschen Vorschriften beobachtet wurden, meist nicht das schöne Farbenspiel zustande, sondern die Amyloid-

substanz bekam gewöhnlich nur einen schmutzig-grünen Farbenton. Außerdem kam zur Anwendung die gewöhnliche van Gieson-Methode, bei der mit dem Weigertschen Eisenchlorid-Hämatoxylin vorgefärbt wurde, und schließlich eine von Curtis angegebene Methode: Vorfärben mit Anilinwassersafranin und Nachfärben mit Säureschwarz B oder Congoblau 2 BX Pikrinsäure, also eine der van Gieson-Färbung analoge Methode, die jedoch in bezug auf feine collagene Fasern noch bedeutend mehr leistet. Bei derselben werden die Kerne rot, das Protoplasma mehr oder weniger gelb, das collagene Gewebe tiefblau, während die Amyloidsubstanz sich gut gegen das intakte Gewebe durch einen grau-grünen Farbenton abhebt.

Was zunächst die Lokalisation betrifft, so findet man, wie bekannt, Amyloid in allen drei Schichten des Herzens, und zwar sowohl in den Gefäßen als auch im Bindegewebe. Makroskopisch habe ich in keinem der Fälle die Diagnose auf amyloide Degeneration stellen können. Die Herzen zeigten bei der Sektion gar keine Besonderheiten; das Myokard war zum Teil schlaff und getrübt oder braun, zum Teil fester kontrahiert, aber ohne speckigen Glanz. Der negative makroskopische Befund beweist jedoch gar nichts, da trotzdem in manchen Bezirken des Herzens der Prozeß schon ziemlich weit fortgeschritten sein kann.

Im Myokard scheint die Amyloidsubstanz zuerst aufzutreten, denn in dem einen meiner Fälle finden sich in demselben schon zahlreiche amyloide Herdchen, ohne daß man am Perikard oder Endokard etwas entdecken kann. An allen Herzen war die Amyloidsubstanz im Myokard herd- oder fleckweise aufgetreten, ohne daß sich irgendwann in diesen Anfangsstadien die Bevorzugung eines Ventrikels oder Vorhofs oder der Scheidewand konstatieren ließ. Die Herdchen betreffen zum größeren Teil das intermuskuläre Bindegewebe, zum kleineren Teile die kleinen Gefäße, an keinem Herz war nur das Bindegewebe allein oder nur die Gefäße betroffen. Der Prozeß schreitet jedoch nicht an allen Stellen mit derselben Schnelligkeit vor; in einem Herz z. B., in dem sich in den äußeren Wandungen nur jene kleinen Herdchen zeigten, waren

schon größere wabenartige Felder mit eingeschlossenen atrofischen Muskelfasern in den den Klappen benachbarten Teilen der Scheidewände vorhanden und erstreckten sich dort auch bis in den Bereich des atrioventrikularen Verbindungsgebündels. Von diesem Befund und einigen anderen diesbezüglichen wird weiter unten noch die Rede sein.

Bevor ich nun auf die mikroskopischen Einzelheiten eingehen, seien hier einige Angaben aus der Literatur erwähnt. Von denjenigen, die sich überhaupt mit einer etwas genaueren Beschreibung befaßt haben, sind zunächst Heschl und Duguet zu nennen; der erstere sah eine amyloide Entartung an den Arterien des Herzfleisches und am Perimysium internum; anderseits aber nimmt er auch eine amyloide Exsudation zwischen die Muskelfasern an. Duguet dagegen glaubt, daß die Herzmuskelfasern mit einem Sarkolemm versehen sind und findet dann an diesem die Entartung am ausgesprochensten. — Eine eingehende Beschreibung der Verhältnisse am Myokard geben Eberth und Wiedmann. (Auch in der Kyberschen Arbeit finden sich genauere Angaben; dieselbe war mir nicht im Original zugänglich und ist zudem schon oft genug einer eingehenden Kritik unterzogen worden). Eberth konstatiert die amyloide Entartung an den Arterien, den Kapillaren und am Bindegewebe des Herzmuskels. Er führt für die Begrenzungslinie des Perimysium internum gegen die Muskelfaser die Bezeichnung „Grenzsaum“ ein, „der sich nicht nach Analogie des Sarkolemm der Stammesmuskulatur als isoliertes Häutchen darstellen läßt“. An diesem Grenzsaum wird nun die Entartung nach Eberth zuerst wahrgenommen. Die betreffende nach einem Methylviolettpräparat gezeichnete Abbildung zeigt den roten sogenannten Grenzsaum, getrennt von der Muskelfaser, neben derselben verlaufend und parallel dem Grenzsaum ein ungefärbtes Fäserchen, das offenbar das intakte Perimysium internum darstellen soll. Der amyloide Saum wird dann auf dem Querschnitt zum Halbmond und später zum geschlossenen Ring. „Für eine spätere Periode scheint es mir nicht zweifelhaft, daß die Verdickung des Grenzsaums durch eine allmäßliche Umwandlung des intermuskulären Bindegewebes geschieht. Ich schließe das daraus, daß mit der Zeit das Bindegewebe

zwischen zwei benachbarten verdickten Grenzsäumen untergeht und die letzteren zusammenfließen.“ Aus der Beschreibung Eberths geht jedenfalls hervor, daß die Muskelfaser selbst überhaupt nicht und die Bindegewebsfibrille erst in späteren Stadien der Entartung betroffen wird. Wichmann, der für das Bindegewebe aller Organe den exklusiven Standpunkt einer interfibrillären Amyloidablagerung vertritt, sucht seine Meinung gerade durch die am Herzen zu beobachtenden Bilder besonders zu stützen; nie sah er „eine Verbindung der Amyloidsubstanz mit einer Kapillare oder einem Lymphgefäß oder auch mit einer Bindegewebsfaser“. Gerade die Befunde am Herzmuskel machten ihm vollkommen „den Eindruck, als ob in das Zwischenbindegewebe zwischen die einzelnen Fasern ein Transsudat erfolgt wäre, das vielleicht erst nach einiger Zeit und nach einer bestimmten Veränderung geronnen sei“.

Was nun meine eigenen Untersuchungen betrifft, so stimmen dieselben, was das oberflächliche mikroskopische Bild betrifft, durchaus mit den Eberthschen und Wichmannschen Beschreibungen überein, und es steht auch durchaus nichts entgegen, mit Wichmann von einer interstitiellen amyloiden Infiltration zu sprechen, wenn man das Wort „interstitiell“ wie gewöhnlich als Gegensatz zu funktionierendem Parenchym gebraucht. Dem Standpunkt Wichmanns jedoch, daß die Amyloidablagerung im Bindegewebe nur interfibrillär erfolgt, widersprechen meine Präparate. Wichmann behauptet, daß nie jemand eine Bindegewebsfaser in amyloider Quellung gesehen hat; „keiner hat ein Übergangsstadium gesehen; daß jene dünnen Amyloidfäden amyloid metamorphosierte Bindegewebsfasern sind, hat ebenfalls keiner bewiesen. Niemand hat einen solchen Amyloidfaden in eine deutliche Bindegewebsfaser auslaufen sehen.“ Dagegen sah Wichmann zu beiden Seiten der Amyloidfäden teils normale, teils atrophische, ungefärbte Bindegewebsfasern und ist überzeugt, daß diese Amyloidfäden in den Gewebsinterstitien aus dem Blut infiltrierte und amyloid veränderte Massen sind. „Niemand wird allen Ernstes annehmen“, sagt er weiter, „daß diese Amyloidfäden und -streifen, die doch gewissermaßen eine tote, geronnene Masse darstellen, durch Intussusception zu solchen Balken gewachsen

sein können, sondern durch Juxtapposition neuer infiltrierter Massen.“ Theoretisch lassen sich gegen diese Beweisführung Einwände erheben, wenn man z. B. eine Arterienverkalkung zum Vergleich heranzieht.

Dort kann auch die vollständig verkalkte Wand eine so-zusagen tote Masse darstellen, was jedoch nicht hindert, daß man im Anfangsstadium des Prozesses kleinste zierliche elastische Fäserchen sich mit Kalksalzen inkrustieren sieht. So wäre es ebensogut denkbar, daß bei der Amyloiderkrankung sich zuerst eine irgendwie pathologisch veränderte Bindegewebsfibrille mit Amyloidsubstanz infiltriert und daran dann die Juxtapposition erfolgt.

Wenn weiterhin auch die Bindegewebsgrundsubstanz im ganzen nicht in dem Sinne als lebendes Element, wie Zellprotoplasma und Zellkern, zu betrachten ist, so darf man nicht vergessen, daß dieselbe bei pathologischen Prozessen stets ihre Rolle mitzuspielen imstande ist, ein Punkt, auf den besonders Weigert hingewiesen hat. Endlich sprechen auch die Ergebnisse der neuesten chemischen Untersuchungen des Amyloids gewiß eher für eine gewissermaßen aktive Beteiligung der Bindegewebsfibrillen an der Amyloiddegeneration der Organe, als gegen eine solche. — Daß nun die Fibrillen selbst die Amyloidsubstanz in sich aufnehmen, dafür lassen sich in der Tat am Herzen Bilder genug finden. Schon an Methylviolettpräparaten von Stellen mit noch ziemlich geringer Entartung sieht man besonders dort, wo das feine Perimysium internum in das zwischen größeren Bündeln gelegene Bindegewebe übergeht, oft amyloide Fäserchen, die sich in ihrer Gestalt höchstens dadurch von normalen Bindegewebsfibrillen unterscheiden, daß sie ein ganz klein wenig dicker sind; in ihrer Lage und ihrem gewellten Verlauf sind sie den letzteren durchaus gleich, geben jedoch die Amyloidreaktion. Am besten sieht man solche Fibrillen an Stellen, wo die Muskelfasern längs getroffen sind; die Bilder sind dort oft so evident, daß man in den gewellten amyloiden Fäserchen einfach richtige Bindegewebsfibrillen erkennen muß. Um das Verhältnis der noch normalen Bindesubstanz zu der amyloiden zu studieren, sind jedoch Methylviolettpräparate wenig geeignet, da dabei die unver-

änderten Bindegewebsfasern fast ungefärbt bleiben. So sind jene Bilder, bei denen man amyloide Fäserchen in anscheinend normalen Bündeln verschwinden sieht, nicht ganz eindeutig. Deutlicher sind in dieser Beziehung die nach Curtis gefärbten Präparate. An solchen kann man zunächst in der Tat Bildern begegnen, wie sie z. B. Eberth beschrieben und abgebildet hat, wo zwischen Perimysium internum und Muskelfaser sich ein feiner amyloider Streifen findet. Aber viel häufiger findet man zwischen den Muskelfasern entweder nur Amyloid oder nur normales Bindegewebe. An anderen Stellen, wo das collagene Gewebe in der Nähe der Gefäße etwas reichlicher ist, läßt sich dann oft konstatieren, daß amyloide Fäserchen neben normalen verlaufen, daß die beiden sich in ihrer Gestalt überhaupt nicht voneinander unterscheiden, sondern nur dadurch, daß die ersten graugrün, die letzteren tiefblau gefärbt sind. Auch kann man an solchen Stellen sehen, daß hier und da aus einem dickeren Bündel normaler Fasern amyloide hervortreten, womit wohl der Forderung Wichmanns, was den Übergang normaler Fasern in erkrankte betrifft, Genüge geleistet wäre. Es gibt anderseits Bilder, wo durchaus nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob man es mit amyloiden collagenen Fasern oder mit einer in die Muskelinterstitien ausgeschiedenen Substanz zu tun hat. Das sind zunächst jene Stellen, wo man die quergetroffenen Muskelfasern von einem Netz amyloider Substanz umgeben sieht. Die das Netz bildenden Fäden sind da in der Regel dicker als das normale Perimysium internum. Besonders schwer ist die Entscheidung, wenn man in der Umgebung solcher Herdchen kein Perimysium internum sieht. Man muß jedoch dabei bedenken, daß das Bindegewebe bei der Paraffineinbettung stärker schrumpft als die Muskelemente, und so kommt es vor, daß man an feinen Schnitten in manchen Bezirken nur sehr wenig vom Perimysium internum zu Gesicht bekommt. Da nun die wegen der Amyloidinfiltration kompakteren Fasern ebenfalls nicht so stark schrumpfen wie das lockere normale Bindegewebe, so steht der Annahme nichts im Wege, daß man es da, wo man jene Netze sieht, mit dem entarteten Perimysium internum zu tun hat. Es gibt in jedem Falle Bilder, bei denen die Entscheidung, ob intra- oder inter-

fibrilläre Ablagerung, schwer ist. Weiterhin aber wird man sich bei der Betrachtung andrer Stellen nicht dagegen verschließen können, daß die Ablagerung auch hier und da interfibrillär erfolgt. Daß bei weiterer Ausbreitung der amyloiden Massen alles collagene Gewebe schließlich zugrunde gehen muß, teils durch Infiltration mit Amyloid, teils durch Atrophie, ist ohne weiteres klar. Auch M. B. Schmidt teilt bezüglich der Bindegewebsfasern nicht den exklusiven Standpunkt Wicha m anns. Er hält zwar die interfibrilläre Ablagerung und den Druckschwund der dissoziierten Fasern für die Regel und nimmt an, daß beim Leberamyloid in den Anfängen der Veränderung die Ablagerung in der Regel um die Fasern erfolgt, aber konstatiert anderseits, daß im lockeren Bindegewebe größerer Venenwände Balken von Intercellularsubstanz vorkommen, die amyloid reagieren, ohne durch Form und Volumen von anderen abzustechen.

Vor allem aber ist im Reticulum von Milz, Lymphdrüsen und Darm das feine Netzwerk selbst oft der Reaktion zugänglich, ohne irgendwie verdickt zu sein. Es dürfte wohl danach der Schluß berechtigt sein, daß je nach dem verschiedenen anatomischen Bau der einzelnen Organe bei der Amyloiddegeneration die Fibrillen des interstitiellen Bindegewebes bald mehr, bald weniger direkt betroffen werden. — Im Gegensatz zu den ältesten Angaben Kybers und in Übereinstimmung mit den späteren Autoren habe ich bei meinen Untersuchungen nie an den Muskelfasern selbst eine amyloide Entartung gesehen. Dieselbe kann zuweilen vorgetäuscht werden dort, wo sich die Muskelfasern in sehr spitzem Winkel teilen; an Querschnitten solcher Stellen ist dann eine Täuschung möglich, jedoch kann man nach den folgenden Schnittbildern jenen Irrtum leicht korrigieren.

Für die Frage, ob die Herzmuskelfasern ein Sarkolemm haben oder nicht, habe ich aus dem Studium der Amyloid erkrankung des Myokards keinen neuen Gesichtspunkt finden können. Die Frage kann ja auch wohl eigentlich als geklärt gelten, da nach der letzten wenig überzeugenden Abhandlung Glasers kein Versuch mehr gemacht ist, ein dem Sarkolemm der Stammesmuskeln analoges Gebilde für das Myokard zu

verteidigen. — Haben die amyloiden Elemente erst eine gewisse Dicke erreicht, zumal die die Muskelfasern wie ein Wabenwerk umhüllenden Massen, so müssen die Muskelfasern natürlich geschädigt werden; sie antworten auf den auf sie ausgeübten Druck mit Atrophie. Man kann alle Übergänge bis zum vollständigen Schwund der Faser beobachten. Zuweilen hat es den Anschein, als ob in amyloiden Herzen das braune Herzpigment im Verhältnis zum Alter der betreffenden Individuen in vermehrtem Maße auftritt. Jedoch möchte ich in der Beurteilung dieser Verhältnisse sehr vorsichtig sein, da es überhaupt auffallend ist, daß bei den hier in Genf zur Sektion kommenden Individuen das braune Herzpigment anscheinend in früherem Alter und in besonders reichlicher Menge vorhanden ist: — Außer dem Perimysium internum und dem die Gefäße begleitenden Bindegewebe sind es, wie gesagt, die Gefäße des Myokards selbst, die von der amyloiden Entartung betroffen werden. Die Erkrankung der Arterien steht dabei im Vordergrund, doch lassen sich auch an fast allen Herzen einzelne erkrankte Venen auffinden, zuweilen sogar in beträchtlicher Anzahl. Daß das gesamte Gefäßsystem der Organe erkranken kann, nicht nur ein Teil desselben, darauf hat M. B. Schmidt neuerdings hingewiesen; diese Auffassung wird also durch die Untersuchung am Herzen bestätigt. An den Arterien findet man die oft beschriebenen gewöhnlichen Bilder: die Media ist meist am stärksten betroffen und gibt besonders schöne Bilder auf Längsschnitten, wo man die Muskelzellen von einem feinen amyloiden Netz umspinnen sieht. Oft ist auch die Adventitia betroffen, seltener die feine Intima. An den Venen kann man hin und wieder die von M. B. Schmidt betonten Verhältnisse konstatieren, nämlich eine Ablagerung des Amyloids in den subendothelialen Schichten; meistens jedoch sind diese Verhältnisse nicht mehr zu erkennen, da die sehr dünnen Wände der Herzvenen sehr bald ganz und gar von der amyloiden Substanz eingenommen werden.

Am Endokard wurde Amyloid an fast allen Herzen nachgewiesen, jedoch waren meist nur sehr spärliche Herde vorhanden. Man trifft es daselbst in Form von kleinen unregelmäßigen Schollen. An den Herzklappen sieht man es noch

seltener; es zeigt sich daselbst meist an den derben fibrösen Ansatzstellen und stellt ebenfalls unregelmäßige Schollen dar. Auch diese Bilder am Endokard und zumal an den Klappen machen durchaus nicht den Eindruck, daß es sich um eine in die Gewebsspalten erfolgte Ablagerung handelt, sondern es hat vielmehr den Anschein, als ob sich derbe collagene Partien mit der Amyloidsubstanz infiltrirt haben. — An den Chordae tendineae Amyloid nachzuweisen, ist mir nicht gelungen. Auch an den Herzklappen sah ich nicht jene Bilder, die Schmidt beschreibt und als mit Amyloid ausgefüllte Lymphgefäßde deutet.

Das Perikard findet man an fast allen amyloiden Herzen an der Erkrankung beteiligt, und zwar sind hauptsächlich die Gefäße und das sie begleitende Bindegewebe betroffen. Am häufigsten zeigen sich amyloide Streifen in dem Bindegewebssaum, der dem Myokard direkt aufliegt. Im perikardialen Fettgewebe habe ich nur sehr wenige Herde mit geringer Entartung gesehen.

Das in Alkohol gehärtete und in Paraffin eingeschlossene Material scheint sich für das Studium der amyloiden Entartung des Fettgewebes überhaupt nicht zu eignen; die Bilder ließen an Deutlichkeit viel zu wünschen übrig. So war es auch nicht möglich, jene Bilder genau zu sehen, in denen die Kapsel der Fettzellen die Reaktion gibt, Bilder, wie sie Neumann für das subcutane und subseröse Fettgewebe der Bauchwand beschrieb und wie sie von Hayem und Eberth gesehen wurden, wie sie auch mir mein hochverehrter Chef, Herr Professor Askanazy, demonstrierte. Für diesen Zweck dürften nach den Erfahrungen der genannten Autoren frische Zupfpräparate am geeignetesten sein.

Wenn oben erwähnt wurde, daß bei Zunehmen der amyloiden Massen die Muskelemente eine Druckatrophie erleiden, so drängt sich die Frage auf, inwieweit denn dadurch und durch die Starrheit des umgebenden amyloiden Bindegewebes die Herztätigkeit geschädigt werden kann. Die praktische Bedeutung dieser Frage mag ja eine geringe sein, da es sich doch stets um heruntergekommene Individuen mit geschwächter Herztätigkeit handelt. Trotzdem habe ich versucht, der Frage näher zu treten, jedoch, wie ich gleich vorausschicken möchte,

ohne nennenswertes Resultat. In allen Krankengeschichten (Medizin. Klinik der Universität: Prof. Bard) war nichts weiter verzeichnet, als daß mit zunehmender Kachexie die Herztätigkeit allmählich erlahmte, so daß zuweilen schon stundenlang vor dem Tode kein Puls mehr zu fühlen war, Symptome, wie sie bei allen Arten von Kachexie in gleicher Weise beobachtet werden. In einem Fall war bei ziemlich starker Beteiligung des Herzens am allgemeinen Amyloid noch ein vielleicht interessanter anatomischer Befund vorhanden; es fanden sich nämlich in beiden Herzohren und in den Ventrikeln zwischen dem Balkenwerk reichliche, ziemlich frische Thromben, ohne daß irgendwelche endokarditische oder myokarditische Veränderungen vorhanden waren. Es ist hier anzunehmen, daß das Herz schon ziemlich früh Schritt für Schritt wegen der Atrophie der muskulösen Elemente erlahmte und daß so besonders günstige Bedingungen für die Thrombenbildung gegeben waren. Von klinischen Zeichen war aber auch hier nur ein kleiner Puls vorhanden.

Endlich gab es noch die interessante Frage, wie sich das atrioventrikuläre Verbindungsgebündel bei der Amyloiderkrankung des Herzens verhält. Dieses von His entdeckte, dann von Bräunig, Retzer und Humboldt untersuchte Muskelsystem ist nunmehr durch die Veröffentlichungen Aschoffs und vor allen Dingen durch die Arbeit Tawaras in seiner Existenz und seinen Eigentümlichkeiten sicher festgestellt worden. Nach den Beschreibungen und Abbildungen Tawaras gelingt es leicht, dasselbe in seinen verschiedenen Abteilungen in der Gegend des Septum membranaceum in mikroskopischen Schnitten zu finden. Für die Untersuchung auf pathologische Prozesse kommt wohl hauptsächlich der Vorhofsteil, der Knoten und der Anfang des Kammerenteils in Betracht, da sich dasselbe in seinem weiteren Verlauf in den Kammerwandungen in ein allzu kompliziertes Fasersystem auflöst. Oben wurde nun schon erwähnt, daß sich in einem Fall die Amyloiddegeneration der Scheidewand auf jenes Bündel fortsetzte; man sieht da hauptsächlich die bindegewebige Scheide des Anfangs des Kammerenteils betroffen; von derselben gehen dann auch einige amyloide Fasern in das Bündel hinein; bei einem andern Fall sind ebenfalls einzelne kleine amyloide Herdchen im Bereich

des Bündels zu konstatieren. Bei beiden Fällen jedoch ließ sich keine Beeinträchtigung der Muskelemente des Bündels nachweisen. Der Fall, daß durch eine starke amyloide Degeneration des Bündels infolge von Atrophie oder auch infolge der Starrheit der umgebenden Hülle seine Muskelemente bis zur Funktionsstörung oder selbst bis zur Funktionslosigkeit geschädigt werden, ist jedenfalls sehr wohl denkbar; dann aber wäre es von dem größten Interesse, zu wissen, wie sich die Herztätigkeit bei dem betreffenden Individuum am Ende da Lebens verhalten hat. Vielleicht ist gerade von dem Studium des Herzamyloids hierin einige Aufklärung zu erwarten, da dasselbe bei seinem unregelmäßigen herdweisen Auftreten sehr wohl einmal ganz vorzugsweise das Verbindungsbündel betreffen und schädigen könnte.

Literatur.

- Aschoff, Zentralblatt für Physiologie, 12. VIII. 05. Bd. XIX, Nr. 10.
 Bräunig, Über muskulöse Verbindungen zwischen Vorkammern und Kammern des Herzens. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 41, 1904.
 Curtis, Nos méthodes de coloration élective du tissu conjonctif. Arch. de Med. exp. et pathol. génén. 1905.
 Duguet, Gazette hebdomadaire de Paris 1866.
 Eberth, Die amyloide Entartung. Dieses Archiv, Bd. 80.
 Glaser, Dieses Archiv, Bd. 154.
 Heschl, Nachweis amyloider Degeneration in der Herzmuskulatur. Wien. mediz. Wochenschr. 1876.
 Derselbe, Über Amyloidsubstanz im Herzfleisch und Endokardium. Wien. mediz. Wochenschr. 1877.
 Kyber, Studien über amyloide Degeneration. Inaug. Diss. Dorpat 1871.
 Neumann, E., Über Amyloiddegeneration des Fettgewebes. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1890.
 Derselbe, Münchener med. Wochenschr. 1904.
 Orth, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie.
 Retzer, Über die muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugetierherzens. Arch. f. Anat. u. Phys. 1904.
 Schmidt, M. B., Referat über Amyloid. Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Berlin 1904.
 Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906.
 Weigert, Neue Fragenstellung in der Pathologie. Deutsche mediz. Wochenschr. 1896.
 Wichmann, Die Amyloiderkrankung. Zieglers Beiträge, Bd. XIII.
-