

XXVI.

Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Fragmentation des Herzens¹⁾.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Königsberg i. Pr.)

Von

Privatdozent Dr. Max Lissauer.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Wiederholt ist die Frage der Fragmentatio myocardii sorgfältig bearbeitet worden; aber wenn auch über verschiedene Punkte eine Einigkeit der Ansichten erzielt worden ist, bleibt doch noch eine ganze Reihe von Fragen übrig, welche von den Autoren in sehr verschiedener Weise beantwortet werden. Eine erneute Bearbeitung erschien mir auch hauptsächlich deshalb erwünscht, weil die experimentelle Seite des Problems nur in einer sehr geringen Anzahl von Arbeiten die genügende Berücksichtigung gefunden hat; auch sind die hier erzielten Resultate keineswegs befriedigend.

I.

Es ist das Verdienst Renauts, die Fragmentation des Herzmuskels zuerst untersucht zu haben. Er und seine Schüler sahen in ihr den Effekt einer Entzündung, eine Myocardite segmentaire essentielle chronique; sie wiesen auf die Häufigkeit der Veränderung hin, welche ihrer Ansicht nach bereits intra vitam entsteht und deren Wesen sie in einer Auflösung der Kittsubstanz sahen. Sie glaubten, auf diese pathologische Veränderung ein klinisches Bild beziehen zu können, das hauptsächlich in einer zunehmenden Herzschwäche besteht.

Es muß aber hervorgehoben werden, daß Virchow bereits ein Menschenalter vorher in seiner Abhandlung „Über parenchymatöse Entzündung“ im Jahre 1847 auf die Fragmentation der Herzmuskelatur aufmerksam gemacht hat.

Die Frage wurde dann wieder durch den Internationalen medizinischen Kongreß zu Berlin 1890 in Fluß gebracht. Das Thema der Herzfragmentation wurde in den eingehenden Referaten von von Recklinghausen und Zenker behandelt; beide Autoren sprachen sich dahin aus, daß nur eine agonale Erscheinung vorliegt, und zwar sieht von Recklinghausen die Ursache der Herzmuskelveränderung in perversen Kontraktionen des in der Agone liegenden Herzmuskels. Von Zenker wurde dann auch betont, daß die Bezeichnung des Vorgangs als Entzündung, als Myocardite segmentaire, durch den Befund in keiner Weise berechtigt sei.

Die Arbeiten von Brovicz hatten das Ergebnis, die wesentliche Veränderung in die Kittsubstanz zu verlegen; hierin nähert sich die Anschauung von Brovicz der von Renaud vertretenen.

Tedeschi wandte sich dann der Frage zu, ob Fäulnis oder die Einwirkung verschiedener Konservierungs- und Härtungsflüssigkeiten die Fragmentation erzeugen können; ebensowenig wie Brovicz konnte er sich von einem derartigen Einfluß überzeugen. Tedeschi versuchte dann auch, das Problem experimentell zu lösen, doch will ich hierauf erst später eingehen, ebenso wie auf die Untersuchungen Israels. Israel betonte, daß die Zerreißung nicht immer in den

¹⁾ Nach einem am 27. April 1911 in der biologischen Sektion der Physikalisch-ökonomischen Gesellschaft in Königsberg gehaltenen Vortrage mit Demonstrationen.

Kittlinien stattfindet, sondern sich in der Mehrzahl der Fälle in der Kontinuität der Muskelfasern findet. Er hält die Fragmentation nicht für eine kadaveröse Erscheinung oder für ein Kunstprodukt.

Besonders eingehende Untersuchungen an einem sehr großen Material machte Östreich. Er kommt zu dem Resultat, daß sich Fragmentation bei allen Krankheiten finden kann, ohne daß eine Erkrankung hierfür besonders disponiert ist. Er hält die Fragmentation für ein Erzeugnis der Agone; der Beweis, daß es sich bei der in Rede stehenden Veränderung um eine pathologische Affektion im Sinne einer wirklichen Krankheit handelt, ist nach ihm noch nicht erbracht. Er findet auch die Bruchlinien hauptsächlich in der Kontinuität der Muskelfasern, nur selten in den Kittlinien.

Es folgt dann eine Reihe von Untersuchungen, bei welchen die Autoren von besonders bemerkenswerten, einzelnen Beobachtungen ausgingen. So sah Langerhans eine außergewöhnlich starke Fragmentation in einem Fall von Karbolvergiftung; doch sieht er in dem Befunde des Herzens nicht die Todesursache, er schließt sich vielmehr der Ansicht von Recklinghausen an. Interessant ist dann weiter eine Beobachtung Aufrechts bei einem an Hypertrophic des rechten Ventrikels und Emphysem verstorbenen Manne. Die hochgradige Fragmentation faßt er hier als eine Krankheit sui generis auf; die alte Lehre Renauts wird damit wieder aufgenommen. Weiter untersuchte Ambrusius näher das Herz in einem Fall von spät aufgetretenem Tod nach Chloroforminhalaion; er sieht in der Fragmentation nicht die Folge der Chloroformwirkung, sondern der degenerativen, an der Verfettung und den Kernveränderungen erkennbaren Schädigung der Herzmuskulatur.

Auf die Einwirkung chemischer Stoffe führt Dunnin die fragliche Herzmuskelveränderung zurück. Er glaubt, daß es unter ihrem Einfluß zu einer Auflösung der Kittsubstanz kommt; eine ähnliche Rolle sollen auch dabei das *Bact. coli* und seine Stoffwechselprodukte spielen. Allerdings nimmt Dunnin eine derartige Entstehung nicht für alle Fälle an, namentlich für diejenigen Fälle, bei denen sich Fragmentation bei plötzlichem Tode findet, läßt er die Theorie von Recklinghausen gelten.

Durch sorgfältige, auch experimentelle Untersuchungen kommt Karcher zu dem Resultat, daß bei der Entstehung der Fragmentation noch andere Momente ausschlaggebend sein müssen, als nur gewaltsame agonale Kontraktionen der Herzmuskulatur. Er ergänzt die von von Recklinghausen und Zenker aufgestellte rein mechanische Theorie dahin, daß Ernährungsstörungen des Herzmuskels eine große Rolle spielen. Er weist auf das besonders häufige Vorkommen der Herzfragmentation bei Erkrankungen hin, welche zu einer Schädigung des Herzmuskels führen, wie akute Infektionskrankheiten, perniziöse Anämie, Tuberkulose, bösartige Geschwülste. Karcher suchte dann auch die Frage experimentell zu lösen; hierauf komme ich weiter unten zurück.

Von weiteren Arbeiten sind die von Streckeisen, ferner die von Stamer zu erwähnen.

Streckeisen untersuchte 150 Fälle und gelangt zu Schlüssen, welche wieder zu der von Recklinghausenschen Theorie zurückführen. Er leugnet die Notwendigkeit einer Ernährungsstörung, wie sie Karcher annimmt; nur für das Tierexperiment läßt er diese Anschauung gelten, während beim Menschen nach ihm auch ohne jede Ernährungsstörung allein durch mechanische Ursachen Herzfragmentation auftreten kann. Er glaubt nicht, daß die Fragmentation längere Zeit intravital bestehen könne, vielmehr nimmt er an, daß es sich um eine agonale, kurz vor dem Tode auftretende Erscheinung handelt.

Zu ähnlichen Resultaten kommt Stamer an der Hand von etwa 100 Fällen. Er unterscheidet zwischen Segmentation, bei welcher sich die Brüche in den Kittlinien, und zwischen Fragmentation, bei welcher sie sich außerhalb derselben finden.

Weitere Arbeiten, wie die von Aschoff und Tawara und anderen sollen weiter unten Berücksichtigung finden,

Dieser kurze Überblick über die Literatur zeigt, wie verschieden die Auffassung der Autoren über Wesen und Bedeutung der Fragmentation ist. Wenn auch die ursprüngliche Auffassung der Veränderung als selbständige, entzündliche Erkrankung später verlassen wurde, fanden sich doch immer noch Anschauungen, welche sich der ursprünglichen Ansicht wieder näherten. Andere Autoren sehen in dem Vorgang nur eine agonale, oder nur postmortale Erscheinung.

II.

Meine anatomischen Untersuchungen betreffen 110 Herzen. Zunächst wende ich mich der Frage zu, wie sich Herzen, deren Muskulatur fragmentiert ist, makroskopisch verhalten.

Diese Frage wird von den einzelnen Untersuchern recht verschieden beantwortet. So geben Renaud, Broviez, Tedeschini und Streckeisen an, daß wenigstens stärkere Grade der Fragmentation bereits makroskopisch erkannt werden könnten. Streckeisen hebt in solchen Fällen die Weichheit und Schlaffheit des Herzmuskels, sowie unter Umständen die schmutzig gelbrote oder graugelbe Farbe hervor. Stark ausgesprochene Fragmentation kann man nach demselben Autor schon makroskopisch an der leichten Zerreißlichkeit, der Lockerung des Zusammenhangs und der leichten Auffaserung erkennen, „so daß sich die Muskulatur wie weiche Butter schneidet, und sehr selten nur desavouiert das Mikroskop die makroskopisch gestellte Diagnose“. Diese Angaben gelten jedoch nur für die Fälle von hochgradiger Fragmentation; in den leichten Graden der Affektion kann auch nach Streckeisen die Diagnose nur durch das Mikroskop gestellt werden.

Nach meinen Beobachtungen treffen nun die über die makroskopische Diagnose der fraglichen Veränderung angegebenen Zeichen nur für einen Teil der Fälle zu, und hier ist es mir sehr wahrscheinlich, daß, worauf schon Östreich hinweist, nicht die Fragmentation, sondern andere, sie häufig begleitende Affektionen die makroskopische Veränderung der Herzmuskulatur herbeiführen. Besonders die Verfettung der Herzmuskulatur, die trübe Schwellung und die braune Atrophie sind hier zu nennen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus den verschiedenen Abschnitten des Herzens Stücke entnommen und auf die gewöhnliche Weise in Paraffin eingebettet. Außerdem wurde der größte Teil der Herzen an Gefrierschnitten auf seinen Fettgehalt untersucht, sowie auch an Zupfspräparaten auf andere Veränderungen, besonders trübe Schwellung.

Das histologische Bild der Fragmentation ist wiederholt ausführlich geschildert worden. Die Muskelfasern sind durch quer zur Längsachse laufende Risse in Bruchstücke zerlegt; die Verlaufsrichtung dieser Querrisse ist gewöhnlich nicht vollkommen senkrecht zur Längsachse der Muskelfasern, sondern mehr oder weniger schräg zu ihr. Die Bruchlinien finden sich in sehr verschiedenen Abständen voneinander, gewöhnlich so, daß die Länge eines Bruchstückes größer ist, als die Dicke der Muskelfaser; doch finden sich auch manchmal Bruchstücke, bei denen das Verhältnis umgekehrt ist, also die Dicke der Muskelfaser größer ist als die Länge eines Bruchstückes. Die Bruchflächen sind entweder vollkommen oder fast glatt, oder sie sind größer oder feiner zackig. Dann passen fast immer die Zacken zweier benachbarter Bruchflächen genau ineinander; diese Beobachtung kann man auch dann machen, wenn, wie das häufig geschieht, die Bruchlinien treppenförmig durch die Muskelfaser hindurchläuft. Manchmal geht auch die Bruch-

linie nicht ganz durch die Muskelfaser hindurch, sondern sie dringt nur mehr oder weniger tief in sie hinein. Die Faser ist dann also nicht durchbrochen, sondern nur eingebrochen. Hin und wieder sieht man auch neben den Querbrüchen eine deutliche Spaltung der Herzmuskelfasern in der Längsrichtung.

Der zwischen den Bruchlinien gelegene Zwischenraum ist von wechselnder Breite. Einige wenige Untersucher, Brovicz und Tedeschini, geben an, daß sie in diesen Zwischenräumen Blutkörperchen gesehen haben; ich selbst habe etwas Derartiges nie beobachteten können.

Die viel diskutierte Frage, ob die Bruchlinien außerhalb der sog. Kittlinien, oder in ihnen verlaufen, kann durch Östreichs Untersuchungen als gelöst betrachtet werden. Die Muskelfaser zerbricht gewöhnlich außerhalb der Kittlinie, die entgegengesetzte Annahme von Renaud, Brovicz und andern hat sich als irrig erwiesen. „Selten und mehr zufällig trifft der Bruch eine Kittlinie, dann pflegt er nur zum Teil in der Kittlinie, zum Teil in der übrigen Substanz zu verlaufen“. Diese Ansicht Östreichs ist heute wohl von allen Autoren anerkannt, und man kann, wenn man will, mit Stamer eine Fragmentation, ein Zerbrechen außerhalb der Kittlinien, von einer Segmentation, einer Trennung in den Kittlinien selbst unterscheiden.

Die einzelnen Fragmente nehmen an den Veränderungen der übrigen Herzmuskulatur teil; sie finden sich dann im Zustande der Verfettung, pigmentiert oder durch trübe Schwellung verändert.

Das Verhältnis der Fragmentation zu den Muskelkernen wird von den Autoren sehr verschieden angegeben. Nur wenige Untersucher, so Kauffmann in seinem Lehrbuch und Stamer geben an, eine Beteiligung der Muskelkerne an der Fragmentation beobachtet zu haben. Ich habe es an meinen Präparaten niemals gesehen; dagegen sah ich öfter, daß die Bruchlinie, wenn sie in der Höhe des Kernes lag, nicht durch diesen hindurch, sondern um ihn herum verlief. Der Kern ragte dann über die Bruchlinie hervor, wie das schon Rieber in seiner „Pathologischen Histologie“ sowie Streckeisen erwähnen. Die Beschaffenheit der Kerne in den fragmentierten Abschnitten weicht nicht von dem der übrigen intakten Herzmuskulatur ab. Ebensowenig findet sich das Stroma in den betreffenden Partien irgendwie besonders verändert.

Was die Lokalisation betrifft, so tritt die Fragmentation meistens herdförmig auf; nur in einem Teil der Fälle ist das ganze Herz in seinen Kammerabschnitten ziemlich gleichmäßig befallen. Der linke Ventrikel zeigt dann die Veränderung fast immer stärker als der rechte. Ganz besonders bevorzugt werden die Papillarmuskeln des linken Herzens; es ist schon wiederholt darauf hingewiesen worden, daß sie stets die Affektion zeigen, wenn sie überhaupt vorhanden ist. Ist auch das rechte Herz befallen, findet sich die Veränderung wieder ganz besonders in den Papillarmuskeln. In der Muskulatur der Vorhöfe habe ich niemals Fragmentation gesehen, ebensowenig wie Streckeisen und andere Untersucher.

Besonders hervorheben möchte ich noch das Verhalten der Purkinjeischen Fasern in Fällen von Herzfragmentation. Diese nehmen nämlich, wie die Untersuchungen von Saigo und andern zeigten, an den Veränderungen regressiver Art, welche das Myokard betreffen, teil; so findet sich in ihnen Vakuolisierung, fettige Degeneration, Zunahme des interstitiellen Fettgewebes, körniger Zerfall, Nekrosen und Schwienbildung. Fragmentation habe ich nun niemals in den Purkinjeischen Fasern nachweisen können; sie verhalten sich hierbei offenbar genau so wie die Muskulatur der Vorhöfe.

Die Frage nach dem Volumen der Fragmentation wird von den Untersuchern übereinstimmend dahin beantwortet, daß es sich um eine sehr häufige

Erscheinung handelt. So fand sie T e d e s c h i in seinem Material fast in der Hälfte seiner Fälle, S t r e c k e i s e n in mehr als der Hälfte, K a r c h e r , sowie A s c h o f f und T a w a r a in etwa zwei Dritteln ihrer Fälle. Unter meinen 110 Fällen konnte ich 59 mal Fragmentation feststellen; es ist aber wahrscheinlich, daß diese Zahl noch größer wäre, wenn alle Herzen nach der K r e h l s c h e n Serienschnittmethode untersucht worden wären. Denn bei dem gewöhnlich herdförmigen Auftreten der Fragmentation ist es wohl möglich, daß sie in manchen Herzen übersehen wird, wenn nur einzelne Proben aus den verschiedenen Abschnitten entnommen werden.

Das Verhältnis der einzelnen Erkrankungen zur Herzfragmentation wird treffend von Ö s t r e i c h charakterisiert; dessen Ansicht hierüber wohl allgemein anerkannt wird.

„Je mehr Fälle von Fragmentation ich untersuchte, desto vorsichtiger wurde ich in der Bezeichnung irgendeiner Krankheit als besonders disponierend für Fragmentation; ich behaupte jetzt, daß eigentlich jede Erkrankung mit Fragmentation zusammen vorkommen kann; ich wäre eigentlich kaum imstande, eine Krankheit anzugeben, welche ich nicht einmal mit Fragmentation zusammen gesehen hätte.“

Es muß aber auch hervorgehoben werden, daß wiederholt von Autoren wie v o n R e c k l i n g h a u s e n , T e d e s c h i , K a r c h e r , S t r e c k e i s e n der Zusammenhang von Infektionskrankheiten und septischen Prozessen mit der Fragmentation betont worden ist. Diesen Zusammenhang zeigt auch mein Material. So fand ich unter 21 Fällen von Lungentuberkulose 15 mal, in 8 Fällen von Sepsis 7 mal Fragmentation; 7 Fälle von fibrinöser Pneumonie zeigten 5 mal die Veränderung. Es erübrigts sich, sämtliche andern Erkrankungen einzeln aufzuzählen, da keine eine besondere Prädisposition für die Herzfragmentation erkennen läßt.

Auch bei verschiedenen Vergiftungen ist wiederholt Fragmentation gefunden worden, so bei Karbolsäurevergiftung von L a n g e r h a n s , bei Kohlenoxydgasvergiftung von K a r c h e r , bei Sublimatvergiftung von Ö s t r e i c h ; auch ich fand einmal eine sehr starke Fragmentation im linken Ventrikel und im Septum ventriculorum bei einem 24jährigen Mädchen, welches in selbstmörderischer Absicht Sublimatlösung zu sich genommen hatte und bald darauf gestorben war.

Sehr interessant sind auch die wiederholt beschriebenen Fälle von Chloroformtod, bei welchen sich bei der Sektion nichts weiter als eine starke Fragmentation des Myokards fand; derartige Fälle beschrieben A m b r o s i u s , M a r t t e n , E. F r ä n k e l und andere. Ich selbst untersuchte das Herz in 2 Fällen von typischem Chloroformtod, ohne aber etwas Pathologisches nachweisen zu können.

v. R e c k l i n g h a u s e n hat darauf hingewiesen, daß besonders die Fälle von Herzfragmentation, in welchen der Tod sehr rasch oder plötzlich eingetreten ist, geeignet sind, auf das Wesen und die Bedeutung der Herzfragmentation ein Licht zu werfen. Seitdem ist eine ganze Anzahl derartiger Fälle beobachtet worden; so von S t r e c k e i s e n . Auch ich konnte einige sehr charakteristische Fälle untersuchen.

Der 1. Fall betrifft einen 35jährigen Mann, welcher sich durch einen Unfall einen komplizierten Bruch des einen Beines zuzog und nach 3 Stunden starb. Es fand sich im Herzen eine sehr starke Fragmentation in beiden Ventrikeln. Der 2. Fall betrifft einen 51jährigen Mann. Es bestanden die klinischen Erscheinungen eines Hirntumors, wie Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen. Mitten in relativem Wohlbefinden trat der Tod ganz plötzlich in wenigen Minuten ein. Bei der Sektion fand sich ein Cysticercus im 4. Ventrikel. Auch hier ergab die mikroskopische Untersuchung eine sehr starke Fragmentation beider Ventrikeln. Außerdem fand ich noch starke Fragmentation im linken Ventrikel in 4 Fällen, in denen der Tod plötzlich an Lungenembolie eingetreten war.

Weiter unten werde ich auf die Bedeutung derartiger Fälle für das Wesen der Fragmentation zu sprechen kommen.

Wie schon erwähnt, findet auch die Fragmentation häufig zusammen mit andern Veränderungen der Herzmuskulatur; unter ihnen sind besonders die Pigmentatrophie und die Verfettung zu nennen. Ihr Verhältnis zu der Fragmentation ist sehr verschieden beurteilt worden. Einig sind sich alle Autoren darin, daß in der Pigmentatrophie sicher eine Disposition für die Fragmentation zu sehen ist, eine Erscheinung, welche auch mein Material deutlich zeigt. Über die Bedeutung der Verfettung der Herzmuskulatur dagegen sind die Untersucher zu sehr verschiedenen Resultaten gekommen.

So hebt Israel in Übereinstimmung mit Östreich hervor, daß Verfettung und Fragmentation sehr häufig zusammen vorkommen, und auch Goebel und Karcher fanden, daß die Verfettung die Entstehung der Fragmentation deutlich begünstigt. Andere Autoren dagegen, wie Streckeisen, Stamer, Aschoff und Tawara fanden, daß die Fragmentation durch die Verfettung eher verhindert wird.

In meinen Fällen fand ich nun starke Verfettung häufig zusammen mit den stärksten Graden der Fragmentation; besonders war dies der Fall bei einer Anzahl von Lungentuberkulosen und in Fällen von Sepsis. Es fanden sich aber auch in andern Fällen die stärksten Grade der Verfettung ohne jede Spur von Fragmentation, wie sich auch anderseits ganz ausgesprochene Fragmentation ohne jede Spur von Verfettung fand. Ich konnte mich somit von einem Zusammenhang zwischen Verfettung und Fragmentation überhaupt nicht überzeugen, sondern ich muß danach ein mehr zufälliges Zusammentreffen beider Prozesse annehmen.

Was nun den Einfluß betrifft, welchen das verschiedene Lebensalter auf die Entstehung der Fragmentation hat, so wird ein solcher wohl von fast allen Autoren angenommen; Tedeschialerdings leugnet einen solchen. Aus der von Streckeisen seiner Arbeit beigegebenen Tabelle geht auch unzweifelhaft hervor, daß im kindlichen Alter nur sehr selten Fragmentation angetroffen wird; dieses zeigt auch sehr deutlich das von Aschoff und Tawara ihren Untersuchungen zugrunde gelegte Material; sie fanden unter 31 Fällen von Individuen unter 20 Jahren nur 5 mal, meist sehr spärliche, Fragmentation. Unter meinen Fällen finde ich das Alter 5 mal unter 20 Jahren angegeben; nur 1 mal fand ich Fragmentation, ebenfalls nur sehr spärlich, und zwar bei einem einjährigen, an Scharlach gestorbenen Kinde. Ich untersuchte ferner eine größere Anzahl Herzen von Neugeborenen und konnte hier niemals, ebensowenig wie Aschoff

und Tawara, Fragmentation feststellen. Karcher zitiert eine Angabe Jacques, welcher Fragmentation bei zwei während der Geburt gestorbenen Kindern gefunden hatte; diese Angabe steht jedoch in der Literatur ganz ver einzelt da.

Für die Häufigkeit der Fragmentation in höherem Alter sind verschiedene Gründe angeführt worden. So meint Streckeisen, daß infektiöse Prozesse, wie Puerperalfieber, Sepsis, Infektionskrankheiten in kräftigem Alter vorwiegen, während von den vierziger Jahren an der begünstigende Einfluß der Pigmentatrophie von Einfluß ist. Aschoff und Tawara machen darauf aufmerksam, daß in höherem Alter die sogenannten Kontraktionslinien meist sehr deutlich vorhanden sind, während sie bei Kindern nur undeutlich oder schwach entwickelt sind. Eine völlige Übereinstimmung zwischen Häufigkeit und Stärke der Kontraktionslinien und der Häufigkeit und Stärke der Fragmentation haben sie aber, wie sie besonders betonen, nicht konstatieren können.

Ich glaubte zuerst, als Grund für das auffallend verschiedene Verhalten der Herzen bei der Fragmentation im jugendlichen und im späteren Alter könne der verschiedene Kernreichtum jugendlicher und älterer Herzen herangezogen werden. Denn da kindliche Herzen kernreicher sind als Herzen Erwachsener und die Kerne von der Fragmentation offenbar nie oder nur selten betroffen werden, dachte ich, daß auf diese Weise die relative Resistenz jugendlicher Herzen zu erklären sei. Ich habe jedoch diesen Gedanken wieder fallen lassen müssen, da ich weiter keine Beweise für ihn finden konnte. Man wird sich wohl damit begnügen müssen, eine größere Brüchigkeit älterer Gewebe anzunehmen, im Gegensatz zu einer größeren Kompensationsfähigkeit in jugendlichem Alter.

Was nun die Frage betrifft, welche Ursachen und Bedeutung die Fragmentation hat, so ist sie ebenfalls von den verschiedenen Untersuchern sehr verschieden beantwortet worden.

Der von Dumain und auch von Knoll geäußerten Ansicht, daß eine rein kadaveröse, durch Fäulnis hervorgerufene Veränderung vorliegt, stimmt heute wohl niemand mehr zu. Schon Brovicz und Tedeschki widerlegten die Ansicht, indem sie Herzen an der Luft 90 Stunden und länger faulen ließen, ohne daß sich auch nur eine Spur von Fragmentation nachweisen ließ.

Auch ich fand keine Fragmentation bei zwei Fällen, in denen die Sektion der sehr faulen Leichen fast 100 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde; dagegen war sie sehr stark ausgeprägt bei einem 43jährigen, an fibrinöser Pneumonie gestorbenen Manne, dessen Sektion kaum 2 Stunden nach dem Tode stattfand. Besonders scheint mir aber gegen eine kadaveröse Entstehung das so vollkommen verschiedene Verhalten der Vorhöfe und der Ventrikel bei der Fragmentation zu sprechen. Wie schon erwähnt, findet sich die Fragmentation niemals im Gebiete der Vorhöfe; von einer Einwirkung der Fäulnis müssen diese aber doch genau so betroffen werden wie die Ventrikel. Wie mir scheint, spricht aber auch dieser Gegensatz des Befundes in den Vorhöfen und in den Ventrikeln auch gegen eine artifizielle, im wesentlichen durch das Mikrotommesser herbeigeführte

Veränderung, wie dies z. B. B u h l i g will. Bei einer solchen Entstehung ebenso wie bei einer Einwirkung von Härtungsflüssigkeiten müßte sich die Veränderung in gleicher oder sehr ähnlicher Weise auch in den Vorhöfen nachweisen lassen, wenn die zur Untersuchung aus den Vorhöfen und den Ventrikeln entnommenen Stücke in gleicher Weise vorbehandelt und mit demselben Mikrotommesser geschnitten worden sind.

Auch die von dem ersten genauen Untersucher R e n a u t sowie von seinen Schülern vertretene Ansicht, daß die Herzfragmentation eine Krankheit sui generis sei, eine besondere Form der Entzündung, welcher ein charakteristisches klinisches Krankheitsbild entspricht, ist völlig verlassen.

Wohl alle Autoren haben sich auf den Standpunkt Z e n k e r s gestellt: „Es ist eigentlich selbstverständlich, daß der État segmentaire im vollen Leben nicht vorhanden gewesen sein kann. Denn wie wäre es wohl möglich, daß ein Mensch, in dessen Herzen kaum eine Faser unzerrissen ist, auch nur eine Stunde lebte? Aber mit diesem Nachweis ist der Veränderung ihre pathologische Bedeutung durchaus nicht genommen. Denn es ist sicher, daß ein Herz, dessen Fasern schon in Agonie in ihre Bestandteile auseinanderfallen, schon während des noch vollen Lebens in seinem physikalisch-chemischen Verhalten wesentlich alteriert gewesen sein muß.“

Dieser letzte Satz Z e n k e r s ist allerdings, wie wir sehen werden, doch nicht als absolut feststehend anzuerkennen.

Besonders sind die Fälle für die Beurteilung der Herzfragmentation wertvoll, bei denen der Tod in kurzer Zeit bei ganz oder doch relativ gesunden Individuen eingetreten ist. Derartige Fälle sind mehrfach in der Literatur angeführt; auch ich habe schon oben einige derartige von mir beobachtete Fälle erwähnt. Da wir nun eine kadaveröse Entstehung der Herzfragmentation ablehnen müssen, da sich weiter die Herzfragmentation mit einem längeren Fortbestehen des Lebens nicht vereinen läßt, weisen gerade derartige plötzliche Todesfälle auf eine Entstehung in der Agone hin.

Auf die Wichtigkeit für die vorliegende Frage hat schon v. R e c k l i n g h a u s e n hingewiesen und hat selbst einige einschlägige Fälle genau untersucht. Für ihn ist die Fragmentation „der deutliche Ausdruck übermäßiger Reizung der Muskelfasern, perverser Kontraktion ihrer Substanz, welche direkt in die Totenstarre und die Zerbröckelung ihrer Struktur übergeht.“ Dieser Ansicht hat sich ein großer Teil der Untersucher angeschlossen. Neuerdings hat S t r e c k e i s e n darauf aufmerksam gemacht, daß gegen die Annahme eines längeren, intravitalen Bestehens der histologische Befund der frakturierten Muskelfasern spricht. „Wären dieselben längere Zeit in diesem frakturierten Zustande den vitalen Vorgängen des Organismus ausgesetzt, so müßten an diesen zerstückelten, aus ihrer normalen Verbindung gelösten Zellen regressive Vorgänge wenigstens stellenweise nachweisbar sein, und ebenso ist es kaum denkbar, daß sich nicht auch im interstitiellen Gewebe Erscheinungen entzündlicher Art ausbildeten.“

Dieser Einwand, in Verbindung mit den angeführten Tatsachen, scheint mir die Annahme einer Entstehung längere Zeit vor dem Tode unmöglich zu machen.

Einzelne Autoren, wie K a r c h e r , glauben, daß der Zerreißung eine Ernährungsstörung des Herzmuskels vorhergehen muß, während andere, wie S t r e c k e i s e n , dieser Behauptung widersprechen. Mir scheint auch eine Ernährungsstörung durchaus nicht ein notwendiges Postulat für das Zustandekommen der Fragmentation zu sein; ich glaube das aus den wiederholt beobachteten Fällen

starker Fragmentation schließen zu können, welche bei plötzlich gestorbenen, völlig gesunden Individuen gefunden wurde.

A s c h o f f und T a w a r a machen darauf aufmerksam, daß sich im absterbenden Herzen zahlreiche unregelmäßige Kontraktionsbezirke finden; diesen abnorm starken, unregelmäßigen Kontraktionen messen sie eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Fragmentation bei. Ihnen stimmt S t a m e r zu und bemerkt zugleich, daß sich unregelmäßige Kontraktionsbezirke auch in intakten Fasern fragmentierter Herzen finden. Die Kontraktionsunterschiede in den fragmentierten Abschnitten brauchen nicht, wie er hinzufügt, ausgeprägter zu sein als in den intakten, doch spricht dieser Umstand nicht gegen die Richtigkeit der Annahme von A s c h o f f und T a w a r a .

III.

Wiederholt ist versucht worden, auf experimentellem Wege Herzfragmentation zu erzeugen. Der allergrößte Teil dieser Versuche führte zu keinem Resultat, ein anderer Teil wurde nicht bestätigt, so daß sich eigentlich nur die Experimente K a r c h e r s Anerkennung erworben haben.

Die Wege, auf denen die verschiedenen Forscher ihr Ziel zu erreichen suchten, sind recht mannigfach.

Den ersten experimentellen Versuch zur Lösung der vorliegenden Frage machte, soweit ich sehe, R i n d f l e i s c h . In seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre 1870 (S. 202) gibt er an, es sei ihm gelungen, durch mechanische Dehnung des Kaninchenherzens Fragmentation zu erzeugen. Dagegen berichtet I s r a e l , daß er niemals nach einfacher manueller Ausdehnung des Papillarmuskels des linken Ventrikels von menschlichen Herzen, vom Hund und von Kaninchen Fragmentation beobachtet habe. Auch B r o w i c z und ebensowenig S t a m e r konnten auf diesem Wege zu positiven Resultaten gelangen.

I s r a e l untersuchte dann, weiter den Einfluß gleichmäßiger, starker Belastung auf den Herzmuskel. Er füllte zu dem Zweck in das Herz von der Aorta ascendens aus Quecksilber, ohne jedoch Fragmentation erzeugen zu können.

T e d e s c h i experimentierte an Kaninchen. Er verletzte das Herz mit einer glühenden Nadel und tötete dann die Tiere nach einem oder mehreren Tagen mit Chloroform. In der Umgebung der Herzwunde fand er dann kleine Herde von fragmentierten Muskelfasern. Daß diese Veränderung aber mit der Fragmentation nichts zu tun hat, geht nach meiner Ansicht schon aus der Beschreibung hervor, daß die Muskelzellen durch Leukozyten sehr weit voneinander getrennt waren. Dieser Befund entspricht in keiner Weise der als Herzfragmentation bezeichneten Veränderung. Auch die Methode erscheint mir zu grob und daher recht ungeeignet zu sein.

Von besonderem Interesse sind die Tierexperimente von K a r c h e r . Er ging erstens von der Idee aus, daß eine Schädigung des Herzmuskels seiner Versuchstiere für das Gelingen der Experimente unerlässlich sei; zweitens knüpften seine Experimente an die Beobachtung an, daß sich Herzfragmentation ganz akut nach einem Trauma entwickeln kann.

Er verabreichte daher Kaninchen Chloralhydrat in Dosen von 0,2 bis 0,6 g per os 8 bis 10 Tage dreimal täglich. Dann wurden die Tiere nach einem Ruhetag mit Strychnin vergiftet. Zweitens durchschnitt er bei zwei Kaninchen das Rückenmark in der Höhe des 6. Halswirbels; dann wurde der peripherische Rückenmarkstumpf 24 Minuten später nochmals während einer Dauer von 15 Minuten faradisiert, wobei die untere Körperhälfte jedesmal in Tetanus geriet; schließlich wurde das Tier durch Faradisation des zentralen Endes getötet. Drittens wurden Kaninchen, denen

8 bis 10 Tage vorher der rechte Vagus in der Höhe des Ganglion cervicale inferius durchtrennt undreseziert worden war, mit Strychnin vergiftet. Auf diese Weise gelang es ihm nun, in einigen Fällen Fragmentation der Herzmuskulatur zu erzeugen, und zwar in kleinen Herden im linken Ventrikel und in der Ventrikelscheidewand; auch der rechte Ventrikel war einmal befallen.

Bei meinen eigenen experimentellen Untersuchungen benutzte ich ausschließlich Kaninchen; die Experimente stellte ich in folgender Weise an:

1. Einwirkung wiederholter Chloroformnarkosen, dann
Tötung mit Strychnin.

5 Kaninchen werden 4 Tage bis 3 Wochen lang täglich oder mit Unterbrechung einzelner Tage etwa 10 Minuten lang chloroformiert. Sie erhalten so im ganzen 4 bis 15 Chloroformnarkosen. Dann werden sie mit Strychnin getötet.

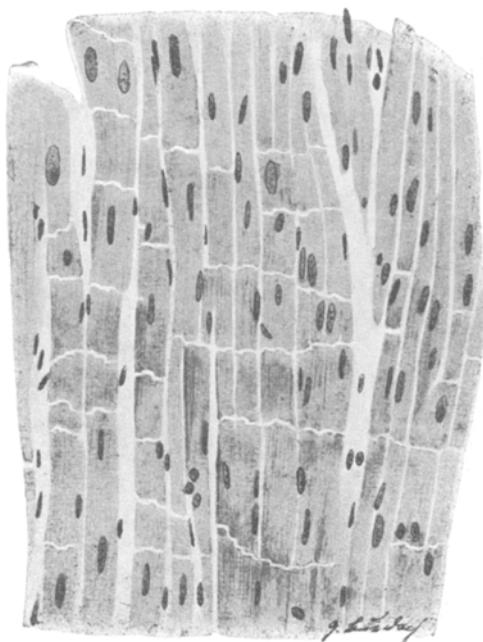


Fig. 1.

Bei drei von ihnen finden sich in der Muskulatur des linken Ventrikels, auch in der Ventrikelscheidewand kleine Herde, in denen die Muskelfasern durch Querbrüche in ihrer Kontinuität unterbrochen, fragementiert sind. Diese Brüche finden sich lediglich im Protoplasma, niemals gehen sie durch den Kern hindurch. Dieser erscheint immer völlig intakt. Die Bruchenden sind glatt oder gezackt; in diesem Falle passen die Zacken zweier benachbarter Fragmente ineinander. Diese Herde finden sich teils unter dem Epikard, teils im mittleren Drittel der Muskulatur des linken Ventrikels. Sie finden sich auch in den Papillarmuskeln der Mitralis (Textfig. 1).

Eine Verfettung der Herzmuskulatur fand sich bei einem Tiere, welches vier Narkosen erhalten hatte, sehr stark, bei einem zweiten, welches fünf Narkosen erhalten hatte, mäßig. Bei den übrigen Tieren, welche 14 Tage und 3 Wochen behandelt worden waren, war in der Herzmuskulatur Fett nur in Spuren oder gar nicht nachzuweisen. In der Niere fand sich Fett bei dem ersten Tiere in mäßigem Grade, bei den übrigen Tieren war es in der Niere sehr gering; etwas mehr Fett fand sich in der Leber.

Als Kontrollversuche erhielten 2 Kaninchen in 8 Tagen 4 Chloroformnarkosen; dann wurden sie mit Chloroform getötet. — Weiter wurden 2 Kaninchen mit Strychnin getötet. Bei allen 4 Tieren war im Herzen keine Fragmentation nachweisbar.

2. Chronische Phosphorvergiftung, dann Tötung mit Strychnin.

Bei 4 Kaninchen wird eine chronische Phosphorvergiftung erzeugt. Sie erhalten 14 Tage bis 4 Wochen lang einen Tag um den andern von einer Lösung Ol. phosphoratum 0,2 : 100,0 Dosen von 1 bis 2 ccm subkutan. Dann werden sie mit Strychnin getötet.

Das Herz war bei der Sektion, ebenso wie in der ersten Gruppe, schlaff. Im Herzen fand sich in allen Fällen Fett wenig oder nur in Spuren; etwas mehr in der Niere, am meisten in der Leber. Bei 2 Tieren fanden sich sehr kleine Herde in der Muskulatur des linken Ventrikels, in welchen die Muskelfasern fragmentiert sind. Ihr Aussehen ist den in der ersten Gruppe beschriebenen Herden völlig gleich.

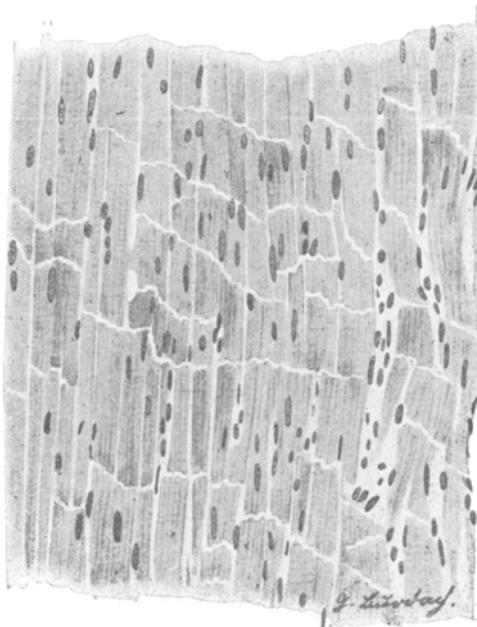


Fig. 2.

3. Versuche mit künstlicher Luftembolie.

Bei 5 Kaninchen wird in die Ohrvene mit einer Pravazspritze Luft eingeblasen. Meistens hört man die Luft mit einem glücksenden Geräusch eindringen. Nach wenigen Minuten werden die Tiere unruhig, die Atmung ist stark beschleunigt; sie fallen auf die Seite und sterben fast plötzlich unter Zuckungen. Bei der Sektion ist das Herz schlaff, der rechte Vorhof und Ventrikel enthält reichlich schaumiges Blut. In 3 Fällen fanden sich kleine Herde von fragmentierten Muskelfasern im linken Ventrikel (Textfig. 2).

4. Abklemmung der Bauchaorta in Narkose.

Bei 2 Kaninchen wird die Bauchaorta in Chloroformnarkose möglichst dicht am Zwerchfell mit einer Klemmpincette abgeklemmt. Das Tier stirbt nach ca. 15 Minuten in der Narkose. Bei einem Tiere finden sich im linken Ventrikel kleine Herde von Fragmentation.

Es gelang also, in einem Teile der Fälle bei Kaninchen experimentell Fragmentation zu erzeugen. Daß tatsächlich Fragmentation vorliegt, scheint mir durch verschiedene Betrachtungen erwiesen. Wären die geschilderten und abgebildeten Veränderungen Kunstprodukte, so müßten wir erwarten, diese auch in den Vorhöfen zu finden, wenn sie, wie in meinen Fällen, genau so wie die Ventrikel gehärtet, in Paraffin eingebettet, und mit demselben Messer geschnitten worden sind. Stamer zweifelt die Untersuchungsresultate Karachers an; die Beschreibung seiner Befunde in den Schnittpräparaten sei unklar, und die wesentlichen positiven Resultate habe er durch Untersuchung frischer Zupfpräparate gewonnen, diese Technik sei aber mangelhaft. Ich selbst gewann meine sämtlichen Resultate von möglichst vorsichtig in Paraffin eingebetteten Präparaten. Gegen die Annahme von Kunstprodukten spricht auch der Umstand, daß man ähnliche Veränderungen in den Herzen von auf irgendeine Weise getöteten Tieren nicht nachweisen kann. Wenigstens habe ich selbst derartiges nie gesehen; ich untersuchte eine größere Anzahl von Kaninchenherzen, nachdem die Tiere durch Nackenschlag oder Chloroform getötet worden waren. Ferner fertigte ich Präparate von Herzen der gewöhnlichen Schlachttiere an, vom Schweine, Hammel, Rind, auch vom Pferde; weiter von Katzen, welche teils mit Chloroform, teils mit Äther oder Leuchtgas getötet worden waren. Endlich untersuchte ich auch Herzen von mit Chloroform getöteten Affen. Ebenso wenig wie andere Untersucher habe ich etwas der Fragmentation Ähnliches sehen können. Es ist sicher, daß derartige Veränderungen beim Tiere unter gewöhnlichen Umständen nicht vorkommen.

Das mikroskopische Bild der experimentell erzeugten Fragmentation ist der analogen Veränderung am menschlichen Herzen völlig gleich. Hier wie dort keine Spur einer Reaktion des Gewebes; lediglich die Muskelfasern sind in der beschriebenen Weise durch Querrisse, welche ich niemals durch den Kern gehen sah, zerbrochen. Es gelang mir nicht, das Verhältnis zu den Kittlinien festzustellen, da diese, wohl zufällig, in den fragmentierten Abschnitten nicht deutlich zu sehen waren. Ein Unterschied der experimentell erzeugten Fragmentation von der des menschlichen Herzens besteht in der Ausbreitung; niemals fand ich sie in der Ausdehnung, in der sie am menschlichen Herzen auftreten kann.

Nach meinen ersten, mit Chloroform bzw. chronischer Phosphorvergiftung und nachfolgender Tötung mit Strychnin angestellten Versuchen glaubte ich, daß tatsächlich eine Ernährungsstörung des Herzens zur Erzeugung der Fragmentation notwendig ist. Denn gerade in meinen ersten Fällen war der Herzmuskel sehr stark verfettet. Es ist übrigens sehr auffallend, wie verschieden sich die Verfettung der Herzmuskulatur einstellt. So fand ich beispielsweise eine sehr starke Herzverfettung bei einem Tiere, das 5 Chloroformarkosen erhalten hatte, während bei einem Tiere, welches in 3 Wochen 15mal chloroformiert worden war, Fett im Herzen nur sehr mäßig nachzuweisen war. Ähnliche Beobachtungen konnte ich auch bei der chronischen Phosphorvergiftung machen.

Die in der 3. und 4. Gruppe geschilderten Versuche lehren nun aber offenbar,

daß experimentell auch bei dem nicht durch eine Ernährungsstörung geschädigten Tierherzen Fragmentation zu erzeugen ist. Sowohl die Luftembolie wie die Abklemmung der Aorta schafft für das Herz plötzliche, sehr starke Widerstände. Tritt unter diesen Umständen der Tod ein, kann sich Fragmentation finden. Es ist nicht zu verwundern, daß nicht in allen Fällen die experimentelle Erzeugung der Herzfragmentation gelingt, da das Tierherz offenbar für diese Veränderung sehr wenig disponiert ist.

Ich glaube, daß die Annahme v. Recklinghausens, daß krampfhafte Kontraktionen und Überreizungszustände in der Agone die Herzfragmentation auslösen können, auch durch die Experimente an Wahrscheinlichkeit sehr gewonnen haben.

L iter a t u r.

A m b r o s i u s , Virch. Arch. Bd. 138, Suppl. — A s c h o f f u n d T a w a r a , Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. 1906. — A u f r e c h t , Zeitschr. f. klin. Med. XXIV Suppl. 1894. — B r o v i e z , Wien, klin. Wschr. 1889. — D e r s e l b e , Virch. Arch. Bd. 134. — B u h l i g , Journ. of med. Research May 1902. — D u m i n , Zieglers Beitr. Bd. XVI. — G ö b e l , Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1893. — G l o g n e r , Virch. Arch. Bd. 171. — I s r a e l , Virch. Arch. Bd. 133. — K a r c h e r , Arch. f. klin. Med. Bd. 60. — L a n g e r h a n s , Berl. klin. Wschr. 1893, Nr. 27. — Ö s t r e i c h , Virch. Arch. Bd. 135. — v o n R e c k l i n g h a u s e n , Verh. d. X. internat. med. Kongr. in Berlin 1890. — R e n a n t , Gaz. des Hôpitaux 1890. — D e r s e l b e , Gaz. médicale de Paris 1877. — R i n d f l e i s c h , Lehrb. d. path. Gewebelehre 1870. — S t a m e r , Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler 1907. — S t r e c k - e i s e n , Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler 1899 Bd. 26. — T e d e s c h i , Virch. Arch. Bd. 128. — V i r c h o w , Virch. Arch. Bd. 4 S. 266, 270. — Z e n k e r , Verh. d. X. internat. med. Kongr. in Berlin 1890.

XXVII.

Über anatomische Veränderungen des Herzens infolge von Nikotin (Experimentalstudie).

(Aus der inneren Universitätsklinik im Kindlein Jesu-Hospital in Warschau.)

Von

Dr. C. v. O t t o ,
ordinierendem Arzte der Klinik.

(Hierzu 5 Textfiguren.)

Sowohl in der Klinik als auch in der Privatpraxis hört man des öfteren die Tabakraucher über Schmerzen, Unruhe, Druck in der Herzgegend, sowie starkes Herzklopfen klagen. Alle diese subjektiven Klagen werden von uns gewöhnlich durch übermäßiges Rauchen und Vergiftung mit Nikotin, dem Hauptbestandteil des Tabaks, erklärt. In der Literatur finden wir keine wissenschaftliche Erklärung dieser Klagen, mit anderen Worten, besitzen wir keine Beschreibung anatomischer Veränderungen des Herzens hervorgerufen durch Nikotin, welche auch nur zum Teil dieser Klagen erklären könnten. Ich habe daher beschlossen dieser Frage