

Hodengeschwülste und ihre Metastasen. Virch. Arch. Bd. 154, 1898. — 27. Mönckeberg, Über „synzytium“haltige Hodentumoren. Virch. Arch. Bd. 190, 1907. — 28. Müller, Zur Kenntnis der Hodenembryome. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76, 1905. — 29. Oberndorfer, Münch. med. Wschr. Nr. 26, 1907. — 30. Ohkubo, Zur Kenntnis der Embryome des Hodens. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen Bd. 26, 1908. — 31. Paget, Enchondrom im r. Hoden und in seinen Lymphgefäßen, in der unteren Hohlvene und in den Zweigen der Lungenarterie. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 90. — 32. Philipp, Über maligne Mischgeschwülste des kindlichen Hodens. Ztschr. f. Krebsforsch. Bd. 7, 1909. — 33. L. Pieck, Das Epithelioma chorioectodermale. Ein Beitrag zur Lehre von den kongenital angelegten Geschwüsten. Berl. klin. Wschr. Nr. 7/8, 1904. — 34. Derselbe, Zur Lehre von Epithelioma chorioectodermale. Ztbl. f. Gyn. Nr. 18 u. 26, 1905. — 35. Riesel, Über das maligne Chorioneipitheliom und die analogen Wucherungen in Hodenteratomen. Arb. a. d. Path. Inst. zu Leipzig, H. 1, 1903. — 36. Derselbe, Chorioneipitheliome, choroneipitheliomartige Wucherungen in Teratomen und choroneipitheliomähnliche Geschwülste. Lubarsch-Ostertags Ergeb. Bd. 11, 1907. — 37. Derselbe, Zur Frage der choroneipitheliomähnlichen Geschwülste. Zieglers Beitr. Bd. 42, 1907. — 38. Schlaginhauf, Über das Vorkommen choroneipitheliom- und traubenartiger Wucherungen in Teratomen. Wiener klin. Wschr. Nr. 22/23, 1902. — 39. Schmeel, Über ein Hodenteratom mit makroskopischen, blasenmolenähnlichen, intervaskulären Metastasen. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 2, 1909. — 40. Schmorl, Diskussionsbemerkung beim Vortrage von Schlaginhauf. D. Path. Ges. 1902. — 41. v. Silberstein, Ein Fall von Metastasenbildung in einem Thrombus der Vena cava infer. bei primären Adenocarcinoma myxomatodes des Hodens. Virch. Arch. Bd. 157, 1899. — 42. Sjövall, Über die Entwicklung der soliden Ovarialteratome im Lichte ihres Baues. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 7, 1911. — 43. Steinert, Über die embryoiden Geschwülste der Keimdrüsen und über das Vorkommen choroneipitheliomartiger Bildungen in diesen Tumoren. Virch. Arch. Bd. 174, 1903. — 44. Steinhäus, Über choroneipitheliomartige Wucherungen beim Manne. Wiener med. Wschr. Nr. 17, 1903. — 45. Sternberg, Ein peritheliales Sarkom (Hämatoxyendotheliom) des Hodens mit choroneipitheliomartigen Bildungen. Ztschr. f. Heilk. Bd. 26, 1904. — 46. Venulet, Choroneipitheliomähnlicher Harnblasenkrebs mit gleichartigen Metastasen bei einem Manne. Virch. Arch. Bd. 196, 1909. — 47. Waldeyer, Myxo-chondro-sarcoma kystomatousum. Virch. Arch. Bd. 44, 1868. — 48. Westenhöffer, Diskussionsbemerkung bei dem Vortrage von Sternberg. Verh. d. D. Path. Ges. 1904. — 49. Wettergren, Bidrag till Rännedomen om Kystoma testiculi. Zit. nach Ohkubo. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen Bd. 26, 1908. — 50. Williams, Die atrioventrikulären Geschwülste des Hodens mit Einschluß der sog. Zystoide und Enchondrome. Zieglers Beitr. Bd. 19, 1896. — 51. Derselbe, Embryome und embryoiden Tumoren des Hodens: Dermoide, Zystoide, Enchondrome, Mischgeschwülste. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 49, 1898. — 52. Wlasso, Über die Patho- und Histogenese des sog. Sarcôme angioplastique. Virch. Arch. Bd. 169, 1902.

## XI.

### Über die Veränderungen der Herzmuskulatur, vor allem des Atrioventrikularbündels bei Diphtherie; zugleich ein Beitrag zur Frage der Selbständigkeit des Bündels.

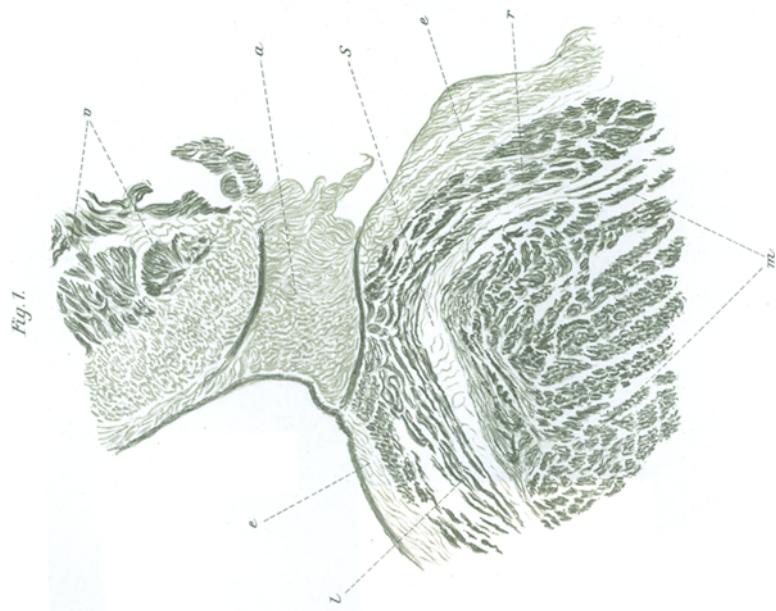
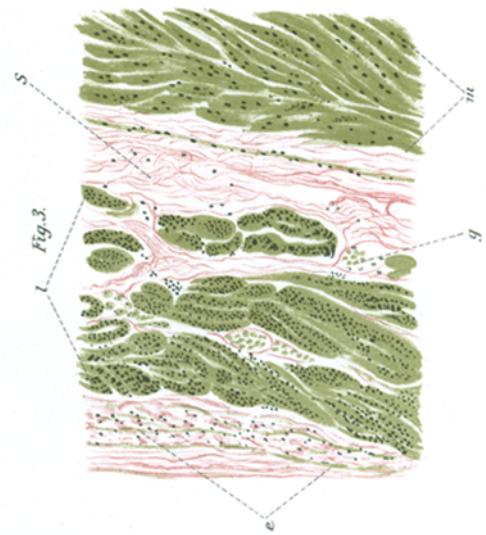
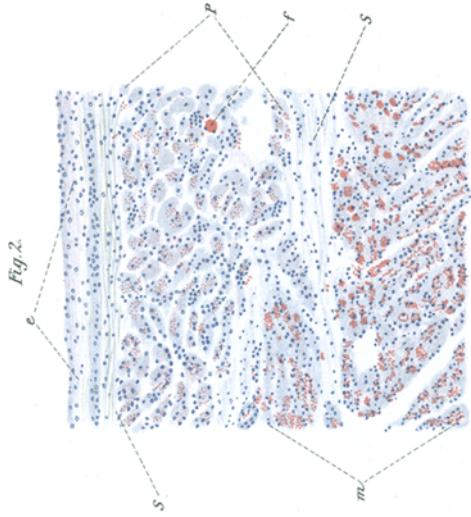
(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Göttingen.)

Von

Dr. Takehiko Tanaka,  
Oberstabsarzt der Kaiserl. Japanischen Marine.

(Hierzu Taf. II.)

Nachdem unsere Kenntnisse von dem Hischen Bündel durch Tawara eine bedeutende Erweiterung erfahren haben, sind in den letzten Jahren zahlreiche Arbeiten der Forschung dieses eigenartigen Muskelsystems gewidmet worden,



welche unsere Kenntnisse nach der pathologisch-anatomischen sowie der physiologischen Seite hin wesentlich förderten.

Daß die völlige Kontinuitätstrennung des Bündels, infolge pathologischer Prozesse, oder auch andere, sehr schwere Veränderungen des Bündels eine Störung der Herztätigkeit, welche als „Dissoziation“ oder „Adams-Stokescher Symptomenkomplex“ bezeichnet wird, im Gefolge haben, ist bisher von vielen Seiten festgestellt worden (His, Aschoff, Hering, Fahr, Nagayo, Mönckeberg, Herxheimer und Kohl, Magnus-Alsleben, A. Hoffmann usw.).

Die Untersuchung einiger Autoren über die Bedeutung des Atrioventrikularbündels beim Auftreten von Herzschwäche und plötzlichem Herztode scheint mir sehr aussichtsvoll, obgleich man noch zu keinem übereinstimmenden Resultat gekommen ist (Aschoff, Tawara, Mönckeberg, Fahr, Sternberg, Löw usw.).

Die bei Diphtherie vorkommende parenchymatöse und interstitielle Myokarditis, gibt zunächst keinen völlig genügenden Aufschluß über die Ursache der im Verlauf oder nach der Diphtherie auftretenden und so gefürchteten plötzlichen Herzähmung. Deshalb fing man neuerdings an, bei solchen Fällen auch den Zustand des Reizleitungssystems zu berücksichtigen.

Mönckeberg untersuchte eine Reihe von Fällen von Herzschwäche (unter ihnen waren 3 Fälle von Diphtherie) und hat die dabei gefundene mehr oder weniger hochgradige Verfettung des Atrioventrikularbündels zur Erklärung der Herzinsuffizienz herangezogen. Ferner wies er darauf hin, daß die fettige Degeneration des Bündels bisweilen das einzige sichtbare Zeichen der infolge des Diphtheriegiftes auftretenden Schädigung sei.

Magnus-Alsleben hat bei einem Diphtheriefalle, welcher im Leben einen Zustand, vollkommener Dissoziation und endlich einen Anfall von besonderer Pulsverlangsamung zeigte, eine schwere, wachsartige, parenchymatöse Degeneration des Bündels beobachtet.

In drei Fällen postdiphtherischer Herzähmung hat Löw eine entzündliche Veränderung im Atrioventrikularsystem bemerkt, aber er spricht sich dahin aus, daß er zwischen Erkrankungen des Bündels und plötzlichem Herztode keinen völligen Zusammenhang finden konnte.

Vor kurzem hat Menomoya in 12 Fällen von Diphtherie das Atrioventrikularbündel genau untersucht und dabei 9 mal eine mehr oder minder schwere Fettmetamorphose nicht nur im Bündel, sondern auch in der übrigen Herzmuskulatur gefunden. Aber eine isolierte Verfettung des Bündels war nicht zu finden. A. behauptet nach seinen Beobachtungen, daß diese fettige Degeneration durch das Diphtherietoxin hervorgerufen wird und daß die Ursache langsam oder plötzlichen Herztodes bei Diphtherie der allgemeinen Verfettung des Myokards und zum Teil auch der Fettmetamorphose des Bündels zugeschrieben werden kann.

Bei der Untersuchung des Reizleitungssystems in 12 Fällen von Diphtherie, wobei sich die Untersuchung freilich auf die Austrittsstelle des linken Schenkels unter dem Endokard beschränkte, konnte Bürger keine auffallenden Unterschiede quantitativer oder qualitativer Natur zwischen den Fasern des Bündels und der übrigen Herzmuskulatur konstatieren.

Wie aus dieser Übersicht ersichtlich, ist die Zahl der bisher vorliegenden Untersuchungen über das Verhalten des Reizleitungssystems bei Diphtherie an Zahl sehr gering, und die Ansichten der Autoren über die ursächliche Bedeutung des Bündels bei plötzlichem Herztode weichen voneinander ab. Es ist diese Frage also weiterer Forschung noch bedürftig.

Außerdem besteht über die Veränderungen der übrigen Herzmuskulatur bei Diphtherie noch keine Übereinstimmung, indem von den einen die parenchymatösen Degenerationen, von andern die interstitiellen Veränderungen für das Wesentliche gehalten werden.

Birch-Hirschfeld, v. Leyden legten das Hauptgewicht auf die starke, kleinzelige Infiltration im Zwischengewebe, und Rombert und Hallwachs erklären die interstitiellen Veränderungen als vom Zerfall der Muskelemente unabhängige primäre Entzündungsprozesse.

Demgegenüber stellen Rosenbach, Schemm, Scagliosi, Hermkes, Ribbert, Bürger die fettige und wachsartige Entartung der Muskelfasern in den Vordergrund, während die interstitielle Entzündung als nebenschließlich betrachtet wird. Besonders betont Ribbert, daß die interstitiellen Prozesse nicht eine für sich bestehende Veränderung darstellen, durch welche eine Veränderung und Vernichtung der Muskelfasern hervorgerufen werde, sondern daß sie umgekehrt erst sekundär im Anschluß an primäre Zerfallsprozesse der Muskulatur entstehen. Kaufmann hebt in der neuen Auflage seines Lehrbuchs (1911) den scholligen Zerfall mit den denselben begleitenden reaktiven Entzündungserscheinungen sowie anderseits fettige Degeneration, von welcher er ganz reine Fälle sah, als häufigste Befunde hervor und erwähnt anderseits auch das häufige Vorkommen kleiner interstitieller Infiltrationsherde, sowie das seltene Auftreten diffuser Infiltrate bei Rachendiphtherie.

Auf Anregung von Herrn Professor E. Kaufmann habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, die oben erwähnten Fragen näher zu untersuchen.

Ich untersuchte die Herzen von 15 Kindern, die an Rachendiphtherie im Verlauf oder nach der Krankheit gestorben waren. (Material u. klin. Angaben verdankte das Institut zum großen Teil den Herren Dr. W. H. Schultze u. Bingel in Braunschweig.) Aus der Ventrikelscheidewand des in 10 proz. Formalin gehärteten Herzens schnitt ich ein Stück heraus, das vorn bis zur Mitte der rechten Aortenklappe, hinten bis vor den Sinus coronarius reicht und oben den untersten Teil des muskulären Vorhofseptums, unten den oberen etwa 1 cm langen Teil der muskulären Ventrikelscheidewand enthielt. Der so herausgeschnittene Block, der sicher den ganzen Vorhofabschnitt, den ganzen Stamm und die beiden Hauptschenkel des Bündels enthält, wurde weiterhin in Müllersche Flüssigkeit und dann 4 bis 5 Wochen lang in Marchisches Gemisch gebracht. Nachdem das Stück kurz in steigendem Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet wurde, wurde es in frontaler Richtung von hinten nach vorn in Serien geschnitten. Die Dicke der Schnitte beträgt 10  $\mu$ . Jeder 5. bis 6. Schnitt wurde aufgeklebt und mit Eisenhämatoxylin-van Gieson gefärbt. Dabei fand ich ein verdünntes van Gieson-Gemisch (Gemisch von gesättigter, wässriger Pikrinsäurelösung 100 ccm und 1 proz. wässriger Säurefuchsinslösung 3 ccm) für besonders geeignet.

Von den übrigen Herzteilen wählte ich diejenigen Stellen zur Untersuchung aus, welche von früheren Autoren übereinstimmend als die Lieblingsplätze myokarditischer Herde angenommen wurden, nämlich die Herzspitze, den vorderen oder hinteren Papillarmuskel, die hintere Wand des linken Ventrikels, den Konusteil der rechten Kammer und die Ventrikelscheidewand. Die Untersuchung dieser Herzstücke wurde an Gefriermikrotom-schnitten mit Hämatoxylin-Sudan-, Hämatoxylin-Eosin- und van Gieson-scher Färbung vorgenommen. Insbesondere wurde die Kammerscheidewand in horizontaler Richtung geschnitten, um die Purkinje-schen Fasern zu untersuchen. In allen Fällen wurden Stücke aus allen den obengenannten verschiedenen Herzabschnitten untersucht.

Fall 1. Ein 2jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Diphtherie. Tracheotomia inferior.

Das Mädchen wurde am 7. Januar 1911 wegen seit 3 Tagen bestehender Halsschmerzen in die medizinische Klinik Göttingen gebracht. Die Patientin hatte blaßzyanotisches Aussehen. Es zeigten sich deutliche, jedoch nicht sehr starke Einziehungen und Stenosengeräusche bei der

Atmung. Auf den beiden Tonsillen waren grauweiße Beläge sichtbar. Lungen: überall voller Schall, normales leises Atmen. Die Herzdämpfung war normal und die Herztöne rein.

Gegen 6 Uhr verschlechterte sich plötzlich der Zustand des Kindes ganz erheblich, es bekam sehr starke Atemnot und wurde stärker zyanotisch, so daß es zur sofortigen Tracheotomie in die chirurgische Klinik verlegt wurde. Der Puls war klein, kaum fühlbar. Sofort wurde die Operation ausgeführt. Am 8. Januar abends hohe Temperatur, 38,8 °, der Puls klein. Das Kind war sehr unruhig. Am 9. wurde der Puls sehr elend, Lippen blau. Die Patientin zeigte wieder große Unruhe. Abends trat der Exitus letalis ein. Tod am 6. Krankheitstage.

Sektion 18 Stunden p. m. Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherie des Rachens und der Trachea. Tracheotomiewunde. Hochgradige eitrige Bronchitis bis in die feinsten Äste. Konfluierende bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen, besonders rechts. Fettleber von geringem Grade. Leichte Schwellung der Milzfollikel und der mesenterialen Lymphknoten.

Das Herz groß, das Perikard spiegelnd glatt. Die rechte Kammer enthält sehr große Speckgerinnsel. Die Muskulatur etwas schlaff, blaß, doch nicht gelb. Das linke Herz wie gewöhnlich; Klappen intakt. Offenes Foramen ovale. Semilunarklappen sind dünn und zart.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikel-Scheide-wand	hinterer Papillar-muskel	hintere Wand	Konusteil	Atrio-ventrikular-bündel
Verfettung	feinkörnig, diffus, ziemlich stark	feinkörnig, fast diffus, ganz schwach	feinkörnig, diffus, schwach	feinkörnig, diffus, ziemlich stark	feinkörnig, fleckweise ziemlich stark	feinkörnig, ziemlich stark
scholliger Zerfall <sup>1)</sup>	—	—	—	—	nur wenig	—
Bindewebs-zunahme	—	—	—	—	—	—
zellige Infiltration	interstitiell, vereinzelt	—	interstitiell	—	—	—

Die fettige Degeneration wird in den Trabekeln stärker als im subepikardialen Teil angetroffen. Die zellige Infiltration im Zwischengewebe besteht aus lymphozytären Zellen. Fragmentation findet sich sehr wenig.

Das Atrioventrikularbündel läßt eine diffuse, feinkörnige Verfettung im Stamm sowie im linken Schenkel erkennen, während der Knoten und der Anfangsteil des Stammes nur stellenweise die Degeneration zeigen. Dagegen weist die Muskulatur der Kammerscheidewand eine ganz geringfügige fettige Entartung auf.

Fall 2. Ein 4 jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Rachendiphtherie, Myokarditis, Herzschwäche.

Das Kind klagte seit 3 Tagen über Halsschmerzen und wurde zugleich mit der jüngeren Schwester (Fall 1) in die medizinische Klinik Göttingen aufgenommen. Das Mädchen war kräftig,

<sup>1)</sup> Unter scholligem Zerfall verstehe ich diejenige Degeneration, bei welcher der Muskelfaserinhalt homogen wird und in eine körnig-schollige Masse zerbröckelt. Eine solche Faser ist dadurch wohl gekennzeichnet, daß sie einen hellroten Farbenton bei Hämatoxylin-Eosinfärbung, einen hellgelben Ton bei van Gieson'scher Färbung annimmt.

es hatte erschwerete Atmung und geringe Stenose, jedoch kein ausgesprochenes Einziehen. Im Halse fand sich ein sehr ausgedehnter, schmutzigweißer Belag. Lungen: überall voller Schall und normales Atmen. Herzdämpfung normal. Herztonen rein.

Am 5. Tage nach der Aufnahme bestanden noch starke Halsschmerzen, heisere Stimme und leichte Stenose, der allgemeine Zustand aber war befriedigend. Am 7. Tage zeigte sich die Herzaktivität stark beschleunigt und unregelmäßig, der Puls kaum fühlbar. Das Herz nicht dilatiert. Am 8. Tage hatte die Patientin kühle, zyanotische Extremitäten und vorübergehend sehr schlechte Herzaktivität. Lungen völlig frei. Im Rachen war kein Belag mehr zu finden. Am 9. Tage mittags Tod unter zunehmender Zyanose und schnell schwächer werdender Herzaktivität. Tod am 12. Krankheitstage.

Sektion 22½ Stunden p. m. Pathologisch-anatomische Diagnose: Dilatation des Herzens. Bronchitis. Schwellung der Lymphknoten des Halses und der Trachea. Schwellung der Milzfollikel. Status lymphaticus. Verfettung der Leber.

Das Herz reicht nach rechts bis 3½ cm von der Mittellinie. Die Spitze ziemlich stark abgerundet. In beiden Vorhöfen, ebenso in der Pulmonalis bemerkt man flüssiges Blut. Der linke Ventrikel zeigt eine deutlich abgestumpfte Spitze. Papillarmuskel zur Seite gedrängt. An der Spitze finden sich zahlreiche Thromben. Sämtliche Klappen sind dünn und zart. Die Muskulatur des Herzens im ganzen blaß: weißgelbliche, deutliche Fettzeichnung ist wahrnehmbar. Foramen ovale geschlossen.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikelscheide wand	vorderer Papillarmuskel	hintere Wand	Konusteil	Atrioventrikularbündel
Verfettung	feinkörnig, diffus, grobkörnig, fleckweise stark	feinkörnig, diffus, grobkörnig, fleckweise zieml. stark	feinkörnig, diffus, grobkörnig, großfleckig, stark	feinkörnig, diffus, grobkörnig, fleckweise zieml. stark	feinkörnig, diffus, grobkörnig, fleckweise stark	grobkörnig, ziemlich stark
scholliger Zerfall	selten	ziemlich reichlich	ziemlich reichlich	stellenweise	wenig	—
Bindegewebszunahme	deutlich	herdförmig, stark	deutlich	deutlich	—	—
Zellinfiltration	interstitiell	interstitiell und perivaskulär	interstitiell	interstitiell	interstitiell	—

Sowohl die fettige als hyaline Degeneration am Papillarmuskel zeigt sich im oberen spitzigen Teile desselben am stärksten. In der Septumscheidewand sieht man einen Herd von Muskelzerfall, wo sich eine starke Wucherung des Bindegewebes mit leichter Zellinfiltration findet. Im allgemeinen ist eine interstitielle Bindegewebswucherung ausgeprägt. Die Zellinfiltration im Zwischen Gewebe tritt stellenweise auf; diese Zellen sind hauptsächlich lymphozytäre Zellen, teils aber auch eosinophile und neutrophile Leukozyten.

Das Atrioventrikularsystem weist im Stamm und rechten Schenkel eine fleckweise auftretende gleichmäßige, ziemlich hochgradige Verfettung auf; auch der Fettgehalt im linken Schenkel übertrifft den der übrigen Septummuskulatur, welche in Form kleiner zerstreuter Herdchen ungleichmäßig verfettet ist.

Fall 3. 3 jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Diphtherie, plötzlicher Herztod. Das Mädchen, welches angeblich seit 3 Tagen krank war, hat zu Hause zweimal gebrochen.

Es wurde am 19. Februar 1911 dem Herzoglichen Krankenhaus in Braunschweig eingeliefert. Bei der Untersuchung phantasierte das kräftig gebaute und leidlich ernährte Kind bereits. Die Pupillen reagierten und waren eng. Die Zunge belegt. Der Rachen war gerötet, auf den geschwollenen Tonsillen mittelgroße, mißfarbene Beläge sichtbar. Halsdrüsen waren geschwollen, Das Herz war in normalen Grenzen. Die Herzaktion war sehr beschleunigt und die Töne waren kaum zu unterscheiden. Der Puls war flatterhaft. Lungen: rechts hinten oben Dämpfung.

Am Abend zeigte die Patientin stärkeres Phantasieren und Delirien. Am 20. früh stellten sich Zyanose und weite Pupillen ein. Der Puls war nicht zu fühlen. Am Herzen hörte man ein undeutliches Geräusch und keine Töne. Koma. Kein Einziehen der Rippen war zu beobachten. Um 10 Uhr im tiefen Koma trat Exitus ein. Tod am 5. Krankheitstage.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pseudomembranöse Diphtherie der Tonsillen. Alte eitrige Pyelonephritis.

Das Herz enthält Gerinnsel und flüssiges Blut gemischt; die Größe entspricht der Faust. Die Klappen und das Endokard wie gewöhnlich. Das Myokard diffus gelblich.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikelscheide wand	Papillarmuskel	hintere Wand	Konusteil	Atrio-ventrikularbündel
Verfettung	feintropfig diffus, zieml. stark	feintropfig, diffus, zieml. stark	feintropfig, diffus, zieml. stark	feintropfig, diffus, stark	feintropfig, diffus, schwach	mittelgroßkörnig, hochgradig
scholliger Zerfall	—	—	—	—	—	—
Bindegewebszunahme	—	—	—	—	—	—
zellige Infiltration	selten, interstitiell	—	selten, interstitiell	—	—	—

An den Trabekeln der Herzspitze und am vorderen Papillarmuskel trifft man herdförmige kleine Blutungen, selten ganz geringe Rundzellinfiltration im Zwischengewebe an. Ab und zu ist eine Vakuolenbildung auf dem Querschnitte der Muskelfasern zu finden. Am vorderen Papillarmuskel ist ferner Fragmentation in ziemlicher Ausbildung erkennbar.

Die Muskulatur des Reizleitungssystems zeigt im Stamm sowie im linken Schenkel eine nach unten hin zunehmende starke, gleichmäßige Verfettung, welche bedeutend stärker ist als die der übrigen Scheidewandmuskulatur. Auch läßt sich an den mit Sudan gefärbten Präparaten leicht die stärkere Veränderung der Purkinje schen Fasern, sowohl in der Herzspitze als auch im vorderen Papillarmuskel gegenüber dem übrigen Myokard, nachweisen. Im Anfangsteile des linken Schenkels findet sich eine kleine Blutung.

Fall 4. Ein 4½ jähriger Knabe. Klinische Diagnose: Diphtherie. Hämolyse. Diphtherie-intoxikation. Myokarditis-Aspiration.

Der Patient, welcher seit gestern krank war, angeblich im Kindergarten angesteckt, wurde am 11. Februar 1911 in das Herzogliche Krankenhaus in Braunschweig aufgenommen. Der klein gebaute und wenig entwickelte und mäßig ernährte Knabe sah blaß aus. Der Rachen war gerötet und stark geschwollen; man bemerkte die bis zum harten Gaumen reichenden, in Abstoßung begriffenen Beläge. Sprache stark anginös, näseld. Er hatte rachitische Zähne, Rosenkranz und Säbelbeine. Lungen: in normalen Grenzen, Schall sonor, vereinzelt Rhonchi. Herz: rechts Sternalrand, links bis Mammillarlinie; Töne rein: Aktion beschleunigt. Der Puls klein, frequent, 120.

Am 12. Februar lag das Kind apathisch, müde im Bett. Es nahm nicht viel zu sich. Abends bekam es einmal Erbrechen, sah sehr blaß aus. Der Urin enthält Eiweiß. Am 13. war der Puls klein, weich und regelmäßig. Am 14. trat Apathie, motorische Unruhe auf. Gegen Mittag Erbrechen blutig-eitriger Massen. Bald darauf kamen frequente Atmung, Delirium cordis vor und nachmittags erfolgte der Tod (am 6. Krankheitstag).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherie mit Mischinfektion. Angina diphth. necrotica. Magenerosionen. Beginnende Nephritis. Degeneratio adiposa myocardii. Keine ausgesprochene Dilatation. Alte Bronchitis.

Das Herz ist etwas größer als die Faust, zeigt vorn und hinten kleine Petechien und enthält reichlich dunkelrotes flüssiges Blut. Die Muskulatur in beiden Ventrikeln, besonders aber im linken blaß-gelb. Nahe der Herzspitze mehr dunkelrot gefärbter Herd. Besonders sind die sub-endokardialen Herzteile gelb. Das Endokard ist glatt. Die Dilatation gering.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikel-scheide-wand	vorderer Papillar-muskel	hintere Wand	Konusteil	Atrio-ventrikular-bündel
Verfettung	mittelgroß-körnig, fast diffus, stark	mittelgroß-körnig, diffus, stark	mittelgroß-körnig, fast diffus, stark	feintropfig, diffus, mittelgroß-körnig, fleckw. stark	feinkörnig, diffus, mittelgroß-körnig fleckw. stark	feintropfig, schwach
scholliger Zerfall	—	—	selten	—	—	—
Bindegewebs-zunahme	—	—	—	—	—	—
zellige Infiltration	—	—	selten im Zwischen-gewebe	—	—	ganz gering

Am vorderen Papillarmuskel, an der hinteren Wand des linken Ventrikels und am Konusteil der rechten Kammer finden sich im Interstitium oder in der Umgebung der Gefäße kleine sowie auch etwas breitere diffuse Blutungssherde vor. Die interstitielle Zellinfiltration am vorderen Papillarmuskel besteht aus polynukleären Leukozyten und Lymphozyten. An der hinteren Wand der linken Kammer trifft man in geringem Maße Fragmentation an.

Die Muskulatur des Atrioventrikularbündels zeigt im Stamm und im linken Schenkel feinkörnige, fettige Degeneration, die etwas schwächer wie die des übrigen Septum-myokardes ist. An Sudanpräparaten aus der Ventrikelscheidewand überzeugt man sich von dem auffallenden Unterschied zwischen dem Fettgehalt der Endausbreitungen des Bündels (hier ganz geringe Verfettung) und demjenigen der übrigen (stark verfetteten) Myokardfasern. In einer Grenzpartie zwischen dem Stamm und der Vorhofseptummuskulatur ist ein kleiner Infiltrationsherd von Lymphozyten vorhanden.

Fall 5. Ein Mädchen, 1 Jahr 11 Monate alt. Klinische Diagnose: Deszendierende Diphtherie.

Angeblich seit dem 28. Januar 1911 bekam das Kind Husten und leichten Einziehen, das am nächsten Morgen früh stärker wurde. Ohne beim Arzt gewesen zu sein, brachte die Mutter das Kind am 29. mittags in das Herzogliche Krankenhaus Braunschweig. Die Patientin sah blaß zyanotisch und verwahrlost aus. Sie reagierte auf Anruf; die Pupillen reagierten. Stridor mäßigen Grades, mäßige Einziehung der unteren Rippen. Somnolent. Ohne erst Dampfspray zu versuchen,

wurde sofortige Tracheotomia inf. ausgeführt. Kurz vor Einführen der Kanüle sistierte die Atmung: die Pupillen, die bis z. Beginn der Operation eng waren, wurden plötzlich weit: dann erfolgte Herzstillstand. Tod ungefähr am 2. Krankheitstag (?).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post-tracheotomiam. Diphtherische Membran der unteren Trachea, absteigend bis in feine Äste. Bronchopneumonische Herde.

Das Herz entsprechend groß, die Muskulatur zeigt bräunliche und gelbliche Herdchen. Die Klappen, das Endokard intakt.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikelscheidewand	vorderer Papillarmuskel	hintere Wand	Konusteil	Atrioventrikularbündel
Verfettung	feintropfig, fast diffus, schwach	feinkörnig, diffus, ganz schwach	feinkörnig, fast diffus, zieml. stark	feintropfig, diffus, schwach	feinkörnig, diffus, schwach	schwach
scholliger Zerfall	—	—	schwach	schwach	—	ganz schwach
Bindgewebszunahme	—	—	—	—	—	—
Zellinfiltration	peri- vaskulär	—	—	—	—	—

Im Perikard findet sich hier und da Rundzelleninfiltration. An der Herzspitze findet sich eine Infiltration mit Lymphozyten, und zuweilen sind einige mit derartigen Zellen gefüllte Kapillargefäße wahrnehmbar. Eine Vakuolenbildung läßt sich auf dem Querschnitt an einigen Gruppen der Muskelemente an der Ventrikelscheidewand nachweisen, wo keine Bündelfasern verlaufen. Es ist auffallend, daß sich in einigen Gefäßen der Septumscheidewand eine ziemlich deutliche Wucherung der Intima zeigt (Endarteritis proliferans). Die Media und die gewucherte Intima dieser Gefäße zeigen auch Verfettung.

Das Atrioventrikularbündel weist ebenso geringe Entartung wie in der übrigen Septummuskulatur auf.

Fall 6. Ein 10 jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Abgelaufene Diphtherie. Myokarditis, Nephritis.

Die den Tod bewirkende Krankheit fing am 8. Januar 1911 mit Halsschmerzen, Kopfschmerzen, Fieber und Erbrechen an. Am 11. Januar wurde das Kind wegen Halsanschwellung und Schluckbeschwerden in das Herzogliche Krankenhaus Braunschweig verbracht.

Die blonde, angegriffene Patientin war kräftig gebaut und gut entwickelt. Sie war leicht benommen. Zunge belegt. Beiderseits auf dem stark geschwollenen Tonsillen bis an den harten Gaumen bemerkte man weiße, schleierartige Beläge. Uvula ganz vom Belag umhüllt. Stimme war stark anginös. Halsdrüsen angeschwollen, schmerhaft, von entzündlichem Ödem umhüllt. Lungen: in normalen Grenzen, Schall sonor, vesikuläres Atmen. Keine Rhonchi. Herz: von der Mitte Sternum bis Mamillarlinie. Die Aktion ruhig, regelmäßig. Die Töne rein. Der Puls regelmäßig, 92.

Am 12. Januar zeigte die Patientin leichte Benommenheit. Am Abend und in der Nacht phantasierte sie. Am 13. Temperatur dauernd hoch. Im Urin fand sich Eiweiß. Viel Schlaf, Benommenheit, phantasiert nachts. Der Puls weich, klein. Nasenbluten. Am 16. früh trank sie mit Appetit, fühlte sich viel wohler, vollständig klar. Der Puls voll, regelmäßig 100. Seit

dem 20. war der Appetit wieder geringer, sie fühlte sich matt, der Puls wurde etwas weicher. Am 23. früh hat sie nichts gegessen, sie lag apathisch da. Die Temperatur 38,5°. Der Puls klein, weich und beschleunigt. Die Herzaktion beschleunigt, arhythmisch. Systolegeräusch an der Spitze hörbar. Pendelrhythmus. Durch Druck auf die Vagi wurde die Aktion verlangsamt, es trat ausgesprochener Galopprhythmus ein. Wenig Urin. Am 25. Januar erfolgte unter zunehmender Herzschwäche der Exitus letalis (am 18. Krankheitstage).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Abgelaufene Diphtherie. Myokarditis? (Herz im ganzen gehärtet.) Ödem der Gallenblase. Stauung der parenchymatösen Organe.

Das Herz ist etwas größer, als der Faust entsprechen würde. Die Klappen ohne Besonderheiten. Das Endokard an der Überleitungsstelle etwas gelblichrot durchscheinend. Das Myokard etwas anämisch, leicht bräunlich.

Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikelscheidewand	vorderer Papillarmuskel	hintere Wand	Konusteil	Atrioventrikularbündel
Verfettung	feintropfig, fast diffus, mittelgroß-körnig,fleckw. schwach	feinkörnig, diffus, mittelgroß-körnig,fleckw.	mittelgroß-körnig, großfleckig, tigerfellähnl., stark	feinkörnig, diffus, mittelgroß-körnig,fleckw., stark	feinkörnig, diffus, mittelgroß-körnig,fleckw., zieml. stark	fein- bis grobkörnig, im allgem. schwach
scholliger Zerfall	fleckweise sehr reichlich	zieml. stark reichlich	reichlich, herdförmig	stark fleckweise	wenig	wenig
Bindegewebszunahme	wenig	wenig	—	—	wenig	—
zellige Infiltration	interstitiell	interstitiell und perivaskulär	interstitiell	—	interstitiell	—

Im Perikard, besonders an der Grenze des Myokards sieht man Zellanhäufungen, welche aus Lymphozyten und Leukozyten bestehen. Der schollige Zerfall am vorderen Papillarmuskel findet sich am oberen spitzigen Teil ausgeprägter. Im Interstitium der wachsartig degenerierten Fasern ist leichte Bindegewebswucherung mit Infiltrationen von Lymphozyten und Leukozyten wahrzunehmen. Auch zwischen den normalen Muskelementen lassen sich diese Zellanhäufungen und vereinzelte mit Leukozyten vollgefüllte Gefäße erkennen.

Sowohl der Knoten als auch der Stamm des Atrioventrikularsystems weist eine geringfügige Verfettung auf, die schwächer als die der übrigen Septum-muskulatur ist. Aber es enthalten der Endteil des Stammes sowie der Anfangsteil des linken Schenkels gleichmäßig Fettropfen in etwas stärkerem Maße als in der Scheidewandmuskulatur, während an den Endausbreitungen, wie die Sudanpräparate beweisen, wieder die Verfettung geringer und schwächer wird.

Fall 7. Ein 2 jähriger Knabe. Klinische Diagnose: Diphtherie. Myokarditis. Der Patient trat am 27. Februar 1910 in das Herzogliche Krankenhaus ein. Er war seit mehreren Tagen unpaßlich. Bei der Untersuchung waren die Tonsillen geschwollen, auf ihnen und dem Gaumenbogen fand sich ein grauer, fötider Belag. Fötider Ausfluß aus der Nase. Der Puls war klein. Im Urin befand sich Albumen. Diphtheriebazillen positiv.

Nachdem sich die Rachenorgane gereinigt hatten, stellte sich plötzlich Herzklopfen und Erbrechen ein, denen das Kind nach 12 Stunden erlag. Tod am 25. Juli 1911. Tod ungefähr 4 Monate nach dem Krankheitsbeginn.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonia pulm. dextri (lobi inf.). Dilatatio ventriculi cordis. Stauung der Abdominalorgane (Leber, Milz, Niere).

Herzbeutel ohne Besonderheiten. Herz doppelt so groß wie die Faust der Leiche, von ovaler Form. Höhle mit dunkelrotem Blut und Speckgerinnsel gefüllt. Myokard blaßrosa. Höhlung gleicht einer Kugel. Endokard zart. Klappen der großen Gefäße schlüßfähig.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikelscheidewand	hinterer Papillarmuskel	hintere Wand	Konusteil	Atrioventrikularbündel
Verfettung	grobkörnig, fleckweise zieml. stark	grobkörnig, fleckweise zieml. stark	grobkörnig, fleckweise zieml. stark	mittelgroßkörnig, zerstreut, ganz schwach	mittelgroßkörnig, fleckweise schwach	grobkörnig, zieml. stark
scholliger Zerfall	reichlich	stellenweise	fast diffus, hochgradig	stellenweise	überall	reichlich, hochgradig
Bindewebszunahme	wenig	wenig	zieml. stark	—	wenig	äußerst stark
Zell-infiltration	—	interstitiell	interstitiell	—	interstitiell	interstitiell

Die fettig-wachsartigen Entartungen lassen sich an den Trabekeln und am subendokardialen Teile stets am häufigsten nachweisen. Fragmentation zeigt sich am hinteren Papillarmuskel, am Konusteil und an der Herzspitze ziemlich reichlich. An der Septumscheidewand, am Papillarmuskel und Konusteil erblickt man herdförmig zerfallene Muskelfasern mit neugebildetem Bindegewebe. In diesen Herden findet man Fibroblasten, Lymphozyten, eosinophile Zellen, durch Zerfall freigewordene Muskelkerne und multinukleäre Leukozyten usw.

Der Stamm und linke Schenkel des Reizleitungssystems zeigen eine ziemlich starke, fleckweise auftretende fettige Degeneration, in gleichem Maße wie in der übrigen Septum-muskulatur. Die Purkinje-schen Fasern weisen auch sehr hochgradigen scholligen Zerfall auf, der augenscheinlich an Intensität den der Ventrikelmuskulatur übertrifft. Im Stamm findet sich ein großer Herd degenerierter Fasern, in dem sich leere Muskelschlüche, Detritusreste der fettig und hyalin degenerierten Fasern, freie Muskelkerne, dazwischen gewuchertes Bindegewebe und lymphozytäre Zellen in geringer Menge finden. Dieser Herd reicht fast über die ganze Breite des Stammes im Querschnitt, und erst an der Teilungsstelle des linken Schenkels verkleinert er sich. Eine ähnliche Partie bemerkte man im rechten Schenkel.

Fall 8. Ein 6 jähriger Knabe. Klinische Diagnose: Diphtheria maligna. Myokarditis. Nephritis.

Das Kind wurde am 17. Januar 1911 ohne jede Angabe mit dem Sanitätswagen in das Herzogliche Krankenhaus Braunschweig gebracht. Der blasse, wenig ernährte, mäßig entwickelte Knabe befand sich in ziemlich starker Benommenheit. Bei der Untersuchung stellte man eine starke Vorwölbung der Rachenorgane, schließlich des weichen Gaumens und weiße, zum Teil schmierige, anscheinend im Rückgang begriffene Beläge fest. Starke Drüsenanschwellung und entzündliches Ödem, das den Kopf nackenwärts drängt, sind vorhanden. Sprache angiös. Lungen:

in normalen Grenzen; Schall sonor; keine Rhonchi. Herz: rechts Sternalrand bis Mammillarlinie; Töne rein; Aktion regelmäßig, beschleunigt. Der Puls klein, weich.

Am 18. Januar blieb der Patient in dauernder Benommenheit. Die Herzaktion beschleunigt, vereinzelte Extrasystolen. Am 19. wurde Injektion von 2000 J. E. gemacht. Darauf am Abend Fieber bis 39° und motorische Unruhe. In den folgenden Tagen lag der Knabe meist ruhig, apathisch im Bett. Nahrungsaufnahme wurde mit jedem Tage geringer. Er magerte langsam ab fast bis zum Skelett. Vom 23. an war der Radialispuls nicht mehr zu fühlen. Am 26. früh Erbrechen, am Abend ließ er Urin und Kot unter sich gehen. Der Harn enthielt ständig Eiweiß und Zylinder. Am 28. früh setzte die Atmung öfter aus. 1 $\frac{3}{4}$  Uhr erfolgte der Exitus (ungefähr am 12. Krankheitstage).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherie in Abheilung. Akute Myokarditis und Nephritis. Stauung der parenchymatösen Organe.

Das Herz der Größe der Faust entsprechend. Das Endokard und die Klappen frei. Das Myokard mit ausgedehnten gelblichen Herden (Fett) durchsetzt.

Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikelscheidewand	hinterer Papillarmuskel	hintere Wand	Konusteil	Atrioventrikularbündel
Verfettung	großkörnig, fleckweise zieml. stark	großkörnig, diffus, sehr stark	großkörnig, fleckweise zieml. stark	großkörnig, fleckweise zieml. stark	großkörnig, fleckweise zieml. stark	großkörnig, schwach
scholliger Zerfall	fleckweise	wenig	stellenweise	fleckweise	sehr wenig	—
Bindgewebszunahme	—	—	wenig	—	—	—
zellige Anhäufung	—	—	—	—	—	—

Im allgemeinen sind die innere Schicht der Herzwand, insbesondere der subendokardiale Teil und die Trabeculae carneae von der Verfettung stärker als die äußere Schicht befallen.

Im Knoten und Stamm des Atrioventrikularbündels sind die Fettropfen sehr selten wahrnehmbar; nach dem Eintritt des Stammes im Annulus fibrosus wird die Verfettung bis zu den beiden Hauptchenkeln stärker, aber steht der Verfettung in der übrigen Septum-muskulatur bedeutend nach. In den Purkinje-schen Fasern, wie man an Sudanpräparaten bemerkte, lässt sich die fettige Degeneration wieder als äußerst gering erkennen, während die Muskulatur der übrigen Ventrikelscheidewand recht hochgradig verfettet ist.

Fall 9. Ein 6 jähriger Knabe. Klinische Diagnose: Diphtherie. Hämolyse. Diphtherie-intoxikation. Myokarditis.

Der Knabe wurde am 3. Februar 1911 im Sanitätswagen in das Herzogliche Krankenhaus gebracht, zur sofortigen Tracheotomie. Vor 8 Tagen war er erkrankt, vor 3 Tagen wurde er vom Arzt eingespritzt. Das Kind zeigte starke Zyanose und Einziehen der unteren Rippen. Die Pupillen reagierten. Er war etwas benommen und schlaftrig. Sprechen war unmöglich. Sofortige Tracheotomia inferior. Nach einigen Zügen Chloroform setzte die Atmung aus, Radialispuls war nicht mehr zu fühlen, Pupillen weit und reaktionslos. Auch nach Eröffnung der Trachea trat keine Atmung auf. Herztöne waren noch zu hören. Sofortige künstliche Atmung und Herz-massage hatten Erfolg. Allmählich hustete das Kind wieder, ziemlich viel Sekret aus der Kanüle. Lungen: sonorer Schall, diffuse bronchitische Geräusche. Herz: in normalen Grenzen, Aktion regelmäßig, Töne rein.

Seit dem 5. Februar stellte sich auffallende Apathie ein. Aus der Kanüle trat viel dünnflüssiges Sekret heraus. Am 7. Injektion 2000 J. E. Herz links bis Mammillarlinie. Aktion regelmäßig. Dauernd Apathie und wenig Appetit. Der Puls weich, klein und beschleunigt. Nach der Punktion bis zum 12. kein Erbrechen mehr. Das Fieber sank vom 8. ab, doch blieb die Schwäche und Apathie bestehen. Das Kind lag müde und schlaff im Bett, schlief viel. Der Appetit wurde immer geringer, Haut blaß und von Tag zu Tag welker. Die Herzdämpfung war nicht nach links verbreitet, doch wurde am 13. die Aktion unregelmäßig. Am 14. früh Galopprhythmus. Der Puls klein, weich, flatterhaft. Gegen Abend trat unter zunehmender Schwäche der Tod ein (ungefähr am 20. Krankheitstage).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post tracheotomiam. Dekubitalgeschwür der Trachea. Bronchopneumonische Herde beider Lungen. Erhebliche Dilatatio cordis. Verfettung des Myokards. Stauungsorgane.

Herz etwa doppelt so groß als die Faust. Am Epikard des linken Ventrikels kleiner, frischer Sehnenfleck. Alle Herzähnlichen stark dilatiert, mit flüssigem und geronnenem Blute gefüllt; Muskulatur schmal. Klappen, Endokard frei. Myokard diffus gelblich und etwas trüb (wie gekocht); mikroskopisch neben Fragmentatio reichlich Verfettung.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikel-scheide-wand	vorderer Papillarmuskel	hintere Wand	Konusteil	Atrio-ventrikular-bündel
Verfettung	mittelgroß-körnig, fleckweise ganz schw.	grobkörnig, fleckweise stark	mittelgroß-körnig, fleckweise ganz schw.	mittelgroß-körnig, fleckweise ganz schw.	mittelgroß-körnig, fleckweise ganz schw.	großkörnig, schwach
scholliger Zerfall	herdförmig u. fleckweise zieml. stark	herdförmig u. fleckweise zieml. stark	stellenweise	großfleckig, überall stark	gering	—
Bindegewebs-zunahme	gering	—	—	gering	—	—
zellige Infiltration	interstitiell	—	interstitiell	—	—	—

Im Perikard findet man hier und da zirkumskripte Lymphozytenansammlung. Die interstitielle zellige Infiltration besteht ebenfalls aus Lymphozyten. Zwischen den schollig zerfallenen Muskelfasern an der Herzspitze sowie der hinteren Wand zeigt sich neugebildetes Bindegewebe.

Das Atrioventrikularsystem weist im Stämme sowie in beiden Hauptschenkeln eine geringe Verfettung auf, welche nach den Endausbreitungen hin mehr und mehr abnimmt, so daß man sich sowohl an Marchi- als an Sudanpräparaten leicht überzeugt, daß die fettige Entartung des Bündels schwächer als die der übrigen Septummuskulatur ist. Im Bündel ist sonst keine Veränderung aufzufinden.

Fall 10. Ein 15 Tage altes Kind. Klinische Diagnose: Eitrige Bronchitis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Pseudomembranöse Tracheitis (Diphtherie). Eitrige Bronchitis und bronchopneumonische Herde beider Unterlappen. Pleuritis exsudativa sinistra. Injektion der Dünndarmschleimhaut.

Herz von gewöhnlicher Größe. Befund außer einigen miliaren Epikardblutungen über dem linken Ventrikel normal.

Von der Mitte der Trachea beginnend abwärts bis in die feineren Bronchialäste findet sich ein dicker, eitriger Belag, der, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt, neben zahl-

reichen Kokken hie und da Diphtheriebazillen enthält, welch letztere später in der Kultur massenhaft gefunden wurden.

Histologischer Befund: Außer der ganz leichten hyalinen Degeneration, welche man nur stellenweise bemerkte, sonst keine Veränderung in der Muskulatur. Das Atrioventrikularbündel zeigt weder fettige noch hyaline Entartung.

Fall 11. Ein 6jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Diphtheria faucium maligna. Myokarditis.

Am 13. Februar 1911 wurde das Mädchen wegen seit 3 Tagen entstandener Halsschmerzen sowie Schluckbeschwerden in das Herzogliche Krankenhaus Braunschweig aufgenommen.

Am 18. Februar bekam das Kind zweimaliges Erbrechen; darauf mittags bleiches, verfallenes Aussehen. Abends wieder viermaliges Erbrechen. Die Herzdämpfung nach links nicht verbreitet. Aktion, die kurz nach der Injektion noch regelmäßig war, war irregulär und auch etwas inäqual geworden. Auf öftere Fragen verneinte die Patientin immer wieder, daß sie Schmerz habe. Die Augen eingesunken, die Sklera bläulich. Die Atmung oberflächlich; öfters tiefe Atemzüge. Am 19. war die Herzaktion wieder regelmäßig. Herzdämpfung nach links nicht verbreitet. Das Kind hatte etwas Appetit. Am 20. wieder den ganzen Tag über Erbrechen. Große Mattigkeit und Blässe. Der Puls wurde schlechter, öfters flatterhaft. Nahrungsaufnahme gering. Am 21. wurde weitere Verschlechterung aller Symptome bemerkt. Die Hände waren blaß und eiskalt, der Puls überhaupt nicht mehr zu fühlen. Die Augen eingesunken, das Gesicht schmerhaft verzogen. Am Halse flatternder Venenpuls. Die Herzaktion war auffallend ruhig und regelmäßig. Nur folgte Systole und Diastole sehr rasch aufeinander, während die Pause verlängert war. Die Töne waren rein. Die Atmung ähnelte dem Chyne-Stokeschen Typus, nur war sie nicht regelmäßig an- und abschwellend. Gegen 11 Uhr abends in einem Angstanfälle, nachdem sie nochmal auf dem Topfe gewesen, trat plötzlicher Exitus ein. Tod am 12. Krankheitstage.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Herzdilatation. Fettige Degeneration des Parenchyms? Abgelaufene Diphtherie. Fleckweise fettige Degeneration der Nierenrinde. Vereiterung der rechten Halslymphdrüsen.

Herz überfaustgroß, schlaff, teigig. Höhlen mit wässrigem Blut und reichlichen Speckgerinnseln angefüllt. Muskulatur auffallend blaßgelb, gleichmäßig. Endokard glatt und spiegelnd. Beide Kammern deutlich dilatiert, ebenso Vorhöfe. Trabekel glatt.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikel-scheide-wand	vorderer Papillar-muskel	hintere Wand	Konusteil	Atrio-ventrikular-bündel
Verfettung	mittelgroß-körnig, fleckweise, allgemein verbreitet, sehr hochgradig	mittelgroß-körnig, fleckweise, allgemein verbreitet, sehr hochgradig	mittelgroß-körnig, fleckweise, allgemein verbreitet, stark	mittelgroß-körnig, fleckweise, allgemein verbreitet, stark	mittelgroß-körnig, fleckweise, allgemein verbreitet, stark	fein- und mittelgroß-körnig, sehr hochgradig
scholliger Zerfall	wenig	stellenweise	herdförmig u. zerstreut zieml. reichl.	stellenweise	stellenweise	sehr wenig
Bindengewebs-zunahme zellige Infiltration	wenig	—	—	—	—	—

Im Perikard ist zirkumskripte Rundzelleninfiltration zu finden. Der schollige Zerfall der Fasern läßt sich im allgemeinen an der subendokardialen Partie und auch am Papillarmuskel am oberen spitzigen Teil am häufigsten erkennen. Fragmentation ist am Konusteil herdförmig vorhanden. Zwischen den wachsartig degenerierten Fasern findet sich Bindegewebzunahme, manchmal mit Lymphozyten- und Leukozytenansammlung.

Im Knoten und im Anfangsteil des Stammes des Atrioventrikularsystems bemerkte man ganz leichte und geringfügige Verfettung, aber nach dem Eintritt des Stammes im Annulus fibrosus weisen er und die beiden Schenkel ebenso sehr starke Verfettung, in gleichem Grade wie in der Ventrikelscheidewand, auf.

An der Septumscheidewand ist Endoarteriitis proliferans in einem Gefäß aufzufinden.

Fall 12. Ein 2jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Diphtherie des Larynx und der Trachea (der Bronchien). Bronchitis. Konfluierende Bronchopneumonien des linken Lappens. Endokarditis. Herzlähmung.

Das Kind hatte seit 4 Tagen Atembeschwerden, keinen Appetit und Unlust zum Spielen, es wurde am 15. Januar in die medizinische Klinik in Göttingen eingeliefert. Das Mädchen war kräftig gebaut. Gesicht und besonders Nase waren blaß, leicht bläulich. Extremitäten auch bläulich und kühl. Hauttemperatur 38,5°. Rachen etwas gerötet. Tonsillen mäßig geschwollen auf ihnen fand sich kein Belag. Atmung beschleunigt und erschwert. Inspiratorisch war geringer Stridor hörbar. Leichter, bellender Husten und viel Sekret. Lungengrenze an normaler Stelle. Perkussionsschall links hinten unten vom Angulus abwärts leicht gedämpft. Atemgeräusch abgeschwächt. Reichlich mittel- und kleinblasiges Rasseln. Herz ohne Besonderheiten. Puls beschleunigt, weich und klein.

Am 16. Januar hatte die Zyanose der Extremitäten und Lippen zugenommen. Sehr beschleunigte Atmung. Stridor war auch etwas vorhanden. Links hinten unten war leichte tympanitische Dämpfung wahrzunehmen. Ausgesprochenes Bronchialatmen, klingende Rasselgeräusche. Fieber 40,5°. Am 17. waren im Abstrich auf Serumagarplatte reichlich Diphtheriebazillen gewachsen. Abends hustete die Patientin eine kleine, etwas verästelte Membran aus. Zunehmende Zyanose, große Dyspnoe, schwacher, fadenförmiger Puls. Am 18. abends trat der Tod unter dem Zeichen zunehmender Herzschwäche ein. Tod am 8. Krankheitstage.

Sektion 12 Stunden p. m. Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherie der Trachea, der größeren Bronchien. Schwere Bronchitis. Ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie in beiden Lappen der linken Lunge. Frische, fibrinöse Pleuritis, vorwiegend der linken Lunge. Interstitielles Emphysem. Schwellung der tracheobronchialen Lymphknoten. Herz in toto aufbewahrt.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikelscheidewand	vorderer Papillarmuskel	hintere Wand	Konusteil	Atrioventrikularbündel
Verfettung	feintropfig, fleckweise sehr schw.	feintropfig, fleckweise schwach	feintropfig, fleckweise sehr schw.	feintropfig, fleckweise sehr schw.	feintropfig, fleckweise allgemein verbreitet, stark	feintropfig, fleckweise zieml. stark
scholliger Zerfall	—	—	—	—	—	—
Bindegewebzunahme	—	—	—	—	—	—
Zellinfiltration	—	—	—	—	—	—

Die fettige Entartung findet sich an den Trabekeln und am subendokardialen Teil am häufigsten. Am Konusteil sind einige Gefäße mit Leukozyten ganz angefüllt.

Im Knoten des Atrioventrikularbündels erblickt man die Fettropfen selten und im Stamm ein wenig mehr, aber der linke Schenkel sowie die Endausbreitungen weisen eine ziemlich hochgradige, nach unten hin zunehmende diffuse, fettige Degeneration auf, welche sich hier stärker als im nächstliegenden Muskelgewebe zeigt.

Fall 13. Ein 7jähriger Knabe. Klinische Diagnose: Myokarditis und Rachendiphtherie. Akute Herzschwäche.

Seit dem 12. Mai 1911 bekam der Knabe Fieber, Durchfall und Erbrechen, Mattigkeit und Schlaflosigkeit. Am 16. Mai wurde er vom Arzte wegen Diphtherie in die medizinische Klinik Göttingen überführt. Bei der Untersuchung zeigte der mäßig kräftige, etwas magere Junge ein blasses Gesicht. Im Rachen stellte man reichlich zusammenhängende Beläge auf den Tonsillen und an der Uvula fest. Lungengrenzen an normaler Stelle. Normaler Schall und vesikuläres Atmen ohne Katarrh. Herzdämpfung nicht vergrößert, Töne rein. Puls regelmäßig, kräftig, 92. Durch Kultur Diphtheriebazillen aus Abstrich. 23. Mai: im Urin fand sich dauernd etwas Eiweiß. Am 24. trat Erbrechen ein, sonst war das Befinden des Kindes gut, ebenso Aussehen. Der Puls war normal. Am 25. Mai mittags wieder Erbrechen. Nachmittags ohne alle weiteren Vorboten wurde der Puls zunehmend schlechter. Abends 7 Uhr bereits moribund. 10 Uhr abends erfolgte der Exitus. Tod am 14. Krankheitstage.

Sektion 19 Stunden p. m. Pathologisch-anatomische Diagnose: Dilatation des Herzens mit Thrombenbildung im linken Ventrikel. Myokarditis. Schwellung der Lymphknoten des Halses. Geringe Milzschwellung.

Herzspitze an der 5. Rippe 4 cm. links der Mediane. Im Herzbeutel etwa 10 ccm klare, seröse Flüssigkeit. Perikard spiegelnd glatt. Herz auffallend schlaff. In beiden Vorhöfen geronnenes Blut. Muskulatur des Herzens auffallend blaß und dünn. Herzspitze abgestumpft. In der Wand, zwischen den Trabekeln, zahlreiche etwas brüchige und ziemlich festhaftende Gerinnsel. Unter dem Endokard da und dort feinste Blutaustritte. Foramen ovale für dünne Sonde eben passierbar. Am Aortensegel und Mitrals ein gelber Fleck. Koronargefäße ohne Besonderheiten.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikelscheidewand	Papillarmuskel	hintere Wand	Konusteil	Atrioventrikularbündel
Verfettung	feintropfig, fleckweise ganz schw.	feintropfig, fleckweise zieml. stark	feinkörnig, großfleckig, zieml. stark	feinkörnig, großfleckig, zieml. stark	feinkörnig, fleckweise schwach	fein- und mittelgroßkörnig, zieml. stark selten
scholliger Zerfall	stellenweise	herdförmig	stellenweise	—	stellenweise	—
Zell-infiltration	interstitiell	interstitiell	interstitiell und perivaskulär	interstitiell zieml. stark	interstitiell	—
Bindegewebszunahme	reichlich	ziemlich reichlich	—	reichlich	—	—

Im Perikard ist Rundzelleninfiltration aufzufinden. An der Herzspitze und Ventrikelscheidewand trifft man hie und da herdförmigen, scholligen Zerfall der Muskelfasern an. In den Muskelinterstitien liegen Fibroblasten mit neugebildetem Bindegewebe, eosinophile Zellen, Lymphozyten

und die durch Muskelzerfall freigewordenen Kerne. Die ziemlich ausgesprochene interstitielle Zellinfiltration an der hinteren Wand besteht hauptsächlich aus Lymphozyten. Am Papillarmuskel und Konusteil ebenso.

Der Knoten, Stamm und der rechte Schenkel des Atrioventrikularbündels sind sehr wenig verfettet, dagegen sowohl im linken Schenkel als auch in den Purkinje-schen Fasern sieht man ziemlich starke, fettige Degeneration in gleichem Maße wie in der übrigen Scheidewandmuskulatur.

**Fall 14.** Ein 8jähriger Knabe. Das Kind, welches an Diphtherie erkrankte, wurde im hessischen Diakonissenhaus in Kassel behandelt. Nach freundlicher Mitteilung des Herrn Oberarztes Dr. Pfa nach setzte die Pulsverlangsamung am 5. Tage der Krankenhausbeobachtung im Laufe des Tages ein. Morgens Temperatur 38° C (in ano), Puls 108, abends 37,8° C, Puls 48. Während in den nächsten Tagen die Temperatur zwischen 36,5° C und 37,6° C schwankte, sank der Puls treppenartig ab bis auf 30 Schläge am Abend des 8. Tages. Am 9. stieg der Puls auf 50 Schläge, am 10. 60 Schläge. An diesem Tage Exitus. Injiziert waren 4000 Einheiten. Mit der Pulsverlangsamung setzte lebhaftes Erbrechen ein. Lungen intakt. Urin frei von Eiweiß. Am Tage der geringsten Pulszahl traten meningitische Symptome auf, wie Andeutung von Nackenstarre, Empfindlichkeit der Haut, Babinski links. Lumbalpunktion ergab 30 ccm wasserklarer Flüssigkeit, die bakterienfrei war; nach der Punktion hob sich der Puls nur auf 40. Zeichen von Meningitis oder vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Hirnhöhlen fanden sich bei der Sektion nicht. Zur Untersuchung des Hischen Bündels wurde das Herz vom Diakonissenhaus nach dem Pathologischen Institut Göttingen übersandt.

Das Epikard ist überall zart und glatt. Der rechte Ventrikel stark dilatiert. Das Myokard ist schlaff. Alle Herzhöhlen mit geronnenem Blut gefüllt. Besonders zwischen den Trabekeln brüchiges und festhaftendes Gerinnsel. An den Mitralklappen gelbe Flecke. Klappen intakt. Foramen ovale geschlossen.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikelscheidewand	Papillarmuskel	hintere Wand	Konusteil	Atrioventrikularbündel
Verfettung	grobkörnig, fleckweise allgemein verbreitet, sehr stark	grobkörnig, fleckweise allgemein verbreitet, sehr stark	grobkörnig, fleckweise allgemein verbreitet, sehr stark	grobkörnig, großfleckig, allgemein verbreitet, sehr stark	grobkörnig, fleckweise allgemein verbreitet, sehr stark	grobkörnig, sehr stark
scholliger Zerfall	stellenweise	stellenweise	ziemlich reichlich	ziemlich reichlich	zerstreut	ziemlich stark
Bindgewebszunahme	wenig	ziemlich reichlich	ziemlich reichlich	wenig	wenig	—
zellige Infiltration	interstitiell	interstitiell	herdförmig	interstitiell	interstitiell	—

Die wachsartige Degeneration zeigt sich im allgemeinen in den Trabekeln, im subendokardialen Teil und auch im angrenzenden Ventrikelwandteil des Papillarmuskels stärker als in den übrigen Teilen. Am hinteren Papillarmuskel findet man ziemlich breite Herde von Zellanhäufungen, welche aus Bindegewebszellen und lymphozytären Zellen gebildet werden. Inmitten solcher Herde lassen sich Detritusmassen der Muskelfasern erkennen. Ebenso gibt es auch stellenweise an den anderen Herzteilen ähnliche, aber weniger ausgedehnte Zellinfiltrate.

Im Knoten und Anfangsteil des Stammes des Atrioventrikularbündels ist ganz geringe Verfettung sichtbar, aber nach dem Eintritt des Stammes im Annulus fibrosus wird diese Veränderung auffallend ausgeprägter, und zwar sind der linke Schenkel sowie seine Endausbreitungen stark verfettet, in gleichem Grade wie die übrige Myokardmuskulatur. Sowohl im linken Schenkel als auch in den Purkinje'schen Fasern ist scholliger Zerfall in ziemlich starkem Grade nachweisbar.

Fall 15. Ein 6jähriger Knabe. Klinische Diagnose: Abgelaufene Diphtherie. Später Herztod.

Am 4. Juli 1911 mittags erkrankte plötzlich der Knabe mit Fieber, Kopf- und Hals-schmerzen. Am nächsten Tage wurde er vom Arzt wegen Diphtherie in das Herzogliche Krankenhaus Braunschweig überführt. Das Kind war klein, grazil gebaut und schlecht ernährt. Der Puls war klein, weich, regelmäßig, 110. Rachen gerötet, auf beiden Tonsillen sowie auf der Uvula fanden sich fast in ganzer Ausdehnung weiße Beläge. Thorax zeigte rachitischen Rosenkranz. Lungen: in normalen Grenzen, voller Schall. Vereinzelte Rhoenchi. Herz: Dämpfung bis Mam-millarlinie. Töne rein, Aktion regelmäßig, keine Extrasystolen.

Am 6. Juli hatte der Patient Kroup husten, heisere Stimme, keine Einziehung. Am 10. sah er sehr blaß aus. Puls war sehr klein und schwach. Nahrungsauaufnahme war sehr gering. Am 14. erholte er sich allmählich. Nahrungsauaufnahme wurde besser. Puls voller und regelmäßig. Am 17. bekam er rechtsseitige Gaumensegellähmung, Milch kam aus der Nasenhöhle heraus. Sprache sehr behindert. Am 23. gegen Abend stellte sich plötzlich Kollaps ein. Der Patient sieht sehr blaß aus. Es stellte sich Erbrechen ein. Dann kam Krampf am ganzen Körper. Herz-töne rein, Herzaktion sehr unregelmäßig. Puls nicht zu fühlen. Am 24. hat er sich in der Nacht etwas erholt, klagt über Kopf- und Leibscherzen. Herztonen rein. Aktion nahezu regelmäßig. Puls zu fühlen, doch sehr schwach. Krampf trat nochmal auf. Um 11 Uhr erfolgte der Exitus letalis. Tot am 21. Krankheitstage.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Degenerative Myokardveränderung. Hydrothorax. Stauungsorgane. Verkäsung der mesenterialen Lymph-drüsen (primäre Darmtuberkulose).

Das Herz liegt in großer Ausdehnung vor, es ist bedeutend größer als die Faust der Leiche und fühlt sich teigig an. Der Herzbeutel spiegelt. Beide Herzhöhlen sind stark erweitert und mit zähem Speckgerinnel angefüllt. Die Trabekel sind deutlich abgeplattet. Das Endokard glatt. Die Muskulatur ist blaß und gelbrotbraun gefleckt.

#### Histologischer Befund:

	Herzspitze	Ventrikel-scheide-wand	hinterer Papillar-muskel	hintere Wand	Konusteil	Atrio-ventrikular-bündel
Verfettung	sehr spärlich	sehr spärlich	ganz selten	spärlich	ganz selten	feinkörnig zieml. stark
scholliger Zerfall	selten	stellenweise	gering	—	—	stark
Binde-gewebs-zunahme	wenig	wenig	—	—	—	wenig
zellige Infiltration	inter-vaskulär	herdförmig, ziemlich verbreitet	selten	intervask. u. perivaskulär wenig	—	wenig

Der schollige Zerfall ist an der Herzspitze und am Papillarmuskel nur auf den subendokardialen Teil beschränkt, in ganz geringer Anzahl der Fasern vorhanden. An der Septumscheidewand findet sich ein ziemlich großer Herd von Zellinfiltration, welche hauptsächlich aus Lymphozyten, teils aber aus eosinophilen sowie neutrophilen Leukozyten und wenigen Bindegewebzellen besteht. Dazwischen liegen normale und schollig-degenerative Fasern. Auch in der Umgebung dieses Herdes läßt sich auch bei einigen Fasern eine wachsartige Degeneration nachweisen.

Im Knoten und Anfangsteil des Stammes des Reizleitungssystems ist sehr wenig Verfettung wahrzunehmen, dagegen zeigen der Endteil des Stammes sowie der rechte Schenkel eine ziemlich hochgradige fettige und wachsartige Entartung. Besonders sind fast alle Elemente des linken Schenkels von den beiden Degenerationen, vornehmlich von der letzteren ganz diffus betroffen, während die Septummuskulatur nur wenig degeneriert ist. In Schnitten, welche mit Sudan sowie nach van Gieson gefärbt sind, heben sich der linke Schenkel und seine Endausbreitungen so scharf vom übrigen Myokard ab, daß sie den Eindruck einer fast isolierten wachsartigen und fettigen Degeneration machen. Außerdem läßt sich im Endteil des Stammes und auch im Anfangsteil des rechten Schenkels ein herdförmiger Muskelzerfall mit Leukozytenansammlung und Bindegewebzunahme nachweisen.

#### Z u s a m m e n f a s s u n g.

Wie man aus den vorgeführten Untersuchungen ersieht, erfährt bei Rachen-diphtherie die Herzmuskulatur als wesentliche, häufigste Veränderung *fettige Degeneration*. Außer dem Fall 10, dessen Todesursache wahrscheinlich auf die Lungenprozesse zurückgeführt werden muß, zeigen alle andern Fällen mehr oder weniger ausgesprochene fettige Entartung des Herzens. Unter ihnen sind 5 Fälle (Fall 2, 6, 8, 11, 14) hochgradig, 6 Fälle (1, 3, 4, 7, 12 und 13) ziemlich stark, 3 (5, 9, 15) ganz wenig verfettet. Diese Degeneration tritt häufig stärker in der Umgebung der Kerne auf oder trifft eine Faser ganz gleichmäßig. Die Querstreifung ist in leicht oder ziemlich stark verfetteten Muskelfasern noch erkennbar, dagegen ist sie bei hochgradiger Entartung ganz verwischt.

Als einen auch häufiger vorkommenden Degenerationsprozeß muß ich den *scholligen Zerfall* der Muskelfasern anführen. Unter 14 Fällen besteht 2 mal (Fall 7, 14) ein starker, in 5 Fällen (6, 8, 9, 11, 13) ein ziemlich hochgradiger und in 3 (2, 5, 15) ein leichter, scholliger Zerfall oder, was dasselbe besagt, eine wachsartige Entartung. Bei dieser Degeneration weisen die Muskelemente immer eine stärkere Destruktion als bei Verfettung auf, die Muskelzellen verlieren stets die Querstreifung, die Kerne färben sich gar nicht oder schlecht. Eine ganze Faser verwandelt sich gleichmäßig in hyaline Schollen, oder sie zeigt stellenweise eine spindelige oder kolbenförmige Aufreibung.

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, kombiniert sich die Verfettung häufig mit der wachsartigen Entartung, und oft sind die beiden Veränderungen an Intensität einander gleich. Nicht selten findet sich eine hyalin degenerierte Faser, welche auch zugleich unzählbare, helle, feine, rundliche Fettröpfchen enthält.

Was die hauptsächliche Lokalisation der beiden parenchymatösen Degenerationen betrifft, so zeigt sie an den von mir gewählten 5 Gebieten des Herzens keinen besonderen Unterschied. Als Lieblingsstellen dieser Veränderungen sind die

Trabeculae carneae, der Subendokardialteil und am Papillarmuskel auch der obere spitzige Teil zu nennen.

Die Fragmentation wird nur in vereinzelten Fällen beobachtet; und sie ist wohl überhaupt bei Kindern ein seltenes Vorkommnis und hat jedenfalls mit der Entstehung der Herzschwäche nichts zu tun.

Interstitielle Myokarditis fand sich in 6 Fällen, unter denen in 4 (2, 7, 13, 14) der Entzündungsprozeß ziemlich stark, in 2 (6, 9) schwächer ist. Bei diesen Fällen läßt sich zwischen herdförmig untergegangenen Muskelfasern eine Bindegewebswucherung mit Fibroblasten oder durch Muskelzerfall freigewordenen Kernen nachweisen. Daneben trifft man zuweilen eine leichte Ansammlung von Lymphozyten, eosinophilen und multinukleären Leukozyten an. Dieser interstitielle Vorgang steht im allgemeinen parallel zu den parenchymatösen Prozessen, besonders zum scholligen Zerfall der Muskelemente. Wenn der degenerative Vorgang hochgradig ausgebildet ist, so entwickelt sich das Bindegewebe stark. Andrerseits tritt die Bindegewebswucherung erst in Fällen ein, wo der Tod in späteren Stadien, 14 Tage oder später, nach Beginn der Erkrankung erfolgte (Fall 7, 13 usw.). Deshalb muß man die Bindegewebszunahme als einen durch den Faseruntergang hervorgerufenen sekundären Prozeß betrachten.

Dagegen wird die interstitielle Zellinfiltration, welche aus Lymphozyten, Leukozyten oder eosinophilen Zellen besteht, schon in früheren Stadien der Krankheit beobachtet (vgl. Fall 1, 3, 4, 5) und findet sich inmitten völlig intakter Muskelfasern in ganz unbedeutender Verbreitung. Solche Leukozytenansammlung ist also weder als Ursache noch als Folge des Muskelzerrfalls aufzufassen, sondern überhaupt ein Symptom des infektiösen Prozesses. Eine ausgesprochene herdförmige lymphozytäre Zellinfiltration findet sich sehr selten. Bemerkenswert ist, daß, wie man in Fall 2, 7, 13 und 15 sieht, sich in den zelligen Infiltraten eosinophile Zellen ziemlich häufig finden. Das sind alles Fälle, bei denen der Tod ziemlich spät, mindestens 12 Tage nach der Erkrankung eingetreten ist. Man kann daher in dem reichlichen Auftreten von eosinophilen Zellen nur ein Symptom der subakut verlaufenden Infektion sehen; denn eine spezifische Bedeutung haben diese Zellen bei Diphtherie nach unseren Befunden offenbar nicht.

Über das Vorkommen der Endoarteritis proliferans bei Diphtherie ist zur Zeit in der Literatur noch nichts bekannt; es wurde, soviel ich weiß, nur von einigen französischen Autoren, wie Huguenin, Martin betont. Ich habe in 2 Fällen (Fall 5 und 11) in einigen Gefäßen an der Ventrikelscheidewand eine Wucherung der Intima mit Verengerung des Lumens beobachtet, aber sie ist nicht hochgradig, so daß man ihr keinen bedeutenden Einfluß auf den Krankheitsprozeß wird zusprechen können.

Die Untersuchung des Atrioventrikularbündels ergibt folgendes: Unter 15 Fällen zeigt dasselbe 14mal mehr oder minder ausgesprochene Ver-

fettung. Die Veränderung läßt sich in 3 Fällen (3, 11, 14) als hochgradig, in 6 Fällen (1, 2, 7, 12, 13, 15) als ziemlich stark, in 5 (4, 5, 6, 8, 9) als schwach bezeichnen. Hinsichtlich der wachsartigen Entartung des Bündels ist in 2 Fällen (7, 15) starker Zerfall, in einem Falle (14) mäßig starke Degeneration, in 2 (6, 13) nur eine leichte Veränderung vorhanden. In 3 Fällen, und zwar bei Fall 7, 14, 15, wurden die beiden parenchymatösen Entartungen gleichzeitig in ausgeprägtem Grade angetroffen. Nur in einem Falle (15) konnte ich eine fast isolierte, wachsartige und fettige Degeneration des Bündels konstatieren, während sich in anderen Fällen eine gleichzeitige ausgesprochene Erkrankung des Myokards findet. Nur ein einziger Fall zeigt im Stamm des Bündels eine schwere, interstitielle Myokarditis, sonst konnte ich in keinem meiner Fälle schwere entzündliche Vorgänge bemerken.

Um die wichtige Frage über die Beziehung zwischen dem Bündel und der Herzschwäche zu erörtern, ist es auch notwendig, die Frage zu untersuchen, ob das Bündel eine Unabhängigkeit von den übrigen Herzmuskelfasern bei krankhaften Vorgängen aufweist.

Mönckeberg hat sich diesbezüglich zuerst dahin geäußert, daß sich diese Selbständigkeit des Atrioventrikularsystems in einer von einer Beteiligung der übrigen Herzmuskulatur völlig unabhängigen fettigen Degeneration des Bündels bei den verschiedenen Erkrankungen des Herzens äußere. Saigo, der 100 Herzen bei verschiedenen Erkrankungen des Myokards untersuchte, ist auch dieser Meinung. Aschoff, Mönckeberg sprachen die Ansicht aus, daß die Bündelfasern sich weder an der Hypertrophie noch an der Atrophie des Herzens beteiligen. Engel hat gefunden, daß das Bündel eine besondere Neigung zur Verfettung besitzt und dadurch auch dessen Unabhängigkeit von der übrigen Muskulatur des Myokards bestätigt. Lubarsch ist auch überzeugt, daß sich eine Reihe von krankhaften Veränderungen mit Vorliebe im Gebiete des linken Schenkels und seiner Ausbreitungen entwickelt. Ferner hat Lubarsch in Übereinstimmung mit Mönckeberg ganz isolierte Verfettung des Bündels gefunden. Nach Ansicht der Autoren wird die Ursache der Sonderstellung des Systems auf die besondere histologische Struktur desselben, nämlich den Reichtum an Gefäßen und den lockeren Bau des intermuskulären Bindegewebes zurückgeführt. Dagegen geben Sternberg, Löw an, daß die fettige Degeneration der Bündelfasern im allgemeinen der im übrigen Myokard parallel gehe, und daß sich demnach keine Berechtigung ergäbe, von einer selbständigen Pathologie des Bündels zu sprechen.

Nach meinen Untersuchungen kann man nun in 5 Fällen eine starke fettige oder wachsartige Entartung im Bündel als in der übrigen Septummuskulatur, in 3 Fällen eine schwächere Beteiligung feststellen, während sich nur 4 mal die Veränderungen des Bündels in gleichem Maße wie im Myokard nachweisen ließen. In einem unserer Fälle war das System in einem Teil stärker, im andern schwächer ergriffen. Eine fast isolierte, fettige und wachsartige Entartung ist nur in einem Falle zu finden. Außerdem weisen in den meisten Fällen die Bündelfasern eine ganz gleichmäßige diffuse Degeneration auf, während sich im übrigen Myokard eine ganz ungleichmäßige, fleckweise Verteilung der degenerativen Veränderungen zeigt. Aus diesem Grunde können wir wenigstens eine gewisse Selbständigkeit des Reizleitungssystems bei

p a t h o l o g i s c h e n V e r ä n d e r u n g e n d e s H e r z e n s n i c h t b e -  
z w e i f e l n .

Endlich haben wir noch zu fragen, ob aus meinen Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Veränderungen des Bündels und der Herztätigkeit bzw. plötzlichen Tod ein Schluß gezogen werden kann.

Daß die Verfettung der Herzmuskelatur durch Einfluß des Diphtherietoxins hervorgerufen wird, ist allgemein bekannt. Wie es bei Diphtherie nicht selten vorkommt, zeigt ein Herz, welches bis wenige Stunden vor dem plötzlichen Tode gut funktionierte, bei der Sektion schon starke fettige Degeneration der Muskelfasern, die sich im normalen Herzen des Kindes niemals findet. Bei solchen Fällen bemerkt man stets Dilatation des Herzens (vgl. die Protokolle).

In 14 meiner Fälle kann nach dem histologischen Befunde mit Sicherheit eine parenchymatöse Myokarditis, allgemein gesagt die histologisch stets nachgewiesenen entzündlichen oder degenerativen Veränderungen des Myokards, als Ursache der Herzähmung betrachtet werden.

Wie verhält sich das Bündel dabei? Wie oben erwähnt, zeigt es gegenüber dem übrigen Myokard bald stärkere, bald gleiche und bald geringere Beteiligung an den pathologischen Prozessen. Fast immer kombinieren sich die Veränderungen des Bündels mit denen der übrigen Herzmuskelatur. Insbesondere ließen mich anfangs die Fälle 6, 7, 11, 14, nach den klinischen Erscheinungen, welche im Verhalten des Pulses wahrgenommen worden waren, erwarten, vielleicht ein isoliertes bedeutend ausgesprochenes Befallensein des Bündels zu finden, aber das war nicht der Fall. Im Fall 6, wo im Leben eine Rhythmusstörung des Pulses vorkam, ist die Veränderung des Bündels nicht stärker, sondern schwächer, als in der übrigen Ventrikelmuskelatur, die von Verfettung, sowie scholligem Zerfall stark betroffen ist. Bei Fall 14, welcher vor dem Tode tagelang Bradykardie zeigte, findet man einen hochgradigen Zerfallsprozeß des Bündels, aber auch denselben schweren Vorgang im übrigen Myokard. Ebenso ist es bei Fall 11. Nach diesen Befunden kann die Herzinsuffizienz nicht nur allein auf die Veränderungen des Bündels bezogen werden, sondern es gibt Fälle, ohne wesentliche Veränderung des Bündels mit Herzarrhythmie (wie Fall 6, 8, 9).

Ich habe niemals das Bündel ganz frei von Veränderungen gefunden, aber bei Fall 5, 6, 8, 9, Fällen mit starken oder ziemlich schweren Veränderungen des Myokards, erweisen sich die Veränderungen des Bündels als nur so geringfügig, daß man ihnen keine besondere Rolle bei dem Zustandekommen des Herztodes zuteilen kann. Also das plötzliche Erlahmen des Herzens kann sicher auch durch die pathologischen Veränderungen des Myokards ohne gleichzeitige anatomisch nachweisbare wesentliche Läsion des Bündels Zustandekommen.

Anders liegt die Sache wohl bei Fall 7; bei welchem 4 Monate nach dem Krank-

heitsbeginn plötzlicher Herztod erfolgte. Wenn sich einerseits auch starke Veränderungen im Myokard fanden, so ließen sich anderseits doch auch im Stamm des Bündels ein sehr verbreiteter Muskelzerfall mit Bindegewebswucherung und im linken Schenkel diffuse hochgradige, wachsartige Degeneration in so auf-fallendem Grade nachweisen, daß das Eintreten des Herztodes dadurch recht wohl erklärlich werdend ürfte. Auch bei Fall 15 weist das Reizleitungssystem fast allein diffuse hochgradige Destruktionsprozesse auf, während man in der Ventrikelmuskulatur keine so bedeutende Veränderung finden kann, die den plötzlichen Herztod wahrscheinlich machen würde. Diese beiden Fälle zeigten auch klinisch den Zustand des Herzblocks. Ferner in Fall 3, welcher im Leben etwas anders verlief, ist histologisch eine bedeutend stärkere Verfettung im Bündel als im übrigen Myokard nachzuweisen. Bei solchen Fällen müssen also krankhafte Vorgänge des Bündels zur Erklärung einer Störung der Herzaktivität, wie Bradykardie, Arrhythmie, der Herzschwäche und der plötzlichen Herzähmung herangezogen werden.

#### S ch l u ß :

Bei Diphtherie ist die akute Herzschwäche auf die allgemeine Erkrankung des Myokards mit oder ohne gleichzeitige Beteiligung des Atrioventrikularbündels zu beziehen; selten kann auch die auf das letztere beschränkte Veränderung die Ursache des Herztodes sein.

Die wesentlichen Veränderungen des Atrioventrikularbündels bei Diphtherie sind Verfettung und scholliger Zerfall.

Das Atrioventrikularbündel zeigt eine gewisse Selbständigkeit in pathologischer Hinsicht.

Die fettige und wachsartige Entartung bilden die primären und hauptsächlichen krankhaften Prozesse der allgemeinen Herzmuskelatur bei Diphtherie, während interstitielle Infiltrate nebensächlich sind.

---

#### L i t e r a t u r .

A m e n o m i y a , Über das Atrioventrikularbündel des Herzens bei Diphtherie. Virch. Arch. Bd. 202, H. 1, 1910. S. die dort angegebene Literatur (statt Scheum lies Schemme). — A r m s t r o n g und M ö n c k e b e r g , Herzblock, bedingt durch primären Herztumor, bei einem 5jährigen Kinde. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 102, 1911. — A s c h o f f , Über die neueren anatomischen Befunde am Herzen und ihre Beziehungen zur Herzpathologie. Med. Klin. Nr. 8/9, 1909. — D e r s e l b e , Referat über die Herzstörungen und ihre Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verh. d. D. Path. Ges., 14. Tag, 1910. — B ü r g e r , Über Herzfleischveränderungen bei Diphtherie. Mitt. a. d. Hamb. Staatskr. Bd. 12, H. 1, 1911. — C o h n und T r e n d e l e n b u r g , Untersuchungen zur Physiologie des Übergangsbündels am Säugertierherzen, nebst mikroskopischen Nachprüfungen. Arch. f. d. Ges. Phys. Bd. 131, 1910. — E n g e l , Beiträge zur normalen und path. Histologie des Atrioventrikularbündels. Zieglers Beitr. Bd. 48, 1910. — E p p i n g e r , Die toxische Myolyse des Herzens bei Diphtherie. D. med. Wschr. Nr. 15/16, 1903. — F ö r s t e r , Über Myokarditis und Gefäßerkrankungen im Kindesalter, insbesondere nach akuten Infektionskrankheiten. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, 1906. —

Hallwachs, Über die Myokarditis bei der Diphtherie. D. Arch. f. klin. M.-d. Bd. 64, 1899. — Heilhecker, Zur Pathologie des Hisschen Atrioventrikularbündels bei dem Adams-Stokesschen Symptomenkomplex (und bei Diphtherie). Diss. Heidelberg 1911. — Hering, Korreferat über: Die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verh. d. D. Path. Ges., 14. Tagung. — Hermkes, Herzlähmung nach Diphtherie. Diss. Bonn 1897. — Herxheimer und Kohl, Der Adams-Stokessche Symptomenkomplex und das Hissche Atrioventrikularbündel. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 98, 1910. — His, Ein Fall von Adams-Stokescher Krankheit. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 64, 1899. — Hoffmann, Zur Kenntnis des Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und seiner Differenzierung im Elektrokardiogramm. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, 1910. — Huguenin, Rev. de méd. VIII, 1888. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat., 6. Aufl., 1911. — Löwenthal, Über die wachsende Degeneration des Herzmuskel bei Diphtherie. Ztbl. f. allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 11, 1900. — Löw, Beiträge zur Pathologie des Reizleitungssystems. Zieglers Beitr. Bd. 49, H. 1, 1910. — Lubarsch, Herzpathologie, insbes. path. Anatomie der Herzschwäche und des plötzlichen Herztones. Jahrkurse f. ärztl. Fortbild. H. 1, 1911. — Maguns-Alsleben, Zur Kenntnis der vorübergehenden Überleitungsstörungen des Herzens. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 69, 1910. — Martin, Rev. de méd. 1881. — Derselbe, Herzschwäche und plötzlicher Herzschlag als Folge von Erkrankungen des Atrioventrikularsystems. Lubarsch-Ostertags Ergebn. 14. Jahrg., 1910. — Ribbert, Über Myokarderkrankungen nach Diphtherie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 5, 1900. — Romberg, Über die Erkrankungen des Herzmuskel bei Typhus, Scharlach u. Diphtherie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 48/49, 1892. — Rosenbach, Über Myokarditis diphtherica. Virch. Arch. Bd. 70, 1877. — Sagliosi, Über die Veränderungen des Herzmuskel bei Diphtherie. Virch. Arch. Bd. 146, 1896. — Sternberg, Beiträge zur Pathologie des Atrioventrikularbündels. Verh. d. D. Path. Ges. 14. Tag. 1910. — Wiesel, Über Gefäßveränderungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wiener med. Wschr. Nr. 1, 1906.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

- Fig. 1. Fall 5. Übersicht des obersten Teiles der Kammerseidewand (Frontalschnitt). Zeiss' Obj. A, Okul. I. *v* Vorhofseptum-Muskulatur, *a* Annulus fibrosus, *r* der rechte Schenkel des Atrioventrikularbündels, *l* der linke Schenkel des Atrioventrikularbündels, *m* Ventrikelseptum-Muskulatur, *e* Endokardium, *s* subendokardiales Bindegewebe.
- Fig. 2. Fall 8. Ein Teil des Horizontalschnittes der Ventrikelseidewand. Gefrierschnitt. Fettfärbung mit Sudan III und Hämatoxylin. Zeiss' Obj. A, Okul. III. *e* Endokardium, *s* subendokardiales Bindegewebe, *p* quergetroffene Purkinje-Fasern, *f* Fettzelle, *m* Ventrikelseptum-Muskulatur.
- Fig. 3. Fall 12. Ein Teil des Frontalschnittes der Ventrikelseidewand. Fettfärbung mit Marchischem Gemisch und Nachfärbung nach van Gieson. Zeiss' Obj. D., Okul. I. *e* Endokardium, *l* der linke Schenkel des Atrioventrikularbündels, *g* Gefäß, *m* Ventrikelseptum-Muskulatur, *s* subendokardiales Bindegewebe.

## XII.

### Ein Fall von Hämophilie beim Rinde.

Von

Prof. A. Guillebeau in Bern.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Die Nachrichten über Hämophilie bei Haustieren sind selten (Fröhner). Es erscheint deshalb berechtigt, über einen typischen Fall beim Rinde hier zu berichten.