

(Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Instituts für experimentelle Medizin [Vorstand: Prof. Dr. N. Anitschkow] und den Chirurgischen Abteilungen des Städtischen Obuchow-Krankenhauses [Direktor: Prof. Dr. J. Grekow] und Trinitatis-Krankenhauses [Direktor: Dozent Dr. E. Hesse] in Petersburg.)

## Über die histologischen Veränderungen des menschlichen Herzens nach Verletzungen desselben.

Von

Dr. Margarete Hesse und Privatdozent Dr. Erich Hesse.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. April 1924.)

Der Wundheilungsvorgang der Herzverletzungen und die histologische Struktur des Narbengewebes im Myokard haben schon seit geheimer Zeit den Forscher zu Versuchen in dieser Richtung angeregt.

So ist denn die Zahl der Arbeiten, welche sich mit den histologischen Veränderungen des Herzens im Tierexperiment befassen, verhältnismäßig nicht gering, während Untersuchungen des verletzten menschlichen Herzens zu den Seltenheiten gehören.

Systematische histologische Untersuchungen an menschlichem Material sind bisher überhaupt noch nicht ausgeführt worden, aus welchem Grunde wir das Recht zu haben meinen, unsere Untersuchungen bekannt zu geben.

Im vorigen Jahre hat einer von uns<sup>24)</sup> das große Material des Städtischen Obuchow-Krankenhauses in St. Petersburg bearbeitet und über 48 operierte Fälle von Herzverletzung dieses Krankenhauses berichtet. Zu unseren vorstehenden Ausführungen wollen wir noch einen Fall hinzunehmen, den wir im Trinitatis-Krankenhaus in Petersburg operieren konnten. Dem Bericht über unsere histologischen Untersuchungen sollen einige Angaben vorausgeschickt werden, die ganz allgemein pathologisch-anatomisches Interesse haben.

Von den 49 operierten Fällen von Herzverletzung starben 34 und genasen 15. Die Sterblichkeitssiffer unseres Materials beträgt also 69,3%. Unter diesen 34 Todesfällen nach Herzverletzung ist es nur in 7 Fällen gelungen, eine histologische Untersuchung der Herznarbe vorzunehmen. Der Grund hierzu liegt in den Vorschriften des russischen Gesetzes, welche bei Ausführung der gerichtlich-medizinischen Obduktionen zur Anwendung kommen. Alle Herzverletzungen gehören

natürlich in das Gebiet der forensischen Medizin, und die Obduktion wird nicht vom Krankenhausprosektor, sondern von eigens dazu beorderten Gerichtsarzten ausgeführt, die in keinerlei dienstlicher Beziehung zum Krankenhaus stehen. Nach den bis zur Revolution des Jahres 1917 geltenden Gesetzesvorschriften wird die Sektion der forensischen Fälle durch den Untersuchungsrichter — der natürlich Jurist und nicht Arzt ist — ausgeführt.

Der die Sektion faktisch ausführende Gerichtsarzt ist eigentlich nur ein Werkzeug in der Hand des Untersuchungsrichters.

Vom Jahre 1911 an — seitdem wir unsere ersten Untersuchungen<sup>23—27)</sup> über die Verletzungen des Herzens veröffentlichten — begannen wir systematisch unser betreffendes Untersuchungsmaterial zu sammeln, doch verweigerten leider in einer Reihe von Fällen Untersuchungsrichter und Gerichtsarzt die Ausfolgung des Herzens zur histologischen Untersuchung.

In anderen Fällen wurden die Herznarben durch erbarmungslose Kreuz- und Querschnitte, durch Einführung von Sonden in einen derartigen Zustand verletzt, daß zu einer histologischen Untersuchung nichts mehr übrig blieb. Als Endresultat verfügen wir infolgedessen bloß über 7 Herzen, welche zu einer histologischen Untersuchung sich als brauchbar erwiesen. In diesen Fällen hatten meist die Gerichtsbehörden auf die Ausführung einer gerichtlichen Obduktion verzichtet, und dieselbe war vom Krankenhausprosektor ausgeführt worden. Leider bestanden auch unter solchen Umständen Hindernisse, welche den Wert der histologischen Untersuchung herabsetzen mußten. Zur Erlangung der Obduktionsgenehmigung war nämlich jedesmal die Erledigung langwieriger Formalitäten nötig, in einigen Fällen verloren wir hierdurch mehrere Tage.

In der Zeit schritt natürlich der Fäulnisprozeß in der Leiche fort, und die zur Untersuchung gewonnenen Präparate waren nicht selten aus diesem Grunde minderwertig, da die feinere Struktur hierbei wesentlich durch den Zersetzungssprozeß litt.

Von unseren 49 operierten Herzverletzten waren 37 Männer (75,5%) und 12 Frauen (24,5%). Von den 37 Männern starben 27 (72,9%), von den 12 Frauen starben 7 (58,33%). Die Mortalitätsziffer der Sammelstatistiken<sup>11, 23, 35)</sup> sind natürlich wesentlich niedriger (53—55%). Die Gründe hierfür liegen natürlich auf der Hand, da in Sammelstatistiken vorwiegend die günstig ausgegangenen Fälle zusammengefaßt werden, weil die Autoren selten zur Veröffentlichung tödlich ausgeganter Einzelfälle neigen.

Die Sterblichkeitsszahl der herzverletzten Frauen ist wesentlich geringer als unter dem Männermaterial, was seinen Grund in einer größeren Toleranz der Frauen Blutverlusten gegenüber hat.

Die überwiegende Mehrzahl der Verletzten waren junge Leute im Alter von 15—25 Jahren (72,91%). Über 40 Jahre alt war bloß ein Kranker. Von den über 28 Jahre alten kam kein einziger mit dem Leben davon. Dieses ist eine Beobachtung, welche nicht nur für den Kliniker, sondern auch für den Pathologen von Bedeutung ist. Es scheint, daß das Herz in den späteren Lebensjahren doch derartige Veränderungen aufweist, daß es einem so schweren Trauma — wie Herzverletzung und Herznaht es sind — nicht standhalten kann.

Von unseren 49 Herzverletzungen handelte es sich 44 mal um Stichverletzungen und bloß 5 mal um Schußverletzungen. Letzterer Umstand findet seine Erklärung darin, daß Herzschußverletzungen meist bald nach der Verletzung tödlich enden und dem Chirurgen infolgedessen nicht zu Gesicht kommen. Diese Erfahrung haben wir sowohl in der Kriegs- als Revolutionszeit machen können, und andere Autoren [*Häcker*<sup>15</sup>), *Fromont*<sup>19</sup>]) haben ähnliche Beobachtungen gemacht.

In 45 Fällen war die Herzverletzung auf transpleuralem Wege zu stande gekommen (36 mal Verletzung der linken Pleura, 6 mal der rechten und 3 mal beider Pleurahöhlen). Bloß in 4 Fällen war das Herz ohne Eröffnung der Pleura verletzt worden (8,16%).

Von den einzelnen Herzabschnitten erwiesen sich folgende als verletzt:

Linker Ventrikel:	27 Fälle	(55,1%)	†	17	(62,9%).
Rechter Ventrikel	14 „	(48,5%)	†	10	(71,4%).
Linker Vorhof:	3 „	(6,1%)	†	2	(85,7%).
Rechter Vorhof:	4 „	(8,1%)	†	4	—
Beide Ventrikel:	1 Fall	—	†	1	—

Aus diesen Zahlen ersehen wir die Prognose der Verletzungen der einzelnen Herzabschnitte. Am günstigsten verlaufen die Verletzungen des linken Ventrikels, dessen verhältnismäßig dicke Wand dem Blutverlust ein größeres Hindernis in den Weg legt. Am gefährlichsten sind die Verletzungen der dünnwandigen Vorhöfe.

Multiple Verletzungen des Herzens wurden unter unseren Fällen 3 mal beobachtet, und zwar in 2 Fällen 2 Wunden und in 1 Fall 3 Wunden [*E. Hesse*<sup>27</sup>]). In 4 Fällen handelte es sich bloß um eine Verletzung des Myokards, während in 45 Fällen die Verletzungen ins Herzlumen penetrierten.

Für den Pathologen sind noch folgende Angaben von Interesse: Von den 34 Todesfällen war in 22 der akute Blutverlust als Todesursache angegeben. In einem von den Fällen dieser Gruppe ging der Kranke an einer sekundären Blutung zugrunde. In 9 Fällen war der Tod auf das Hinzutreten einer eiterigen Infektion zurückzuführen, und zwar war in 7 Fällen eine eiterige Pleuritis und in 4 Fällen eine eiterige Perikarditis verzeichnet. In 2 Fällen der letzteren Gruppe bestand eine

eiterige Pleuroperikarditis. In 1 Fall war die Todesursache eine doppelseitige postoperative Pneumonie.

Von den 34 zugrunde Gegangenen starben 9 auf dem Operations-tisch, 8 im Verlaufe der ersten 24 Stunden, 5 im Verlaufe der ersten 48 Stunden.

In einem Zeitraum von 3—6 Tagen nach der Operation starben 4 und nach 8—14 Tagen 4. Ein Kranker starb nach 17 Tagen, 1 nach 21 Tagen und 2 nach 25 Tagen.

Unseren vorstehenden Ausführungen liegen 7 Fälle zugrunde, in welchen die Herznarbe histologisch untersucht werden konnte. In diesen Fällen war der Tod 1—11 Tage nach der Operation eingetreten, so daß wir histologisch über die Frühstadien des Wundverlaufs einer genähten Herzverletzung verfügen.

Unsere Fälle lassen sich dem postoperativem Stadium nach in folgender Tabelle zusammenstellen:

Nr. der histologischen Untersuchung	Wo operiert?	Nr. der Kranke-ge-schichte	Wieviel Stunden nach der Verletzung operiert	Wie lange nach der Verletzung erfolgte der Tod?	Operateur
1 }	Obuchow-	35	15 Min.	1½ St.	Dr. Finnikow
2 }	Krankenhaus	26	5 St.	33 St.	Dr. Wiedemann
3	Trinitatis-Krankenhaus	49	4 St.	40 St.	Dozent Dr. Hesse
4 }		28	14 St.	48 St.	Dr. Pikin
5	Obuchow-	27	1½ St.	6 Tage	Dr. Wiedemann
6 }	Krankenhaus	32	2 St.	6 Tage	Prof. Dr. Grekow
7		24	1 St.	11 Tage	Dozent Dr. Hesse

Wie schon erwähnt, war in allen unseren Fällen die Herznahrt ausgeführt worden. Das Herz war also einem doppelten Trauma ausgesetzt worden, zunächst der Stich- oder Schußverletzung, dann der Herznahrt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle folgte die Herznahrt unmittelbar dem Trauma, bloß in Fall 6 wurde das Herz 14 Stunden nach der Verletzung genäht, da der Kranke einen operativen Eingriff verweigerte. Aus diesem Grunde fallen die Folgen der Verletzung und der Herznahrt in histologischer Hinsicht in ein und dieselbe Zeitperiode, und wir können keine sichtbaren Unterschiede zwischen den Folgen der ersten und zweiten Verletzung wahrnehmen.

Unsere 7 Fälle beziehen sich auf Männer im Alter von 15—30 Jahren, von welcher 6 bis zur Verletzung subjektiv völlig gesund waren. 5 von diesen erhielten Stichverletzungen im Streit und Alkoholrausch. Der 6. wollte durch einen Revolverschuß seinem Leben selbst ein Ende machen. Im Fall 1 handelte es sich um einen Selbstmörder, welcher am 4. Tage nach einer Ureterolithotomie einen Suicidversuch ausgeführt

hatte. Da der Kranke sich bereits im Krankenhaus befand, so konnte die Herzaht bereits  $\frac{1}{4}$  Stunde nach stattgehabter Verletzung ausgeführt werden.  $1\frac{1}{2}$  Stunde nach der Operation erlag der Kranke der Verletzung. Dieses ist unser frühester Fall. In den infizierten Fällen handelte es sich — wie aus vorstehender Tabelle zu ersehen ist — um folgende Zeitabschnitte zwischen Verletzung und erfolgtem Tode: 33, 40, 48 Stunden, 2 mal je 6 Tage und 1 mal 11 Tage.

So sind wir denn an unserem Material in der Lage, mit der Genauigkeit des Experimentes am menschlichen Material die histologischen Veränderungen zu studieren, über welche eine Reihe anderer Autoren auf Grund ihrer Studien im Tierexperiment berichtet hat.

*1. Krankengeschichte Nr. 35.* 26jähr. Mann, aufgenommen ins Obuchow-Krankenhaus wegen Nieren- und Harnleitersteinen. 20. X. 1916. Ureterolithotomie. 24. X. 1916. Selbstmordversuch durch Messerstich in die Brust. 15. Min. nach der Verletzung *Operation (A. Finnikow)*. Der Stichkanal führt durch die linke Pleura in die Perikardhöhle. Auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels eine perforierende  $\frac{1}{2}$  cm lange Wunde. Verschluß durch 4 Knopfnähte. Nach beendigter Operation Anfall von Delirium tremens. 20 Min. nach beendeter Operation und  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach der Verletzung Exitus.

*Sektionsbefund:* In der Perikardhöhle geringe Blutmengen. Bedeutende Herzweiterung. Schlaffer Herzmuskel. Die Nähte auf der Wunde des rechten Ventrikels halten gut. In der linken Pleurahöhle große Mengen flüssigen Blutes. Atelektase der linken Lunge. Venöse Hyperämie der Leber und linken Niere. Allgemeiner Fettreichtum. Hochgradige allgemeine Anämie.

*Mikroskopische Herzuntersuchung:* An der Stelle der Verletzung sieht man von seiten des Epikards ein Blutgerinnsel, aus einem dichten Filz von Fibrinfäden und roten und weißen Blutkörpern bestehend; in der Umgebung der Wunde besteht ein subepikardialer Bluterguß. Der Wundkanal durchdringt alle Wandsschichten; seine Ränder weichen auseinander, sind uneben, Reste von Blutgerinnenseln haften ihm an sowie auch nekrotische Gewebeesteile. Die Muskelfasern längs dem Wundkanal sind teils wenig verändert, teils haben sie ihre Querstreifung verloren, und die contractile Substanz hat sich zu formlosen Massen zusammengeballt. Stellenweise sieht man eine deutliche streifenförmige Verdichtung und Dunkelfärbung der contractilen Substanz sowohl in der Nähe des Wundkanals als auch in den inneren Myokardschichten — in der Gegend der Papillar- und Trabekular-muskeln. Die Muskelkerne am Wundkanal erscheinen blasser gefärbt als im übrigen Myokard, stellenweise sind sie pyknotisch oder fehlen auch gänzlich. Die kleinen Gefäße und Capillaren am Wundkanal sind sowohl im Epi- als auch Myokard blutstrotzend; in ihrem Lumen sieht man bedeutende Mengen von Leukocyten; hier und da sieht man dieselben auch in den Bindegewebssepten in beträchtlicher Anzahl. Die Kerne der Bindegewebsszellen zeigen auch unmittelbar am Rande des Wundkanals keine sichtbaren Abweichungen von der Norm.

Im unveränderten Muskelgewebe und abseits von der Wunde sieht man einzelne eigenartige Zellen mit charakteristischem Kern, in welchem das Chromatin in Form eines gezackten Streifens im Zentrum liegt; diese Zellen wurden von *Anitschkow* Myocytes genannt. Sie liegen gewöhnlich in den bindegewebigen intermuskulären Septen, manchmal an Gefäßen oder Capillaren.

*Epidkrise:* Anfangsstadium der Entzündung — Leukocytenreichtum in den Gefäßen und Beginn ihrer Auswanderung. Beginnende Muskelnekrose.

**2. Krankengeschichte Nr. 26.** 19jähr. Mann. Aufgenommen ins Obuchow-Krankenhaus wegen Verletzung des Brustkorbes, welche er vor 5 Stunden in einem Vorort erlitt. Zustellung per Bahn.

*Operation (H. Wiedemann):* Durch 2 Wunden sind beide Pleurahöhlen eröffnet. Beiderseitiger Pneumothorax. Am rechten Ventrikel eine 2 cm lange penetrierende Wunde. 3 Seidennähte. Auf der Hinterseite des rechten Ventrikels eine 3 cm lange Wunde. 3 Seidennähte. 28 Stunden nach der Operation und 33 Stunden nach der Verletzung Exitus.

*Sektionsbefund:* In der Perikardhöhle und beiden Pleurahöhlen geringe Mengen blutig-seröser Flüssigkeit. Die Nähte an den Herzwunden halten gut. Nach Abnahme der Nähte erwiesen sich die Wundränder als recht fest verklebt. Beiderseitiger Pneumothorax und Lungenatelektase. Schwere allgemeine Anämie.

*Mikroskopische Herzuntersuchung:* Bedeutende Fibrinablagerungen auf dem Epikard. Die Epikard- und Myokarddefekte sind mit Blutgerinneln ausgefüllt, man sieht ein Fibrinnetz und Leukocyten, teils im Stadium des Zerfalls. In den Intermuskulärsepten sind Leukocyten- und Lymphocytenansammlungen vorhanden, ebenso an den Nähten; die einzelnen Seidenfäden sind gleichfalls mit diesen Zellelementen durchsetzt. Außerdem trifft man auch kleine phagocytierende Zellen mit dunklem Kern vom Typus der Polyblasten. Die Muskelzellen an den Rändern des Wundkanals sind teils gequollen und durch Ödemflüssigkeit und Zellinfiltration auseinandergedrängt, teils zeigen sie beginnende Nekrose. Die Querstreifung ist nicht erkennbar, die Färbbarkeit unregelmäßig. Die Fibroblasten in den intermuskulären Septen sind gequollen. — Bedeutende Fettinfiltration der Muskulatur des rechten und linken Ventrikels. — In den inneren Wandschichten des nicht verletzten linken Ventrikels finden sich typische Myocytes in den bindegewebigen Septen, teils auch an den kleinen Gefäßen.

**3. Krankengeschichte Nr. 49.** 32jähr. Mann. Aufgenommen ins Trinitatis-Krankenhaus am 31. XII. 1921 wegen Schußverletzung des Thorax.

*Operation (E. Hesse):* 4 Stunden nach der Verletzung. Verletzung der linken Lunge durch 16 Nähte verschlossen. Am linken Ventrikel im Sulcus atrio-ventricularis 4 cm lange Wunde, welche nicht in den Ventrikel hineinreicht. 3 Nähte. 36 Stunden nach der Operation und 40 Stunden nach der Verletzung Exitus.

*Sektionsbefund:* In der linken Pleurahöhle etwa 500,0 ccm einer trüben blutigen Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Die Lunge atelektatisch, mit frischen Auflagerungen. Die Lungennähte halten gut. Auf der Hinterfläche der Lunge eine 0,5 cm im Diameter messende runde Öffnung mit unregelmäßigen Rändern. In der Perikardhöhle kein Blut; das Epikard leicht rauh, trübe. Die Herznähte halten gut. Das Endokard entsprechend der Nahtstelle unverändert. Das Herz erweitert, schlaff, Hyperplasie der Milz. Septicämie (?).

*Mikroskopische Herzuntersuchung:* Defekt des Epikards und der äußeren Myokardschichten. Der Wundkanal ist durch ein dichtes Fibrinnetz und eine große Anzahl von Erythrocyten und einzelnen Leukocyten ausgefüllt. Unregelmäßige Wundränder mit Seitentaschen. Im Blutgerinnel und besonders in den Seitentaschen viel Rußpartikel. Starke Blutdurchtränkung der Muskulatur auf einige Entfernung vom Wundkanal. Muskelnekrose: keine Längs- noch Querstreifung, stellenweise Umwandlung der Muskelfasern in blasses homogenes Ballen, stellenweise sieht man die oben beschriebene grobe Streifenform. Hyperämie am Wundkanal und in einiger Entfernung von letzterem. Große Mengen von polynukleären Leukocyten, meist im Zerfallsstadium, daneben aber auch Polyblasten. In einiger Entfernung vom Wundkanal entzündliche Infiltration des Myokards vorzugsweise mit lymphoiden Elementen. — In den bindegewebigen intermuskulären Septen am Wundkanal sieht man ziemlich große Myocytes mit typischer

Chromatinanordnung; sie liegen in der Richtung der Muskelfasern des betreffenden Bezirkes. In entfernten Teilen des Myokards sind in den Septen gleichfalls vereinzelte Myocytes vorhanden. Eine Bildung von Fibrillen konnte an ihnen nicht festgestellt werden. — Das Epikard ist mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt; die Gefäße sind erweitert, enthalten viel polynukleäre Leukocyten und geringere Mengen von Lymphocyten. In entfernten Partien des Myokards keine Abweichungen von der Norm.

*4. Krankengeschichte Nr. 28.* 15jähr. Knabe. Aufgenommen ins Obuchow-Krankenhaus wegen Brustverletzung, welche er vor 14 Stunden erlitt.

*Operation (F. Plik):* An der Grenze des rechten und linken Ventrikels an der Herzspitze eine  $1\frac{1}{2}$  cm lange Wunde mit unregelmäßigen Rändern. An der Hinterfläche des Herzens die gelappte Austrittsöffnung. 2 Nähte auf jede Wunde, wonach die Blutung doch nicht stand. Da der Wundkanal durch das Diaphragma in die Bauchhöhle führte, wurde dieselbe eröffnet und untersucht. Resektion eines Stücks Netz und Umhüllung der Herzspitze mit demselben. Beide Wunden wurden mit Netz bedeckt; Befestigung desselben durch einige Nähte an das Epikard, worauf die Blutung stand. 34 Stunden nach der Operation und 48 Stunden nach der Verletzung Exitus.

*Sektionsbefund:* In der linken Pleurahöhle  $1\frac{1}{2}$  l flüssigen Blutes, welches nach dem Durchschneiden einer Perikardnaht aus der Perikardhöhle durchgesickert war. Linke Lunge nicht verletzt. In der Perikardhöhle geringe Blutmengen. Auf dem Epikard ein fibrinöser Belag. Das transplantierte Netz ist recht fest mit dem Epikard verklebt, nur an der Hinterfläche hat es sich an einer Stelle gelöst und ist hier mit dem hinteren Perikardblatt fest verklebt, eine Brücke zwischen Epi- und Perikard bildend. Die Herznähte halten gut. Der Wundkanal führt nicht in das Innere des Ventrikels. Hochgradige allgemeine Anämie.

*Mikroskopische Herzuntersuchung:* Das transplantierte Netz ist fest mit dem Epikard verklebt, besonders auch mit dem Blutgerinnsel im Wundkanal. Das Blutgerinnsel, aus Fibrin und Blutkörperchen bestehend, füllt den Wundkanal sowie die Seitentaschen desselben aus. Stellenweise sieht man intermuskuläre Hämmorrhagien. An den Seidennähten und in den Septen sieht man Polyblasten und bedeutende Anhäufungen von Leukocyten von sehr verschiedener Form und Größe und auch im Zerfallsstadium. Die zerrissenen Muskelbündel am Wundkanal sind durch Ödem und Blutaustritte auseinandergedrängt. An den Wundrändern ist keine Querstreifung der Muskelfasern vorhanden, diese stellen eine homogene Masse oder formlose Ballen dar, stellweise sieht man das Bild des Ödems — Quellung, Größenzunahme, blasse Färbung, manchmal auch Vakuolisierung der Muskelfasern. Die Muskelkerne sind entweder blaß gefärbt, pyknotisch oder fehlen auch ganz. Die Fibroblasten erscheinen am Wundkanal gequollen. — Abseits von der verletzten Stelle sieht man typische Myocytes und auch Myocytes ähnliche Zellkerne, welche meist in den Septen liegen.

*Epikrise zu Fall 2, 3 und 4:* In diesen 3 Fällen (Tod nach 33, 40 und 48 Stunden) sehen wir ein frühes Heilungsstadium. Die Wundränder und in einem Fall auch das transplantierte Netz mit dem Epikard sind durch fibrinöse Gerinnsel verklebt. Leukocyten sind zwar noch in größerer Anzahl vorhanden, an ihre Stelle treten aber immer mehr und mehr lymphoide Formen und Polyblasten. Die Muskelemente zeigen alle Stadien des Zerfalls. Die oben beschriebenen streifenförmigen Verdichtungen der contractilen Substanz können das Ergebnis der letzten krampfartigen Kontraktion der Myofibrillen darstellen; jedoch ist es

vielleicht auch möglich, sie als Folge einer unregelmäßigen Nekrose aufzufassen, wobei einzelne Abschnitte resp. Scheiben schneller zerfallen. Myocyten konnten nur im Fall Nr. 3 am Wundkanal nachgewiesen werden, meist fand man sie in entfernteren Abschnitten.

5. *Krankengeschichte Nr. 27.* 21jähr. Mann, aufgenommen ins Obuchow-Krankenhaus wegen Thoraxverletzung vor 1½ Stunden.

*Operation (H. Wiedemann):* Auf der Vorderfläche des linken Ventrikels eine ins Innere des Ventrikels penetrierende 1 cm lange Wunde. 1 Seidennaht. Im weiteren Verlauf linksseitiges Empyem; 6 Tage nach der Operation Exitus.

*Sektionsbefund:* In der Perikardhöhle geringe Mengen seröser Flüssigkeit. Verklebungen des Epikards mit dem Perikard. Fibrinös-eitrige Auflagerungen auf dem Perikard. Linksseitiges Pleuraempyem. Septische Milz. Allgemeine Anämie.

*Mikroskopische Herzuntersuchung:* Bedeutende fibrinöse Auflagerungen auf dem Epi- und Perikard. Der Wundkanal ist mit einem fibrinösen Gerinnsel, in welchem nur wenig Formelemente zu sehen sind, ausgefüllt. Am Rande des Wundkanals sieht man nekrotische Massen; diese sowie die anliegenden intermuskulären Septen sind von Wanderzellen-Polyblasten — durchsetzt; die den nekrotischen Massen anliegenden Muskelfasern zeigen keine Querstreifung, die Kerne sind meist nur blaß gefärbt. — Fettige Infiltration des Bindegewebes in beiden Ventrikeln.

6. *Krankengeschichte Nr. 32.* 29jähr. Mann, aufgenommen ins Obuchow-Krankenhaus wegen Thoraxverletzung vor 2 Stunden.

*Operation (J. Grekow):* Auf der Vorderfläche des linken Ventrikels eine ins Innere desselben penetrierende 2—3 cm lange Wunde. 3 Seidennähte. Beiderseitige lobuläre Pneumonie. Am 6. Tage Exitus.

*Sektionsbefund:* Geringe Mengen einer blutig-serösen Flüssigkeit in der Perikardhöhle. In der linken Pleurahöhle wenig blutige Flüssigkeit. Konfluierende lobuläre Pneumonie beiderseits.

*Mikroskopische Herzuntersuchung:* Fibrinöse Auflagerungen auf dem Epikard und Durchsetzung desselben mit zahlreichen, meist lymphoiden, Formelementen. Das Epikard ist wesentlich verdickt, die Gefäße und Capillaren sind blutstrotzend. Im Wundkanal sieht man Reste des entzündlichen Exsudates und Fibrin, welche von einer großen Menge von Polyblasten und einzelnen Lymphocyten durchsetzt sind. Außerdem sieht man hier zahlreiche Fibroblasten, umgeben von Fibrillen. Eine Neubildung von Capillaren lässt sich nicht feststellen. Ödem der benachbarten Myokardpartien; Gefäße am Wundkanal und in den äußeren Myokardschichten blutstrotzend. An den Wundrändern und den Seidennähten zahlreiche lymphoide und polyblastische Zellformen. Die letzteren sammeln sich vorzugsweise um die degenerierten und nekrotischen Muskelfasern und phagocytieren deren zerfallene Reste; sie zerfallen aber auch selbst, und ihre Überreste in Form dunkel gefärbter Ballen und Körner liegen in den intermuskulären Septen. In den letzteren finden sich typische Myocyten, auch in den unveränderten Myokardpartien. Außer diesen Zellformen sieht man vereinzelte eosinophile und Plasmazellen. — Etwas abseits vom Wundkanal befindet sich ein frischer, völlig anämischer, kernloser Nekroseherd mit polynucleärer Zellinfiltration an der Peripherie; hier sowie auch in der Umgegend der Nähte als auch zwischen den einzelnen Seidenfäden sind zahlreiche Kokkenkolonien vorhanden; diese setzen sich auch längs den Septen in die Tiefe fort. Stellenweise besteht Erweichung und Zerfall der Muskelfasern, und der betreffende Bezirk ist völlig von Leukocyten eingenommen. — Abseits vom Wundkanal liegen in den inneren Myokardschichten, besonders an kleineren Gefäßen, zahlreiche Myocyten.

*Epikrise zu Fall Nr. 5 und 6.* In diesen Fällen — 6 Tage nach der Verletzung — sind im Wundkanal noch Fibrinreste vorhanden. Von den Formelementen herrschen die Polyblasten vor, jedoch sieht man auch schon Fibroblasten, wenn auch wenig zahlreiche, eine Neubildung von Capillaren besteht nicht. Myocytes sieht man sowohl an der Grenze der nekrotischen Muskelfasern und der frischen Narbe als auch abseits vom Wundkanal. Der anämische Infarkt im Fall Nr. 6 lässt sich erklären entweder durch primäre Verletzung der zuführenden Arterie oder aber durch Unterbindung derselben während der Herznaht.



Abb. 1. Wundkanal (*a*, *a*), ausgefüllt mit thrombotischen Massen, umgeben von Muskelgewebe (*b*, *b*). Oben 2 Seidennähte (*c*). Fall Nr. 6. 6 Tage nach der Verletzung. Schwache Vergrößerung.

*7. Krankengeschichte Nr. 24.* 21jähr. Mann, aufgenommen ins Obuchow-Krankenhaus wegen Thoraxverletzung vor 1 Stunde.

*Operation (E. Hesse):* An der Vorderfläche des rechten Ventrikels 3 Wunden von 5, 2 und 1 cm Länge, von denen 2 ins Innere des Ventrikels penetrieren. Anlegen von 7, 3 und 1 Seidennaht. Im weiteren Entwicklung eines linksseitigen Empyems; am 11. Tage Exitus.

*Sektionsbefund:* In den vorderen Perikardpartien bestehen ziemlich innige Verklebungen mit dem Epikard. Zwischen den einzelnen Strängen kleine Hohlräume mit trüb-seröser Flüssigkeit in denselben. Auf der Vorderfläche des rechten

und linken Ventrikels fibrinöse Auflagerungen. Die Hinterfläche von normaler Beschaffenheit, der Liquor hier normal. In der linken Pleurahöhle ein jauchiges, stinkendes Exsudat, die hinteren Lungenpartien mit der Pleura costalis verbacken. Im unteren rechten Lungenlappen ein pneumonischer Herd. Septische Milz.

*Mikroskopische Herzuntersuchung:* Auf der ganzen Vorderfläche des Herzens bedeutende fibrinöse Auflagerungen auf dem Epikard, große Mengen von Formelementen, besonders Polyblasten, enthaltend. Der Wundkanal ist mit einem zellarmen Fasergewebe ausgefüllt, in welchem noch Fibrinreste vorhanden sind. Man sieht hier typische Fibroblasten, umgeben von bindegewebigen Fasern und Polyblasten. Eine Neubildung kleiner Gefäße und Capillaren lässt sich besonders in den äußeren, dem Epikard benachbarten Myokardschichten beobachten. Es finden sich auch einzelne eosinophile und Plasmazellen. Zwischen den teils nekrotisierenden, teils auseinandergedrängten Muskelfasern sieht man mehr oder weniger zahlreiche Polyblasten. Längs dem Wundkanal, besonders an der Grenze mit dem erhaltenen Muskelgewebe sieht man einzelne Myocysten mit charakteristischer Chromatinanordnung. Hier trifft man auch Zellen, welche ihren morphologischen Eigenschaften nach mit den Muskelzellkernen identisch sind, jedoch nicht mit den Muskelfasern zusammenhängen, sondern frei in einer feinkörnigen Masse zwischen den übrigen Formelementen liegen. Es sind das die sog. freien Muskelkerne, welche nach dem Zerfall der höher differenzierten contractilen Substanz übrig geblieben sind. — Die Umgebung des Wundkanals ist entzündlich infiltriert, wobei die Polyblasten überwiegen. An den Seidennähten ist die entzündliche Infiltration im Myokard sehr schwach ausgeprägt, am Epikard dagegen recht bedeutend. — Myocytes sind in recht bedeutender Menge vorhanden sowohl am Wundkanal wie auch in morphologisch unveränderten, entfernten Myokardpartien. Die von *Anitschkow* beschriebenen völlig typischen Myocytes findet man häufiger in den unverletzten Herzteilen, besonders in den inneren Myokardschichten, vereinzelt auch in der verletzten Hinterwand des linken Ventrikels. Im Granulationsgewebe des Wundkanals sieht man sowohl typische Myocytes als auch Myocytes ähnliche mit nicht völlig charakteristischer Chromatinanordnung. Diese letzteren sind von wechselnder Größe und meist blasser gefärbt als die völlig typischen. Die Myocytes liegen meist an kleinen Gefäßen oder Capillaren oder auch im intermuskulären Fett- oder festeren Bindegewebe. Stellenweise sieht man an der Grenze von Muskel und fibrösem Gewebe große Mengen von Myocytes. In der Regel liegen ihnen keine Myofibrillen an; sie können im Verhältnis zum umgebenden Gewebe alle möglichen Richtungen einnehmen. — Auf dem Perikard sieht man bedeutende fibrinöse Auflagerungen, die Gefäße sind erweitert, es besteht eine entzündliche Infiltration; stellenweise sieht man Extravasate. Die Seidennähte sind von einem homogenen, kernlosen Gürtel umgeben, welcher anscheinend hyalin umgewandeltes Fibrin darstellt. An der Stelle der Verletzung kernarmes Bindegewebe. *Myocytes konnten im Perikard nicht nachgewiesen werden.*

*Epikrise:* Am 11. Tage nach der Verletzung sind im Wundkanal noch Fibrinreste vorhanden und auch an den Rändern desselben feinkörnige Massen als Resultat der Muskelnekrose. Von Formelementen sieht man hier wesentlich weniger Polyblasten als in den früheren Fällen, dagegen aber zahlreiche Fibroblasten und auch lockeres Bindegewebe. In den oberflächlichen Schichten besteht auch eine Neubildung von Blutgefäßen, was früher nicht zu beobachten war. Myocytes sind am Wundkanal und abseits von diesem vorhanden.

Unsere Beobachtungen an den 7 von uns untersuchten Fällen zusammenfassend, muß hervorgehoben werden, daß der Heilungsvorgang von Herzverletzungen im Verhältnis zum selben Vorgang in anderen Organen und Geweben einige Abweichungen darbietet. Ein fibrinöses Gerinnsel oder Fibrinreste fanden wir in allen Fällen, auch beim Kranken, welcher 11 Tage nach der Verletzung gestorben war. Dieser Umstand weist darauf hin, daß die Resorptionsverhältnisse im Herzen ungünstig sind und die Resorption verhältnismäßig spät erfolgt.

Was die Formelemente betrifft, welche an der Stelle der Verletzung auftreten, so fällt hier vor allem das späte Erscheinen der Fibroblasten auf. Bis zum 6. Tage, wo in anderen Körperteilen sich gewöhnlich schon

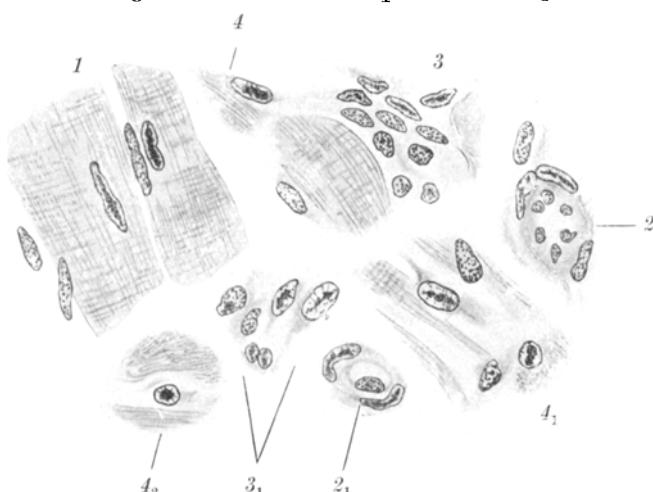


Abb. 2. 1 = Myozyten in Muskelfasern im unveränderten Myokard abseits vom Wundkanal, 2, 2<sub>1</sub> = Myozyten an Capillarwänden. 3, 3<sub>1</sub> = Myozyten im intermuskulären Bindegewebe des fettreichen rechten Ventrikels, nahe am Wundkanal. 4, 4<sub>1</sub>, 4<sub>2</sub> = Myozyten in einem Trabekularmuskel, teils schräg, teils quer getroffen. Öl-Immersion.

eine mehr oder weniger feste Narbe entwickelt hat, sind am Ort der Herzverletzung weder Fibroblasten noch deutlich ausgeprägte kollagene Fasern zu beobachten; diese lassen sich an unserem Material erst vom 6. Tage an nachweisen. Die Entwicklung eines richtigen Granulationsgewebes sahen wir nur im letzten, 11-tägigen Falle; dieselbe erfolgte hier anscheinend von seiten des Epikards. Diese Tatsachen lassen sich wohl dadurch erklären, daß im Herzen einsteils überhaupt wenig Bindegewebe vorhanden ist, von welchem die Narbenbildung ihren Ausgang nehmen könnte, und daß andererseits hier die Regenerationsfähigkeit eine äußerst schwache ist.

Von den Zellformen, welche wohl vorzugsweise dem Myokard eigen sind, müssen die *Myozyten* hervorgehoben werden. Wir sehen sie fast in allen von uns untersuchten Fällen, sowohl am Wundkanal als auch

in den nicht verletzten Myokardpartien. An der Hand unseres Materials von nur 7 Fällen ist es natürlich nicht möglich, die Frage nach der Natur dieser Zellformen endgültig zu klären. Wir können nur darauf hinweisen, daß sie häufiger und in größerer Menge in den inneren Myokardschichten auftreten und meist, jedoch nicht immer, in den bindegewebigen Septen oder in der Umgebung von kleinen Gefäßen liegen. Am Ort der Verletzung liegen sie gewöhnlich an der Grenze des unveränderten Muskelgewebes, bald an den erhaltenen Muskelfasern, bald frei in den formlosen Massen, welche von den verschiedensten Zellformen durchsetzt sind. Sie liegen bald in kleinen Gruppen, bald einzeln oder zu 2, wobei manchmal 2 Zellen so nahe aneinander anliegen oder auch miteinander verbunden sind, daß es den Anschein einer direkten Teilung oder Knospung erweckt. Die Natur der Myocytes läßt sich schwer genau bestimmen, um so mehr, als sich eine Bildung von Fibrillen an denselben nicht mit Sicherheit nachweisen läßt. Jedoch ihre Lokalisation und ihre morphologischen Eigentümlichkeiten scheinen uns zur Annahme zu berechtigen, daß sie der Gruppe der myogenen Zellen zuzuzählen sind, und daß es sich um veränderte Muskelkerne handelt, welche sich nach dem Untergang der höher differenzierten contractilen Substanz erhalten haben.

Auf Grund unserer Untersuchungen kommen wir zu einigen, vom klinischen Standpunkt aus wichtigen Schlußfolgerungen:

1. *Die Myokardwunden vernarben überaus langsam*; die Wundränder bleiben lange Zeit hindurch nur durch das fibrinöse Gerinnsel miteinander verklebt ohne Anzeichen einer Granulations- oder Bindegewebs-Entwicklung. Das fibrinöse Exsudat wird nur langsam durch bleibendes Bindegewebe ersetzt. *Bei penetrierenden Verletzungen verhindert wohl hauptsächlich nur die Naht das Auseinanderweichen der Wundränder im Verlaufe der ersten 8–10 Tage.*

2. In den von uns untersuchten Fällen — mit Ausnahme des Falles Nr. 6 — hatte die Wunde ein solches Aussehen, daß man eine endgültige, wenn auch langsame, Vernarbung erwarten konnte. Der Tod erfolgte entweder infolge akuter Anämie oder aber, wenn dieses Stadium überstanden war, an sekundär hinzutretender oder sich entwickelnder Pneumonie oder eitriger Pleuritis. Die Verletzung des Herzens selbst mußte zwar die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen, konnte aber nicht in allen Fällen als nächste Todesursache aufgefaßt werden.

Nur im Fall Nr. 6, wo ein großer Infarkt des Myokards bestand und dieses auf einer weiten Strecke von Kokkenkolonien durchsetzt und entzündlich infiltriert war, mußte der weitere Verlauf fraglich erscheinen.

3. In allen unseren Fällen fanden sich mehr oder weniger ausgedehnte *fibrinöse Auflagerungen auf dem Epikard*, welche in der Folge

zu Verwachsungen mit dem Perikard führen mußten. Daß eine derartige Gefahr tatsächlich besteht, beweisen unsere eigenen an anderer Stelle veröffentlichten Untersuchungen und die Angaben der Literatur, denen zufolge bei Kranken, welche längere Zeit nach geheilten Herzverletzungen anderen Erkrankungen erlagen, stets eine Obliteration des Herzbeutels gefunden wurde. Auch klinisch lassen sich in einer großen Anzahl von geheilten Herzverletzungen Adhäsionen zwischen Epikard und Perikard nachweisen.

Wenden wir uns nun kurz zur *Literaturbesprechung des feineren Baues der Herznarbe im Tierexperiment*.

Schon *Georg Fischer*<sup>14)</sup> hat in seiner klassischen Arbeit über die Spontanheilung der Herzverletzungen die Ansicht ausgesprochen, daß der Heilungsprozeß der Herzwunden nach dem Vorbild desselben Vorganges in den quergestreiften Muskeln vor sich geht. Der Wundkanal wird durch ein Blutgerinnel verschlossen und hierdurch die Blutung zum Stillstand gebracht. Zwischen den Wundrändern kommt es hierauf zur Ausbildung eines plastischen Exsudates, welches in späteren Stadien der Organisation anheimfällt. Vom Epikard ausgehend, bilden sich Pseudomembranen, welche die Festigkeit der Herznarbe unterstützen.

*Fischer* zitiert in seiner Arbeit die Versuche von *Brettonneau*, *Velpeau* und *Jung*, welche Tieren Herzverletzungen zufügten — doch fehlen natürlich histologische Angaben. *Faure*<sup>15)</sup> experimentierte an Tieren und fand, daß in der Nachbarschaft der Herzwunde Ansammlungen entzündlicher Produkte stattfinden, die als runde oder flache, gräuliche Ablagerungen auffallen.

Die ersten wissenschaftlich verarbeiteten Versuche finden wir bei *Martinotti*<sup>16)</sup>, welcher an Ratten experimentierte. Nach 1—2 Tagen fand er Nekrose des Myokards, Blutungen, kleinzellige Infiltration und in der nächsten Nachbarschaft der Narbe verschiedene degenerative Vorgänge in den Muskelfasern. Nach 4—5 Tagen fand *Martinotti* Teilungsfiguren sowohl im Muskel als auch im Bindegewebe. Im letzteren zeigte der Wucherungsprozeß ein sehr energisches Wachstum, so daß bereits nach 14 Tagen der ganze Defekt durch neu gebildetes Bindegewebe ersetzt war. *Martinotti* faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß der Heilungsprozeß ausschließlich durch Bindegewebsneubildung zustande kommt. Die Muskellemente zeigen nur in den ersten Anfangsstadien einige Tendenz zur Regeneration.

1899 wurden die Versuche *Martinottis* von *Bonome*<sup>17)</sup> wiederholt. Letzterer fand, daß die Herzwunde in den ersten 24 Stunden mit Erythrocyten, Leukocyten und Blutplasma ausgefüllt erscheint. Die Muskelfasern werden in ihren peripheren Abschnitten nekrotisch. Schon nach 48 Stunden sah *Bonome* außer den vorhin erwähnten Veränderungen, daß die contractile Substanz in den benachbarten Muskelfasern abnimmt. Am 3. bis 4. Tage wird eine bedeutende Bindegewebsvermehrung bemerkt. Am 6. bis 7. Tage traten in der Umgebung der nekrotischen Massen im neu gebildeten Bindegewebe Riesenzellen auf. Am 8. bis 10. Tage stellt *Bonome* schon eine völlige Vernarbung des Defektes fest. Das Bindegewebe war auch auf der Oberfläche des Herzens in Form von mächtigen Auflagerungen zu sehen. Nach 1 Monat läßt sich eine fibröse Umwandlung des Granulationsgewebes feststellen. Die Muskelfasern beteiligen sich nicht an der Narbenbildung.

Im selben Jahre fand *Mircoli*<sup>18)</sup> bei seinen Versuchen 2 Tage nach erfolgter Herzverletzung einen nekrotischen Herd im Myokard, welcher von Muskelfasern mit vergrößerten, meist runden Kernen umgeben war. Die zerfallenden Muskelfasern werden durch Bindegewebe ersetzt.

1892 bespricht *Berent*<sup>5)</sup> eingehend diese Frage. Bei Kaninchen sah er 24 Stunden nach erfolgter Verletzung entzündliche Zellinfiltrate. In den Muskelfasern sah er in den ersten 48 Stunden ausschließlich amitotische Kernteilungen; in späteren Stadien fand er ausnahmsweise auch karyokinetische Teilung. Als Resultat dieses Prozesses sieht man in der Umgebung der Wunde mehrkernige Muskelfasern. Die Fasern selbst teilen sich nicht. *Berent* konnte keinerlei Anzeichen einer Regeneration im Myokard nachweisen, wohl aber Degenerationserscheinungen — fettige Entartung, Schwund der Querstreifung und Höhlenbildung. Am 200. bis 252. Tage sah man Inseln von Fettgewebe im Bindegewebe. Riesenzellen waren in der Umgebung der nekrotischen Massen vorhanden. Das Narbengewebe geht ohne deutliche Grenze ins umgebende Gewebe über.

*Traina*<sup>49)</sup> unterstreicht auf Grund seiner Untersuchungen, daß der Heilungsvorgang im Myokard fast ausschließlich auf Kosten einer Bindegewebswucherung erfolgt. In den umgebenden Muskelfasern sah er bisweilen Mitosen, jedoch weiter schritt dieser Prozeß nicht fort, und zu einer Neubildung von Muskelfasern kam es nicht.

*Binaghi*<sup>6)</sup> sah nach der Einführung von Fremdkörpern ins Myokard Blutergüsse, Pigmentbildung und entzündliche Infiltration um dieselben. In den Muskelementen waren nur Degenerationserscheinungen zu beobachten.

*Tichow*<sup>48)</sup> konnte in späteren Stadien eine Beobachtung machen, welche bisher einzig dasteht, und zwar eine Konkrementbildung an der Stelle der Verletzung — wohl eine Durchtränkung der nekrotischen Muskelfasern mit phosphorsauren Salzen.

*Elsberg*<sup>12)</sup> sah in den ersten 24 Stunden eine Infiltration mit Erythrocyten und Leukocyten, nach 48 Stunden Degenerationserscheinungen von Seiten der Muskelfasern, am 7. bis 8. Tage eine bedeutende Vermehrung der spindelförmigen Bindegewebszellen und am 10. Tage einen Übergang des Granulationsgewebes in fibröses Gewebe.

*Napalkoff*<sup>40)</sup> beschreibt eine kleinzellige Infiltration, welche sich längs den intermuskulären Septen tiefer ins Myokard fortsetzt. Die späteren Veränderungen spielen sich im Bindegewebe ab, die Muskelfasern beteiligen sich nicht an der Narbenbildung.

In 3 Arbeiten bespricht *Oppel*<sup>41-43)</sup> den histologischen Bau der Herznarbe und betont als erster die Bedeutung myogener Elemente bei der Heilung von Herzwunden. 8—12 Stunden nach der Verletzung verlieren die durch den Bluterguß auseinander gedrängten Muskelfasern ihre Querstreifung und zerfallen in Klumpen und Ballen. Die Zellkerne können hierbei länger erhalten bleiben und erscheinen dann in Form freier Muskelkerne. Nach 24 Stunden sind in einiger Entfernung von der Wunde 2—3 Muskelkerne in einem Primitivbündel vorhanden; diese entstehen aus dem Primitivbündel selbst, wie die stufenweisen Untersuchungen *Oppels* lehren. Am 2. bis 4. Tage ist die Wundgegend von nekrotischen Massen und ausgetretenen Blutresten umgeben. Die frei gewordenen Muskelkerne gehen teils zugrunde, teils sehen wir in ihnen Teilungsvorgänge. Sie liegen im Granulationsgewebe, welches zu dieser Zeit aus Spindelzellen besteht. Am 6. bis 7. Tage sieht man in den freien Muskelkernen deutliche Mitosen. Diese Kerne liegen im Granulationsgewebe in derselben Richtung wie die zerfallenen Muskelbündel. Das narbige Bindegewebe greift auch auf die benachbarten Muskelschichten über. Im fibrösen Narbengewebe lassen sich keine myogenen Elemente mehr nachweisen.

Im Gegensatz zu *Oppel* verneint *Goebel*<sup>17)</sup> völlig eine Beteiligung der myogenen Elemente bei der Heilung von Herzwunden.

Am vollständigsten wird die Frage nach dem histologischen Bau der Herznarbe von *Anitschkow*<sup>1-3)</sup> behandelt. 4—6 Stunden nach der Verletzung beginnt

die Degeneration der polymorphkernigen Leukocyten im entzündlichen Exsudat, Teilungsfiguren wurden nicht beobachtet. In den nächsten 9—24 Stunden erfolgt eine Auswanderung der Lymphocyten aus den Gefäßen und Ansammlung derselben am Fremdkörper. Die Muskelfasern verlieren ihre Längs- und Querstreifung, die Kerne sind unverändert, teilweise auch eckig oder beginnen zu zerfallen. Im Verlaufe des 2. Tages vollzieht sich fast endgültig der Zerfall der Leukocyten. Auch die Polyblasten verändern sich in ihrer Größe und Gestalt. In späteren Stadien, wenn schon die größte Menge der nekrotischen Massen entfernt ist, sammeln sich die Polyblasten um den Fremdkörper und bilden hier vielkernige Riesenzellen. Schon im Laufe des 2. Tages sieht man Mitosen der Fibroblasten und Vermehrung der Endothelzellen. Am 7. bis 8. Tage beginnt die Bildung kollagener und elastischer Fasern.

Vom Beginn des 2. Tages an nimmt die Zahl der eigenartigen, von *Anitschkow Myocyten* genannten Zellen ständig zu. Diese Zunahme erfolgt durch Neubildung freier Myocytes aus den Muskelfasern in der Umgebung des Fremdkörpers und durch Vermehrung der im Myokardstroma vorgebildeten Myocytes. Die Vermehrung der Myocytes selbst erfolgt durch amitotische Teilung, ebenso wie diejenige der Muskelkerne [*Solger*<sup>45</sup>]), aus denen ja die Myocytes hervorgehen. Am 2. bis 3. Tage ist die Zahl der Myocytes sehr groß. Späterhin gehen in ihnen Veränderungen vor, so daß sie sich nur schwer von den anderen Granulationslementen unterscheiden lassen. In ganz späten Stadien der Vernarbung (2—6 Monate) treten sie wieder mit ihren deutlich ausgeprägten morphologischen Eigenschaften hervor und sind auch im festen fibrösen Gewebe (8—10 Monate) noch teilungsfähig. Die Bildung contractiler Substanz läßt sich an ihnen nie beobachten. *Anitschkow* faßt die Bildung von Myocytes als einen Regenerationsversuch auf, welcher aber nicht zur weiteren Differenzierung führt. — Von seiten der Muskelfasern lassen sich keinerlei Wucherungserscheinungen feststellen.

Die von *Anitschkow* aufgeworfene Frage nach dem myogenen Ursprung der Myocytes ist im Jahre 1916 von *Karsner* und *Dwyer*<sup>30</sup>) einer Kritik unterzogen worden. Diese Autoren beobachteten dieselben Zellformen nur in frühen Stadien von Herzinfarkten, nicht aber in der festen Narbe. Vom 2. Tage an sind zahlreiche sog. Myocytes im experimentell hervorgerufenen Infarkt zu sehen, nach dem 5. Tage sind sie selten. *Karsner* und *Dwyer* weisen auf eine Reihe von Autoren hin, welche gleichfalls ähnliche Zellformen beobachteten, dieselben aber dem Bindegewebe zuzählen. Trotz genauer Untersuchung zahlreicher Präparate konnte nur eine einzige Mitose eines Muskelzellkernes festgestellt werden. Im Muskelgewebe, welches an den nekrotischen Bezirk angrenzt, sieht man bisweilen 2 Muskelkerne mit ihrer Breitseite einander anliegen. Manchmal sahen die Verff. Mitosen ähnliche Bilder, fassen sie aber als Degenerationsformen auf, da die Centrosomen, die Attraktionsphäre usw. fehlten. Häufig sah man Zellen, welche den „Muskelriesenzellen“ glichen und sich schwer von den Riesenzellen bindegewebigen Ursprungs unterscheiden ließen, welche zwischen den nekrotischen Massen und dem erhaltenen Muskelgewebe lagen. In dieser Zone sieht man auch Mitosen der mono- und polynukleären Leukocyten, welche auch wieder schwer von Mitosen der Muskelzellkerne zu unterscheiden sind. *Karsner* und *Dwyer* schließen sich *Anitschkow* und anderen in dem Punkte an, daß die Regeneration des Myokards bei der Vernarbung von Wunden eine sehr untergeordnete oder auch gar keine Rolle spielt.

Die Versuche von *Klose*<sup>34)</sup> ergeben das für die praktische Chirurgie wichtige Resultat, daß die entzündliche und bindegewebige Reaktion an den Catgutnähten wesentlich stärker ist als an den Seidennähten. 4 Wochen nach erfolgter Herznaht bei Hunden ist das Catgut in Form einzelner Fibrillen, welche von Fibro-

blasten, Lymphocyten und Riesenzellen durchwuchert sind, zu erkennen. In der Zeit heilten die Seidennähte „ganz reaktionslos“ ein und waren nur von einer kaum wahrnehmbaren Bindegewebszone umgeben. Nach 5 Tagen ist der Defekt mit jungen Spindelzellen ausgefüllt, zwischen denen einzelne „runde Zellen“ zu sehen sind. Das Epikard wuchert an den Wundrändern in die Tiefe. Eine Regeneration des Muskels konnte *Klose* nie beobachtet.

Zuletzt sei noch die Arbeit von *Iziksohn*<sup>28)</sup> erwähnt, welcher an Herzen von Kaltblütern experimentierte. Hier fand er im allgemeinen dieselben Veränderungen, wie sie oben beschrieben sind. Die Heilung erfolgte auch hier unter Bildung einer Bindegewebsnarbe und Proliferation des Endothels.

Auf Grund der experimentellen Arbeiten über die Heilung der Herz-wunden können wir somit zusammenfassend sagen, daß im Wundkanal sich in den ersten 24 Stunden Blutgerinnsel mit Erythrocyten, Leukozyten, geronnenem Plasma und Fibrinfäden bilden; gegen Ende des 1. Tages treten auch noch lymphoide Elemente hinzu. Die Leukocyten degenerieren bald — schon nach 4—6 Stunden, wobei meist nur Entartungsformen, von *Elsberg* jedoch auch Mitosen in ihnen beobachtet wurden. Auch in dem mono- und polynukleären Leukocyten wurden Mitosen gesehen. Im Verlauf des 2. Tages findet der Zerfall der Leukocyten ein Ende, im Wundkanal herrschen die lymphoiden Formen vor, und auch diese beginnen sich zu verändern und zu zerfallen. Etwas später werden auch schon Riesenzellen beobachtet, und zwar vom Typus der „Fremdkörperriesenzellen“ und der „Muskelriesenzellen“. An den Catgutnähten wurde eine entzündliche Reaktion beobachtet, ebenso wie auch in späteren Stadien in den intermuskulären bindegewebigen Septen.

Im Bindegewebe werden erst am 2. Tage Mitosen beobachtet, dann wuchert es kräftig, und nach 7—8 Tagen bilden sich kollagene und elastische Fasern. Die Umwandlung in fibröses Gewebe erfolgt, den verschiedenen Autoren nach, vom 10. Tage resp. vom 2. Monat an. Die Muskelfasern verfallen schon nach 24—42 Stunden der Degeneration oder Nekrose, die Kerne bleiben aber häufig noch länger erhalten. Diese gehen nach *Oppel* entweder zugrunde, oder aber sie bleiben im Granulationsgewebe liegen und zeigen am 6. bis 7. Tage Mitosen. In den Muskelzellkernen werden nur selten einzelne Mitosen beobachtet, häufiger sieht man eine direkte Teilung. Die von *Anitschkow* als Myocytes benannten Zellen vermehren sich vom 2. Tage an, verlieren jedoch von der 2. Woche an ihr typisches Aussehen. Eine Bildung von Fibrillen oder contractiler Substanz konnte an ihnen nie beobachtet werden. Eine Regeneration vollwertigen Muskelgewebes kann nicht festgestellt werden; zwar sehen wir wohl eine Kernteilung, nicht aber eine Faserteilung oder Neubildung. Die diesbezüglichen Angaben *Hellers* haben bisher noch von keiner anderen Seite eine Bestätigung gefunden, mit Ausnahme der Untersuchungen *Kermenlis*.

Die histologischen Narbenuntersuchungen menschlicher Herzen sind leider nur sehr selten ausgeführt und veröffentlicht worden.

Der älteste bekannte Fall gehört *Zemp*<sup>52)</sup> (aus der chirurgischen Klinik von *Krönlein* und dem pathologisch-anatomischen Institut von *Ribbert* in Zürich). 42jähr. Paranoiker. Selbstmordversuch durch Revolverschuß. Tod am 9. Tage. Sektion: Im Herzbeutel etwa 100 g Blut. Im rechten Ventrikel Riß der Trabekularmuskeln. Verletzung der Aorta descendens. In der linken Pleura-höhle  $\frac{1}{2}$  l Blut.

*Mikroskopische Herzuntersuchung:* Im teilweise vernarbenen Wundkanal Reste eines Blutgerinnsels mit Fibrinfäden. An der Peripherie des Gerinnsels mono- und polynukleäre Leukocyten, epithelioidre Zellen und Spindelzellen. Zahlreiche Mitosen. Kollagene Fasern. Die im Granulationsgewebe liegenden Muskelfasern haben ihre Querstreifung verloren, dagegen sind sie aber in der Längsrichtung aufgesplittet. Vakuolisierung einiger Fasern. Ähnliche Veränderungen beschreiben auch *Cornil* und *Brault*<sup>10)</sup> bei chronischer Myokarditis.

*Zemp* konnte keinerlei „Muskularisation“ beobachten und stellt fest, daß der Defekt durch Bindegewebe ausgefüllt wurde.

Die gleichen Resultate teilt auch *Marchand*<sup>37)</sup> mit, welcher eine Herzwunde 10 Tage nach der Verletzung untersuchte. Im Wundkanal fand sich ein Blutgerinnsel, welches von spindelzellen-reichem Bindegewebe durchwuchert war. Die angrenzenden Muskelzellen enthielten große, geblähte Kerne. Die Querstreifung fehlte stellenweise, auch sah man Aufsplitterung in einzelne Fibrillen. Keine Muskelregeneration. *Kienböck*<sup>53)</sup> fand in einem Fall von Schußverletzung des rechten Ventrikels nach 10 Tagen die Einschußöffnung durch ein spindelzellenreiches Granulationsgewebe verschlossen.

Kurze Angaben finden sich in der Arbeit von *Guénot*, *Desmarests* und *Bloch*<sup>18)</sup>, welche eine Herzwunde 3 Tage nach der Verletzung untersuchten. Der Wundkanal war von einem Fibrinnetz und Leukocyten angefüllt, die Muskelfasern an den Rändern unverändert, eine Organisation des Blutgerinnsels war noch nicht wahrnehmbar.

*Lemaître*<sup>36)</sup> untersuchte einen Fall 10 Tage nach der Verletzung. Der Wundkanal war mit einem Geflecht feiner bindegewebiger Fasern ausgefüllt, zwischen denen zahlreiche Zellen lagen. Die Epikardwunde war durch festeres Bindegewebe ausgefüllt, welches sich von hier aus in die Tiefe fortsetzte. Im Granulationsgewebe sah man Capillaren, kleine Arterien und Venen und Nervenfasern. Die letzteren Elemente waren wohl bei der Verletzung erhalten geblieben. An den Rändern des Wundkanals waren die Muskelfasern teils entartet, teils nekrotisch, überaus kernreich.

Am 9. Tage nach erfolgter Herzverletzung konnte *Cavidalli*<sup>9)</sup> bei einem jungen Manne folgendes feststellen. An der Stelle der Verletzung eine trichterförmige Einsenkung. Die Narbe besteht vorzugsweise aus Fibroblasten mit vereinzelten Erythrocyten und Leukocyten zwischen denselben. Im Granulationsgewebe sind keine Muskelfasern vorhanden, in der unmittelbaren Umgebung sind die letzteren gequollen. Mitosen wurden nicht beobachtet. Hier und da hyalin entartete Muskelfasern. Keine elastischen Fasern, nur stellenweise entartete, zerfallende Reste derselben. Regenerationserscheinungen des Muskelgewebes nicht feststellbar. Dieser Fall unterscheidet sich kaum von dem von *Ribbert* beschriebenen und oben in der Dissertation von *Zemp* angeführten <sup>44-45)</sup>. *Bleckwenn*<sup>54)</sup>, welcher 2 Fälle von Stichverletzung des linken Ventrikels 14 Tage nach der Verletzung mikroskopisch untersuchte, fand Narbenbildung mit Rundzellenfiltraten und Hypertrophieerscheinungen.

Eine überaus interessante Beobachtung ist von *Wischnjewsky*<sup>51)</sup> (aus dem pathologisch-anatomischen Institut Prof. *Tschistowitsch's* in Kasan) veröffentlicht worden. Es handelte sich um einen 23jähr. Mann, welcher vor 4 Jahren eine

Stichverletzung des Thorax erlitten hatte. 2 Jahre darauf traten die unter der Bezeichnung des Syndroms *Pick* bekannten Erscheinungen auf (chronische adhäsive Perikarditis mit nachfolgender venöser Stauung im Gebiet der V. cava inf. und Lebercirrhose) und führten schließlich zum Tode. Zur Sektion erwies sich das ganze Epikard als eine undurchsichtige fibröse Schicht. Von der Herzspitze nach oben zu erstreckt sich eine etwa 4—5 cm lange höckerige Erhöhung, etwa bleistiftdick, aus fibrösem Gewebe bestehend. Diese Narbe erstreckte sich etwa bis zur Mitte des Myokards in die Tiefe. Mikroskopische Herzuntersuchung: Das Endothel des Epikards ist stark gequollen, erscheint kubisch, demselben sind körnige strukturlose Fibrinmassen aufgelagert. Hyperämie und teilweise auch Extravasate des Epikards. Das Fasergewebe des Epikards an vielen Stellen homogenisiert durch Quellung der einzelnen Fasern. Zwischen diesen sieht man entzündliche Exsudatmassen und hyalinisierte Fibrinmassen, welche von kernlosem, gleichfalls hyalin entartetem fibrösem Gewebe umgeben sind. Die fixen Bindegewebzellen sind gleichfalls gequollen und treten in verhältnismäßig großer Anzahl deutlich hervor. Stellenweise sieht man größere Ansammlungen kleiner lymphoider Zellen, besonders an den Gefäßen, und auch vielgestaltige Plasmazellen. Die Narbe besteht aus fibrösem Gewebe, welches zellarm und gefäßarm erscheint. In demselben sieht man aber Inseln aus lockerem feinfaserigem Bindegewebe, welches reicher an fixen Zellen ist und auch Lymphocyten und Plasmazellen enthält. Am Narbenrande sieht man einzelne Muskelinseln von fibrösem Gewebe umgeben, weiterhin rücken diese näher aneinander, und endlich, noch weiter, verliert sich das Narbengewebe im normalen Myokard.

Überaus sorgfältig und eingehend ist fernerhin das Herz eines 3 Jahre 8 Monate nach erfolgreicher Herznaht Verstorbenen von *Ssyssojeff*<sup>46</sup>) untersucht worden. Der Herzbeutel erwies sich bei der Sektion als obliteriert. Die Herzwand war in der Narbengegend durchscheinend, so bedeutend war sie verdünnt, der Herzmuskel deutlich degeneriert. Die wichtigsten Angaben *Ssyssojeffs* lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: An der Stelle der Herzverletzung haben wir eine Narbe, deren funktionell wichtiger Bestandteil das elastische Gewebe darstellt. Die Neubildung des Bindegewebes beschränkt sich nicht auf den Wundkanal, sondern setzt sich auch auf das umgebende Muskelgewebe fort; einzelne Bündel des letzteren werden isoliert, komprimiert und fallen der Entartung anheim. In einzelnen Muskelfasern sieht man Vakuolenbildung. *Ssyssojeff* fand in seinem Falle einzelne Myocytes; diese lagen in den nekrotischen Muskelfasern sowie auch in der Gegend der Regenerationserscheinungen und der Bildung jungen Bindegewebes. Eine Regeneration des Muskelgewebes konnte nicht festgestellt werden.

Einige kurze Angaben über mikroskopische Befunde finden wir auch bei *Stewart*<sup>47</sup>), welcher 2 Fälle untersuchte. 1. Fall. Tod 5 Jahre nach erfolgreicher Herznaht an Lungentuberkulose. Sektion: Chronische adhäsive Perikarditis und Myokarditis. Das Herz kann nur scharf aus dem Herzbeutel ausgeschält werden. Mikroskopisch: Das epikardiale Fett ist an vielen Stellen durch eine dicke Schicht fibrösen Gewebes ersetzt. Bedeutende Bindegewebswucherung an den Gefäßen, so daß stellenweise kein Muskelgewebe vorhanden ist. 2. Fall. Tod 41 Stunden nach der Herznaht. Sektion: Akute fibrinös-eitrige Perikarditis, akute Myokarditis und Endokarditis. Linksseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Mikroskopisch: Reichliches fibrinöses Exsudat in der Gegend der Epikardwunde, von Bakterien durchsetzt. Thrombose der Art. coronaria. Zu beiden Seiten des Wundkanals ein breiter Streifen homogener Muskelfasern, gleichfalls von Bakterien durchsetzt. Eine deutlich ausgesprochene Randzone mit leukocytärer Infiltration, Blutaustritt ins Gewebe und Fibrinfäden. Stellenweise Bakterienembolie in den Gefäßen. Das Ende

des Wundkanals ist durch ein Blutgerinnsel verschlossen. Zu beiden Seiten des Wundkanals sieht man nekrotische, von Leukocyten durchsetzte Muskelfasern.

Einzig dastehend in der Literatur sind die Versuchsergebnisse von *Heller*<sup>30-22</sup>). Dieser hält den Herzmuskel für regenerationsfähig und führt als Beweis hierfür die Veränderungen im Herzen Diphtheriekranker an. Er will eine Kernteilung und Kerne von einer Länge bis zu 160  $\mu$  geschen haben. Von den Kernen gehen häufig lange zarte Ausläufer aus, denen sich dann myogene Faserbündel zugesellen und sich zu dünnen quergestreiften Bändern vereinigen. Die auf der 84. Tagung der Naturforscher und Ärzte in Münster ausgestellten Präparate konnte die Anwesenden, darunter auch *Aschoff*, nicht von der Richtigkeit ihrer Deutung überzeugen. Die letzte Arbeit *Hellers* ist schon nach seinem Tode von einem seiner Schüler veröffentlicht worden. Auf Grund seiner Untersuchungen von 125 Herzen von an Diphtherie, erworben Lues und Myokarditis Verstorbenen kommt er zum Schluß, daß der Herzmuskel auf dem Wege der direkten Teilung regenerationsfähig ist. Im Synzitium des Myokards kommt es zu einer Querteilung der Kerne, diesen lagern sich spindelförmige myogene Zellen mit deutlicher Querstreifung an, und es folgt dann die Teilung der Muskelfasern und -kerne. An den zarten spindelförmigen Fasern sieht man auf ungefärbten Präparaten an den Kernpolen 2—3 Querstreifen und weiterhin schmale lange und dann normale Muskelfasern. *Heller* kommt auf Grund seiner Untersuchungen und der klinischen Erfahrungen zu der Schlussfolgerung, daß zum mindesten bei der Diphtherie, wahrscheinlich aber auch bei den übrigen Erkrankungen des Herzmuskels, die Regeneration eine große Rolle spielt. Nur durch diese läßt sich zwanglos das Schwinden früher bestehender Anzeichen von Herzerkrankungen erklären.

Endlich sei noch der kürzlich von *Klose*<sup>33</sup>) beschriebene Fall angeführt, wo der Tod 18 Tage nach der Herznahrt (rechter Vorhof) infolge einer Bronchopneumonie erfolgte. An der Stelle der Narbe ist das Epikard von einer dicken Fibrinschicht bedeckt, in welcher man die Nähte erkennt. Der ganze, von den Nähten gefäßte Myokardabschnitt ist nekrotisch, jedoch besteht kein Herzaneurysma. Die bedeutendste Reaktion besteht in der Gegend der Nähte, dann am Epikard, wo dasselbe von Fibrin bedeckt ist; in der Umgebung des Wundkanals ist die Reaktion schwach. Zwischen den nekrotischen Muskelfasern sieht man zerfallende Leukocyten, Histiocyten, Fibroblasten und Angioblasten. Wucherndes Granulationsgewebe ist nicht vorhanden. Nach Ansicht *Kloses* hielten nur die Nähte die Wundränder zusammen. In den Muskelfasern besteht Quellung und Kernvergrößerung. Stellenweise haben sich die Kerne in 2—3 Teile geteilt. Es konnten weder „Muskelknospen“ noch Riesenzellen oder Myocytes beobachtet werden.

Hiermit ist nun die Literatur der mikroskopischen Untersuchungen von menschlichen Herznarben erschöpft. In anderen, häufig sehr ausführlichen Arbeiten sogar pathologisch-anatomischen Charakters finden sich keine histologischen Angaben, wie in der Monographie *Gierkes*<sup>16</sup>), in welcher 6 eigene Fälle aus der Kaiser-Wilhelm-Akademie in Berlin mitgeteilt werden.

Bei der Untersuchung des menschlichen Leichenmaterials sind somit folgende Veränderungen gefunden worden. In den ersten 2 bis 3 Tagen sieht man einen Bluterguß und fibrinöse Gerinnsel mit reichlichem Fibringeflecht, Leukocyten und Erythrocyten. Die Muskelfasern am Wundkanal sind teils entartet, teils aber auch wenig oder gar nicht verändert. Organisationserscheinungen fehlen in diesem Stadium.

Später, etwa am 9. bis 10. Tage sieht man nur Reste des Gerinnsels mit Fibrinfäden und geringen Mengen von Erythrocyten und Leukocyten. An der Peripherie des Gerinnsels sieht man Granulationen, mono- und polynukleäre Leukocyten und epitheloide Zellen; der ganze Bezirk ist von Spindelzellen durchsetzt, stellenweise sieht man auch kollagene Fasern. Elastische Fasern fehlen noch in diesem Stadium. Die Muskelfasern im Granulationsgewebe sind degeneriert, haben meist ihre Querstreifung verloren und sind in Fibrillen zerfallen; manchmal sieht man in ihnen auch eine Vakuolisierung sowie Quellung und Größenzunahme der Kerne. Die Muskelfasern der Umgebung sind gleichfalls verändert, oft hyalin entartet. Eine Regeneration des Muskelgewebes ließ sich nicht feststellen.

Mehrere (3—5) Jahre nach der stattgehabten Verletzung wurden in allen bisher beschriebenen Fällen bedeutende Verwachsungen der beiden Perikardblätter miteinander gefunden. Das Epikard ist meist verdickt und in eine schwielige Schicht verwandelt. Der ehemalige Wundkanal im Myokard ist von fibrösem Gewebe ausgefüllt, welches an der Peripherie der Narbe in ein lokeres, zellreicheres Bindegewebe übergeht und sich zwischen die Muskelbündel schiebt. In den Muskelfasern bestehen Degenerationserscheinungen und Vakuolenbildung. Die Herzwand ist an der Stelle der Narbe verdünnt. In derartigen alten Narben sind meist elastische Fasern vorhanden. *Ssyssojeff* beobachtete in den nekrotisierenden Fasern und in der Gegend der Neubildung des Bindegewebes einzelne Myocytes. Von den übrigen Autoren erwähnt keiner außer uns das Vorhandensein dieser Zellformen.

*Am menschlichen Material von Herzverletzungen ist es bisher noch niemandem gelungen, irgendwelche Hinweise auf eine Regeneration des Muskelgewebes festzustellen, weder in frischen noch alten Herznarben.*

Auf Grund der experimentellen Forschungsergebnisse, der Untersuchungen anderer Autoren an verletzten menschlichen Herzen und unserer eigenen Untersuchungen erlauben wir uns folgende Schlußfolgerungen:

1. *Die Heilung von Herzverletzungen erfolgt stets auf dem Wege einer bindegewebigen Narbenbildung. Diese Narbe bildet sich hier verhältnismäßig langsam und nimmt ihren Anfang vom Epikard und den intermuskulären bindegewebigen Septen.* Da aber die letzteren im Myokard gewöhnlich nur schwach ausgebildet sind, so ist auch die Wucherung bei der Narbenbildung eine schwache und geht nur langsam vor sich. Das späte Auftreten der Granulationen erklärt sich wohl auch durch diesen Umstand.

2. *Die Regeneration des Muskelgewebes spielt bei der Heilung der Herzwunden keine Rolle und findet wohl schwerlich überhaupt statt.* Mit Ausnahme von *Heller* und *Kermenli* stimmen hierin bisher alle Autoren überein.

*3. Das Auftreten der Myocyten an der Stelle der Verletzung könnte vielleicht als ein Regenerationsversuch angesehen werden, jedoch ist die Frage nach diesen Zellformen noch nicht endgültig entschieden. Auf Grund unserer eigenen Untersuchungen können wir nur die Tatsache feststellen, daß die Myocyten meist an den Stellen anzutreffen sind, wo die Muskelzellen entweder zerfallen, oder aber in fibröses Gewebe übergehen. Es drängt sich einem hier der Gedanke auf, ob nicht ein ursächlicher Zusammenhang besteht zwischen dem Schwund des Muskelgewebes und dem Auftreten der Myocyten. Eine endgültige Lösung dieser Frage ist nur möglich durch diesbezügliche spezielle Untersuchungen einer größeren Menge von Herzen aller Altersstufen und bei den verschiedensten Erkrankungen des Herzmuskelns. Der Umstand, daß wir Myocyten nicht nur an der Stelle der Verletzung, sondern auch in entfernten Partien fanden, wo keinerlei sonstige Veränderungen wahrnehmbar waren, spricht jedenfalls dafür, daß diese Zellen hier auch unter mehr oder weniger normalen Verhältnissen vorhanden sind.*

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Anitschkow, Über entzündliche Myokardveränderungen. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1912. 193 Seiten, 5 Tabellen. — <sup>2)</sup> Anitschkow, Experimentelle Untersuchungen über die Neubildung des Granulationsgewebes im Herzmuskel. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **55**. 1913. — <sup>3)</sup> Anitschkow, Histogenese der Myokardveränderungen bei einigen Intoxikationen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **211**. 1913. — <sup>4)</sup> Aschoff, Verhandl. d. 84. Versamml. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Münster i. W. 1912. — <sup>5)</sup> Berent, Heilung von Herzwunden. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1892. — <sup>6)</sup> Binaghi, Wirkung von Fremdkörpern auf den tierischen Organismus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **156**. 1899. — <sup>7)</sup> Bonome, Heilung der aseptischen Herzwunden. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **5**. 1889. — <sup>8)</sup> Bretonneau, zitiert nach Fischer. — <sup>9)</sup> Cividalli, Beitrag zur Kenntnis der spontanen Heilung der Herzwunde. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **35**. 1908. — <sup>10)</sup> Cornil et Brault, Myocardite expérimentale. Société anat. Juillet 1890. — <sup>11)</sup> Dshanelidse, Herzverletzungen usw. Russki Wratsch 1913, Nr. 44. — <sup>12)</sup> Elsberg, Herzwunden und Herznahrt. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **25**. 1899. — <sup>13)</sup> Faure, zitiert nach Anitschkow. — <sup>14)</sup> Fischer, Die Wunde des Herzens. Arch. f. klin. Chirurg. **9**. 1864. — <sup>15)</sup> Fromont, Blessure du cœur. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris **41**. 1915. — <sup>16)</sup> Giercke, Die Kriegsverletzungen des Herzens. Fischer, Jena 1920 und Veröff. a. d. Geb. d. Kriegs- u. Konstitutions-Pathol.. **2**, H. 1. 1920. — <sup>17)</sup> Goebel, Heilungsvorgänge bei Herz- wunden. Arch. f. klin. Chirurg. **93**. 1910. — <sup>18)</sup> Guénot, Desmarests et Bloch, Plaie du cœur. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1902. — <sup>19)</sup> Haecker, Herznahrt im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 24. — <sup>20)</sup> Heller, Über die Regeneration des Herzmuskels. Verhandl. d. 84. Versamml. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Münster i. W. 1912. — <sup>21)</sup> Heller, Regenerationsfähigkeit des Herzmuskels. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **24**. 1913. — <sup>22)</sup> Heller, Regeneration des Herzmuskels. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **51**. 1915. — <sup>23)</sup> Hesse, Erich, 21 operativ behandelte Herzverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **75**. 1911. — <sup>24)</sup> Hesse, Erich, Beiträge zur Frage der Herzverletzungen auf Grund eines Materials von 48 Fällen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **182**. 1923. — <sup>25)</sup> Hesse, Erich,

Dauerresultate der Herznaht. Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa **27**. 1911. — <sup>26)</sup> *Hesse, Erich*, Über die Funktionsfähigkeit des verletzten und genähten Herzens. Arch. f. klin. Chirurg. 1924. — <sup>27)</sup> *Hesse, Erich*, Dreifache Stichverletzung des Herzens. Verhandl. d. wiss. Ver. d. Obuchow-Krankenhauses **23**. 1914. — <sup>28)</sup> *Iziksohn*, Über die gestaltliche Anpassungsfähigkeit des Froschherzens an große Substanzverluste. Inaug-Diss. Halle a. S. 1912. — <sup>29)</sup> *Jung*, zitiert nach *Fischer*. — <sup>30)</sup> *Karsner* und *Dwyer*, Experimental bland infarction of the myocardium, myocardial regeneration and cicatrization. Journ. of med. research. **34**. 1916. — <sup>31)</sup> *Kermenli*, Muskelregeneration. Thèse de Genève 1920. — <sup>32)</sup> *Kiyono* und *Tanaka*, Kyoto Igoku-Zassi 1917, Nr. 14. Zitiert nach *Herke-Lubarsch*, Handbuch 1924. — <sup>33)</sup> *Klose*, Beiträge zur Chirurgie des Herzens. Untersuchungen zur Regeneration des menschlichen Herzmuskels. Arch. f. klin. Chirurg. **126**. 1923. — <sup>34)</sup> *Klose*, Über die Regeneration des Herzmuskels in Wunden. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**. 1920. — <sup>35)</sup> *Leotta*, Sulla ferite del cuore. Policlinico, sez. chirurg. 1913, Nr. 7—10. — <sup>36)</sup> *Lemaitre*, Suture des plaies de cœur. Thèse de Paris 1905. — <sup>37)</sup> *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung, Wunden des Herzens. Stuttgart 1901. — <sup>38)</sup> *Martinotti*, Sugli effetti delle ferite del cuore. Giorn. dell' acad. di med. di Torino 1888, Nr. 7. — <sup>39)</sup> *Mircoli*, Sulla alterazioni acute del miocardio. Arch. per le scienze med. **13**. 1889. — <sup>40)</sup> *Napalkoff*, Herznaht. Inaug-Diss. Moskau 1900. — <sup>41)</sup> *Oppel*, Beitrag zur Frage der Fremdkörper im Herzen. Arch. f. klin. Chirurg. **63**. 1901. — <sup>42)</sup> *Oppel*, Über die Veränderungen des Myokards. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **164**. 1901. — <sup>43)</sup> *Oppel*, Über die Regeneration der Herzzellen am Epikard. Ebenda **165**. 1901. — <sup>44)</sup> *Ribbert*, Ein Fall von Schußverletzung des Herzens. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1895. — <sup>45)</sup> *Solger*, Zur Kenntnis der Beurteilung der Kernreihen im Myokard. Anat. Anz. **18**. 1900. — <sup>46)</sup> *Ssyssojeff*, Zur Frage der Narbenstruktur bei Herzverletzungen. Verhandl. d. Russ. Pathol.-Ges. in Petersburg 1912—1913. — <sup>47)</sup> *Stewart*, 5 cases of suture of the heart. Ann. of surg. **58**. 1913. — <sup>48)</sup> *Tichoff*, Über Heilung von Herzverletzungen. Verhandl. d. VII. Pirogoff-Kongresses 1899. — <sup>49)</sup> *Traina*, Sulla regener. della fibrocellula cardiaca. Boll. d. soc. med.-chirurg. di Pavia 1899. — <sup>50)</sup> *Velpeau*, zitiert nach *Fischer*. — <sup>51)</sup> *Wischnewsky*, Ein Todesfall als Spätfolge einer Herzverletzung. Charkowski med. journ. **12**. 1911. — <sup>52)</sup> *Zemp*, Zur Kasuistik der Herz- und Aortenwunden und der dabei vorkommenden histologischen Vorgänge. Inaug-Diss. Zürich 1894. — <sup>53)</sup> *Kienböck*, Ein Fall von Herzschuß. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, S. 363. — <sup>54)</sup> *Bleckwenn*, 2 seltene Herzverletzungen. Inaug.-Diss. Göttingen 1908. — <sup>55)</sup> *Herke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen path. Anat. u. Histologie **2**; Herz u. Gefäße. Berlin, Springer 1924.