

(Aus dem Pathologischen Institut zu Danzig. — Direktor: Professor *H. Stahr.*)

Zur Entstehung der Fragmentatio myocardii¹⁾.

Von

Dr. **H. Willer,**

I. Assistent des Instituts für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Würzburg.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Ein gegangen am 8. März 1926.*)

Nachdem der Streit um die zeitliche Entstehung der Fragmentatio myocardii seit einer Reihe von Jahren als abgeschlossen betrachtet worden ist — in Deutschland im Sinne einer agonalen Erscheinung, während französische und italienische Autoren mehr geneigt sind, eine intravitale Entstehung anzunehmen —, hat in der deutschen Literatur erneut *Saltykow*²⁾ zu dieser Frage Stellung genommen. Ausgehend von ganz bestimmten noch zu erörternden Beobachtungen gelangt er zu dem Schluß, „daß die Fragmentation, entgegen der heute herrschenden Anschauung und im Einklang mit den Angaben mancher älterer Autoren, sehr wohl vital entstehen kann“. Daneben räumt *Saltykow* jedoch ausdrücklich auch die Möglichkeit einer Entstehung in der Agone ein.

Von welcher Wichtigkeit die Entscheidung dieser Frage ist, erhellt ohne weiteres der Hinweis, daß man mit dem Nachweise einer Entstehung zu Lebzeiten zur Aufstellung einer selbständigen Krankheit gelangen würde, und dieser oder jener Fall, der trotz erfolgter Autopsie uns bisher verschlossen blieb, würde dann vielleicht durch den Befund einer Myokardfragmentation seine Erklärung finden. In solcher Richtung bewegte sich *Renaut*³⁾, als er, von der Vorstellung der Fragmentatio myocardii als eines intravitalen Vorganges ausgehend, im Jahre 1890 eine Beschreibung des klinischen und anatomischen Bildes seiner „myocardite segmentaire“ vermittelte.

Zur weiteren Klärung dieser bedeutsamen Frage habe ich an einem umfangreichen Leichenmaterial Untersuchungen vorgenommen, wobei ich mich durch die von *Saltykow* gegebene Fragestellung leiten ließ. *Saltykow* glaubt in einem Falle von subchronischer Proteusintoxikation

¹⁾ Die Literatur war mir bei der Abgeschlossenheit der Freien Stadt Danzig nur in beschränktem Maße zugänglich.

²⁾ *Saltykow*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **73**, Heft 3, S. 477. 1925.

³⁾ *Renaut*, Gaz. des hôp. civ. et milit. 1890.

die Beobachtung gemacht zu haben, daß beim Vorliegen einer Fragmentatio einzelne Fragmente der Muskelfasern von einem lockeren bzw. fibrösen Bindegewebe eingeschlossen waren. Weiterhin fand er in einem Falle von akuter diffuser Myokarditis das Bindegewebe zwischen den Fragmenten von Lymphocyten, Leukocyten, Plasmazellen und anderen Entzündungsprodukten durchsetzt. Diese zelligen Massen befanden sich gleichfalls zwischen den Enden der einzelnen Fragmente. In dem ersten Fall, schildert *Saltykow*, seien die Fragmentenden nicht zackig, brüchig erschienen, sondern rund, gleich als ob der Zustand schon längere Zeit vor dem Tode des Individuums bestanden hätte und durch die fortgesetzten Zusammenziehungen des Herzens die Enden der Bruchstücke allmählich abgeschliffen worden wären. Diese Abrundung der Fragmentenden sowie ihre Einlagerung in ein fremdes Gewebe führen *Saltykow* zu der Annahme, daß dieser Herzmuskelveränderung gelegentlich ein intravitaler Vorgang zugrunde liegen könne.

In der Tat scheint mir der hier von *Saltykow* eingeschlagene Weg der einzige zu sein, auf dem sich der Nachweis einer vitalen Entstehung der Fragmentatio erbringen ließe. Voraussetzung ist jedoch, daß die beobachteten Bilder eindeutig sind.

Saltykow hat seiner Arbeit einige Abbildungen beigegeben, und gerade diese Abbildungen sind es, die Zweifel aufkommen lassen an der Eindeutigkeit der gemachten Beobachtungen. Bei einem solchen Untersuchungsmaterial und so wichtigen Folgerungen wäre eine kurze Angabe über die zur Gewinnung der mitgeteilten Präparate angewandte Untersuchungstechnik erwünscht gewesen. Nach allem, was die Abbildungen geben, scheinen es Gefrierschnitte zu sein, die mit einer der gebräuchlichen Kernfärbungen, vielleicht mit einer Kern- und Fettfärbung, behandelt wurden¹⁾.

Von der Erwagung ausgehend, daß nur die Untersuchung eines großen und mannigfachen Materials die gestellte Frage weiterbringen könne, untersuchte ich die Herzen von über 70 Leichen systematisch aus den verschiedensten Teilen des Myokards, zumeist des linken Ventrikels. Das Leichenmaterial stammt aus allen Abteilungen des Danziger Städtischen Krankenhauses, es umfaßt sämtliche Lebensalter von 5 Monaten bis zu 82 Jahren. In der Hauptsache wurden die Untersuchungen an Gefrierschnitten vorgenommen; in mehreren Fällen, wo besonders geeignete Bilder erwartet werden konnten, wurden Paraffinschnitte nach *van Gieson* gefärbt. Die Gefrierschnitte wurden durchwegs der Kernfärbung mit Hämalaun und der Fettfärbung nach *Herxheimer* unterzogen.

Aus der Arbeit *Saltykows* sollen uns zunächst die Abb. 2 sowie die dazugehörige Darstellung beschäftigen. In dem fibrösen Bindegewebe

¹⁾ Auch eine Angabe über die zur Wiedergabe benutzte Methode, ob Zeichnung oder Photographie, läßt die Arbeit vermissen.

einer offebaren Myokardschwiele liegen einige Muskelfasern, die zum Teil recht erhebliche Formveränderungen, Degenerationsmerkmale, aufweisen. Einige von ihnen sind kernlos, die Färbbarkeit scheint eine verschiedene zu sein, Querstreifung ist kaum erkennbar, die Begrenzung der einzelnen Fasern, nach *Saltykow* Fragmente, ist eine höchst verschwommene. *Saltykow* folgert aus diesem Bilde, und zwar speziell aus dem Einschluß in das fibröse Bindegewebe, daß die Fragmentatio zu Lebzeiten entstanden sein müsse. Das entzündlich neugebildete Bindegewebe dringe vielfach zwischen die einzelnen Fragmente vor, die Fragmente selbst seien hochgradig gegeneinander verschoben und aus der ursprünglichen Lage verdrängt, die Fragmente müßten durch fortgesetzte Kontraktionen des Herzens hin- und hergeschoben worden sein, hierdurch sich die Fragmentenden abgerundet haben; dazu zeigten die Fragmente als untrügliches Zeichen längeren Bestehens dieses Zustandes Degenerationsmerkmale der bereits beschriebenen Art.

In der Deutung dieses Befundes kann ich mich *Saltykow* nicht anschließen. Ich habe in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen ganz ähnliche Bilder gesehen, ohne auch nur im Entferitesten einen Zusammenhang mit einer gleichzeitig vorhandenen Fragmentatio anzunehmen. Solche Bilder sind mir von der Untersuchung von Myokardschwieien her geläufig, bei denen es sich um die Ausgänge einer früher einmal überstandenen Myokarditis oder die Vernarbungsprodukte alter myomalacischer Herzherde handelt. In solchen Schwieien, besonders in ihren peripheren Partien sowie in fibrösen Spitzen von Papillarmuskeln pflegen wir immer isolierte Myokardfasern anzutref-

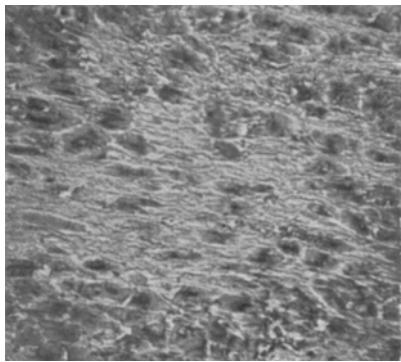


Abb. 1. s. Text. Gefrierschnitt. Kernfärbung mit Hämalaun und Fettfärbung nach *Herzheimer*. Vergr. ca. 300 fach.

fen. Diese weisen, je nach dem Alter der Schwiele, verschieden starke Merkmale von Degeneration auf. Bald sind sie gut erhalten, nämlich wenn der Zustand noch jüngeren Datums ist, haben gut färbbare Kerne von normaler Größe, ja die Querstreifung kann recht gut erkennbar geblieben sein; bald sind sie weitgehend degenerativ verändert und zeigen starke Formveränderungen. Die Abb. 1¹⁾ gibt diese Verhältnisse wieder, sie ähnelt vollkommen der Abb. 2 in der Arbeit *Saltykows*.

1) Die Abbildungen 1—3 wurden in dem Photophysikalischen Laboratorium des Physikalischen Instituts der Danziger Technischen Hochschule angefertigt (Privatdozent Dr. *Federlin*).

Da sich nun in der Nähe solcher Schwielen Fragmentation ganz besonders häufig beobachten läßt, wie des Näheren noch dargetan werden soll, könnte man tatsächlich folgern, daß die isolierten Fasern im fibrösen Bindegewebe der Schwiele Fragmente seien, und daß dieser Zustand zum Bilde der gleichfalls vorhandenen Fragmentation gehöre. Daß dem nicht so ist, erhellt einmal daraus, daß die in der Nähe der Schwiele zur wirklichen Fragmentatio gehörigen Fragmente bedeutend kürzer sind, dazu tatsächlich „brüchig“ erscheinen und nicht abgerundete Enden haben. Das aber müßte der Fall sein bei gleich langem Bestehen der Fragmentatio vor dem Tode. Denn in gleicher Weise wie die in der Schwiele gelegenen „Fragmente“ werden die gebrochenen Muskelfasern außerhalb des Bindegewebes der Schwiele von den fortgesetzten Zusammenziehungen des Herzens betroffen. Auch Degenerationszeichen weisen diese wirklichen Fragmente im Gegensatz zu den Myokardfasern in der Schwiele kaum oder überhaupt nicht auf, was wiederum zu erwarten wäre, wenn der hier vorhandene Zustand der Fragmentation schon längere Zeit bestand. Die Annahme, daß nur da, wo der bindegewebige Einschluß der „Fragmente“ zu beobachten ist, eine Fragmentatio vorher eingetreten sein soll, muß abgelehnt werden. Überdies zeigt fast jede Myokardschwiele, auch wenn im übrigen Fragmentatio überhaupt nicht vorhanden ist, Bilder, ähnlich der Abb. 2 aus *Saltykows* Arbeit.

Weiterhin verfüge ich über einige Beobachtungen, in welchen in Schwielen gelegene Muskelfasern sich tatsächlich und einwandsfrei an der vorhandenen Fragmentation beteiligten. Diese Bilder waren ganz besonders eindeutig und bewiesen mir die Richtigkeit der dargelegten Auffassung. Insbesondere geht aus ihnen hervor, daß, wenn schon einmal in Myokardschwielen gelegene Fasern sich an der Fragmentatio beteiligten, der ganze Vorgang als ein einzeitig entstandener innerhalb wie außerhalb der Schwielen anzusprechen ist.

Im fibrösen Bindegewebe einer Myokardschwiele liegen vereinzelte Muskelfasern, mehr oder weniger gut erhalten, mit abgerundeten Enden. Die gleichzeitig bestehende Fragmentatio reicht bis an die Peripherie der Schwielen heran. Einige der in der Schwiele ohne Zusammenhang gelegenen Myokardfasern zeigen Einrisse und Durchrisse, andere nichts dergleichen, so daß an diesen Stellen Bilder entstehen, die ganz der von *Saltykow* gegebenen Abb. 2 entsprechen. Mit Fragmentatio haben diese letzteren Bilder jedoch nichts zu tun. Speziell an Schnitten meines Falles 38 konnte ich diese Beobachtung, daß die Fragmentatio auch die isolierten Fasern in einer Schwiele treffen kann, bestätigen. In einer kleineren Schwiele liegen hier einzelne Muskelfasern mit zum Teil beträchtlichen Formveränderungen degenerativer Art. Eine einzige von ihnen, die im übrigen recht gut erhalten ist, auch noch die Querstreifung erkennen

läßt, ist einmal deutlich fragmentiert. Die Bruchenden, zwischen denen sich nicht eine Spur fremden Gewebes befindet, sind wirklich brüchig, zackig und passen ziemlich aufeinander; s. Abb. 2. Dagegen sind die freien Enden stumpf, abgerundet, was dafür spricht, daß sich die Faser geraume Zeit schon in dem umgebenden fibrösen Bindegewebe befunden haben muß, als sie von der Fragmentation betroffen wurde.

Meine Auffassung geht demnach dahin, daß es sich in der Abb. 2 bei *Saltykow* um Bilder handelt, die einer Myocarditis fibroplastica



Abb. 2. Fragmentierte Muskelfaser in einer Myocardialschwiele. Gefrierschnitt. Kernfärbung mit Hämalaun und Fettfärbung nach *Herxheimer*. Vergr. ca. 300 fach.

angehören, neben der zugleich eine außerhalb der Schwielen gelegene Fragmentatio myocardii sich erheben läßt. Gelegentlich einmal können auch einzelne isolierte Fasern in den Schwielen sich an der Fragmentation beteiligen.

Jedoch auch die Beweiskraft der von *Saltykow* gebrachten Abb. 1 muß in Zweifel gezogen werden. In dieser Abbildung scheinen die einzelnen „Fragmente“ der Muskelfasern von einem lockeren Bindegewebe umschlossen, sie „sind durch das Bindegewebe auseinandergeschoben“, wie *Saltykow* sagt. Gerade jedoch bezüglich dieser Abbildung muß ich auf die Frage nach der angewandten Untersuchungstechnik zurückkommen, und dasselbe gilt für die Abb. 3 in *Saltykows* Arbeit. Auch zu diesen Bildern habe ich in vielen Fällen ganz ähnliche Befunde erheben können, die jedoch sich entweder in der oben bereits besproche-

nen Richtung deuten ließen, oder aber in denen sich bei entsprechend abgeänderter Untersuchungstechnik das „lockere Bindegewebe“ als das Interstitium des Myokards mit Capillarendothelien erwies. Bei stärkerer Blende zeigten sich in solchen Fällen, in denen zunächst Bilder, wie sie *Saltykow* bringt, vorgetäuscht wurden, rote Blutkörperchen innerhalb des Gewebes und erwiesen seine Zugehörigkeit zum Gefäßsystem. Diese Feststellung fand ihre Bestätigung an Paraffinschnitten mit geeigneten Färbungen.

Die Entstehung solcher Trugbilder erklärt sich wohl am besten aus der feineren Anatomie des Myokards, wofern man der Auffassung *M. Heidenhains*¹⁾ folgt. Danach besteht die Herzmuskulatur der Säugetiere aus Fasern, die in ihrem Verlaufe sich in der Längsrichtung weitgehend spalten. Abzweigungen benachbarter Fasern anastomosieren miteinander, so daß ein ausgedehntes Netzwerk entsteht. Diese Spaltung und Verbindung der Herzmuskelfasern zu einem Plexus findet nun natürlich nicht nur in einer Schnittebene statt, sondern die durch Spaltung entstandenen Äste hängen auch mit Fasern anderer Schnittebenen zusammen. Die Lücken, die so entstehen, werden durch Bindegewebe ausgefüllt und nehmen die Capillaren auf. *Scymonowicz* gibt aus *Heidenhains* Arbeiten zwei sehr instruktive Bilder wieder, welche diese Verhältnisse zur Anschauung bringen.

Wer sich diese Auffassung über die Histologie des Herzmuskels zu eigen macht, wird unschwer zu einer von *Saltykow* abweichenden Deutung seiner Beobachtungen gelangen. Schon im normalen Herzmuskel können Bilder der von *Saltykow* beschriebenen Art auftreten; wieviel mehr im fragmentierten Myokard, wie ich es auch in zahlreichen Fällen gesehen habe. Waren die Schnitte nur genügend dick (10—15 μ), so gelang es leicht, bei ganz gleichen Bildern, wie *Saltykows* Arbeit sie bringt, zu zeigen, daß entweder das interstitielle Bindegewebe mit den Capillarendothelien in einer anderen Schnittebene verlief, oder daß die Myokardfasern in einer höher- oder tiefergelegenen Schnittebene ihren Fortgang nahmen. Dieselbe Überlegung gilt für die Abb. 4 in *Saltykows* Arbeit.

Die bisherige Beweisführung gegen die Auffassung *Saltykows* und die Beurteilung seines Materials durch ihn wäre unvollkommen, wollte sie an der Eigenart des ersten Falles vorübergehen, der, wie schon erwähnt, eine subchronische Intoxikation durch den *Bacillus Proteus vulgaris* betrifft. Es handelte sich um eine Frau, die der Vergiftung einen Monat später erlag, die seziert und deren Organe histologisch untersucht wurden. Früher schon, nämlich in den ersten 4—6 Stunden nach der Vergiftung, waren 3 Kinder dieser Frau gestorben. Von diesen kamen

¹⁾ Aus *Scymonowicz*, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie. 1924.

2 Knaben im Alter von 10 und 11 Jahren zur Sektion. Diese und die nachfolgende mikroskopische Untersuchung der Herzen ergaben folgenden Befund. Das Myokard, besonders der Papillarmuskel des linken Ventrikels, war ziemlich grob gefleckt; auf dem blaßroten Grunde hoben sich blasse bis gelbliche Bezirke ab. Die Zeichnung wird als bedeutend größer als bei der gewöhnlichen fettigen Degeneration beschrieben, auch seien die Flecken nicht so gelb gewesen. Die histologische Untersuchung dieser Stellen ergab, daß es sich bei den schon makroskopisch erkennbaren Herden um eine hochgradige Fragmentation handelte. Die Herde waren scharf gegen die angrenzende Muskulatur abgesetzt, deren Fasern im übrigen keine Fragmentatio aufwiesen. Die Muskelfasern, und zwar ganz besonders im Bereiche der Fragmentationsherde, waren ausgesprochen fettig degeneriert. Die Blutgefäße waren erfüllt von zahlreichen Leukocyten, im Bindegewebe bestand eine „ziemlich ausgesprochene Infiltration durch ausgewanderte Leukocyten“. An den Herzen beider Knaben wurde derselbe Befund erhoben.

Bei der Sektion der Mutter der Knaben, die einen Monat nach der Vergiftung starb, fand sich gleichfalls eine allerdings weniger deutliche Marmorierung des Myokards. Auch in diesem Falle machte sie sich besonders an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels bemerkbar. Mikroskopisch wurden Veränderungen festgestellt, „die sämtlich mit denjenigen bei den Knaben übereinstimmten und die späteren Stadien derselben Prozesse darzustellen schienen“. Auch hier ergab sich eine beträchtliche fettige Degeneration. Die Entzündung, deren Anfänge in dem Myokard der beiden Knaben zu beobachten gewesen waren, wurde in einem weiter fortgeschrittenen Stadium angetroffen. Es fand sich eine erhebliche Neubildung von Bindegewebe, teils in kleinen Feldern, teils in diffuser Ausbreitung zwischen den Fasern. Bald handelte es sich um ein festeres, faserreiches Gewebe, bald war es ein jüngeres, lockeres. Auch hier bestand eine herdförmige Fragmentatio.

Die Tatsache, daß diese Fälle zueinander gehören, und die histologischen Bilder aus dem Myokard der Mutter, wie sie *Saltykow* beurteilt hat, lassen ihn folgern, daß auch in diesem letzteren Falle die Herzmuskelveränderungen durch dieselbe Vergiftung bedingt wurden, und daß sowohl die Myokarditis als die Fragmentatio schon seit einem Monat bestanden. Hinsichtlich der Intoxikation als Ursache der Myokardveränderungen kann ein Zweifel nicht bestehen. Der Auffassung jedoch, daß die Fragmentatio einen Monat lang bestanden haben soll, kann ich nicht beipflichten; die oben dargelegte Beweisführung spricht dagegen. Vielmehr glaube ich die entzündliche Veränderung zusammen mit der fettigen Degeneration als das Primäre am Herzbefund ansehen zu sollen. Diese beiden Prozesse scheinen mir das Wesentliche an den

Veränderungen des Myokards zu sein, unmittelbar zurückzuführen auf die Proteusintoxikation. Von der Fragmentatio wurde der Herzmuskel erst später getroffen. Die Annahme, daß es sich in den von *Saltykow* beobachteten Bildern nicht um Fragmente handle, die später von Bindegewebe eingeschlossen wurden, sondern daß es Muskelfasern seien im Myokard, auf dessen Kosten sich die Schwiele erst entwickelte, habe ich begründet. Diese Erklärung stimmt vollends mit der Tatsache überein, daß in diesen Fällen die Fragmentatio besonders ausgeprägt an den Stellen beobachtet wurde, wo im Myokard eine nicht unerhebliche degenerative Verfettung bestand, wo also der Herzmuskel bereits schwer geschädigt war.

Wenn aus solchen Überlegungen die Parallelität der zeitlichen Entwicklung der verschiedenen Veränderungen — der Myokarditis und fettigen Degeneration einerseits, der Fragmentatio andererseits — abzulehnen ist, so kann sehr wohl ein ursächlicher Zusammenhang angenommen werden. Es ist einleuchtend, daß die Fragmentatio eher krankhaft veränderte Stellen des Myokards betrifft als den unversehrten Muskel. Hierauf komme ich noch zurück.

Auch in der Beurteilung dieses Sonderfalles werden wir also von dem Bestehen einer Fragmentatio *neben* einer Myokarditis und *neben* einer degenerativen Verfettung des Myokards zu sprechen haben, nicht aber von einer fragmentären Myokarditis. Die beobachtete Verschiebung der „Fragmente“, ihre Degeneration sowie die „Bindegewebswucherung zwischen denselben“ gehören nicht zum Zustand der Fragmentatio, wie wir gesehen haben, sondern sind ein Teil des Bildes einer Myocarditis fibroplastica.

Kurz erwähnen möchte ich, daß ich auch Tierversuche angestellt habe, um in der von *Saltykow* angegebenen Richtung zu der Lösung der Frage nach der zeitlichen Entstehung der Fragmentatio beizutragen. Ich versuchte, durch intraperitoneale Impfung von Meerschweinchen mit virulenten Streptokokken Myokarditis zu erzeugen. Die Versuche waren jedoch von vornherein zur Erfolglosigkeit verurteilt, da keins der Tiere erkrankte, trotz sehr hoher Dosen von Erregern. Erfolge können nach meinen Erfahrungen nur Experimente mit größeren Tieren zeitigen, etwa mit mittelgroßen bis großen Hunden, denen durch Impfung Streptokokken oder andere Erreger direkt ins Myokard beizubringen wären.

Wenn ich auch durch meine Untersuchungen dargetan habe, daß die von *Saltykow* mitgeteilten Fälle nicht geeignet sind, die intravitale Entstehung der Fragmentatio zu beweisen, so vermag auf der anderen Seite diese Arbeit für die heute in der deutschen Literatur herrschende Ansicht, daß die Fragmentatio eine agonale Veränderung sei, besondere Beweise nicht zu erbringen. Solange die Beweisführung

in beiden Lagern lediglich auf theoretischen Überlegungen und indirekten Beweisen sich gründet, kann keine der beiden Anschauungen für sich die Richtigkeit ihrer Auffassung in Anspruch nehmen, und die Frage bleibt nach wie vor unbeantwortet. Unzweifelhaft aber hat *Saltykow* das Verdienst, mit seiner Arbeit den Weg gewiesen zu haben, auf dem die wichtige Frage der Lösung näher gebracht werden kann, und zu diesem von ihm errichteten Fundament sollen die vorliegenden Untersuchungen ein erster Baustein sein.

Demnächst habe ich, unabhängig von der Frage nach der zeitlichen Entstehung der Fragmentatio myocardii, an dem mir zur Verfügung stehenden Material Beobachtungen gemacht, die ich im Folgenden erörtern möchte. Zum Teil handelt es sich um Befunde, die bereits Eingang in die Literatur gefunden haben, während andere meines Wissens noch nicht niedergelegt worden sind.

An meinem dem Lebensalter nach sehr mannigfachen Material ist zunächst einmal die Feststellung nicht ohne Bedeutung — auch wenn sie früher gemachte Angaben nur bestätigt —, daß die verschiedenen Lebensalter nicht gleichmäßig von der Fragmentatio betroffen werden. Die Tatsache, daß dieser Zustand fast ausschließlich bei Erwachsenen und nur sehr selten bei Kindern zur Beobachtung kommt, ist vielleicht ein Hinweis, daß erst eine Schädigung des Myokards durch Krankheit oder ein durch Alter abgenutzter Herzmuskel den Boden für die Entstehung der Fragmentatio abgeben. Unter den 72 Leichen, deren Herzen ich untersuchte, befanden sich 13 Leichen von Kindern im Alter von 5 Monaten bis 5 Jahren, 3 von Kindern im Alter von 5—10 Jahren und 3 im Alter von 10—20 Jahren. An den Leichen der Kleinkinder ließ sich nur in einem einzigen Falle eine angedeutete Fragmentatio nachweisen, und zwar an dem Myokard eines nicht ganz 5jährigen Kindes, das an einer schweren Masern-Bronchopneumonie zugrunde gegangen war. Bedeutend war die Fragmentation keineswegs, mein Protokoll über den histologischen Herzbefund sagt aus: „Im Ganzen normales histologisches Bild. Nur an einigen winzigen Stellen geringe Fragmentation.“ In den übrigen 12 Fällen dieser Altersgruppe fand sich die Veränderung nicht, und in den nächstfolgenden Gruppen (5—20 Jahre) wurde Fragmentatio in keinem einzigen Falle nachgewiesen. Dagegen war an den Leichen der höher liegenden Lebensalter in mehr oder weniger ausgeprägtem Maße mit nur wenigen Ausnahmen Fragmentatio durchwegs feststellbar. Die 4 Ausnahmen, in denen der Befund nicht zu erheben war, betrafen das Alter von 43, 50, 53 bzw. 75 Jahren. — Auf Grund der Erfahrungen aus meiner früheren Assistententätigkeit am Gerichtsärztlichen Institut der Universität Greifswald kann ich erwähnen, daß ich bei den zahlreichen Sektionen von Neugeborenen nicht ein einziges Mal Fragmentation gefunden habe.

Wenn ich bei der soeben angestellten Betrachtung schon andeutete, daß als Vorbedingung zur Entstehung einer Fragmentatio myocardii eine Schädigung des Herzens durch Krankheit oder eine Altersabnutzung notwendig seien, so glaube ich nach der Durchsicht des gesamten zur Untersuchung gelangten Materials betonen zu sollen, daß sich in allen Fällen, besonders denen mit stark ausgebildeter Fragmentation, der Nachweis einer schweren Herzschädigung erbringen ließ. Sei es, daß bei den im besten Mannesalter Befindlichen ein ausgesprochenes Herzleiden bestand, sei es, daß sich durch das reichliche Vorkommen von Lipofuscin eine hochgradige Altersabnutzung erweisen ließ. Es erscheint mir danach fraglich, ob an einem kräftigen Herzen, das vor dem Tode von keinerlei Schädigung getroffen wurde, Fragmentatio überhaupt möglich ist. Die Angabe, daß Fragmentation häufig bei plötzlichen Todesarten (Erhängen, Ertrinken, Verschüttung u. ä.) anzutreffen sei — hier auch an Herzen, die man als kräftig und gesund anzusprechen gewohnt ist —, bedarf der Nachprüfung an einem größeren Material, das in erster Linie ein gerichtsarztliches sein müßte.

Auch die folgende Feststellung rechtfertigt in gewisser Weise die Auffassung von der Notwendigkeit einer bereits bestehenden Schädigung des Myokards. Bei herweisem Auftreten der Fragmentatio fand ich in der größeren Zahl dieser Fälle, daß die Fragmentatio gebunden war an das Vorhandensein von Schwien. Gerade in der Nähe myokarditischer Schwien, aber auch in der nächsten Umgebung größerer Gefäßscheiden war in solchen Fällen das Myokard fragmentiert; an anderen Stellen erreichte die Fragmentatio, wenn sie überhaupt vorhanden war, bei weitem nicht den hohen Grad. Diese Tatsache läßt sich wohl am besten rein mechanisch erklären. In der Nähe des wenig kontraktilem Bindegewebes sind bei besonderen Anstrengungen, etwa denen der Agone, die umliegenden Muskelfasern besonderen Kontraktionsbedingungen ausgesetzt, sie sind wie behindert, und es kommt zum Bruch der Fasern.

In diesem Zusammenhang muß ich eine Angabe *Nicolles*, die von *Letulle*¹⁾ bestätigt worden ist, erwähnen. Wenn ich *Saltykow*, der sich den französischen Forschern nicht restlos anschließt, folge, denken sich diese die Myokardschwien aus den Fragmentationsherden entstanden. Das ist nicht angängig. Solange die Erkenntnis besteht, daß die bindegewebigen Schwien im Myokard die Ausgänge einer alten Myokarditis oder die Vernarbungsprodukte alter myomalacischer Herde sind, entsprechend unserer allgemein-pathologischen Auffassung über Entzündung und ihre Endstadien, haben wir keine Veranlassung, eine andere Entstehung der Schwien im Herzmuskel anzunehmen. Hierzu bedürfte es sehr eindeutiger Beweise.

¹⁾ Nach *Saltykow*, I. e., S. 484f.

Zum Schluß sei es mir gestattet, die Aufmerksamkeit auf eine Erscheinung zu lenken, die ich in einzelnen Fällen beobachten konnte, und die in keinem Zusammenhang mit der Fragmentation des Herzmuskels steht. Es handelt sich um eine wellenförmige Schlängelung der Myokardfasern (*Undatio*), die herdweise auftritt und in den von mir beobachteten Fällen stets mit fettiger Degeneration des Myokards vergesellschaftet war. Die Abb. 3 zeigt den Zustand, den ich in der mir zugänglichen Literatur nirgends beschrieben gefunden habe. *Glogner*¹⁾ erwähnt eine „korkenzieherartige Schlängelung“ von Muskelfasern der Skelettmuskulatur und des Myokards in einigen Fällen von Beri-Beri; es ist aber aus seiner Darstellung nicht ersichtlich, ob er den von mir beobachteten Zustand meint. In meinem Fall 69 trat diese *Undatio*, wie aus der Abbildung zu erkennen ist, an einem glatten Schnitt so

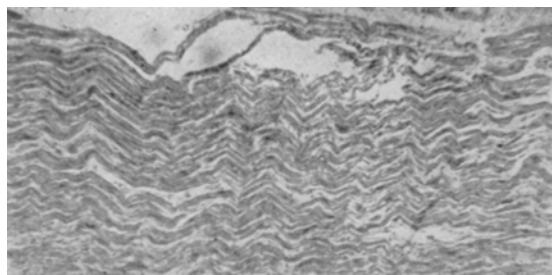


Abb. 3. *Undatio myocardii*. Gefrierschnitt. Kernfärbung mit Hämalaun und Fettfärbung nach *Herzheimer*. Vergr. 160 fach.

eindeutig und in solcher Ausdehnung auf, daß der Einwand, es könne sich um ein durch die Behandlung des Schnittes entstandenes Kunstprodukt handeln, abzulehnen ist²⁾. Zudem war die Erscheinung an mehreren Schnitten aus verschiedenen Teilen des Herzmuskels zu beobachten, auch Paraffinschnitte zeigten deutlich diese Veränderung. Zur Erklärung für ihre Entstehung glaube ich hypothetisch angeben zu können, daß aus irgendwelchen uns nicht zugänglichen Gründen die betroffenen Myokardfasern sich in der Agone an den letzten Zusammenziehungen nicht beteiligten und darum in diesem wellenartigen, nichtkontrahierten Zustande verharrten. Vielleicht ist diese Erscheinung mit der gleichzeitig bestehenden degenerativen Verfettung in Verbindung zu bringen; bezeichnend ist jedenfalls, daß die *Undatio* gerade an den Stellen der stärksten Degeneration zu beobachten war.

Zusammenfassung.

1. Zur weiteren Klärung der Frage, ob der Fragmentatio myocardii

¹⁾ *Glogner*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **171**. 1903.

²⁾ Siehe auch Abb. 4 aus demselben Präparat.

ein intravitaler oder ein agonaler Vorgang zugrunde liege, wurden die Herzen eines umfangreichen Leichenmaterials untersucht.

2. Die von *Saltykow* (l. c.) aus 2 besonderen Fällen hergeleitete Beweisführung zugunsten der intravitalen Entstehung der Fragmentatio wird abgelehnt. Die von *Saltykow* seiner Arbeit beigefügten Abbildungen erfahren eine andere Deutung.

3. Tierversuche, die zur Entscheidung der Frage an Meerschweinchen angestellt wurden, hatten keinen Erfolg. Nach meinen Erfahrungen empfiehlt es sich, nur größere Tiere zu benutzen.

4. Eine Entscheidung, ob es sich bei der Fragmentatio um einen intravitalen oder agonalen Vorgang handelt, haben meine Untersuchungen nicht gebracht. Danach spricht bisher nichts für die intravitale Entstehung.

5. Die Fragmentatio kommt fast ausschließlich bei Erwachsenen vor, nur sehr selten bei Kindern, bei Neonaten gar nicht.

6. Die Veränderung der Fragmentatio trifft in erster Linie geschädigte Herzen. Die Angabe, daß Fragmentatio in plötzlichen Todesfällen auch an gesunden Herzen zu finden sei, bedarf einer Nachprüfung an gerichtsarztlichem Material.

7. Bei herweisem Auftreten ist die Fragmentatio vorzugsweise an die Nähe vorhandener Schwielen gebunden, was auf mechanische Wirkung zurückgeführt wird.

8. In seltenen Fällen tritt am Herzmuskel eine wellenförmige Schlännung der Myokardfasern (*Undatio*) auf, die stets mit fettiger Degeneration vergesellschaftet ist.

Nachtrag.

Von Herrn Professor *Stahr* wurde ich vor der Korrektur auf die Arbeit von *Lauche* „Über rhythmische Strukturen in menschlichen Geweben“ (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 257. 1925) hingewiesen. *Lauche* bezeichnet als rhythmisch solche Strukturen, in denen kernreiche und kernarme Zonen in regelmäßiger Folge miteinander abwechseln. Im Zusammenhang mit der von mir beobachteten *Undatio myocardii* interessieren besonders *Lauches* Ausführungen zu der Lage der Muskelkerne in verödeten Wurmfortsätzen¹), auf die bereits *Oberndorfer* aufmerksam gemacht hat („Ruhestellung der Kerne“). Die Vorstellung *Lauches* und *Krumbeins* geht dahin, daß bei der chronischen, sklerosierenden Appendicitis durch fortschreitende Schrumpfung des Narben-gewebes das Höchstmaß der Kontraktionsfähigkeit der Muskelbestandteile überschritten wird, so daß die Circularis, insbesondere ihre innerste Schicht, sich in Wellenlinien legen muß. Dieser Vorgang benötigt eine

¹⁾ Siehe auch *Krumbein*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 255, 309. 1925.

gewisse Zeit, in welcher die Kerne von den Orten der höchsten Spannung nach denen niedrigerer Spannung abwandern können, d. h. von den Wellentälern bzw. -bergen in die dazwischenliegenden weniger gebogenen Teile. Die beiden Verfasser erblicken also in der besonderen Lagerung und Anordnung der Kerne eine rein *sekundäre* Verschiebung — im Gegensatz zu *Oberndorffer*.

Lauche zeigt, daß rhythmische Strukturen und als ihr weiterer Ausdruck jene „Ruhestellung der Kerne“ durchaus nicht allein auf die Muskulatur des Wurmfortsatzes beschränkt sind. Er hat sie auch sonst in glatter Muskulatur beobachtet, wenn in der Umgebung irgendwelche Schrumpfungsprozesse vorlagen, die an Ort und Stelle zu einer Ent-

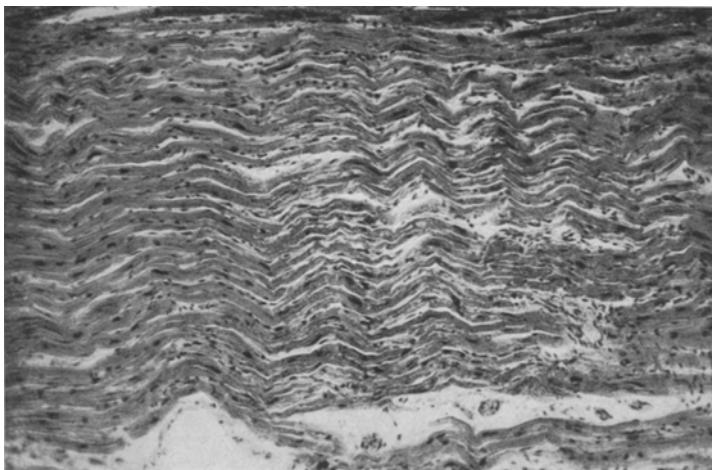


Abb. 4. *Undatio myocardii*. Gefrierschnitt. Kernfärbung mit Hämalaun und Fettfärbung nach *Herzheimer*. Vergr. 185 fach.

spannung geführt hatten. Aus einer Magenwand, die zum Teil von einem stark scirrhösen Krebs eingenommen wurde, gibt *Lauche* eine schematische Abbildung, die in lehrreicher Weise die wellige Fältelung der Schleimhaut und der Muskulatur mit Bandstellung der Kerne in der Muskulatur zum Ausdruck bringt. Die Veränderung fand sich nur im Bereich der stärksten Schrumpfung der Submucosa durch das Carcinom. Als Vorbedingung für das Zustandekommen der Kernverschiebung bezeichnet *Lauche* die Faltung der Muskulatur und ihre völlige Entspannung, und er folgert weiter, daß eine Muskulatur, in der die Kerne rhythmisch angeordnet sind, nicht mehr kontraktionsfähig ist.

Auch die von mir beobachtete Herzmuskelveränderung bietet durch ihre ziemlich gleichmäßige wellenförmige Schlängelung das Bild einer rhythmischen Struktur. Eine Verschiebung der Kerne zu rhythmisch

geordneten Kernbändern allerdings konnte ich in meinen Präparaten einwandsfrei nicht nachweisen. Das zeigt die Abb. 4, die ich eigens zur Beurteilung dieser Verhältnisse noch nachgefügt habe, nachdem mir *Lauches* Arbeit bekannt geworden war¹⁾.

Die beschriebene Undatio des Herzmuskels läßt sich unschwer zu den von *Lauche* näher erörterten Veränderungen an glatter Muskulatur infolge von Schrumpfungsvorgängen in Beziehung bringen. Irgendwelche *Schrumpfungsprozesse*, etwa ausgedehntere Myokardschwielen, fanden sich in meinem Fall 69 jedoch *nicht* in der Umgebung der veränderten Muskulatur. Es handelte sich um ein im Ganzen fest zusammengezogenes Herz mit einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Das Myokard hatte eine etwas bräunliche Farbe. Gleichzeitig bestand eine ziemlich ausgedehnte diffuse fettige Degeneration, der ich freilich in ursächlicher Hinsicht keinen besonderen Wert beimesse, die jedoch als vorbereitender Umstand wohl in Frage kommen könnte. Beim Fehlen auch anderer intravitaler Vorgänge, die ursächlich vielleicht berücksichtigt werden müßten, ist meine Annahme von einer agonalen Entstehung am ehesten berechtigt; s. S. 596. Für die Richtigkeit der dort gegebenen Definition, „daß aus irgendwelchen uns nicht zugänglichen Gründen die betroffenen Myokardfasern sich in der Agone an den letzten Kontraktionen nicht beteiligten und darum in diesem wellenartigen, nichtkontrahierten Zustande verharrten“, würde im Sinne *Lauches* und *Krumbeins* weiterhin sprechen, daß die Kerne sich *noch* nicht in der von ihnen angestrebten „Ruhestellung“ befinden. Diese sekundäre Verschiebung der Kerne, die eine gewisse Zeit beansprucht, hat während der Agone sich nicht ausprägen können. — Daß ich das Myokard an den Stellen der Veränderung für so weitgehend geschädigt halte, daß es praktisch kontraktionsunfähig ist, geht aus meiner Darlegung hervor.

1) Das Mikrophotogramm zu der Abbildung wurde im Pathologischen Institut der Universität Greifswald gefertigt, mit freundlicher Unterstützung durch Herrn Dr. *Rotter*.