

(Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf
[Direktor: Prof. Dr. *Huebschmann*].)

Pathologisch-anatomische Veränderungen am Herzmuskel bei experimenteller Commotio cordis.

Von

Dr. Josef Kastert.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 28. Oktober 1939.)

Die ausführlichsten experimentellen Untersuchungen zur Klärung des vielseitigen klinischen Bildes der Commotio cordis (C.C.) sind von *Schlomka* angestellt worden. — Durch stumpfe, kurzdauernde, auf herznahe Brustwandgebiete gesetzte Traumen konnte *Schlomka* sämtliche bisher bekannten klinischen Folgeerscheinungen derartiger Verletzungen experimentell erzeugen, voneinander abgrenzen und auf einen gemeinsamen Nenner bringen. Sah man früher in der C.C. einen somatisch ausgelösten, über das Zentralnervensystem verlaufenden reflektorischen Shockzustand, weisen demgegenüber „die eindentigen und spezielleren Beziehungen von Traumaefekt und Traumaort mit allem Nachdruck auf eine direkte Beeinflussung des Herzens“ (*Schlomka*) hin. Letztere ist, nach Ausschaltung „primär-mechanischer Gewebsläsionen“ als Ursache der kommotionellen Symptome, eine „funktionelle Durchblutungsstörung“ (*Schlomka*) der Kranzgefäße.

Das charakteristische der kommotionellen Erscheinungen ist ihr „schon unter der Einwirkung des Traumas, momentanes“ Auftreten, ihre schnelle Vollentwicklung und „ausgesprochene Neigung zu verhältnismäßig rascher und restloser Rückbildung“.

Nach den Erfahrungen seiner Tierversuche wird nach *Schlomka* der tödliche Ausgang auch nach geringen Brustwandverletzungen durch ein traumatisch ausgelöstes Kammerflimmern oder einen totalen Block hervorgerufen. Bei 90% dieser akuten Todesfälle fand sich ein völlig negativer makroskopischer und mikroskopischer Sektionsbefund. Die übrigen 10% weisen „kleine Blutungsherdchen im Myokard, besonders des rechten Herzens und im Leitungssystem“ auf.

Während nun die übrigen akuten kommotionellen Erscheinungen, wie Pulsunregelmäßigkeiten, als Folge von Störungen der Reizbildung und -leitung, „akute traumatische Herzdilatationen“ und periphere Durchblutungsstörungen als kardio-dynamisches Versagen von *Schlomka* auf Grund seiner klinischen Untersuchungen erfaßt wurden, waren die zu erwartenden anatomischen Unterlagen oft gering. So zeigten 70 der Versuchstiere anatomisch keine pathologischen Befunde. Trotz der

Neigung der kommotionellen Symptome zur Rückbildung wurden häufiger Dauerschäden beobachtet. Von 86 Kaninchen wiesen 60% Dauerschäden auf, nachgeprüft durch Elektrokardiogramm (E.K.G.) oder Röntgenbild oder anatomischen Befund. Diese anatomischen Befunde waren Myokardveränderungen, die in „ihrer Schwere im allgemeinen den postkommotionellen Störungen entsprachen“, und in ihrer Ausdehnung punktförmige Herde bis große Wandaneurysmen bildeten.

Daß bei dem vorwiegend klinischen Charakter der Untersuchungen *Schlomkas* die anatomischen Befunde nicht erschöpfend ausgewertet werden konnten, liegt auf der Hand.

Ein Fall von C.C. beim Menschen, dessen Trauma und kommotionelle Traunafolgen ganz den Beobachtungen *Schlomkas* entsprachen, wurde von *Randerath* veröffentlicht: 34-jähriger Fußballspieler, in der 2. Halbzeit Schlag gegen die Brust durch Fußball aus 5 m Entfernung, Exitus 2 Tage p. t. an Kreislaufschwäche. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Wandnekrose und Abriß des vorderen Papillarmuskels.

Die erstmalige Mitteilung einer derartig umfangreichen posttraumatischen Herzwandveränderung war die Veranlassung, im Tierexperiment ähnliche Veränderungen unter entsprechenden Verhältnissen auszulösen, denn es war anzunehmen, daß die kommotionellen Auswirkungen in einem erschöpften Herzen deutlicher und in ausgedehnterem Ausmaße sichtbar würden.

Eigene Versuche.

20 Kaninchen, im Durchschnitt etwa 3 Pfund schwer, wurden in einer von Hand betriebenen Lauftrommel bis zur völligen Erschöpfung am Laufen gehalten. Die Erschöpfung trat je nach der Konstitution des Tieres nach 7—22 Min. ein. Sogleich nach der Herausnahme aus der Trommel wurde dem Tier mit einem mittelgroßen Gummiperkussionshammer 1—3 Schläge gegen die vorher enthaarte Brustwand versetzt und möglichst versucht, den Bezirk über dem linken Ventrikel bzw. über der Herzspitze zu treffen. K. 19 starb spontan in der Lauftrommel, K. 17 verschied 5 Min. nach Setzen des 2. Schlages im kommotionellen Effekt: das Herz setzte aus, die Atmung wurde schnappend und Wiederbelebungsversuche waren erfolglos. K. 18 verfiel nach dem ersten Schlag in einen gleichen Zustand, es erholte sich aber nach 15 Min. künstlicher Atmung wieder. — Im allgemeinen waren die Tiere bis $\frac{1}{2}$ Stunde nach Anstrengung mit folgendem Trauma völlig apathisch, um sich dann aber restlos zu erholen. Ihre Bewegungsfreudigkeit in einem größeren Laufkäfig, ihre Freßlust und sonstiges Verhalten waren wie vorher. Spontane Todesfälle in der Folgezeit des Traumas, außer den erwähnten unmittelbar posttraumatischen, kamen nicht vor.

Die Haltung bei der Ausführung des Schlages war verschieden: 1. in hängender Lage (K. 1—4), d. h. an Vorder- und Hinterläufen gehalten, mit dem Rücken zur Erde; 2. in aufgelegter Rückenlage (K. 5—11) mit leichter Kompression des rechten Thorax; 3. in freihängender Bauchlage (K. 12—30). Die Lagerungen wurden ausgeführt, um eventuell den Zusammenhang von Traumaefekt und Berührungsverhältnis von Herz und Brustwand zu prüfen.

2, 3, 5, 8, 13 und 21 Tage nach dem Trauma wurden die Tiere getötet: K. 1 bis K. 6 und K. 14 durch Nackenschlag; K. 7—13 sowie K. 15—20 wurde in Äthernarkose das Herz ausgeschnitten.

Tabelle 1.

Nr.	Laufzeit Min.	Haltung beim Schlag	Schläge Anzahl	Tod nach Tagen	Tötungs- art	Makroskopischer Befund	Histo- logischer Befund
1	10	hängend rückl.	1mal	3 Tagen	Nacken- schlag	Subcutane Blutungen	Stauung
2	18	desgl.	1mal	8 „	desgl.	Fraktur Rippe V	„
3	15	„	1mal	5 „	„	„ „ V	Verfettung
4	15	„	1mal	5 „	„	„ „ IV	„
5	22	liegend	1mal	13 „	„	„ —	o. B.
6	2×10	„	2mal	13 „	Äther	Frakt. 5. und 6. Rippe	o. B.
7	12	„	3mal	8 „	„	Frakt. 6. und 7. Rippe	—
8	12	„	2mal	8 „	„	—	—
9	16	„	3mal	8 „	„	—	Nekrosen
10	13	Kompr. liegend	1mal	8 „	„	—	„
		li. Thorax					
11	7	desgl.	2mal	2 „	„	—	„
12	10	hängend	2mal	21 „	„	—	Stauung
		bäuchl.					
13	10	desgl.	2mal	5 „	„	—	Nekrosen
14	7	„	3mal	21 „	Nacken- schlag	—	o. B.
					Äther		
15	8	„	3mal	2 „	„	—	Nekrosen
16	8	„	3mal	2 „	„	—	„
17	15	„	3mal	5 Min.	—	—	o. B.
				Spontan- tod			
18	12	„	2mal	8 Tagen	Äther	—	o. B.
19	10	„	—	sofort	—	—	o. B.
				Spontan- tod			
20	14	„	3mal	8 Öagen	Äther	—	o. B.

Nach der Sektion wurden die Organe sogleich eingelegt (Formalin, Alkohol) und von Vorder- und Hinterwand (nebst Papillarmuskel) des linken Ventrikels vom Septum und der Wand des rechten Ventrikels teils Gefrier-, teils Paraffinschnitte angefertigt und nach Hämatoxylin-*v. Gieson*, Hämalaun-Eosin und Hämalaun-Sudan gefärbt.

Bei den Sektionen fanden sich 5mal (K. 2, 3, 4, 6, 7) Rippenbrüche; bei den restlichen Tieren keine Brustwandverletzungen. Bei K. 9, 10, 11, 13, 15 und 16 fanden sich mehr oder weniger ausgedehnte einwandfreie Nekrosen; bei K. 3 und 4 diffuse Verfettungen.

Histologische Befunde. 1. Reine Verfettungen! K. 3, 5 Tg. p. Tr. In keinem Teil der Ventrikel finden sich bei der Hämatoxylin-*v. Gieson*-Färbung Nekrosen, Blutungen oder Zellansammlungen. Es besteht eine starke Blutüberfülle in Capillaren und Venen. Überall finden sich heller gefärbte Bezirke, deren Zellstruktur aber einwandfrei ist und wo nur das Protoplasma gegenüber den dunkler gefärbten Partien etwas körniger erscheint. Die Hämalaun-Sudanfärbung ergibt eine leichte diffuse feintropfige Verfettung sämtlicher Muskelpartien der linken und rechten Kammerwände, die durch bezirksweise intensive Anhäufung mittelgroßer Fetttropfen deutlich fleckförmigen Charakter annimmt.

K. 4, 5 Tg. p. Tr.: Im wesentlichen der gleiche Befund wie bei K. 3. Nur ist hier die Verfettung intensiver und der fleckförmige Charakter ausgeprägter. Die Papillarmuskulatur und die Umgebung ihrer Ursprungsbezirke von der Kammerwand sind am stärksten betroffen (Abb. 1).

2. Nekrosen. K. 15, 2 Tg. p. Tr.: Mehrere kleine, subendokardiale Nekrosen im vorderen Papillarmuskel. Anhäufung von Fibroblasten und einigen gelapptkernigen Zellen bei völliger Zerstörung der Muskelfaser. In der Umgebung sind Fasern mit trübem, geschwollenem Protoplasma und undeutlichen Kernen, keine Verfettung. Übriger Herzmuskel o. B.

K. 16, 2 Tg. p. Tr.: Durchsetzung des basalen Anteils des vorderen Papillarmuskels mit herdförmigen Nekrosen und Fibroblastenanhäufungen. Teils finden sich an der Peripherie dieser Herde abschnittsweise schwer verfettete Muskelfasern mit Schwund der Zellstruktur und scholligen, manchmal schwer verfetteten



Abb. 1. (K. 4, 5 Tg. p. Tr.) Diffuse fleckförmige Verfettung des Herzmuskels. Um den Charakter der Verfettung deutlich zu machen, wurden bei der Aufnahme die Fetttropfchen eingestellt. Die hier nicht sichtbaren Zellgrenzen sind in Wirklichkeit klar gezeichnet Frb. Hämalaun-Sudan. Vergr. 450fach.

Zelltrümmern (Abb. 2). In der Vorderwand des rechten Ventrikels ist ein ähnlicher Herd, ein weiterer inmitten der Muskulatur der Vorderwand des linken Ventrikels nahe der Spitze vorhanden. In der Umgebung des letzteren besteht eine leichte Blutung in den Herzmuskel. Die übrigen Kammerwandbezirke sind nicht verändert.

K. 13, 5 Tg. p. Tr.: Multiple, kleinherdige Nekrosen in den subendokardialen Bezirken zwischen vorderen Papillarmuskels und Spitze und im Papillarmuskel selbst. Die Fibroblastenherde zeigen noch keine Spur beginnender Vernarbung.

K. 11, 5 Tg. p. Tr.: Subperikardiale Herde der Vorderwand des rechten und linken Ventrikels in fortgeschrittener Organisation.

K. 9, 8 Tg. p. Tr.: Subendokardiale Nekrosen im vorderen Papillarmuskel und Vorderwand des linken Ventrikels in narbiger Umwandlung. Geringgradiger Gehalt an gelapptkernigen Zellen, reichlich Fibrocyten. Zwischen den Bindegewebs-



Abb. 2. (K. 16, 2 Tg. p. Tr.) Fibroblastenherde. In der Umgebung der Zellanhäufungen Trübung und Quellung des Protoplasmas, teilweise undeutliche Kern- und Zellzeichnung. Hämatoxylin *v. Gieson*. Vergr. 110fach.



Abb. 3. (K. 9, 8 Tg. p. Tr.) Subendokardiale Nekrose in Organisation. Reichlich Fibrocyten, geringer Gehalt an gelapptkernigen Zellen. *a* Muskelnekrose in Organisation, *b* Übergang zum normalen Muskel. Hämatoxylin *v. Gieson*. Vergr. 60fach.

fibrillen Reste nekrotischer Muskelfasern; einige endokardnahe Bezirke weisen noch stärkere Verfettung auf (Abb. 3).

K. 10, 8 Tg. p. Tr.: Dieser Fall zeigte die ausgedehntesten Nekrosen (Abb. 4). Beide Papillarmuskeln, am meisten ihre basalen Bezirke und die angrenzenden Teile der linken Kammerwände sowie die spitzennahen Bezirke des rechten Herzens weisen typische herdförmige, ausgebildete Nekrosen mit zum Teil schon bindegewebig ersetzten Abschnitten auf. Letztere sind am fortgeschrittensten und ausgedehntesten in den basalen Papillarmuskelbezirken ausgebildet. In der rechten

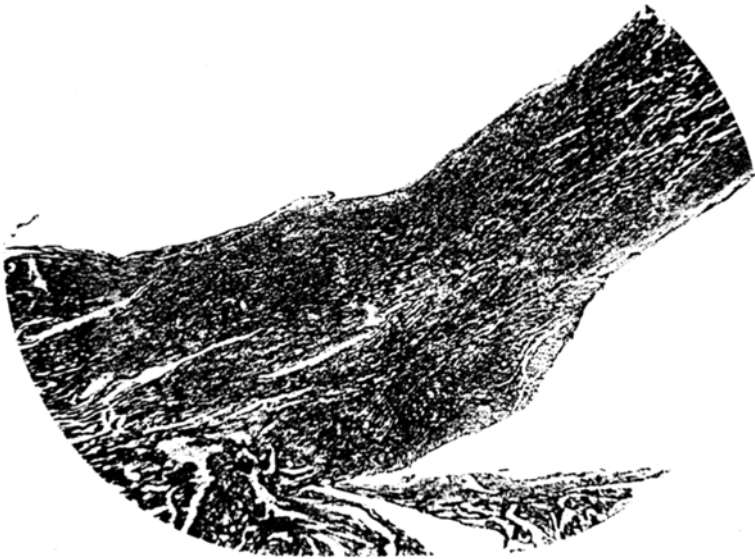


Abb. 4. (K. 10, 8 Tg. p. Tr.) Die helleren Partien entsprechen ausgedehnten Nekrosen im vorderen Papillarmuskel. Hämatoxylin v. Gieson, 15fache Vergr.

Kammer trugen einige Partien frische thrombotische Auflagerungen. In den Papillarmuskeln dehnen sich die subendokardialen nekrotischen Partien derart aus, daß man annehmen möchte, dem Kern des Muskels säße eine nekrotische Kappe auf. Eigentümlich ist auch die flächenförmige Ausbildung von Nekrosen an Vorder- und Hinterwand des linken Ventrikels.

Die restlichen Tiere: K. 1 und 2 zeigen einzig geringfügige subendokardiale Blutextravasate.

K. 17, das 5 Min. nach dem Trauma im kommotionellen Anfall starb, zeigte eine ausgesprochene „hellere Fleckung“ des Papillarmuskels, sonst keine pathologischen Befunde.

K. 18, das den schwersten, 15 Min. dauernden kommotionellen Effekt überstand, zeigte keine pathologischen Befunde.

Bei den übrigen Tieren erwiesen sich oft makroskopisch helle Bezirke oder Streifen, sogar in einem Falle eine spitzennahe aneurysmaartige Ausbuchtung bei der mikroskopischen Untersuchung als völlig normal.

Als Hauptpunkte sind nun die mikroskopisch hellere Fleckung des gefärbten Muskels, Blutung, Verfettungen und Nekrosen zu besprechen.

Eine verschiedene Färbbarkeit des Herzmuskels stellte *Berblinger* fest. Nach der Auffassung dieses Verfassers sind die unterschiedlich gefärbten Partien „Dehnungszonen am sterbenden Herzen“, oder diese Bezirke sind Stellen, wo „seitliche Fasern vom Muskelplexus abgehen“, oder aber es spielt in diesen Partien eventuell ein veränderter Glykogengehalt eine Rolle. — *Büchner* sah bei einem anämisierten Kaninchen, das $\frac{1}{2}$ Stunde nach anstrengendem Laufen in der Lauftrommel spontan starb, fleckweise die Muskelfasern heller verfärbt, besonders im Papillarmuskel. Er läßt die Frage offen, ob diese Erscheinungen als Vorläufer der von ihm beschriebenen Frühveränderungen aufzufassen seien. In den Prädilektionsstellen dieser Herde sieht er Bezirke eines Mißverhältnisses von Blutangebot und Blutbedarf. Bei K. 17, bei dem nach dem 2. Brustwandschlag ein schwerer kommotioneller Effekt eintrat und das 5 Min. nach Eintritt dieses Effektes starb, wurden ebenfalls diese helleren Herde und auch im Papillarmuskel beobachtet. Es fiel auf, daß diese Herde sich vorwiegend um Gefäße gruppierten bzw. daß sie im Zentrum ein Gefäßlumen aufwiesen. Kern und Zellgrenzen waren scharf gezeichnet, nur das Protoplasma erschien durchsichtiger. Wir möchten annehmen, daß es sich bei diesen Herden vielleicht um Quellungsvorgänge des Protoplasmas handelt, das als erste Folge eines anoxämischen Zustandes Blutflüssigkeit aufnimmt. Inwieweit diese Vorgänge wirklich vorhanden, ob sie nur flüchtig oder nicht mehr reversibel sind, kann natürlich nicht gesagt werden. Wenn aber diese Herde ein Anfangsstadium pathologischer Veränderungen darstellen, ist die Ursache sicher nur in Durchblutungsstörungen zu suchen.

Es ist nicht verwunderlich, daß die Blutungsherde im Herzmuskel bei experimentell erzeugter C.C. so stark gewertet wurden, wenn man die Tatsache berücksichtigt, daß sie oft der einzige augenscheinliche pathologische Befund bei klinisch stark ausgeprägten Erscheinungen waren. Auch *Schlomka* erkennt, daß die beobachteten, oft sehr kleinen Blutungsherde, wenn diese auch mit Vorliebe im Bereich der Ausbreitung des spezifischen Muskelsystems lagen, nicht die akut eintretenden und folgenschweren kommotionellen Beschwerden erklären.

Rost und *Franz* fanden beim Durchprobieren der Tötungsarten bei Tieren subendokardiale Blutungen stets, wenn dem Tode ein Todeskampf voranging. *Orth* unterscheidet 1. dyskrasische Blutungen bei Infektions- und Blutkrankheiten und akuten Vergiftungen; 2. Blutungen, hervorgerufen durch Veränderungen in den Herzgefäßen: aus dem Venensystem als Stauungsblutung, aus den Arterien in Fällen erhöhten Blutdrucks. Nach *Aschoff* können krampfartige Herzkontraktionen zu Blutungen führen. Daß die Blutaustritte sich mit Vorliebe zwischen den Ausbreitungen der Schenkel des Atrioventrikularsystems

zentralisieren, hängt nach *Mönckeberg* mit dem Blutreichtum dieser Gebiete zusammen.

In meinen Versuchen sah ich einmal eine ausgesprochene Blutung im Herzmuskelgewebe, sonst selbst bei stärkst gestauten Venen nie eine einwandfreie blutige Gewebsdurchtränkung. Im übrigen wurden kleinste Stauungsblutungen vor allem bei den durch Nackenschlag getöteten Tieren beobachtet (z. B. K. 2, 8 Tg. p. Tr.). Daß bei einem 8 Tage post Trauma getöteten Tier die frischen Stauungsblutungen nie als kommotioneller Effekt gewertet werden können, ist wohl selbstverständlich. Herzmuskelblutungen als Ursache für kommotionelle Symptome kommen nach meinen Versuchen nicht in Betracht.

Interessanterweise war es möglich, zweimal eine diffuse Verfettung zu beobachten. Dieser Befund war nicht nur wegen der Zeitspanne zwischen Trauma und Tötung hinsichtlich seiner Entwicklung, sondern auch wegen Art und Lokalisation der Fettspeicherung beachtenswert.

Mönckeberg unterscheidet an Verfettungen im Herzmuskel eine Steatosis saginata als Folge zu reichlicher Zufuhr von Nahrungsfett, eine Steatosis retentiva als Folge zu geringer Verbrennung bei normalem Angebot durch Sauerstoffmangel, eine Steatosis regressiva als Folge einer Verbrennungsbehinderung durch andersartige Schädigungen der Fasern. Nach *Borchers* besteht der normale Fettgehalt der Herzmuskelzelle im Gegensatz zur pathologischen aus kleinen staubförmigen Fetttröpfchen. *Ribbert* führt die Tigerung des Herzmuskels auf die Gefäßverteilung zurück und nach *Beitzke* ist die Verfettung „als keine gleichgültige Affektion des Herzmuskels anzusehen und darf zur Erklärung der Herzschwäche herangezogen werden“. *Ulrich* stellte bei Meerschweinchen, die er in verschieden langer Dauer einer Luftverdünnung (Unterdruckkammer) aussetzte, neben Verfettungen in anderen Organen auch Herzmuskelverfettung fest. Diese „degenerative Fettinfiltration“ ist der Ausdruck einer geringgradigen Zellschädigung und kann als „hypoxämische Verfettung“ bezeichnet werden. Die von *Ulrich* beobachtete Verfettung ist ihrem Wesen nach ähnlich der von mir beobachteten postkomotionellen Verfettung. Nach den Untersuchungen des Verfassers kommen Verfettungen bei Hungertieren in keiner Weise den hypoxämischen Folgeerscheinungen gleich.

Demnach sind die bei den beiden Kaninchen beobachteten Verfettungen als Folge einer kommotionellen diffusen Herzmuskelschädigung aufzufassen. Da keine Nekrosen bestanden, kann die anfängliche Schädigung nur geringeren Grades gewesen sein.

Von den beobachteten Nekrosen ist noch zu sagen, daß ihre Verteilung im Herzmuskel von Bedeutung ist. Allgemein sind die Papillarmuskeln der Ventrikel, insbesondere des linken Ventrikels, und die spitzennahen Wandbezirke bevorzugt. Dem Alter nach wiesen die

Nekrosen keine Besonderheiten auf, sondern entsprachen vollkommen den von *Büchner* beschriebenen Stadien der Nekrosen bei der Angina pectoris. *Meessen* untersuchte Kaninchenherzen nach orthostatistischem, — Histamin — und anaphylaktischem Kollaps. Er fand im Herzmuskel Nekrosen, Gefäßwandverquellungen und Intimaganulome als Folge einer gestörten Coronardurchblutung, die wiederum eine durch den Kollaps bedingte Verschiebung der zirkulierenden Blutmengen zur Vorbedingung hat. *Etobiose* fand bei einem 39jährigen Mann, der coronar-gesund war, nach einer Fünflappenpneumonie im Herzmuskel „Erschöpfungsnekrosen“. Verfasser führt aus, daß man diese Nekrosen wohl früher als durch die Infektion bedingte toxische Parenchym-schäden bezeichnet haben würde.

Als Ursache für die Vielheit der beobachteten Muskelveränderungen nimmt *Schlomka* durch das Trauma bedingte umschriebene Durchblutungsstörungen an; *Dietrich* stellt die traumatisch bedingte Einwirkung auf das Gefäßnervensystem und „die dadurch bedingte Kontraktion und Dilatation, eine Gefäßkrise, „in den Vordergrund. *Randerath* sieht im Trauma „die auslösende Ursache für die zur Katastrophe führende Kreislaufstörung“.

Nur durch die Annahme von kommotionell ausgelösten Coronar-spasmen ist man in der Lage, die vielfachen, zunächst als verschiedenartig imponierenden pathologischen Herzmuskelveränderungen zu verstehen. Hierzu wird noch betont, daß diese Spasmen an den großen Kranzarterien einsetzen müssen:

1. Der Spasmus der Kranzarterien ist derart intensiv, daß die Folge ein akutes Herzversagen ist. Ob nun das spezifische Muskelsystem gegen schwere akute Störungen besonders empfindlich ist, müßte man auf Grund des von *Schlomka* beschriebenen kommotionellen Sekundenherztodes wohl annehmen, dagegen scheint es gegen längerdauernde, geringere Störungen aber um so widerstandsfähiger zu sein. In den Fällen nämlich, wo in der Coronarperipherie (Papillarmuskeln, Herzspitze) ausgesprochene umfangreiche Nekrosen bestanden, waren die Hauptbezirke der Reizleitung (oberes Septum) ohne Veränderungen. Diese Fragen wären in späteren Untersuchungen aber noch genauer zu klären. Die primäre Herzdilatation als unmittelbare Traumafolge ist geradezu ein Beweis für die Annahme der kommotionellen Coronar-spasmen. Sie zeigt eben eine durch diese Spasmen bedingte Schädigung der gesamten Herzmuskulatur an. Die stärkere akute Dilatation des rechten Ventrikels ist nach meiner Ansicht deshalb auffälliger, weil die rechte Kammerwand dünner ist, und die allgemeine Schädigung eines bisher gesunden Muskels wirkt sich an der dünnwandigeren rechten Kammer stärker aus. Die sog. sekundäre Dilatation entsteht folgendermaßen: der diffus geschädigte Herzmuskel erholt sich vielleicht und versagt bei irgendeiner Mehrbeanspruchung plötzlich erneut wieder.

2. Der Spasmus kann ein minder starker, dafür aber eventuell länger anhaltender sein. Die Folgen sind Nekrosen in der Coronarperipherie. Natürlich wird auch der Zustand des Herzmuskels eine Rolle spielen. Die eventuell flüchtige Fleckung, die Verfettung oder die Nekrosen sind graduelle Zustände kommotioneller Herzmuskelschädigung. Die diffuse Verfettung ist ein interessanter Befund und sicherer Beweis für eine Allgemeinschädigung des Herzens. Es ist klar, daß die Peripherie des Coronararteriensystems beim Spasmus der Kranzarterien am längsten und ausgiebigsten geschädigt wird. Da noch die große Beanspruchung dieser Bezirke hinzukommt, sind sie als Prädispositionsstellen der Gewebsveränderungen nach C.C. anzusehen.

3. Für die Annahme von Coronarspasmen mit nachfolgenden anoxämischen Zuständen als Ursache der kommotionellen Veränderungen spricht auch die Tatsache der Übereinstimmung von bisher aufgezeichneten Herzmuskelveränderungen nach verschiedenartigen Ausgangsmomenten. Angefangen mit der hypoxämischen Verfettung, den Erschöpfungsnekrosen, den Nekrosen bei Angina pectoris bis zu den Veränderungen am Kollapsherzen ist für sämtliche Gewebsveränderungen nur ein Sauerstoffmangel verantwortlich zu machen. Da bei der C.C. periphere Kreislaufstörungen als auslösbare Faktoren dieses Sauerstoffmangels ausfallen, ferner direkte Gewebsschädigungen durch die Gewalteinwirkungen ebenso ausschiden, bleibt meines Erachtens für die Durchblutungsstörungen im Coronarsystem nur ein durch die gewaltsame Herzerschütterung ausgelöster Coronarspasmus übrig. Es sei nochmals ausdrücklich betont, daß für die vorliegenden Versuche nur junge aufgewandte Kaninchen verwandt wurden und daß nur bei 30% der Tiere Nekrosen auftraten. *Schlomka* wies schon ausdrücklich darauf hin, daß zur Auslösung eines kommotionellen Effektes verschiedene Faktoren, wie Aufschlagstelle am Brustkorb, Intensität der Schlagkraft, Schlaggeschwindigkeit und Anzahl der Schläge gleichzeitig Vorbedingungen sind. Da 14 von 20 Tieren keinerlei Nekrosen aufwiesen, kann als Ursache der beobachteten Nekrosen niemals etwa die stattgehabte Anstrengung angesehen werden.

Die Störungen in der Körperperipherie sind, wie *Schlomka* einwandfrei feststellen konnte, Folgen kardia-dynamischen Versagens.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß durch eine C.C. Coronarspasmen ausgelöst werden, die die bekannten klinischen Erscheinungen nach sich ziehen, auf Grund der in dieser Arbeit beschriebenen anatomischen Veränderungen.

Zusammenfassung.

1. 20 gesunden aufgewandten Kaninchen wurden nach körperlicher Anstrengung 1—3 herznahe stumpfe Brustwandtraumen gesetzt.

2. Bei 8 Tieren wurden Herzmuskelveränderungen festgestellt (davon 6mal Nekrosen), die histologisch beschrieben werden. Die verschiedenartigen Veränderungen werden als graduelle Zustände nach Herzmuskelschädigungen erkannt.

3. Die Ursache der Herzmuskelschädigungen sind kommotionell ausgelöste Coronarspasmen, die zu anoxämischen Zuständen führen und deren Folgen entweder das gesamte Herz treffen oder aber mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen vor allem in der Coronarperipherie erzeugen können. Die Allgemeinschädigungen können akut den Tod zur Folge haben, die Schäden in der Coronarperipherie unter gewissen Umständen.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff, J.*: Virchows Arch. **213**, 176 (1913). — *Beitzke*: Zit. nach *Mönckeberg*.
Berblinger, W.: Zbl. Path. **28** 1, (1917). — *Borchers*: Zit. nach *Mönckeberg*. —
Büchner, F.: Beitr. path. Anat. **92**, 311 (1933—34). — *Dietrich*: Virchows Arch. **237**, 373 (1922). — *Froboese, C.*: Beitr. path. Anat. **95**, 496 (1935). — *Meessen, H.*: Beitr. path. Anat. **102**, 191 (1939). — *Mönckeberg, Ig.*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 2, S. 290—540. 1924. — *Orth*: Zit. nach *Aschoff*. —
Randerath, E.: Verh. dtsch. path. Ges. **1937**, 163. — *Ribbert*: Zit. nach *Mönckeberg*. — *Rost u. Franz*: Zit. nach *Aschoff*. — *Schlomka*: Erg. inn. Med. **47**, 1 (1934). — Zbl. inn. Med. **1936**, 13. — *Ulrich*: Frankf. Z. Path. **52**, 80 (1938).
-