

— — — — —

/,

|

|

|

|

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

13,739.<sup>a</sup>

141.

Ueber

# diffuse fibröse Degeneration

der Vorhöfe des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

## Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten medicinischen Facultät  
der Kaiserlichen Universität zu Jurjew (Dorpat)

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

**Bernhard Sack.**

Ordentliche Opponenten:

Dr. A. Luntz. — Prof. Dr. W. Afanasjew. — Prof. Dr. K. Dehio.

Jurjew (Dorpat).

Druck von C. Mattiesen.

1894.



1894.12.11

Печатано съ разрѣшенія Медицинскаго факультета Императорскаго Юрьевскаго Университета.

Юрьевъ, 8-го декабря 1894 г.

№ 817.

Декавъ: **С. Васильевъ.**

2 124709

Meinen theuren Eltern  
und  
meiner lieben Frau  
gewidmet.



Mit Freuden ergreife ich die Gelegenheit an dieser Stelle allen meinen academischen Lehrern für die mir während meiner Studienzeit gebotene wissenschaftliche Ausbildung meinen aufrichtigen Dank auszudrücken.

Meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. K. Dehio, bitte ich für die mir zu Theil gewordene Anregung und liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der vorliegenden Arbeit den Ausdruck meines tiefgefühlten Dankes entgegennehmen zu wollen.

---



## I. Einleitung.

---

Die klinisch wahrnehmbaren Veränderungen am Herzen, einem so wichtigen Organe, das als Triebfeder der belebten Maschine functionirt, haben das hohe Interesse des Arztes schon zu einer Zeit gewonnen, wo die zuversichtlichen Hilfsmittel, die Auscultation und Percussion, noch fehlten. Die Anwendung der physikalischen Hilfsmittel in klinischer Diagnostik verlieh eine bequeme Methode zur Bestimmung pathologischer Symptome der Herzkrankheiten, und ist die richtige Würdigung dieser Symptome nunmehr wesentliche Aufgabe des Arztes.

Wie einleuchtend es auch ist, dass beim engen Zusammenhange der einzelnen Theile eines Organs die Störung sich mit Leichtigkeit von Theil zu Theil fortpflanzen kann, so findet diese Einsicht doch keine genügende Würdigung bei der Deutung des physikalisch-diagnostischen Befundes an Herzkranken. Man macht bei der acut verlaufenden Endocarditis für Symptome und Verlauf der Krankheit die örtliche Entzündung, die des Endocards, verantwortlich und sucht die in vielfachen Variationen auftretenden pathologischen Erscheinungen im Krankheitsbilde der an Klappenfehlern Erkrankten einzig und allein durch mechanische Störung an den Ventilen

des Pumpapparates zu erklären. Die verschiedenartigsten Bilder der Herzkrankheiten, die sich dem practischen Arzt darbieten, dringen ihm die Ueberzeugung auf, dass man bei Erkrankung dieses Organs meist mit einer complicirten Erkrankung zu thun hat. Speciell die klinische Beobachtung der Herzkranken mit Klappenfehlern lehrt, dass die Schwere des Krankheitsbildes einerseits und die Art und Stärke des Klappenfehlers andererseits ein unerschütterliches Abhängigkeitsgesetz nicht erkennen lassen, dass die Methode, Art und Stärke der Ventilerkrankung allein für das Krankheitsbild verantwortlich zu machen, uns vielfach in Stich lässt. Ist ja die Praxis an Beispielen reich, dass Herzranke, an hochgradigen Klappenfehlern leidend, über grössere Beschwerden nicht klagen, dass die Leistungsfähigkeit ihres Herzens ausreicht, sie gewohnte schwere Arbeit verrichten zu lassen. Andererseits sehen wir aber, dass Patienten bei geringen Ventildefecten des Herzens unter den Erscheinungen der Incompensation zu Grunde gehen. Das Herz besitzt ja die Fähigkeit durch eine secundäre Compensation, wie Dilatation der Höhlen und Hypertrophie der Musculatur, die eingetretene Störung des hydrostatischen Druckes zum Ausgleich zu bringen; warum leistet diese Vorrichtung in vielen Fällen schwerer Erkrankung gute Dienste, versagt aber vielfach in Fällen mit verhältnissmässig geringen Ventildefecten?

Es tritt an uns, auch wenn wir die grosse Bedeutung von Art und Stärke des Klappenfehlers nicht verkennen, die Aufgabe, weitere Momente kennen zu lernen, die das Krankheitsbild bei Herzkranken beeinflussen. Ganz wie bei Erkrankungen anderer Organe, so musste man auch die Erklärung des inneren Wesens der Herzkrankheiten in den Angaben der pathologischen Anatomie suchen. Die Veränderungen könnten im nervösen Apparat oder in der Muskelmasse des Herzens liegen.

Laennec<sup>1)</sup> und später William Stokes<sup>2)</sup> waren es, die in den anatomischen Verhältnissen der Muskelfasern den Schlüssel zur Pathologie des Herzens suchten. In der darauf folgenden Zeit fehlte es nicht an zahlreichen Forschungen hervorragender Autoren, wie Virchow<sup>3)</sup>, Traube<sup>4)</sup>, Bamberger<sup>5)</sup>, Friedreich<sup>6)</sup>, Rühle<sup>7)</sup>, die die Frage über Veränderungen des Herzmuskels bei Klappenfehlern erörterten; doch überwiegt bei der Mehrzahl genannter Autoren das Interesse am Ventildefect. Erst in neuester Zeit, und da sind es die Forscher der Leipziger Schule<sup>8)</sup>, begann man wieder volle Aufmerksamkeit dem Verhalten des Muskelapparates zu schenken.

Nachdem His jun.<sup>9)</sup> Krehl und Romberg<sup>10)</sup> darauf hingewiesen, dass die Herzganglien vielleicht rein sensibler Natur seien, dass die rhythmische Thätigkeit des Herzens durch die spezifische Fähigkeit des Herzmuskels ohne Vermittelung nervöser motorischer Elemente zu Stande komme, finden Kelle<sup>11)</sup>, Krehl<sup>12)</sup>

1) R. J. H. Laennec's Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens. Deutsch von Fr. L. Meissner. Leipzig 1832.

2) Die Krankheiten des Herzens und der Aorta von W. Stokes. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855.

3) Virch. Arch. Bd. IV.

4) Traube. Ges. Beiträge Bd. II.

5) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

6) Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V.

7) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXII.

8) Arbeiten aus der medicin. Klinik zu Leipzig. Dr. H. Curschmann 1893.

9) a. Beiträge zur Herzinnervation, ibidem I. — b. Die Thätigkeit des embryonalen Herzens etc. Verh. d. IX. Congresses f. innere Medicin 1890.

10) Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien etc. Arch. f. exper. Pathol. Bd. XXX.

11) Ueber primäre chronische Myocarditis, Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. XLIX.

12) a. Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelkrankungen, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII. — b. Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler, Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. XLVI.

und Romberg<sup>1)</sup> in der grossen Mehrzahl der Fälle von Herzerkrankungen die Erklärung für eine pathologische Verminderung der Herzkraft in der Erkrankung des Myocards. Es ist auch wahrscheinlich, selbst wenn wir dem nervösen Apparat des Herzens nicht jede Betheiligung an der Herzaction, Energie wie Rhythmus betreffend, streitig machen, dass das Herz bei Erkrankung seiner inneren Auskleidung auch organische Veränderungen der Musculatur erfahren könne; dass aber alsdann diese Veränderung für die Herzenergie von grosser Bedeutung sein muss, erhellt schon daraus, dass wir ja in der Molecularthätigkeit der Muskelfaser die die Contraction auslösende Ursache sehen; Schwäche der Contraction giebt eine ungenügende Propulsivkraft.

Gelingt es pathologisch-anatomische Veränderungen des Herzmuskels bei Herzkranken zu finden, so können wir sie dann vielleicht für Krankheitserscheinungen verantwortlich machen, die die mechanische Störung allein nicht zu erklären vermochte. Nur auf Grund reichlich gesammelten pathologisch-anatomischen Materials könnte dann die klinische Beobachtung mehr Licht über diesen Gegenstand verbreiten.

In dieser Richtung liegen auch schon mehrfach Beobachtungen und Erfahrungen vor. Die vorhin genannten Forscher der Leipziger Schule<sup>2)</sup> haben schon vielfach durch genaue systematische Untersuchung des Herzmuskels bei den verschiedensten Klappenerkrankungen des Herzens gleichzeitig Veränderungen in der Musculatur nachgewiesen, die bei der einfachen, gewöhnlich üblichen makroskopischen Besichtigung des Herzens der Beobachtung entgehen und nur durch die

---

1) a. Ueber die Erkrankung des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII, XLIX. — b. Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LIII.

2) Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig von Dr. H. Curschmann 1895.

genaue mikroskopische Durchsichtung nachgewiesen werden können. Diese Untersuchungen haben sich aber, so interessant sie sind, fasst ausschliesslich auf die Ventrikelmusculatur bezogen, und wir wissen nun, dass die letztere bei Klappen-erkrankungen des Herzens viel häufiger und viel schwerer miterkranken kann, als das bisher angenommen wurde. Ueber das Vorkommen und die Häufigkeit der Erkrankungen der Vorhofsmusculatur des Herzens sind auffallender Weise bisher noch so gut wie gar keine Erfahrungen gesammelt worden. Specielle Untersuchungen über das Verhalten der Musculatur der Vorhofswandungen bei Herzerkrankungen sind in systematischer Weise eigentlich zuerst von Radasevsky<sup>1)</sup>, auf Initiative des Professors Dr. K. Dehio, vorgenommen worden, und haben seine Untersuchungen die interessante Thatsache festgestellt, dass die Erkrankung der Muskelwand der Vorhöfe zum mindesten ebenso häufig und hochgradig ist, wie die der Ventrikel. (Ein ausführlicheres Referat über diese Arbeit lasse ich auf pag. 17 folgen).

Einen Anhaltspunkt für die speciellere Untersuchung der Vorhofsmusculatur findet man in den Resultaten der Krehl-Romberg'schen Experimente, die genannte Autoren in ihrer Abhandlung „Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzthätigkeit des Säugethiers“<sup>2)</sup> niederlegten. Beide Autoren gelangten zur Schlussfolgerung: „Die anatomischen Eigenschaften des Herzmuskels sind an den verschiedenen Theilen des Herzens verschieden stark ausgebildet. Sie nehmen von der Einmündungsstelle der grossen Venen nach den Ventrikeln zu ab. Ob die letzteren unter den gewöhnlichen Circulationsbedingungen zu automatischer Thätigkeit befähigt sind, bleibt zweifelhaft.“

1) Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Inaugural-Dissertation. Dorpat, 1894.

2) Arch. f. exper. Pathol. Bd. XXX.

Aus dieser Thatsache geht hervor, dass der motorische Apparat der Vorhofswandungen, wie das auch früher schon bekannt war, für die automatische Herzthätigkeit und für den coordinirten Ablauf der Herzrevolutionen von der grössten Bedeutung ist, und dass daher Erkrankungen, welche die Vorhofswand ergreifen, auch pathologisch und klinisch von der grössten Bedeutung sein müssen. Hierin liegt der Grund für die Nothwendigkeit den Muskelerkrankungen der Vorhöfe unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Die von Radasewsky untersuchten Fälle sind nicht zahlreich genug, um uns eine vollständige Einsicht in die pathologische Anatomie der Vorhofsmusculatur und die klinische Bedeutung derselben zu eröffnen. Es war daher wünschenswerth, die Radasewsky'schen Untersuchungen fortzusetzen und zu vervollständigen.

Die mir von meinem hochverehrten Lehrer, Professor Dr. K. Dehio, gestellte Aufgabe war daher, Herzen von Individuen verschiedenen Alters mikroskopisch zu untersuchen und dabei namentlich auf Veränderungen zu achten, die in der Vorhofsmusculatur zu Stande gekommen waren. Natürlich interessirten mich in erster Linie solche Herzen, an denen schon *intra vitam* eine Herzerkrankung diagnosticirt worden war, mochten es Klappenfehler oder Erkrankungen des Myocards sein. Doch habe ich auch einige Herzen von nicht herzkranken Individuen untersucht, um Vergleichsobjecte für das Studium der pathologischen Verhältnisse kranker Herzen zu gewinnen, wobei ich mir zur weiteren Aufgabe gemacht habe, Herzen von Individuen verschiedener Altersstufe einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen. Es schien mir der Arbeit werth, die Frage zu beantworten: wie verhält sich histologisch der gesunde Herzmuskel bei Individuen verschiedenen Alters? Gibt es nicht an der Muskelmasse des Herzens Veränderungen, die als Prozesse der physiologischen,

senilen Involution zuerst ausgeschlossen werden müssen, wenn man im gegebenen Falle die etwaigen Veränderungen im Herzmuskel als pathologische deuten will?

Meine Arbeit erfuhr somit eine Gliederung. Ich untersuchte:

A. Herzen von Individuen verschiedenen Alters, die keine klinischen Symptome einer Herzerkrankung erkennen liessen.

B. Herzen von herzkranken Individuen.

Bevor ich zu meinen Untersuchungen übergehe, will ich die für das Verständniss meiner Arbeit so wichtigen Beobachtungen einiger Autoren anführen.

Ich glaube die chronologische Zusammenstellung der die Muskelerkrankung des Herzens betreffenden Literatur und die Referate über die einzelnen Arbeiten der Autoren mir ersparen zu dürfen, da die Entwicklungsgeschichte der Lehre von der Muskelerkrankung des Herzens von Stein<sup>1)</sup> in einer gekrönten Preisschrift auf's Sorgfältigste bis zu seiner Zeit gegeben wurde und Radasewsky<sup>2)</sup>, an ihn anknüpfend, die Arbeiten der letzten Jahrzehnte, diese Frage betreffend, einer Kritik unterworfen hat.

Was speciell die für meine Arbeit, mikroskopische Untersuchung der Musculatur und speciell der Vorhöfe von kranken Herzen in Betracht kommende Literatur betrifft, so lagen mir derartige Untersuchungen an Fällen von chronischer Myocarditis von Kelle<sup>3)</sup> und Radasewsky und an Fällen von Herzklappenfehlern von Krehl<sup>4)</sup> und Romberg<sup>5)</sup> vor. Doch muss

1) Untersuchungen über die Myocarditis von Dr. Hermann Stein. München, 1861.

2) Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Inaugural-Dissertation. Dorpat, 1894.

3) Ueber primäre chronische Myocarditis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLIX.

4) Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLVI.

5) Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LIII.

ich constatiren, dass Radasewsky die Ventrikel- und Vorhofswandungen einer systematischen, mikroskopischen Untersuchung unterworfen hat, während die anderen Autoren bei ihrer Untersuchung den Vorhöfen offenbar weniger Aufmerksamkeit zugewandt haben.

Krehl hat 8 Herzen von Klappenfehlerkranken systematisch untersucht und fand in allen Herzen bedeutende Veränderungen am Pericard, Endocard, an der Musculatur und an den Gefässen.

Am Pericard fand er eine verschieden stark ausgedehnte Pericarditis. Am Endocard fanden sich vielfach Entzündungsherde (Rundzelleninfiltrationen). An den Gefässen waren in allen Fällen Veränderungen da: in einigen Fällen echte Arteriosklerose der grossen Arterien des Pericards; an den kleinen Arterien der Musculatur vielfach Endarteriitis und Periarteriitis. Am Myocard fanden sich alle Anzeichen frischer und alter Entzündungen, wobei sich reichliche Bindegewebsneubildung, Veränderungen der Muskelfaser und Schwund des Muskelparenchyms constatiren liessen.

Die Ursache dieser überall im Weiterschreiten begriffenen, also progredirenden, was der Autor besonders betont, chronischen Entzündung des Herzmuskels identificirt er mit den Ursachen des Klappenfehlers, die er vielfach infectiöser Natur sein lässt. Diese progredirende Entzündung des genannten Organs muss seine Leistungsfähigkeit bedeutend herabsetzen.

Den Einfluss der Muskelveränderungen auf die Leistungsfähigkeit des Herzens weiter beleuchtend und die Frage nach den klinischen Symptomen dieser progredirenden Entzündung bei Klappenfehlern erörternd, hebt der Autor hervor, dass die die Endocarditis begleitenden Erkrankungen der Arterien und Entzündungen des Myocards für den Zustand eines Kranken mit Klappenfehler von so grosser Bedeutung seien, dass man

zur richtigen Beurtheilung der Krankheit stets die Frage beantworten müsse, ob der betreffende Fall mit ausgedehnten progredirenden Entzündungen verbunden sei oder nicht.

Rombert setzte die Untersuchungen Krehl's fort, indem er 7 Fälle von Klappenfehlern in der Krehl'schen Weise anatomisch untersuchte. Auch dieser Autor giebt in völliger Uebereinstimmung mit Krehl als constanten Befund an: Myocarditis und Veränderungen der Gefässe. Im Weiteren behandelt genannter Autor die Frage über den Zusammenhang der beobachteten Veränderungen, um dann die klinisch wichtigen Momente zu erörtern. Er hebt aus der Reihe der aetiologisch in Betracht kommenden Infectiouskrankheiten den Gelenkrheumatismus hervor und versucht die wichtigsten klinischen Erscheinungen, die auf Betheiligung des Herzmuskels bei Klappenfehlern zu beziehen sind, zu beleuchten. Der Verfasser gelangt zur Schlussfolgerung, dass bei chronischen Klappenfehlern der Zustand des Herzmuskels neben der Art und dem Grade der Klappenfehler eine hervorragende Rolle spiele, dass die Myocarderkrankung eine von dem Klappenfehler unabhängige Complication sei, deren klinische Bedeutung nicht in ihrer Ausbreitung, sondern in ihrer Natur (frische Entzündung, abgelaufene Processe) und wahrscheinlich in ihrer Localisation liegt. Der kranke Zustand des Herzmuskels äussert sich klinisch in der Arrhythmie des Herzens, in der Herzschwäche und in einer musculären Insufficienz der Ostien.

Was die Lehre von der Myocarditis betrifft, so ist in letzter Zeit die Arbeit von Kelle<sup>1)</sup>: „Ueber primäre chronische Myocarditis“ zu nennen.

Kelle tritt gegen eine Identificirung von chronischer Myocarditis und Coronarsklerose auf und macht darauf aufmerksam, dass die primäre chronische Myocarditis recht häufig

---

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLIX.

aufrete. Sie trifft im Gegensatz zur Coronarsklerose meist Leute in der ersten Hälfte des Lebens. Die Ursache dieser Erkrankung soll oft infectiöser Natur sein. Die Krankheit macht Beschwerden: Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Husten oft tritt Verminderung der Harnmenge und Anschwellung der Füße hinzu. Das Herz ist dilatirt; die Herzaction ist in abnormer Ausdehnung sicht- und fühlbar, meist unregelmässig und ungleichmässig. Der Puls richtet sich nach der Thätigkeit des Herzens.

Bei der Section findet man häufig Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel. Die Musculatur weist Entzündungs-herde auf. Nie findet man bei dieser Form der Myocarditis Zeichen von peripherer Arteriosklerose. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Zeichen der Entzündung am Pericard, selten auch am Endocard. Das Myocard ist stets interstitiell und parenchymatös verändert.

Die parenchymatöse Veränderung besteht in einer feinkörnigen Verfettung zahlreicher Muskelfasern, die ausserdem noch gequollen und trübe erscheinen. Die Querstreifung ist vielfach undeutlich.

Bei der interstitiellen Veränderung sind verschiedene Phasen eines einheitlichen Processes wahrzunehmen: neben Rundzelleninfiltrationen findet man ein ausserordentlich kern- und gefässreiches, offenbar noch ganz junges Bindegewebe und endlich ausgedehnte faserreiche und kernarme Bindegewebs-herde, die bekannten Schwielen.

Die Arterien sind nur in wenigen Fällen und auch dann nie in weiterer Ausdehnung erkrankt.

An diese Arbeit reihte Rad a s e w s k y seine eigenen Beobachtungen in seiner Inaugural-Dissertation an, „Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens“, über die ich in Kürze referiren will.

Radasewsky hat nach der Krc hl'schen Methode sowohl die Ventrikel als auch die Vorhöfe von 5 kranken Herzen einer systematischen, mikroskopischen Untersuchung unterzogen und gelangte zu folgenden Resultaten: Die Muskelsubstanz hat in allen untersuchten Herzen eine Veränderung im Verhalten des interstitiellen Bindegewebes erfahren, indem dieses letztere die verschiedenen Uebergangsformen der Bindegewebsneubildung zeigte: neben der jüngsten Form, Vermehrung der Bindegewebskerne und Anhäufung von Rundzellen, fand sich ein kernreiches, junges und endlich ein festes, zellarmes, schwieliges Bindegewebe. Betreffs der Localisation der Bindegewebsneubildung giebt Radasewsky an, dass diese sowohl interfascicular\*), also die Muskelbündel auseinander drängend, als auch interstitiell\*), die Interstitien zwischen den Muskelfasern einnehmend, vorkomme. Diese beiden Formen combiniren sich häufig mit einander und treten nicht in disseminirten Herden, sondern in diffuser Weise über das Myocard verbreitet auf, wobei diese diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches häufig in der Wand der Vorhöfe viel stärker ausgeprägt ist als in den Ventrikelwandungen. Für diese Veränderungen will Radasewsky die Bezeichnung „diffuse fibröse Myocarditis“ geltend machen.

Neben dieser diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches, ja oft mit dieser combinirt, constatirt Radasewsky das Vorkommen von Herzschwelen, die circumscripirt in die Musculatur eingesprengt sind; doch will Radasewsky, nicht wie andere Autoren, als ihren Lieblingssitz die Ventrikel gelten lassen, da er sie vielfach in den Wänden beider Vorhöfe hat nachweisen können. Ueber Veränderungen der Muskelsubstanz selber finden wir Angaben, dass die Muskelfaser an Stellen, wo sie in fibrösem Bindegewebe eingebettet

\*) Diese Bezeichnungen behalte ich im selben Sinne, wie Radasewsky sie anwendet, auch für meine Arbeit bei.

liegt, verschmächtigt, heller gefärbt, von undeutlicher Querstreifung und von feinen Pigmentkörnchen durchsetzt erscheint, wobei auch die Muskelkerne hell gefärbt und undeutlich sind. Auch den Schwund von Muskelfasern will Radasewsky beobachtet haben. An den Gefässen fand Radasewsky neben einer mässigen Verdickung der Intima der kleinen Arterien der Herzwandungen, die er aber nicht als pathologisch bezeichnet, an der Adventitia beträchtliche Verbreiterung ihres Bindegewebes, das vielfach als myocarditische Schwiele auftrat. Doch diese Veränderungen schienen ihm nicht einen directen Zusammenhang der diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches mit der Coronarsclerose zu beweisen. In seinem weiteren Versuche, an der Hand der Krankengeschichten und des pathologisch-anatomischen Befundes die Arrhythmie der Herzaction in Abhängigkeit von der Myocarditis der Vorhöfe zu bringen, gelangt Radasewsky zur Schlussfolgerung, dass „die bei chronischer Myocarditis häufig beobachtete hochgradige Irregularität der Herzthätigkeit durch die Erkrankung der Vorhöfe bedingt wird und nicht aus den Veränderungen der Ventrikel erklärt werden kann.“

Die Gründe, warum ich neben kranken Herzen auch Herzen von herzgesunden Individuen untersucht habe, habe ich oben angeführt.

Bei diesen Untersuchungen habe ich zu meinem anfänglichen Erstaunen bei Leuten, die im vorgeschrittenen Lebensalter gestanden und über keine Herzbeschwerden geklagt haben, wo man also keinerlei Circulationsstörung annehmen konnte, Veränderungen gefunden, die eine grosse Aehnlichkeit mit der von Radasewsky beschriebenen „diffusen, fibrösen Degeneration des Herzfleisches“ herzkranker Individuen hatten. Auf diese Veränderungen einmal aufmerksam geworden, habe ich mich in der Literatur danach umge-

sehen, ob nicht derartige Veränderungen von den Autoren beschrieben worden sind:

Prof. Demange<sup>1)</sup> hat in seinen Vorlesungen über das Greisenalter, in einer Abhandlung, die mir in deutscher Uebersetzung vorgelegen, den senilen Veränderungen des Herzens ein besonderes Capitel eingeräumt, und will ich seine Beobachtungen an dieser Stelle referiren.

Demange und sein Hilfsarzt Haushalter stellten anatomische Untersuchungen der Kranzarterien und der kleinen Ernährungsgefäße an 23 Herzen von Greisen an, deren Lebensalter zwischen 70 und 90 Jahren lag, wobei, um sich von jeder Fehlerquelle zu bewahren, nur solche Greise genommen wurden, die einen rein physiologischen Zustand des Greisenalters darboten; so wurden Fettsüchtige, Herzranke, Emphysematiker, Nephritiker, Alkoholiker, ja Fälle mit ausgesprochener Atheromatose von der Untersuchung ausgeschlossen. Sie begnügten sich nicht die Arterie blos an ihrem Ursprung zu eröffnen, sondern untersuchten ihre feinsten Verzweigungen und sahen atheromatöse Veränderungen der Coronararterien constant vorkommen. An den kleinen Gefäßen hebt der Verfasser als constanten Befund die Endarteriitis hervor, die er folgendermassen beschreibt: „Die Tunica interna unterliegt einer Art Aufquellung, in Folge Proliferation ihrer Endothelzellen. Die Gefässlichtung ist auf diese Weise mehr oder weniger verengt, gewöhnlich gleichmässig, seltener derart, dass durch eine Knospung eine Art Vorsprung in dessen Inneres sich bildet. Die Lamina elastica erscheint deformirt, wie excentrisch verdickt.“ In bei weitem zahlreicheren Fällen sah Demange die Periarteriitis hiuzutreten, es entstand die Endoperiarteriitis; der Verfasser sagt: „Die Tunica media ist

1) Das Greisenalter von Prof. E. Demange. Deutsch von Dr. Spitzer 1887.

dann bedeutend verdickt, die zerstreuten Muskelfasern werden theilweise durch Bindegewebe neuer Bildung ersetzt, und dieses reicht bis an die fettig verdichtete Tunica externa.“

Man findet nach Demange in physiologisch senilen Herzen gleichzeitig verschiedengradige, degenerative Veränderungen der chronischen Myocarditis. Die Veränderung soll in der Umgebung eines von Periarteriitis befallenen Gefäßes entstehen, und tritt sie in Form einer perivasculären Sklerose auf. Man findet, besonders stark in den Sehnenfäden und in der Gegend der Herzspitze, aber auch in der Wand der Ventrikel und der Scheidewand zwischen den beiden Ventrikeln, „eine compacte Masse dichten Bindegewebes, welches aus unentwirrbaren Fasern zusammengesetzt ist und in welcher sich schwer, oft auch gar nicht, der Zug der Muskelfasern auffinden lässt.“ In der Mitte solcher Masse sind die Reste der von Endarteriitis befallenen Gefäße zu sehen; von der Umgebung dieser sklerosirten Gefäße gehen Züge von Bindegewebe, welche die Muskelfasern verdrängen und sie durchsetzen. Die Muskelfasern erliegen bald der sklerotischen Atrophie, bald der granulären, bald der fettig-grnulären Degeneration; diese körnige und körnig-fettige Entartung will Demange bei allen untersuchten Herzen gefunden haben. Auch eine Theilung der Muskelfibrillen in die sogenannten Ebert'schen Scheiben will Demange häufig beobachtet haben. Am Endocard kommen Fettinfiltration, atheromatöse Plaques, Pusteln und Kalkplatten vor, Veränderungen, die dem Atherom im engeren Sinne entsprechen. Die Sklerose des Pericards beschreibt Demange unter dem Namen der milchweissen Plaques. Histologisch beruhen diese Flecken auf einer Verdickung des Epitheliums des Pericards; unter diesem findet man fibrös verdichtetes Bindegewebe. Von den Klappen erfahren regelmässig die Mitral- und Aortenklappen, selten die Tricuspidalklappen und überaus selten die Pulmonalklappen eine Verdickung des Endocards.

Als regelmässigen Befund im Greisenalter nennt der Autor die Gewichts- und Volumsvermehrung des Herzens. Durch Gewichtsbestimmung und Messung der Höhlen gelangt Demange zur Schlussfolgerung, dass die Hypertrophie und Dilatation constant zu finden seien, dass somit ein atrophisches Herz bei der Autopsie von Greisen als kachektisches und nicht als seniles Herz angesehen werden müsse.

Fasse ich in Kurzem die von Demange beobachteten senilen Herzveränderungen zusammen, so sind es:

1. Atherom der grossen Coronarstämme und die Endoperiarteriitis der kleinen Ernährungsgefässe.
2. Sklerotische und degenerative Veränderungen des Herzmuskels.
3. Sklerotische Veränderung des Pericards; atheromatöse Veränderungen des Endocards; Verdickung der Klappen.
4. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

## II. Untersuchungsmethode.

Will man ein richtiges Urtheil über die anatomischen Zustände des Herzmuskels gewinnen, so muss man bei der Untersuchung möglichst systematisch vorgehen. Bei der regellosen Localisation der anatomischen Veränderungen durfte ich mich nicht damit begnügen, einzelne Stücke aus verschiedenen Regionen zu untersuchen, sondern musste meiner Untersuchung die recht mühevollen Krehl'sche Methode<sup>1)</sup> zu Grunde legen: „Ein Herz wird senkrecht zur Längsaxe des linken Ventrikels in Scheiben von 1 bis 1,5 Cm. Dicke zerlegt. Jede Scheibe wird in eine je nach ihrer Grösse verschiedene Zahl von (genau bezeichneten) Einzelstücken weiter zerschnitten; Einbettung in Celloidin; es werden Schnitte von 0,04 bis 0,05 Mm. Dicke hergestellt. Färbung mit Grenacher's Alauncarmin.“

Diese Methode habe ich auf die Vorhofswandungen aller von mir mikroskopisch untersuchten Herzen angewandt. Um ein Urtheil über die Veränderungen der Ventrikelmusculatur zu gewinnen, habe ich die Basis, das Septum ventriculorum, die Papillarmuskeln und die Herzspitze systematisch untersucht, während ich der übrigen Ventrikelwandung Einzelstücke in ausgiebiger Anzahl entnommen und sie mikroskopisch durchforscht habe. Die Anzahl der entnommenen Stücke, und wie sie sich auf die einzelnen Herzabschnitte vertheilen, gebe ich bei Besprechung des Einzelfalles an.

---

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLVj.

Von den 12 Herzen, die mir zur Untersuchung zu Gebote standen, waren 6 Spirituspräparate, während ich die anderen gleich nach stattgehabter Section erhalten habe.

Die Herzen wurden genau makroskopisch besichtigt, der Befund wurde protokollirt, um etwaige Lücken im Sectionsprotokolle ausfüllen zu können. Nachdem ich mir von jedem der zur Untersuchung gelangten Herzen Bilder in Vorder- und Hinteransicht hergestellt, schritt ich zum Zerlegen des Objectes in Einzelstücke, 1—1,5 Quadratcm. gross, die mit Nummern versehen wurden. Indem ich Nummer, sowie Trennungsschnitte jedes Einzelstückes in das angefertigte Bild hineintragen, gewann ich die Möglichkeit, die Lage jedes Einzelstückes im Herzen mir bildlich vorstellen zu können. Die Einzelstücke wurden vermittelst 97proc. Spiritus und darauf in absolutem Alkohol gehärtet. Die Einbettung geschah in Celloidin. An jedem der Einzelstücke habe ich aus verschiedener Höhe 3—4 Schnitte von 0,04—0,05 Mm. Dicke angelegt, sie mit Grenacher's Alauncarmin gefärbt und mikroskopisch untersucht.

Wenn ich mir eine Abweichung von der Krehl'schen Untersuchungsmethode erlaubt habe, so bezog sich diese auf die Untersuchung der Ventrikel. Doch glaube ich durch diese Abänderung das Urtheil über das Verhalten der Ventrikelwandung in pathologisch-anatomischer Hinsicht nicht bedeutend erschwert zu haben. Bei manchen der untersuchten Objecte fanden sich Stellen mit schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen, die im Sectionsprotokolle notirt waren; diesen Regionen wurden nur wenige Stücke entnommen. An den übrigen Herzen wurden ja die Praedilectionsstellen für pathologische Veränderungen alle systematisch untersucht und den anderen Regionen Stücke in ausgiebiger Anzahl entnommen.

Bei der von mir angewandten Methode kam es, dass ich durchschnittlich die Vorhöfe mit ihrem Septum in 42 Stücke,

die Ventrikel mit ihrem Septum und dem Atrioventricularringe in 33 Stücke zerlegt habe. Die aus den Einzelstücken angefertigten mikroskopischen Präparate ergaben die Zahl 234 als Durchschnittszahl für jedes der untersuchten Herzen. Die angefertigten Präparate wurden alle mikroskopisch durchmustert. Die überaus mühevollen und zeitraubende Methode erklärt es, dass ich kein grösseres Material habe untersuchen können.

---

### III. Untersuchungsbefunde.

---

#### A. Herzen von Individuen verschiedenen Alters, die keine klinischen Symptome einer Herzerkrankung erkennen liessen.

##### Fall I.

#### Normales Herz eines jungen Individuums.

R. B. 22. a. n.

Klinische Diagnose: Carbolsäureintoxication.

Ein gracil gebautes, stark skoliotisches, aber sonst gesundes Mädchen hat am 24 Juni 1894 in selbstmörderischer Absicht Carbolsäure genommen. Sie wurde in vollkommen bewusstlosem Zustande und schon ausgesprochener Agonie in die Universitäts-Abtheilung des Bezirkshospitals gebracht und starb daselbst, nachdem noch eine Magenausspülung gemacht worden war, nach einer halben Stunde.

Die Section ergab, abgesehen von der sehr hochgradigen Kypho-Skoliose nur den gewöhnlichen Befund einer starken, oberflächlichen Anätzung der Magenschleimhaut und des oberen Theiles des Dünndarms. Im übrigen waren alle Organe gesund.

Anatomische Diagnose: Toxische Gastritis.

Die gesammte Muskelmasse des Herzens wurde nach der schon beschriebenen Methode in 24 Einzelstücke zerlegt. Auf den rechten Vorhof fielen 6, auf den linken 4, auf das Septum 3 Stücke. Die Ventrikel gaben 11 Einzelstücke.

### Mikroskopischer Befund.

Die Vorhöfe: Das Pericard zeigt fasriges Bindegewebe, das hie und da von elastischen Fasern durchzogen ist; nirgends sind Kerne in Anhäufungen wahrzunehmen. Subpericardiales Fett ist nur an der Spitze des Herzohres und in der Region des Atrioventricularringes zu finden und setzt sich scharf vom Myocard ab. Die längsgetroffenen Muskelfasern verlaufen nah an einander; während sie an einigen Stellen dicht an einander gereiht erscheinen, sieht man an anderen Orten Spalten zwischen den Fasern, die aber keine Gewebselemente enthalten. Die quergeschnittenen Muskelbündel zeigen aufs Deutlichste, wie zahlreich diese Spalten in der Vorhofsmusculatur sind. Zartes fasriges Bindegewebe trennt in feinen Zügen die Bündel. Die Muskelfaser zeigt deutlich die Querstreifung und die in ihrer Mitte gelegenen Kerne. Das Endocard besteht aus fasrigem Bindegewebe. Die kleinen Gefäße zeigen normale Beschaffenheit der Wandung.

Die Ventrikel geben einen Befund, der sich nicht wesentlich von dem der Vorhöfe unterscheidet. Das Pericard schickt feine Bälkchen fibrösen Bindegewebes in die Muskelsubstanz, die in Bündel zerlegt erscheint. Ueberall liegt hier Faser an Faser gereiht, keine Interstitien freilassend. Die Muskelfaser ist etwas blass gefärbt, lässt die Kerne gut wahrnehmen. Das Endocard ist von normaler Dicke und Beschaffenheit, zeigt keinerlei Anzeichen einer Entzündung. Die Gefäße sind normal beschaffen.

### Epikrise.

Der mikroskopische Befund am Herzen bestätigte die Annahme, dass dasselbe völlig gesund gewesen sei. Sowohl in den Vorhöfen als auch in den Ventrikeln findet man überall die Musculatur genau so beschaffen, wie sie in den Lehrbüchern der normalen Anatomie beschrieben wird. Die Muskelbündel sind durch zarte, dünne Bindegewebssepta von einander getrennt. Die Muskelfasern liegen in der schönsten, gleichmässigen Anordnung neben einander und sind alle von gleichmässiger Dicke. Die Querstreifung ist deutlich wahrzunehmen; die Muskelkerne sind gut gefärbt. Nirgends findet man auch nur eine Andeutung einer pathologischen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, nirgends eine kleinzellige

Infiltration desselben. Ich habe die aus diesem Herzen gewonnenen mikroskopischen Präparate als Beispiel für normale Herzmusculatur betrachtet und sie als normale Präparate meiner Beurtheilung der pathologischen Veränderungen an anderen Herzen zu Grunde gelegt.

## Fall II.

### Normales Herz eines jungen Individuums.

A. P. 13 a. n. Hirtenjunge.

Klinische Diagnose : Tuberculosis renis dextri.

In diesem Falle handelt es sich um einen 13jährigen Knaben, der nach dreimonatlicher Krankheit an einer Tuberculose des Urogenitalapparates gestorben. Patient starb am 22. September 1894.

Section: Der Herzbeutel leer. Das Herz ist entsprechend dem Alter und sehr elenden Ernährungszustande des Patienten recht klein; alle 4 Herzhöhlen sind eng. Das Pericard ist glatt und spiegelnd; wenig subpericardiales Fett vorhanden. Die Musculatur ist blass, nicht auffallend verändert. Endocard zart, ebenso sämtliche Klappen. Die Aorta eng, von dünner Wandung; ihre Intima und Klappen zart. In der Umgebung der rechten Niere abgekapselte Eiterherde mit dünnflüssigem Inhalt. In der Prostata sind Eiterhöhlen vorhanden. Die Schleimhaut der Blase ist mit eiterabsondernden Geschwüren bedeckt. Der rechte Ureter stark verdickt, mit Eiter erfüllt. Die rechte Niere stark vergrößert; nur die Rinde ist erhalten, sonst vereitert. Die Milz vergrößert. Die Leber von miliaren Knötchen bedeckt.

Anatomische Diagnose: Tuberculöse Abscesse der Prostata und rechten Niere. Dilatation und eitriger Katarth der Harnblase. Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Miliare Knötcheneruption an der Leber.

Urogenital-Tuberculose.

Das ganze Herz wurde in 45 Einzelstücke zerlegt, von denen 10 auf den rechten, 10 auf den linken Vorhof, 4 auf die Scheidewand zwischen den Vorhöfen und 21 auf die beiden Ventrikel fielen.

### Mikroskopischer Befund.

**Rechter Vorhof:** Das Pericard des rechten Herzohres und rechten Vorhofes ist nicht verdickt. Subpericardiales Fett ist nur in der Gegend des Herzohres, an seiner Spitze, reichlich entwickelt. Auch an der hinteren Wand des Vorhofes, in der Nähe der Vorhofsscheidewand, ist die Fettschicht etwas reichlicher entwickelt und überschreitet mehrfach die Grenze zum Myocard hin. Die Musculatur zeigt keine deutliche Veränderung. Die Bündel liegen nah aneinander, durch normal breite Bindegewebssepta von einander geschieden. Nirgends findet sich eine Kernanhäufung oder Bindegewebswucherung. Die Muskelfaser ist blass gefärbt, lässt nur hier und da Querstreifung wahrnehmen; die Kerne sind gut sichtbar. Das Endocard ist nicht verdickt. Die Gefässe zeigen normale Verhältnisse.

**Linker Vorhof:** Am Pericard findet man überall normale Verhältnisse; nirgends sieht man Anzeichen einer Entzündung. Die Muskelbündel liegen dicht neben einander. Die Muskelfaser hat eine parenchymatöse Veränderung ihres Protoplasmas erfahren, das auffallend hell gefärbt erscheint. Die Kerne sind gut wahrnehmbar; die Streifung der Muskelfaser ist nicht zu erkennen. Das Endocard ist normal beschaffen. Die Gefässe weisen normale Verhältnisse auf.

Die Ventrikel zeigen am Pericard nichts Besonderes. Die subpericardiale Schicht besteht aus lockerer Bindesubstanz, die in der Gegend der Herzspitze, in der Nähe des Atrioventricularringes und im Verlauf der grossen Gefässe Fettzellen aufweist. Das Myocard zeigt keine interstitielle Veränderung. Das normale Bindegewebe, das in den Septen vorhanden, lässt die Bindegewebskerne gut erkennen und weist nirgends einen grösseren Gehalt an Kernen auf, als es in der Norm geschieht. Das Protoplasma der Muskelfaser zeigt dieselbe Veränderung, wie ich sie in den Vorhöfen beschrieben habe; auch sieht es vielfach gekörnt aus. Das Endocard und die Gefässe weisen normale Verhältnisse auf.

### Epikrise.

Dieses Herz zeigt sich bei meiner Untersuchungsmethode unverändert; selbstverständlich gebe ich die Wahrscheinlichkeit zu, dass hier parenchymatöse Veränderungen der Musculatur vorgelegen haben. Dafür spricht, dass auch in gut gelungenen Präparaten die Querstreifung der Muskelfaser un- deutlich war, das Protoplasma wie gekörnt aussah und die

Muskelkerne blass gefärbt waren. Die interstitiellen Bindegewebssepta zeichneten sich durch ihre sehr klare Anordnung aus und durch die Schärfe, mit welcher sie die einzelnen Muskelbündel von einander abschieden. Die Bindegewebskerne waren in normaler Menge, schön gefärbt und sehr gleichmässig in die Schnittfläche des Bindegewebes eingesprengt vorhanden.

An einer Stelle in der hintern Wandung des rechten Vorhofs, in der Umgebung der Einmündungsstelle der Vena cava superior bildeten die Bindegewebssepta ein relativ engmaschigeres Netz als in den übrigen Herztheilen; doch glaube ich dieses nicht für pathologisch halten zu dürfen, da ich solche Stellen auch in der Ventrikelmusculatur des Falles I gefunden habe.

### Fall III.

#### Normales Herz eines 45-jährigen Individuums.

J. A. 45. a. n. Landarbeiter.

Klinische Diagnose: Carcinoma in regione pylori. Icterus.

Patient soll im Juni 1894 mit einem Pfluge einen schweren Stoss in der Magengegend erlitten haben. Nach wenigen Stunden erbrach er unter starken Schmerzen; das Erbrechen wiederholte sich, und am dritten Tage hat er grosse Klumpen Blutes erbrochen. Seitdem leidet er an schweren Magensymptomen (Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Erbrechen). Rapide Abmagerung und starker Kräfteverfall.

Bei seiner Aufnahme, am 8. September 1894, in die Hospitalklinik wurde eine starke Verwölbung der Magengegend constatirt; ein Tumor im Epigastrium war jedoch nicht fühlbar. Im Erbrochenen waren reichliche Mengen von Milch- und Buttersäure. Der Puls war regelmässig. Am Herzen

klinisch nichts Auffallendes zu bemerken. Kachektisches Aussehen; tiefgelber Icterus. Faeces bei Milchdiät zuweilen schwach gelblich, zuweilen völlig farblos.

Unter fortschreitender Kachexie und kachektischen Oedemen der unteren Extremitäten starb Patient am 20. September 1894.

Die Section erwies ein faustgrosses, von der Leber bedecktes und mit der unteren Fläche derselben verwachsenes Carcinom, das von der Regio pylorica des Magens, woselbst ein tiefes carcinomatöses Geschwür vorhanden war, auf den Kopf des Pancreas übergriffen und den Ductus choledochus comprimirt hatte. Die Section der übrigen Bauchorgane und der Lungen ergab nichts Besonderes.

Das Herz ist von glatter, spiegelnder Oberfläche und normal gross. Subpericardiales Fett gering entwickelt. Die Musculatur der Ventrikel von gewöhnlicher Dicke. Die Herzhöhlen nicht dilatirt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Muskelmasse von rothbrauner Farbe und guter Consistenz. Eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes makroskopisch nicht zu bemerken. Die Vorhöfe, deren Höhlen nicht erweitert sind, zeigen makroskopisch normale Wandungen. Die Trabekel des rechten Vorhofs gut entwickelt. Das Endocard aller vier Herzhöhlen zart. Klappen normal. Die Schliessungsränder der venösen Klappen ziemlich dick, aber völlig glatt. Die Coronargefässe zartwandig und weich. An der Intima der Aorta einzelne gelbe Flecken. Die Wand des Arcus Aortae, sowie der Aorta thoracica und abdominalis elastisch und nicht verdickt. Das Gefässrohr nicht erweitert und nicht geschlängelt.

Anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi, duodeni et pancreatis.

Das Herz wurde in 58 Einzelstücke zerlegt; von diesen Stücken fielen auf den rechten Vorhof 14, auf den linken 12, auf das Septum atriorum 5; auf die Ventrikel, § Septum ventricularum und Atrioventricularring fielen 27 Stücke.

#### Mikroskopischer Befund.

Linkes Herzohr und linker Vorhof. Das Pericard ist an der Basis des Herzohres mässig verdickt, und hat in diesem Bereich auch eine kleinzellige Infiltration geringen Grades stattgehabt, während es in allen übrigen Theilen normale Verhältnisse aufweist. Subpericardia-

les Fett ist nur an der Spitze des Herzohres vorhanden. Das Myocard, das sich recht deutlich vom Pericard absetzt, zeigt normale Verhältnisse. Die Bindegewebssepta sind etwas dicker als normal. Das Endocard ist normal beschaffen.

Wenn wir von der mikroskopischen Betrachtung des Herzohres zu der des linken Vorhofs übergehen, so finden wir ein normal dickes Pericardium, das sich ohne jede subpericardiale Fettschicht vom darunter liegenden Myocardium scharf absetzt, nirgends dickere Bindegewebszüge, als sie in der Norm sind, in die Musculatur hineinsendend. Das Endocard ist normal beschaffen. Die Gefässe zeigen nur in der Umgebung der Adventitia eine kleinzellige Infiltration geringen Grades. — An dieser Stelle will ich etwas ausführlicher auf einen pathologischen Befund in der Musculatur aller Theile dieses Herzens eingehen. Neben den etwas verdickten Bindegewebssepta, die zwischen den Bündeln der Musculatur verlaufen, ist es das Auftreten von gelblichen und bräunlichen Körnchen, das uns hier interessirt. Wir haben vor uns eine Pigmentation, die durch Ablagerung von feineren und gröberen Körnchen von unregelmässiger Gestalt, in ihrem Uebergang von gelb zu braun verschiedene Farbennüancen aufweisend, entstanden ist. Dieses körnige Pigment ist in den Muskelfasern, wie auch im interfasciculären Bindegewebe in allen Theilen dieses Herzens so reichlich vertreten, dass es die schon bei makroskopischer Besichtigung des Herzens auffallende abnorme gelbe Verfärbung des Herzfleisches zu erklären im Stande ist. Wir haben es hier nicht mit einem degenerativen Process, einer Pigmententartung, zu thun, da wir an den einzelnen Muskelfasern nichts Pathologisches finden. Querstreifung und normal beschaffene Kerne schliessen einen degenerativen Process aus, wo doch die erkrankte Zelle eine wesentliche Hauptsache bildet. Auch die braune Atrophie der Muskeln kann hier zum Ausschluss gebracht werden, wenn auch bei dieser Veränderung, wie in unseren Bildern, das braune Pigment in Form rundlicher Körner in der Muskelfaser auftreten. Bei der braunen Atrophie aber haben wir es mit einer Involution der Zelle zu thun, die zu einer directen Verkleinerung ihres Protoplasmas führt; spielt sich dieser Process in der Muskelfaser ab, so atrophirt diese stark, was aus der Volumsveränderung beim Vergleich mit der normalen Muskelfaser erhellt; als weiteres Merkmal dürfte noch namhaft gemacht werden, dass die Pigmentkörnchen bei der braunen Atrophie eine für sie spezifische Ablagerungsstätte in der Muskelfaser besitzen; es ist dies der perinucleäre Protoplasmaraum. Die genannten spezifischen Merkmale schliessen die braune Atrophie im vorliegenden Falle aus. Es bleibt also nur die Annahme berech-

tigt, dass im vorliegenden Falle von Icterus der Gallenfarbstoff, in das Blut resorbirt, das Gewebe imbibirte, um sich dann in Form fester Pigmente abzulagern. Wir haben es hier mit einer Pigmentinfiltration zu thun, die, nach der im Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Rindfleisch<sup>1)</sup> niedergelegten Anschauung, bei Icterus ausschliesslich nur in der Leber und in den Gallenwegen zu finden sein soll.

**Rechtes Herzohr und rechter Vorhof.** Das Pericard ist von normaler Dicke und weist nirgends kleinzellige Infiltration auf. Subpericardiales Fett ist nicht vorhanden. Das Myocard giebt denselben Befund wie das am linken Vorhof. Zwischen den Trabekeln des Herzohres finden sich Blutgerinnsel. Nirgends finden wir eine bedeutende Bindegewebshyperplasie, wenn auch constatirt werden muss, dass die interfasciculären Bindegewebssepta etwas dicker als normal erscheinen. Die Muskelfasern liegen nah aneinander, zeigen deutliche Querstreifung und gut gefärbte Kerne. Die Pigmentinfiltration tritt in jeder Muskelfaser auf. Das Endocard ist normal beschaffen. Die Gefässe zeigen gleichfalls keine pathologischen Verhältnisse.

**Septum atriorum.** Das Pericard an der Scheidewand zwischen den beiden Vorhöfen ist nur in wenigen Stücken angeschnitten und zeigt normalen Bau; gleichfalls sind die endocardialen Blätter nicht verdickt. Das Myocard weist hier eine reichliche Infiltration mit Pigmentkörnern auf, die in der Muskelfaser zerstreut, nicht um die Kerne genau localisirt sind. Man kann hier von einer Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes reden, das einen grösseren Reichthum an Kernen aufweist.

**Rechter Ventrikel:** Das sonst normale Pericard hat nur in der Gegend des Atrioventricularringes eine kleinzellige Infiltration erlitten. Subpericardiales Fett ist nur im Verlauf der Gefässstämme vorhanden. Das Myocard zeigt vollauf normale Beschaffenheit, wenn wir von der pathologischen Pigmentirung, die auch hier stark vertreten ist, absehen; keine Bindegewebsvermehrung, weder interfasciculär noch interstitiell, ist hier vorhanden. Die Muskelfaser ist normal breit, nur wird an Stellen, wo die Pigmentation stärker ist, die Querstreifung nicht deutlich genug. Die Papillarmuskeln sind normal beschaffen und frei von pathologischer Bindegewebswucherung. Das Endocard giebt normalen Befund.

1) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre und der pathologischen Anatomie von Dr. E. Rindfleisch. Leipzig, 1886.

Linker Ventrikel: Zeigen im linken Ventrikel Pericard und Endocard normale Verhältnisse, so ist die pathologische Pigmentirung des Myocards hier sehr hochgradig zu nennen. Die reichlich vorhandenen Pigmentkörner verwischen das anatomische Bild der Muskelfaser: die Querstreifung wird undeutlich; die Kerne sind nicht gut erkennbar. Auch hier finden wir an keiner Stelle eine diffuse oder circumscribte Bindegewebshyperplasie.

Das Septum ventriculorum zeigt neben der starken Pigmentirung der Musculatur keine pathologischen Verhältnisse.

Im Atrioventricularring findet man neben mässig verdicktem Pericard eine reichlich entwickelte subpericardiale Fettschicht, deren Zellen aber nirgends in die Musculatur wuchern. Die Bindegewebssepta zwischen den einzelnen Muskelbündeln sind stärker entwickelt und tritt in diesen stellenweise eine kleinzellige Infiltration auf. Die Segel und Klappen sind frei von fibröser Wucherung und kleinzelliger Infiltration.

Die mikroskopische Untersuchung der Coronararterien ergab nichts Pathologisches.

#### Epikrise.

Die interfasciculäre Bindegewebsvermehrung, der wir bei Durchmusterung der Vorhöfe begegneten, tritt in den Ventrikeln zurück, und es ist hier die stärker auftretende Pigmentirung, die in's Auge fällt.

Wenn ich von der wohl berechtigten Annahme ausgehe, dass das Myocard des Herzens I (Fall I) als durchaus normales zu bezeichnen ist, und wenn ich für die hier zu untersuchenden Herzen dasselbe als Vergleichsobject benutzen darf, so lässt sich, nach diesem Massstabe gemessen, das Urtheil über das Herz III folgendermassen zusammenfassen:

1. Die Muskelfasern weichen von der Norm insofern ab, als sie mit körnigem, braunem Pigment stark infiltrirt sind.

2. Das normal praeformirte Bindegewebe des Myocards ist um ein geringes reichlicher als in dem jugendlichen Herzen I vorhanden, was sich namentlich darin zeigt, dass die interfasciculären Septa etwas dicker erscheinen. Innerhalb der Muskelbalken und Muskelzüge jedoch liegen die

einzelnen Muskelfasern ebenso dicht und gleichmässig zusammen, wie beim Herzen I.

3. Als dritter Befund ist noch zu notiren, dass die Bindegewebszüge im Myocard durchschnittlich etwas kernreicher sind und dadurch den Eindruck einer mässigen kleinzelligen Infiltration machen.

In den Vorhöfen tritt das Bindegewebe in massigeren Zügen als in den Ventrikeln auf. Wenn man berechtigt ist, das Pigment als in fester Form ausgeschiedene Gallenfarbstoffderivate zu deuten, so kann man vielleicht die in geringem Grade auftretende Bindegewebsvermehrung als Reaction des intramusculären Bindegewebes auf den stattgehabten Reiz ansehen. Es trat alsdann diese Reaction des Gewebes in den Vorhöfen stärker als in den Ventrikeln auf. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass man es hier mit einer Erkrankung zu thun hat, die in ihrem Fortschreiten zu diffuser Bindegewebsvermehrung führen konnte, wie ja die Pigmentinfiltration in anderen Organen auch zur Bindegewebshyperplasie führt.

Es lässt sich aber auch die Möglichkeit nicht zurückweisen, dass das reichlichere Auftreten von Bindegewebe im Myocard in diesem Falle vielleicht als Alterserscheinung zu deuten sei und noch in die Breite der physiologischen Abweichungen falle. Jedenfalls kann ich antecipirend schon hier aussagen, dass die Bindegewebsvermehrung in diesem Herzen bei weitem nicht diejenige Grade erreichte, wie in den Fällen, wo wir es sicher mit organischen Erkrankungen des Herzens zu thun haben.

#### **Fall IV.**

#### **Seniles Herz.**

**A. B. 92 a. n.** Markthändlerin.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose. *Marasmus senilis*.

Patientin war verheirathet und hat gesunde Kinder gehabt. In den letzten Jahren stellte sich zunehmende Altersschwäche ein, in Folge deren sie vollkommen arbeitsunfähig wurde, so dass sie am 29. October 1889 sich in die Universitäts-Abtheilung des Bezirkshospitals aufnehmen liess.

Hierselbst wurde eine dem hohen Alter der Patientin entsprechende allgemeine Atrophie der Körpergewebe constatirt. Hautfarbe blass; keine Cyanose; keine Oedeme. Abgesehen von einem geringen senilen Emphysem, liess nur der Circulationsapparat deutliche Veränderungen erkennen: starke Sklerose der grösseren peripheren Arterien. Puls regelmässig. Die Herzdämpfung überschreitet nach links trotz des Lungenemphysems etwa zwei Fingerbreiten die linke Mammillarlinie. Der Spitzenstoss, im V Intercostalraum, ebenso weit nach links hin fühlbar. Bei der Auscultation ist ein deutliches, systolisches Geräusch vorhanden, das sein Intensitätsmaximum an der gewöhnlichen Auscultationstelle der Aorta und auf dem Corpus sterni hat. Die Herztöne leise, aber rein. Urin frei von Eiweiss.

Während des 15 monatlichen Hospitalaufenthaltes der Patientin hielt sich der Zustand derselben lange unverändert; erst in den letzten Monaten trat eine deutliche Verschlimmerung ein. Der anfänglich gute Appetit der Kranken verminderte sich und schwand schliesslich ganz. Es stellten sich Durchfälle und Decubitus ein. Patientin wurde dement, schliesslich somnolent und starb am 26 December 1890.

Was das Verhalten der Herzthätigkeit anbetrifft, so blieb dieselbe bis zum Lebensende ziemlich unverändert. Nur vorübergehend, so z. B. im December 1889 wurde eine Arrhythmie des Herzens beobachtet, welche darin bestand, dass am Herzen Doppelschläge im Typus der Bigeminie zu Stande kamen, wobei nur bei der ersten Herzcontraction eines jeden Doppelschlages ein Pulsschlag in der Radialis zu fühlen, und

das systolische Geräusch am Herzen zu hören waren (Hemisyctolia alternans). Diese Abnormität schwand jedoch nach einigen Tagen und wurde später nicht wieder beobachtet. Trotz des systolischen Geräusches konnte eine die Blutcirculation wesentlich beeinträchtigende Verengung des Aortenostiums nicht angenommen werden, da eine stärkere Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels nicht zu erkennen war, und die Patientin niemals das Bild einer Herzkranken mit insuffizienter Herzaction dargeboten hat.

Die Section bestätigte auch diese Auffassung des Thatbestandes.

**Respirationsorgane**, abgesehen von einem geringen Randemphysem der rechten Lunge und allgemeiner Atrophie des Lungengewebes, sowie von geringem, agonalem Lungenödem in den abhängigen Partien, völlig normal. Pleurahöhlen fast gänzlich frei von Verwachsungen. Pericardium normal, frei von flüssigem Inhalt.

Das Herz von ziemlich reichlichem Fett umwachsen, etwas grösser als normal; das rechte Herz, abgesehen von einer ganz geringen bindegewebigen Verdichtung der Tricuspidalklappen völlig normal; desgleichen die Pulmonalarterien. Mässige Dilatation bei ziemlich starker Hypertrophie des linken Ventrikels, dessen Muskelwand  $1\frac{1}{2}$ —2 Cm. dick ist. Die Papillarmuskeln an ihren Enden bindegewebig verdickt. Die Fila tendinea ziemlich dick, von normaler Länge. Der Schliessungsrand der Mitralklappen stark bindegewebig verdickt, an einigen Stellen mit kleinen Kalkablagerungen versehen, welche jedoch näher zum Insertionsrande der Klappen gelegen sind. Die Höhe der Klappen vielleicht etwas vermindert. Der Klappenring nicht erweitert.

Das Ostium arteriosum sinistrum von normaler Weite. Die Aortenklappen vollkommen schlussfähig, jedoch durch atheromatöse Einlagerungen sehr starr, so dass sie wie Haselnusschalen in das Lumen des Ostium hineinragen und nicht im Stande sind, an die Wand zurückzuklappen. Im Uebrigen das Endocard normal. Die Aorta ascendens ein wenig erweitert. Hochgradige nodöse Sklerose der Coronararterien, sowie des Arcus Aortae, der gesammten Aorta descendens und aller grösseren Körperarterien.

Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Fettige Degeneration der Leber. Atrophische Milz. Senile Atrophie des Gehirns. Geringer Hydrocephalus ex vacuo, externus und internus, ganz

unbedeutende Residuen einer Pachymeningitis haemorrhagica. Hochgradige Arteriosklerosis nodosa der basalen Hirngefäße. Erbsengrosser Erweichungsherd der inneren Kapsel zwischen Thalamus und Linsenkern rechts.

Das Herz wurde in 97 Einzelstücke zerschnitten. Von diesen Stücken fielen auf den rechten Vorhof 26, auf den linken 24, auf das Septum atriorum 6, auf die Ventrikel, Septum ventriculorum und Atrioventricularring 41 Stücke.

#### Mikroskopischer Befund.

Rechter Vorhof: Das Pericard des rechten Herzohres ist sehr stark fibrös verdickt und wird von überaus derbem, fasrigem Bindegewebe gebildet, das nur wenige Kerne, wohl aber einen grossen Reichthum an elastischen Fasern aufweist. Das subpericardiale Fett ist nur an der Spitze des Herzohres vorhanden, aber auch hier nicht stark entwickelt. Kleinzellige Infiltration ist im Pericard nicht vorhanden. Das Myocard giebt einen stark pathologischen Befund, der an der Spitze stärker als an der Basis hervortritt: neben recht dicken, derben Bindegewebszügen sind es auch ganze Bindegewebsinseln, die die Musculatur zerklüftet, zerstückelt haben, die Bündel weit auseinanderdrängend und Züge derben, alten Bindegewebes zwischen die Muskelfasern treibend. Diese reichliche Bindegewebshyperplasie hat die Muskelbündel nicht allein auseinandergedrängt, sondern ist auch in vielen Partien an Stelle der Musculatur getreten. Wir haben es hier mit einer diffus auftretenden, hochgradigen Fibromatose zu thun, die die Musculatur rareficirte und sie stellenweise zum Schwund brachte. Auch die Muskelfaser hat durch die Bindegewebswucherung eine Verschmächigung erfahren; sie sieht atrophisch aus und lässt nur schwer die Querstreifung und Kerne wahrnehmen. Das Endocard ist stark fibrös verdickt. Die kleinen Gefäße zeigen eine bindegewebige Verdickung ihrer Wandung bei normal weitem Lumen; eine starke Periarteritis ist vorhanden.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der vorderen rechten Vorhofswandung finden wir ein recht dickes Pericard; das Bindegewebe ist verdichtet, derb, fibrös beschaffen, kernarm. Das subpericardiale Fett hat hier an der vorderen rechten Vorhofswandung eine bedeutende Zunahme erfahren, die ihr Maximum in der Nähe des Atrioventricularringes erreicht. An Stellen, wo die Fettwucherung eine bedeutende wird, grenzt die Fettschicht an ein weniger verdicktes Pericardium. Ueberall wuchern die Fettzellen in stärkerem Grade interfasciculär in das Myocard; vielfach findet man

Fettgewebe, das auch in die Muskelbündel hineinzieht; wir sehen hier, dass zwischen den schwächtigen Fasern auch eine Fettinfiltration des interstitiell gewucherten Bindegewebes stattgefunden. Die Fettzellen liegen in Längsreihen parallel den atrophischen Muskelfasern. An den Muskelfasern ist aber von einer Fettentartung nichts wahrzunehmen, so dass wir es hier mit einer einfachen Atrophie, combinirt mit interstitieller Fettbildung zu thun haben (*Atrophia lipomatosa*). Im Myocard finden wir nicht allein jene schon namhaft gemachte diffuse Vermehrung des Bindegewebes, die sich sowohl zwischen den Muskelfasern als auch zwischen den Muskelbündeln zeigt, sondern dürfen hier mit allem Recht von einer Atrophie und einem Schwund der Muskelfasern reden. An Stellen, wo ich eine einfache Atrophie sich entwickeln sah, ist die Muskelfaser recht schmal und schwächlich, sie hat ihre Querstreifung verloren, weist aber noch deutliche Muskelkerne auf. An anderen Partien, so besonders in der Nähe der Vorhofsscheidewand, in dem oberen Abschnitt der Vorhofswandung, kam es zu einem erheblichen Schwund der Musculatur. Wir sehen an diesen Stellen eine Masse dichten, kernarmen Bindegewebes, das aus netzartig verschlungenen Fasern besteht und nur hier und da wenige Muskelfasern auffinden lässt; diese Stellen machen sich durch ihren glänzenden Reflex bemerkbar. Die Muskelfaser ist in diesen Bildflächen stark atrophisch. An Stellen, wo der Schnitt die Muskelbündel quer getroffen hat, findet man recht breite Inseln, von derber Bindegewebsmasse gebildet, in der zerstreut die unregelmässigen Querschnittsbilder der Muskelbündel und Muskelfasern zu finden sind; hin und wieder lassen sich derbere, glänzende Züge von Bindegewebe in dieser Masse wahrnehmen, die sich als die schon normal vorhandenen, interfasciculären Bindegewebssepta durch ihren Glanz von der Umgebung abheben. In der Gegend des Atrioventricularringes waren einige Partien derart verkalkt, dass ich an diesen wenigen Stücken keine Schnitte anlegen konnte; ich unterliess es durch Entkalkungsmethoden sie schnittfähig zu machen, da ich aus den angrenzenden Stücken dieses Herztheiles mikroskopische Bilder erhalten habe, an denen ich den hier sich abspielenden, pathologischen Process gut erkennen konnte. An diesen Bildflächen nimmt man bei Betrachtung mit der Lupe eine Masse wahr, die bei durchfallendem Licht matt erscheint. Bei der mikroskopischen Betrachtung sehen wir kleine mit Luft gefüllte Lücken, welche ich als Räume deute, die ihren Inhalt, kreideartige Massen, bei der Behandlung des Objectes verloren haben. Wir haben es also hier mit der Form der Verkalkung zu thun, die zu Concrementbildung geführt hat. In der Umgebung solcher

Kalkherde finden wir, das reichlich vorhandene Bindegewebe mit Rundzellen infiltriert, Anzeichen der Entzündung des umliegenden Gewebes in Folge der Irritation durch die Concrementbildung.

Das Endocard der ganzen vorderen Vorhofswandung ist stark verdickt. Was die Gefässe des Myocards anbetriift, so zeigen auch diese erhebliche pathologische Veränderungen: an den kleinsten Gefässen finden wir eine recht bedeutende Verdickung der Gefässwandung; das Gefässlumen bildet an manchen Stellen den Mittelpunkt einer grossen, perivascularen, compacten Bindegewebsinsel. Während ich fast an allen kleineren Arterien das Bild einer Periarteriitis gesehen, fand ich nur an einigen wenigen eine Endoperiarteriitis: die Gefässlichtung ist dann mehr oder weniger verengt und ist das Gefässchen von einer dichten Bindegewebslage eingehüllt. An einigen Präparaten, die dem Bereich des Vorhofes entnommen, nah dem Septum atriorum gelegen, fanden sich einige Querschnitte von Nervenstämmchen, die keine deutlichen Veränderungen aufwiesen.

Was die hintere Wandung des rechten Vorhofs betriift, so zeigt auch diese im Allgemeinen dieselben Grade pathologischer Veränderung, wie ich sie ausführlich an der vorderen Vorhofswand skizzirt habe. Das Pericard ist auch hier stark fibrös verdickt, aus glänzenden, wellenartig verlaufenden, dicht aneinandergereihten Fasern bestehend. Das subpericardiale Fett ist stark gewuchert und durchzieht in breiten Zügen das Myocard.

Die Musculatur hat eine diffuse, fibröse Durchwucherung erfahren, die sich mit einer Fettinfiltration combinirt. Fibromatose und Lipomatose der Musculatur, woraus stellenweise Atrophie und Schwund der Muskelfasern resultirte, beherrschen hier die Bildfläche. Die krankhaften Vorgänge spielen sich aber hier an der hinteren Vorhofswandung wesentlich interfasciculär ab, wenn auch interstitielle Veränderung geringen Grades angetroffen wird. Das Endocard ist stark verdickt. Die Gefässe zeigen alle Periarteriitis und nur wenige in Bindegewebsmasse gelegene eine Endoperiarteriitis.

Linker Vorhof: Auf ein mässig dickes Pericard, das an einzelnen Stellen geringe, linear angeordnete Infiltrationen von Rundzellen anweist, folgt die subpericardiale Fettschicht, die an der Spitze des Herzohres eine starke Wucherung erfahren hat. Auch hier im linken Herzohr sehen wir das Fettgewebe in das Myocard wuchern, ohne aber interstitiell zwischen den Muskelfasern seine Fettzellreihen zu deponiren. Das Myocard ist weniger an der Basis, stärker an der Spitze von einer diffusen Bindegewebshyperplasie in Mit-

leidenschaft gezogen. Die Erkrankung hat hier alle Muskelinterstitien ergriffen. Die Muskelfaser ist atrophisch und zeigt nur undeutlich die Querstreifung.

Die hochgradigsten Veränderungen documentiren sich an der vorderen linken Vorhofswandung. Ein recht dickes Pericard sendet derbe Züge durch das subpericardiale Fettpolster in das Myocard. Diese Züge und stark gewucherte Fettgewebmassen durchziehen die Musculatur, hyperplasiren auf Kosten des Muskelgewebes, so dass dieses vielfach zum Schwund gebracht wird. Die fibröse Degeneration, die diffus die Muskelbündel und Fasern ergreift, und die lipomatöse Atrophie treten hier stark in den Vordergrund. Während diese Prozesse sich in den oberen Partien abspielen, nehmen tiefergehende Zerstörungen an der Basis des Vorhofes Platz. Schon makroskopisch fanden sich in dieser Region bedeutende Kalkablagerungen an Stücken, die ich aus der mikroskopischen Betrachtung ausschliessen musste. An den aus anderen Stücken dieser Gegend angefertigten Präparaten liessen sich die aufeinanderfolgenden Stadien des Verkalkungsprocesses wahrnehmen. Aehnliche Bilder, wie ich sie bei der mikroskopischen Betrachtung des rechten Vorhofes beschrieben, fanden sich hier recht häufig. Nach Abtragen des verkalkten Theiles gelang es mir, aus den tiefer gelegenen Partien desselben Einzelstückes Schnitte zu erhalten, die folgendes Bild lieferten: Bei der Betrachtung mit der Lupe hat man eine homogene, blass gefärbte Masse vor sich, welche beim durchfallenden Licht mattglänzend erscheint. Bei mikroskopischer Betrachtung liegt eine hyalin aussehende Masse vor, die nur an ganz vereinzelt Stellen Muskelsubstanz noch erkennen lässt, wobei aber die Muskelfasern wie mit einander verklebt erscheinen; die Querstreifung der Muskelfaser ist geschwunden, während die Muskelkerne, wenn auch nicht deutlich, so doch noch wahrnehmbar sind. An anderen Stellen sieht man nur blass gefärbte Massen, die selbst keine Gewebselemente aufweisen, in deren Umgebung aber noch hier und dort quergetroffene Muskelbündel auftauchen, durch hyalin aussehende, keine Gewebselemente aufweisende Züge von einander getrennt. Wir haben es hier wahrscheinlich mit dem Beginn eines pathologischen Vorganges zu thun, der in seinem Weiterschreiten in den höher gelegenen Schichten dieser Herzregion zur Verkalkung geführt hat. Die Frage, ob wir es hier vielleicht mit dem Vorgang der von Weigert<sup>1)</sup> und

---

1) Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virchow's Archiv. Bd. 79.

Ziegler<sup>1)</sup> beschriebenen Myomalacie zu thun haben, muss ich offen lassen; sicher ist, dass hier ein nekrotisches Gewebe vorliegt.

Das Endocard und die Gefässe zeigen dieselben Veränderungen, wie an der vorderen Wand des rechten Vorhofes. An Präparaten, die dem Bereiche der Scheidewand entstammen, sind zahlreiche Querschnitte durch Nervenstämmchen, wie auch einige längsgetroffene Nervenäste zu finden; an denselben fand sich nichts Pathologisches.

An der hinteren Wand des linken Vorhofes sehen wir im Allgemeinen dieselben pathologischen Prozesse Platz greifen, nur stellenweise an Intensität und Extensität wechselnd. Während im oberen Drittel die Bindegewebswucherung im Myocard diffus interstitiell vorhanden ist, gesellt sich im mittleren Drittel zu dieser noch eine tiefgreifende Lipomatose, die auch interstitiell auftritt. Die Muskelfaser hat auch hier die Atrophie erlitten. Im unteren Drittel, im Bereich des Atrioventricularringes, hat man die schon genannten Verkalkungsprozesse im Myocard, und an einer Stelle, im Winkel, wo Vorhofswandung, Septum atriorum und Basis des linken Ventrikels zusammentreten, jenen Befund, den ich allgemein als Gewebsnekrose bezeichnet habe, durch Schwund aller Charakteristica der morphologischen Gewebelemente ausgezeichnet. Das Pericard und Endocard sind stark verdickt. Die Gefässe zeigen die Anzeichen einer starken Periarteriitis; eine Endarteriitis fand sich nur an wenigen der Gefässe dieses Herztheils.

In der Vorhofsscheidewand liegen an einer Stelle, in der unteren Hälfte, die stark verdickten endocardialen Blätter dicht aneinander, nur geringe Spuren von Muskelgewebe wischen sich aufweisend; in den übrigen Partien zeigt die Musculatur starke Atrophie ihrer Fasern und reichliche Wucherung von Fett und Bindegewebe.

Der rechte Ventrikel giebt folgenden Befund: Das Pericard ist mässig fibrös verdickt, zeigt nirgends Infiltrationen von Rundzellen auf. Das subpericardiale Fett ist an der Herzspitze und im Verlauf der Arteria coronaria in reichlicher Menge vorhanden. Bei Betrachtung des Myocards fällt aufs Deutlichste eine fast nur interfasciculär auftretende, starke Bindegewebshyperplasie auf, die in derben Zügen die Fascikel umgrenzt. Das Bindegewebe ist glänzend, kernarm. Auch Fettzellen sieht man interfasciculär in den Septa ein-

2) Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie und Pathogenese. Theil II, Jena 1885.

gebettet liegen; doch weder die Fett- noch die Bindegewebswucherung geht hier diffus in die Interstitien über. An wenigen Stellen findet man die interstitielle fibröse Wucherung, doch in geringem Grade, und stellt sie hier nur einen zufälligen Befund dar, während diese Art der Verbreitung in den Vorhöfen praevalirte. An vielen Stellen, so in der Gegend der Herzspitze und im Bereich des Septum ventriculorum fanden sich circumscribte Bindegewebsherde, Schwielen. Was die Muskelfaser anbetrifft, so zeigte diese sich recht atrophisch, und barg sie in sich bräunliche, körnige Pigmentmassen. Die Muskelfaser erscheint dünn, schwächig und ist nur an wenigen Stellen völlig zu Grunde gegangen. Die Pigmentkörnchen sieht man meist um die Kerne angehäuft. Es tritt also hier im Herzfleisch des Ventrikels die am häufigsten im höheren Alter auftretende braune Atrophie des Herzmuskels auf, während die so hochgradige Fibromatose und Lipomatose der Vorhofsmusculatur merklich zurücktritt. Das Endocard dieses Ventrikels ist stark verdickt. Die Gefässe zeigen hochgradige Veränderungen: die Adventitia ist stark verdickt, ebenso auch die Intima; das Lumen der kleinen Gefässe ist stark verengt.

Der linke Ventrikel: Das Pericard des linken Ventrikels ist auch nur mässig stark verdickt. Das subpericardiale Fett ist reichlich vorhanden und wuchert, wie im rechten Ventrikel, so auch hier interfasciculär in das Myocard. Im Myocard sind in der Gegend der Herzspitze reichliche Blutextravasate vorhanden, die in der Umgebung kleiner Gefässe localisirt sind. Die Bindegewebswucherung ist hier mehr diffus interfasciculär, nur wenig in die Interstitien zwischen den Muskelfasern eindringend. Die Fettdurchwucherung, die im rechten Ventrikel noch mässig stark war, tritt hier im linken Ventrikel nur noch im Bereich der Herzspitze auf. Die Muskelfaser ist nicht durchweg atrophisch. Die braune Atrophie hat, wie im rechten Ventrikel, so auch hier das Herzfleisch ergriffen. Die Sehnenfäden stellen derbe Bindegewebsbündel dar. Die Papillarmuskeln sind diffus bindegewebig degenerirt. Kleine Schwielen durchsetzen die Wand in der Umgebung der Arteria coronaria. Das Endocard ist stark verdickt. An den Gefässen des Myocards ist der Befund der gleiche wie im rechten Ventrikel.

In der Scheidewand zwischen den beiden Ventrikeln findet man den in den Ventrikeln namhaft gemachten pathologischen Befund, nur wuchert hier das Bindegewebe mehr interstitiell, als es in der Ventrikelwand geschehen ist. Stellenweise wird das Myocard von kleinen Schwielen durchsetzt.

Der Atrioventricularring weist nur wenig Musculatur auf, wohl aber eine reichlich gewucherte Fettschicht. Schon makroskopisch sind zahlreiche Verkalkungsherde wahrnehmbar. Die Aortenklappen sind stark verkalkt. Die Pulmonalklappen sind etwas rigid. Das Mitralsegel ist stark bindegewebig verdickt; eine mittelstarke Verdickung ist auch am Tricuspidalsegel wahrzunehmen.

Coronararterien: Die Adventitia der kleinen Ausläufer der Coronararterien ist stark fibrös verdickt, und sieht man die Gefässchen des Myocards in der Mitte grösserer Bindegewebsmassen liegen. Die Muscularis ist normal, die Intima weist eine starke Verdickung auf. Die grossen Coronararterien erweisen sich, schon makroskopisch betrachtet, atheromatös-sklerotisch verändert; sie waren derb und starr anzufühlen. Im subpericardialen Fett des Atrioventricularrings fanden sich in der Nähe der Arteria coronaria sinistra mehrere Nervenbündel, in Quer- und Längsschnitt getroffen, die normale Verhältnisse erkennen liessen.

#### Epikrise.

Die mikroskopischen Veränderungen der Musculatur der Vorhöfe waren recht ausgesprochen und jedenfalls stärker entwickelt als im Fall III. Sie bestanden in einer Fibromatose, die sich nicht nur in einer interfasciculären, sondern auch in einer interstitiellen, diffusen Vermehrung des Bindegewebes äusserte. Diese bindegewebige Degeneration des Myocards zeigt jedoch, wenn man das gesammte mikroskopische Bild in's Auge fasst, einen Unterschied von den bei der Myocarditis jüngerer Leute zu beobachtenden Veränderungen insofern, als die Bindegewebsvermehrung sich in ungleichmässiger Form zwischen den Muskelbündeln vertheilte, die letzteren überall in gleiche Weite auseinanderdrängte und dadurch ein sehr regelmässiges Bild ergab. Auch die Muskelfasern selber erscheinen alle schwächtiger als normal (atrophisch); alle sind sie jedoch von mehr gleichmässigen Dimensionen und nicht so wie bei der Myocarditis jüngerer Personen, wo dünne und dicke Fasern unregelmässig durcheinander gemischt zu sein pflegen. Neben dieser binde-

gewebigen Degeneration der Musculatur und Atrophie der Muskelfasern finden sich in den interstitiellen, also zwischen den einzelnen Fasern, und interfasciculären Bindegewebszügen auch Fettgewebszellen (*Atrophia lipomatos*). Die noch erhaltenen Muskelfasern zeigten deutliche Querstreifung und nur wenig braunes Pigment.

Noch ein Befund will hier erwähnt werden: Nur an einigen Schnitten, die der vorderen linken Vorhofswandung entstammen, zeigten die Muskelfasern helle, quer zur Längsaxe der Faser verlaufende Linien, die gerade oder schräg die Faser durchsetzten. Die Muskelfaser war durch diese Linien durchbrochen, erschien segmentirt, wobei die Querstreifung deutlich sichtbar geblieben. Man hat es hier unzweifelhaft mit jenem Process zu thun, der von den Autoren<sup>1)</sup> so zutreffend als ein „In — die — Brüche — gehen“ der Muskelfasern bezeichnet und als „Fragmentation des Myocards“ beschrieben worden ist.

Die Musculatur der Ventrikel zeigte durchweg ziemlich vorgeschrittene Veränderungen der braunen Atrophie, während die interstitielle Bindegewebsvermehrung hier viel weniger ausgesprochen war. Als einen wohl pathologischen Befund muss ich die zahlreichen kleinen Schwielen in der Gegend der Herzspitze und der Umgebung der vorderen Coronararterien erwähnen.

Wie aus der Krankengeschichte der Patientin hervorgeht, fehlten alle klinischen Anhaltspuncte, um eine schwerere Störung der Herzthätigkeit zu diagnosticiren. Wir sind daher wohl berechtigt anzunehmen, dass die von der Aorta auf die Aortenklappen übergegangene Atheromatose keine wesentliche Beeinträchtigung der Function dieser Klappen bewirkt und

---

1) Aufrecht: Fragmentation des Myocards. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIV Heft III.

dem Blutstrome keine schweren Hindernisse entgegengestellt hatte. Dementsprechend fanden sich auch nur sehr geringe Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, wie sie sich bei allgemeiner Arteriosklerose auch ohne Klappenfehler fast regelmässig vorfinden. Ich glaube deshalb auch die Veränderung in der Muskelsubstanz des Herzens hier nicht in Abhängigkeit bringen zu dürfen von der Rigidität der Aortenklappen, und halte mich deshalb für berechtigt, dieses Herz, was das Verhalten seiner Musculatur betrifft, unter die nicht pathologisch im engeren Sinne veränderten Herzen einreihen zu dürfen. Ich glaube die bindegewebige Degeneration des Herzmuskels, welche hier zweifellos vorliegt, als eine senile Involutionerscheinung deuten zu dürfen, umsomehr als auch Demange bei greisen, aber herzgesunden Individuen dieselbe Veränderung regelmässig constatirt hat. Eine Ergänzung der Untersuchung des letztgenannten Autors bietet mein Befund insofern, als er sich auch auf die von Demange nicht untersuchten Vorhöfe bezieht und uns beweist, dass die senile, bindegewebige Degeneration oder Fibromatose des Herzfleisches in der Muskelwand der Vorhöfe noch deutlicher ausgesprochen sein kann als in der der Ventrikel.

## **B. Herzen von herzkranken Individuen.**

### **Fall V.**

#### **Coronarsklerose, Lebercirrhose.**

J. P. 46 a. n., Landarbeiter.

Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis atrophicans. Ascites.

J. P. ist in den letzten 2 Jahren als Knecht in einem Krüge beschäftigt gewesen und hat daselbst viel Bier und Schnaps getrunken. Eine syphilitische Affection wird geleugnet.

Seit einem Jahre Druck und Schmerz im Bauch. Obstipation. Im Winter 1893 schollen ihm die Beine an und später auch das Abdomen. Im Frühling 1894 kamen Kräfteverfall und Husten hinzu, und Patient suchte am 17. Mai 1894 die Hospitalklinik auf.

Bei der Aufnahme zeigte Patient einen sehr reducirten Ernährungszustand. Starker Ascites und mässiges Oedem der unteren Körperhälfte. Puls ziemlich klein und etwas frequent. Am Herzen nichts Auffallendes zu bemerken. Stauungsurin.

Während des viermonatlichen Hospitalaufenthaltes ist das Abdomen behufs Entleerung des Ascites neun Mal punctirt worden, und wurden jedes Mal 7—12 Liter Flüssigkeit entleert. Anfänglich schafften diese Punctionen grosse Erleichterung; später war die Punctionsflüssigkeit etwas trübe. Fortschreitender Verfall der Ernährung. Der Puls wurde immer schwächer, blieb aber bis zum Ende regelmässig. Am 21. September 1894 exitus letalis unter extremer Körperschwäche.

Die Section erwies eine fein granulirte Lebercirrhose mit starker Verkleinerung der Leber und colossaler Stauungs-dilatation der Pfortader und der Venae mesaraicae, reichlichen Ascites, und als unerwarteten Befund eine frische, miliare Tuberculose des Peritoneum. Als Quelle dieser letzteren Affection erwies sich ein alter Käseberd, der im linken Pleuraraum abgekapselt war und zu einer kalkigen Incrustation der Costalpleura an dieser Stelle geführt hatte. Keine Lungentuberculose; keine Darmgeschwüre.

Das Herz von geringem Umfang; sämtliche Höhlen sind eng und enthalten wenig Blut. Das Pericard unverändert. Sämmtliche Coronararterien starrwandig, klaffend, von auffallend weitem Lumen und stark geschlängelt; an der Intima der grösseren Gefässstämme mehrfach gelbe Flecken. Die Musculatur nicht hypertrophisch, von dunkelbrauner Farbe; Bindegewebs-einlagerungen nur hie und da; die Wand des linken Ventrikels sowie der Vorhöfe dünn; Schwielenbildung daselbst nicht zu bemerken. Papillarmuskeln an ihrer Spitze bindegewebig degenerirt. Endocard und Klappen normal. An der Ursprungsstelle der Aorta und in den Sinus Valsalvae gelbe Flecken der Intima.

Anatomische Diagnose: Atrophische Lebercirrhose; Ascites; miliare Tuberculose des Peritoneum  
Atheromatose der Kranzgefäße.

Das Herz wurde in 68 Einzelstücke zerlegt, von denen 15 auf den linken Vorhof, 18 auf den rechten, 5 auf die Scheidewand zwischen den Vorhöfen und 30 auf die Ventrikel fielen.

#### Mikroskopischer Befund.

Rechter Vorhof: Das Pericard ist stark fibrös verdickt, und hat nur an einigen wenigen Stellen eine geringe kleinzellige Infiltration stattgehabt. Nur an einzelnen Stellen lässt sich eine scharfe Grenze gegen die Musculatur wahrnehmen, da meist das Pericard hier derbe Bindegewebszüge in das Myocard hineinsendet. Subpericardiales Fett ist fast nur am Atrioventricularringe, und auch hier in geringem Masse, vorhanden. Das Myocard hat in allen Schichten eine starke, diffuse Bindegewebsvermehrung erfahren, die die Muskelbündel weit auseinanderdrängend, interfasciculär localisirt ist. Auch die einzelnen Muskelfasern liegen in einigen wenigen Bündeln weiter auseinander, durch fibröses, kernarmes Bindegewebe getrennt. Das Endocard ist nicht verdickt, von normaler Beschaffenheit. Die Gefäße zeigen eine geringe Verdickung der Intima.

Linker Vorhof: Auch hier ist das Pericard stark verdickt und zeigt reichliche Kernanhäufungen, die sich auch in den anliegenden Schichten des Myocardium constatiren lassen. Subpericardiales Fett ist nur an der Spitze des Herzohres vorhanden. Im Myocardium finden wir eine recht bedeutende intramusculäre Bindegewebsvermehrung. Das gewucherte Bindegewebe ist derb, kernarm, alten Datums. Die einzelnen Muskelfasern liegen dicht aneinander und lassen Querstreifung und Kerne gut erkennen. Nirgends finden wir kleinzellige Infiltration in den tieferen Schichten des Myocardium. Das Endocard ist von normaler Beschaffenheit. An den grossen Gefässstämmen ist neben der stellenweise verdickten und stellenweise kleinzellig infiltrirten Intima auch die Media von reichlichen Bindegewebszügen durchsetzt, so dass die Muskellagen derselben auseinandergedrängt erscheinen. An den kleineren Gefässen findet man neben starker adventitieller Bindegewebsvermehrung normale Beschaffenheit der Media und mässige Verdickung der Intima; diese ist meist eine gleichmässige. Doch an einigen Gefässquerschnitten sehen wir die Intima Vorsprünge in das Lumen des Gefässes bilden, wodurch das Lumen ungleichmässig verengt erscheint.

**Vorhofsscheidewand:** Die endocardialen Blätter des Septum atriorum zeigen normale Verhältnisse, während das Myocard eine reichliche Vermehrung des intramusculären Bindegewebes zeigt. In der Nähe des Atrioventricularringes treten diese Veränderungen besonders stark hervor; hier erscheint die Musculatur durch das derbe Bindegewebe rarefiziert. Die Gefässe zeigen auch hier sklerotische Veränderungen.

**Rechter Ventrikel:** Das Pericard zeigt im Allgemeinen normale Verhältnisse. An wenigen Stellen, in der Gegend der Herzspitze und im Verlauf der Arteria coronaria, hat eine starke Verdickung stattgefunden. Subpericardiales Fett ist nirgends vorhanden. Das Myocard weist in der Gegend des Atrioventricularringes Kernanhäufungen auf, die sich nicht durch die ganze Dicke der Wandung verfolgen lassen. Von einer diffusen, interfasciculären Bindegewebswucherung konnte nur in den Papillarmuskeln und im Bereich der Herzspitze die Rede sein, während das Myocard der übrigen Wandung eine mehr schwielige, in circumscripten, disseminirten Bindegewebsherden auftretende Erkrankung aufweist. Es fanden sich vereinzelte, circumscripte Stellen, wo die Muskelsubstanz durch derbes, kernarmes Bindegewebe ersetzt war. An vielen Stellen fanden sich grössere Lücken, die die Muskelfasern von einander trennten; die Lücken erscheinen inhaltslos und sind vielleicht intra vitam mit Gewebssaft gefüllt gewesen (Stauungsödem). Das Endocard zeigt nur an der Ansatzstelle der Klappen bedeutende fibröse Verdickung mit diffuser, kleinzelliger Infiltration. An den Gefässen war eine mässige Verdickung der Adventitia und Intima wahrzunehmen.

**Linker Ventrikel:** Das Pericard ist mässig verdickt. Subpericardiales Fett ist fast gar nicht vorhanden. Im Myocard ist die Bindegewebsvermehrung interfasciculär in nicht bedeutendem Masse vorhanden; nur sind auch hier, wie im rechten Ventrikel, die Papillarmuskeln bindegewebig degenerirt; die einzelnen Muskelfasern in denselben erscheinen verschmächtigt, und ist die Querstreifung an ihnen recht un deutlich. Kleinzellige Infiltrationen sind nicht vorhanden. Auch hier im linken, aber stärker als im rechten Ventrikel, ist es vielfach zur Bildung von kleinen Schwielen gekommen. Das Endocard ist wenig verändert. Die kleinen Gefässe zeigen kein verengtes Lumen bei mässig verdickter Intima; die Adventitia ist fibrös verdickt.

**Septum ventriculorum:** Das Endocard ist hier stark verdickt; kleinzellige Infiltration fehlt, sowohl im Endocard als auch in der Musculatur. Das Myocard ist reichlich von kleinen Bindegewebsinseln durchsetzt (Schwielen); stellen-

weise hat hier und da in der Musculatur auch eine interfasciculäre Bindegewebswucherung stattgefunden.

**Atrioventricularring:** Dieser zeigt im Vergleich zu den anderen Partien die stärksten Veränderungen: das Pericard ist stark fibrös verdickt. Die Musculatur ist vielfach von kleinen Bindegewebsinseln, die aus derbem, kernarmem Bindegewebe bestehen, durchsetzt; an anderen Partien ist die Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes eine recht bedeutende. Das Mitralsegel ist stark verdickt.

Die Coronararterien geben das Bild einer diffusen Arteriosklerose.

#### **Epikrise.**

Dieser Fall stellt, was den Zustand der Herzmusculatur betrifft, einen Uebergang dar von den gesunden zu den kranken Herzen.

Das Herz war klein und atrophisch; seine Höhlen waren eng. Die Coronararterien jedoch waren im Zustande einer hochgradigen, diffusen Sklerose dilatirt, geschlängelt, von rigider Wandung. Auch die kleinen, nur mikroskopisch zu beurtheilenden Gefässe, zeigten neben einer starken Verdickung der Adventitia eine Verdickung der Intima, besonders ausgeprägt im linken Vorhof. Einen vollkommenen Verschluss grösserer oder kleinerer Gefässe habe ich jedoch nirgends nachweisen können.

Die schwierige Myocarditis, die man hier wegen der hochgradigen Gefässveränderungen hätte erwarten können, war nur eine geringe. Es fanden sich nur kleine und unbedeutende, zum grossen Theil mit unbewaffnetem Auge nicht einmal bemerkbare Schwielen im Myocard beider Ventrikel. Im Uebrigen war die Musculatur der Ventrikel recht gut erhalten und zeigte nur eine geringe, fibröse Verdickung der intramusculären Bindegewebssepta.

In den Vorhöfen dagegen war die Vermehrung des normalen intramusculären Bindegewebes deutlich ausgesprochen; doch lag auch hier mehr eine interfasciculäre Bindegewebshyperplasie vor, während nur an einzelnen Stellen ein kern-

reiches Bindegewebe auch zwischen die einzelnen Muskelfasern (interstitiell) eingedrungen war.

Die Beschaffenheit der Ventrikelmusculatur lehrt, dass eine hochgradige Sklerose der Coronargefäße nicht immer mit Nothwendigkeit zu schwieliger Myocarditis zu führen braucht. Hier war trotz der vorgeschrittenen Arteriosklerose die intramusculäre Schwielenbildung nur äusserst gering. Offenbar wird die Coronarsklerose vom Herzmuskel recht gut ertragen, so lange sie noch nicht zu einer hochgradigen Verengung, resp. völligen Obliteration, der Gefäßlumina geführt hat. Angesichts des guten Zustandes der Ventrikelmusculatur hat man auch wohl nicht das Recht, die recht schwere fibröse Degeneration der Vorhofswände einer Gefässerkrankung zur Last zu legen.

Man wird sich somit der Aufgabe nicht entziehen können, für die Erkrankung der Vorhofsmusculatur einen anderen Grund zu suchen. Hiervon jedoch später. Die subpericardialen Kernanhäufungen frischeren Datums kommen hier nicht in Betracht.

Noch eine klinische Bemerkung: Bei der hochgradigen Abmagerung des gesammten Organismus kann es nicht wundern, dass das Herz klein und atrophisch war, obgleich in Folge der Circulationserschwerung durch den starken Ascites wohl aller Grund vorhanden gewesen war zu einer verstärkten Arbeit des linken Ventrikels; dieselbe hat offenbar nicht stattgefunden, vielleicht weil überhaupt eine nur geringe Blutmasse durch das Gefäßsystem zu treiben war.

Ob angesichts dieser Circulationsverhältnisse für die Vorhöfe eine Arbeiterschwerung vorgelegen hat oder nicht, lässt sich theoretisch nicht entscheiden. Eine auffallende Dilatation derselben lag jedenfalls bei der Section nicht vor. Schwach war die Ventrikulararbeit jedenfalls, das beweist der kleine Puls, und die Möglichkeit einer Ueberlastung der Vor-

höfe, vielleicht auch einer Dilatation derselben in früheren Stadien der Krankheit, lässt sich nicht völlig in Abrede stellen.

### Fall VI.

#### **Myocarditis chronica. Nephritis parenchymatosa.**

R. W. 52 a. n., Schlachter.

Klinische Diagnose: Nephritis parenchymatosa chronica. Arteriosklerose.

Patient ist verheirathet und hat sieben Kinder gehabt, die jedoch alle bald nach der Geburt starben. Patient hat vor 10 Jahren Lues acquirirt. Seine jetzige Krankheit datirt vom März 1894; damals schollen ihm die unteren Extremitäten an; sein Zustand aber besserte sich nach zweimonatlicher, klinischer Behandlung. Seit einer Woche stellte sich wiederum eine starke Anschwellung der unteren und oberen Extremitäten und der Augenlider ein. Patient wurde am 20. Juli in die Hospitalklinik aufgenommen.

R. W. hat starken Knochenbau, schlaffe, atrophische Musculatur und schwach entwickelten Panniculus adiposus. Starkes Oedem der oberen und unteren Extremitäten; geringes Oedem des Rumpfes.

Die Lungengrenzen sind etwas tiefer als normal.

Von Seiten des Herzens nichts Abnormes.

Radialpuls von niedriger Welle, aber regelmässig.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Urinmenge stark vermindert; der Urin concentrirt, trübe, enthält grosse Mengen Eiweiss, granulirte und hyaline Cylinder, Nierenepithelien und weisse Blutkörperchen.

Während seines sechswöchentlichen Aufenthaltes in der Hospitalklinik leidet Patient stark an Appetitlosigkeit, Erbrechen und häufigen Durchfällen. Der Puls bleibt stets regelmässig und rhythmisch. Das Aussehen des Patienten

wird kachektisch. Patient stirbt unter hochgradiger, allgemeiner Schwäche am 2. September 1894.

Die Section ergab zahlreiche, pleuritische Adhaesionen; eitrig haemorrhagisches Exsudat in der rechten Pleurahöhle.

Das Herz mittelgross. In der Herzspitze und zwischen den Trabekeln Fibringerinnsel älteren Datums, die der Wandung anhaften. Die Wandung des linken Ventrikels 1,5 Cm. dick, von zäher Consistenz, von reichlicher Bindegewebsmasse durchsetzt seine Höhle mässig dilatirt. Bicuspidalis und Tricuspidalis leicht verdickt. Pulmonal- und Aortenklappen normal. Diffuse, aber nicht hochgradige, Sklerose der grösseren Coronararterien.

Oedem der Lungen. Compressionsatelectase rechts; links leichte pneumonische Infiltration.

Stark ausgeprägte Arteriosklerose der Aorta.

Nieren vergrössert; die Kapsel trennt sich leicht; Rinde und Columnae Bertini von intensiv gelber Farbe, so dass die normale Zeichnung undeutlich geworden. Consistenz vermindert.

Leber mittelgross, enthält viel Fett; Läppchenzeichnung sehr deutlich. Der Digestionstractus zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Pia leicht getrübt. Subarachnoidealräume stärker gefüllt. Gehirn blutarm.

Anatomische Diagnose: Chronische, parenchymatöse Nephritis. Schwielige Myocarditis des linken Ventrikels. Arteriosklerose der Aorta.

Das Herz wurde in 74 Einzelstücke zerlegt; von diesen fielen auf den rechten Vorhof 18, auf den linken 17, auf das Septum 4 und 35 auf die Ventrikel, Septum ventriculorum und den Atrioventricularring.

#### Mikroskopischer Befund.

Rechtes Herzohr: Das Pericard des rechten Herzohres ist mässig fibrös verdickt, und hat daselbst eine kleinzellige Infiltration stattgehabt. Subpericardiales Fett ist nur an der lateralen Seite des Herzohres reichlich vorhanden, setzt sich aber überall scharf vom Myocard ab. Zahlreiche Blutaustritte haben unter dem Pericard stattgefunden, so dass an vielen Stellen das subpericardiale Fett von Blutfarbstoff imbibt erscheint. Zwischen den Trabekeln des Myocards liegen frische Gerinnsel. Die einzelnen Muskelbündel liegen hier im rechten Herzohr recht weit auseinander, da recht dicke Bindegewebszüge, einen grossen Kernreichtum aufweisend, sie auseinanderdrängen. Wenn auch an einzelnen wenigen

Stellen eine interstitielle Bindegewebsvermehrung wahrzunehmen ist, so ist doch die pathologische Bindegewebswucherung vorwiegend interfasciculär. Die Muskelfasern zeigen deutliche Querstreifung und intensiv gefärbte Kerne. Das Endocard ist nicht verdickt. An den kleinsten Gefässen findet sich eine starke Verdickung der Adventitia bei gesunder Muscularis und nur geringer Verdickung der Intima; an einigen wenigen Gefässchen ist die Lichtung verlegt.

**Rechter Vorhof:** An denjenigen Partien der vorderen Vorhofswandung, die sich an die Basis des Herzohres anschliessen, findet man die pathologische Bindegewebsvermehrung interfasciculär noch bestehen; an allen übrigen Partien aber hat man fast normale Verhältnisse vor sich. In der Nähe des Atrioventricularringes sieht man eine geringe Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes; die Bündel liegen, wenn auch weiter als normal auseinander, so doch in regelmässiger Anordnung, überall durch gleich dicke Bindegewebssepta von einander getrennt. Die Muskelfasern liegen dicht aneinander, sind normal dick, zeigen deutliche Querstreifung und Kerne. Das Endocard ist stark verdickt. Die Gefässe zeigen eine mittelstarke Periarteriitis.

An der hinteren Wand des rechten Vorhofes findet man ein normales Pericard, das nirgends verdickt oder kleinzellig infiltrirt erscheint. Subpericardiales Fett ist nur in der Nähe des Atrioventricularringes vorhanden, wo es auch stellenweise in das Myocard hineinwuchert. Das Myocard hat nirgends eine bedeutende Bindegewebshyperplasie erlitten; stellenweise, so in der Umgebung der Einmündungsstelle der Vena cava sup., ist eine interfasciculäre Bindegewebsvermehrung wahrzunehmen. Die Muskelfaser lässt nicht überall die Querstreifung gut erkennen; sie zeigt, wenn auch nicht diffus in allen Regionen, so doch in allen Schnitten aus dem unteren Abschnitt der hinteren, rechten Vorhofswandung die braune Atrophie geringen Grades, indem hier in jeder Muskelfaser, die auch recht verschmächtigt erscheint, braune Pigmentkörner perinucleär gelagert sind. Das Endocard ist auch an dieser hinteren Vorhofswandung verdickt. Die Gefässe haben eine recht dicke Adventitia; an einigen wenigen kleinen Gefässen ist die Intima etwas verdickt.

**Linkes Herzohr:** Dieses giebt folgendes mikroskopische Bild: Das Pericard ist mässig fibrös verdickt. Subpericardiales Fett ist wenig vorhanden. Das Myocard zeigt keine bedeutende Veränderungen. Die Bündel liegen recht nah an einander; die Septa sind kernreich, aber normal breit. Die Muskelfasern zeigen normale Verhältnisse. Das Endocard ist mässig verdickt.

**Linker Vorhof:** Schreitet man in der mikroskopischen Untersuchung von der Basis des Herzohres zur vorderen Wand des linken Vorhofes weiter, so sieht man das stark verdickte Pericard Bindegewebszüge, die kernreich erscheinen, zwischen die Bündel des Myocards hineinschicken. Doch erscheinen diese Bindegewebssepta in der dem Pericard anliegenden Muskelschicht dicker als normal, während sie weiterhin als dünnere Ausläufer zwischen den Muskelbündeln verlaufen. In der Nähe des Atrioventricularringes ist das Fettgewebe stark gewuchert. Im Uebrigen ist aber das Myocard wohl erhalten. Die Muskelfasern sind normal breit, zeigen deutliche Querstreifung und Kerne. Vielfach findet man auch hier im linken Vorhof die Anzeichen der braunen Atrophie. Das Endocard ist nicht verdickt. Die Gefässe, die im Fettpolster des unteren Abschnittes reichlich vorhanden sind, zeigen, abgesehen von adventitieller Verdickung und hie und da auftretender, geringer Verdickung der Intima, normale Verhältnisse.

Der Befund an der hinteren Wand des linken Vorhofes lässt sich kurz in Folgendem zusammenfassen: Das Pericard ist mässig verdickt. Subpericardiales Fett ist nirgends reichlich entwickelt. Das Myocard ist relativ normal beschaffen; hie und da sieht man etwas dickere, interfasciculäre Bindegewebssepta, doch nirgends ist hier eine hochgradige Bindegewebsvermehrung wahrzunehmen. Interstitiell habe ich nirgends Bindegewebe gefunden. Das Endocard ist normal beschaffen. Die Gefässe geben den an der vorderen Wandung beschriebenen Befund.

**Septum atriorum:** An der Scheidewand zwischen den beiden Vorhöfen sind die endocardialen Blätter mässig verdickt. Das Myocard ist fast durchweg normal beschaffen. Nur an dem unteren Abschnitt ist eine interfasciculäre Bindegewebsvermehrung geringen Grades, wie sie auch in einzelnen Abschnitten der Vorhöfe beobachtet wurde, zu constatiren. Die Muskelfasern zeigen die braunen Pigmentkörner (braune Atrophie) und sind etwas verschmälert. Die Querstreifung ist an ihnen erhalten.

**Rechter Ventrikel:** Das Pericard des rechten Ventrikels ist normal beschaffen, zeigt nur in der Gegend der Herzspitze kleine Rundzellenanhäufungen. Subpericardiales Fett ist nur in der Nähe des Atrioventricularringes und in der Region der Herzspitze vorhanden; in letzterer Region ist eine Fettdurchwucherung der Musculatur zu constatiren. Das Myocard weist zum grössten Theil völlig normale Beschaffenheit auf. Findet auch an vielen Stellen eine geringe Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes statt, so erreicht diese

nirgends so hohe Grade, dass man sie für pathologisch halten könnte. Die Muskelfasern liegen dicht an einander; sie sind alle von der braunen Atrophie befallen. Die Querstreifung ist an allen Fasern recht deutlich. An der Herzspitze und im unteren Abschnitt der vorderen Ventrikelwandung sind kleine Schwielen nachweisbar, die aus derbem, kernarmem Bindegewebe bestehen. In der nächsten Umgebung der Schwielen ist eine interfasciculäre Bindegewebsvermehrung wahrzunehmen. Das Endocard ist stellenweise nur mässig verdickt. Die Gefässe besitzen eine recht dicke Adventitia bei gesunder Muscularis und nicht verdickter Intima. Die die Schwielen durchsetzenden Gefässchen weisen ein unregelmässig verengtes Lumen auf.

**Linker Ventrikel:** Das Pericard des linken Ventrikels ist mässig fibrös verdickt. Das subpericardiale Fett hat an der Herzspitze und im Verlauf der hinteren Coronararterie eine starke Vermehrung erfahren. Das Myocard ist an der Basis des Ventrikels recht gut erhalten, nur ist auch hier schon eine mittelstarke, interfasciculäre Bindegewebsvermehrung zu finden. Die Septa, aus kernarmem Bindegewebe bestehend, sind recht dick, drängen die Fascikel der Muscular stark auseinander. Der mittlere Abschnitt dieses linken Ventrikels weist fast normale Verhältnisse auf, wenn man von dreien, schon makroskopisch sichtbaren, Schwielen absieht. Die von circumscribten Bindegewebsherden freien Muskelpartien dieses mittleren Abschnittes weisen normal dünne Bindegewebssepten auf. Die Muskelfaser ist deutlich gestreift und zeigt gut wahrnehmbare Kerne. Doch überall in der Muscular dieses Ventrikels ist die braune Atrophie nachweisbar. Einige makroskopische Schwielen durchsetzen die Ventrikelwand in ihrem unteren Abschnitt, und hier besonders in der vorderen und seitlichen Region. Diese sind circumscript, bestehen aus derbem Bindegewebe und sind an vielen der angefertigten Präparate so zahlreich, dass man von normaler Muscular nur wenig zu sehen bekommt.

Uebersaus zahlreiche Schwielen durchsetzen die Papillarmuskeln. In der Mitte vieler solcher Schwielen ist das offene Lumen eines kleinen Gefässes zu erkennen, so dass die compacte Bindegewebsmasse die hochgradig verdickte Adventitia der Gefässe umgiebt. Das Endocard ist nur wenig verdickt. Die Gefässe besitzen alle eine hochgradig verdickte Adventitia. An einigen wenigen kleineren Gefässchen ist die Intima verdickt; doch ist überall das Lumen wohl erhalten.

**Septum ventriculorum:** Der mikroskopische Befund an der Scheidewand zwischen beiden Ventrikeln weist neben einigen kleinen, circumscribten Bindegewebsherden relativ ge-

sunde Musculatur auf. Hie und da sind die interfasciculären Bindegewebssepta breiter als normal.

**Atrioventricularring:** Ueberall, wo man hier Musculatur zu Gesicht bekommt, weist diese etwas dickere Bindegewebssepta auf. In der Gegend der Fixationsstelle des inneren Zipfels der Tricuspidalis sitzt eine kleine Schwielen in der Musculatur des Ringes. In der Gegend des Pulmonalringes ist eine starke Fettdurchwucherung der Musculatur vorhanden. Das Endocard der Klappen ist nur wenig verdickt.

#### **Epikrise.**

In diesem Falle handelt es sich um eine chronische, parenchymatöse Nephritis, die unter dem Bilde der allmählig eintretenden Herzschwäche und Kachexie zum Tode führte. Die anhaltenden Durchfälle sowie das Erbrechen können vielleicht als Zeichen einer chronischen Urämie gedeutet werden.

Bei der Section erwiesen sich die beiden Vorhöfe nicht ausgedehnt. Der rechte Ventrikel war nicht vergrößert, und seine Wand makroskopisch unverändert. Als ein unerwarteter Befund wurden in dem in keinem seiner Abschnitte wesentlich dilatirten Herzen ziemlich reichlich sehnige Bindegewebsschwielien constatirt, die fast ausschliesslich im linken Ventrikel, in der vorderen und seitlichen Region der unteren Hälfte desselben, gelegen waren. Hier war die Ventrikelwand durch Schwund der Musculatur auch stark verdünnt.

Offenbar haben wir es hier mit einem wohl schon lange abgelaufenen, myomalacischen Process zu thun, dessen schädliche Folgen das Herz durch compensatorische Hypertrophie der noch erhaltenen Muskelmasse überwunden hatte. Klinisch war jedenfalls eine schwerere Herzaffection nicht zu erkennen gewesen; der Puls war stets rhythmisch und regelmässig.

Auch die mikroskopische Untersuchung erwies, abgesehen von den schon erwähnten Herzschielen in einem circumscribten Abschnitt des linken Ventrikels, kaum nennenswerthe, pathologische Veränderungen. Die Musculatur des linken Ventrikels, soweit sie erhalten war, sowie die Muskelwand des

ganzen rechten Ventrikels zeigten Andeutungen der braunen Atrophie und hie und da eine ganz unbedeutende Verdickung der interfasciculären Bindegewebssepta, wie sie bei dem vorgerückten Alter des Kranken wohl zu erwarten war. Nur an der Herzspitze war eine geringe Fettdurchwucherung der Musculatur.

Auch die Vorhöfe befanden sich in einem guten Zustande eine interfasciculäre Bindegewebsvermehrung war nur im rechten Herzohre deutlich; an den übrigen Partien waren die Bindegewebszüge nicht stärker, als es wohl dem Alter des Patienten entspricht. Braune Atrophie der Muskelfasern war auch hier mehrfach zu erkennen.

Wenn ich mein Urtheil über dieses Herz zusammenfassen soll, so glaube ich nur sagen zu können, dass es sich um eine mit Hinterlassung von Schwielen ausgeheilte Myocarditis des linken Ventrikels in einem Herzen gehandelt hat, das diese Affection durch Hypertrophie gut compensirt und überwunden hatte, und sich in einem functionstüchtigen Zustande befand Patient ist auch nicht einem Herzleiden, sondern der Nierenaffection erlegen; die mässige Hypertrophie des linken Ventrikels ist vielleicht zum Theil durch letztere verursacht gewesen.

### Fall VII.

#### Insufficienz und Stenose der Mitralis und Aorta.

J. T. 30 a. n.

Die Section ergab Folgendes: Mittlgrösser Leichnam; icterische Verfärbung der Haut und der Bulbi. Oedem in abhängigen Theilen des Körpers. Sehr schwache Entwicklung des Panniculus adiposus und der Musculatur.

Lage der Baueingeweide normal. Im Abdomen, nur in den abhängigen Theilen desselben, einige Ccm. rother Flüssigkeit. In den Pleurasäcken grosse Mengen haemorrhagischen Exsudats. Die rechte Lunge ganz frei; die linke mit der Costalwand leicht verwachsen. Auch in der Pericardhöhle grössere Menge Flüssigkeit.

sigkeit. Die Pericardblätter zeigen ausgedehnte Ecchymosen. Die Kranzarterien geschlängelt.

Das Herz sehr gross und schwer. Der rechte Ventrikel mässig weit. Die 3 zipflige Klappe zeigt starke Verdickung. Pulmonalklappen normal. Die Dicke des Myocards des rechten Ventrikels ca. 10 mm. Das Ostium venosum des linken Ventrikels nur für einen Finger durchgängig. Die 2 zipflige Klappe in ihrer ganzen Ausdehnung stark sklerotisch; an einer Stelle, parallel dem Schliessungsrand verlaufend, eine Masse, die auf dem Durchschnitt grauweiss erscheint; sie fühlt sich weich an. Semilunarklappen der Aorta stark verkalkt, namentlich die mittlere und äussere. Am inneren Rand der mittleren Klappe findet sich ein nicht sehr tiefgehender Defect, in dessen Umgebung sich leicht ablösbare Partien der Klappe befinden. Die Dicke des Myocards des linken Ventrikels beträgt bei erweiterter Höhle desselben  $2\frac{1}{2}$  Cm. Das Myocard des Herzens erscheint leicht geröthet. Die Weite der aufsteigenden Aorta 7 Cm. Der linke Vorhof im Vergleich zum rechten dilatirt.

Die linke Lunge mässig gross; ihre Pleura, namentlich am unteren Lappen, mit gefässreichen Membranen bedeckt. In den Bronchi schaumiger Inhalt. Bronchialschleimhaut stark hyperaemisch, mit Schleim bedeckt. Die Bronchi erscheinen cylindrisch erweitert. Das Lungengewebe lufthaltig, von mittlerem Blutgehalt. An der Basis des oberen Lappens befindet sich ein hämorrhagischer Infarct. Die rechte Lunge viel grösser als die linke. Die Alveolen, namentlich im unteren Lappen, erweitert. Auch hier ist die Schleimhaut in den Bronchi mit zähem Schleim belegt, weniger stark geröthet; Bronchi nicht erweitert. An der Basis des oberen Lappens ein kleiner, keilförmiger, hämorrhagischer Infarct. Pulmonalarterie frei.

Milz mässig gross, zeigt an der Oberfläche einige narbige Einkerbungen. Consistenz nicht sehr hart. Trabekel sehr deutlich, vielleicht vermehrt; Malpighische Körperchen deutlich sichtbar. Milzpulpa stellenweise blass.

Leber etwas verkleinert; auf der Oberfläche kleine, stecknadelkopfgrosse, gelbliche Punkte; auf dem Durchschnitt zeigt die Leber gelbe Zeichnung, in Strängen angeordnet; diese verlaufen radiär in die Gallengänge. Consistenz der Leber eine stärkere; die centralen Abschnitte der Leber von stärkerem Blutgehalt.

In der Gallenblase sehr concentrirte Galle.

Die linke Niere: Ihre Kapsel zeigt ein wenig stärkere Adhärenz; die Oberfläche foetal gelappt; das Gewebe hart; Rinde etwas verschmälert; Mark von streifigem Aussehen.

Die rechte Niere giebt denselben Befund; nur sitzt an der unteren Spitze ein weisser Infarct, der vernarbt ist.

Das grosse Netz fettarm.

In Larynx und Trachea ist die Schleimhaut mit zähem Schleim belegt und stark geröthet.

In der aufsteigenden Aorta und in den Halsgefässen bindegewebige Verdickung der Intima.

Magenschleimhaut atrophisch, zeigt punctförmige Blutherde.

Dünndarmschleimhaut stark injicirt.

Die Aorta thoracica und abdominalis zeigen fleckige Intima.

Anatomische Diagnose: Insufficienz und Stenose des Atrium venosum und arteriosum des linken Ventrikels. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und Vorhofes. Venöse Hyperaemie und hämorrhagische Infarcte der Lungen. Geringes Emphysem der rechten Lunge. Pleuritis fibrosa links. Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis catarrh. — Cyanotische Induration der Milz. Atrophische Stauungsleber. Nephritis interstitialis.

Das Herz wurde in 96 Einzelstücke zerlegt, von denen 23 auf den rechten Vorhof, 23 auf den linken; 5 auf das Septum atriorum und 45 auf die Ventrikel, Septum ventriculorum und Atrioventricularring fielen.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Herzrohr und rechter Vorhof: Das rechte Herzrohr weist ein mässig verdicktes Pericard auf. Das subpericardiale Fett ist nur mässig entwickelt. Unter dem Pericard haben zahlreiche Blutaustritte stattgefunden. Zwischen den Balken der Musculatur sitzen feste Gerinnsel, und füllen diese die in der Norm inhaltsfreien Räume aus. Das Myocard hat eine geringe Vermehrung des Bindegewebes, des zwischen den Muskelbündeln gelegenen, erfahren. An der Muskelfaser lassen sich die Kerne als intensiv gefärbte, vergrösserte, meist längliche Gebilde wahrnehmen, während die Querstreifung sich nicht näher studiren lässt, da hochgradige, parenchymatöse Erkrankung das Protoplasma ergriffen zu haben scheint. Das Endocard ist von normaler Breite. Die Gefässe sind normal beschaffen.

Die Veränderungen an der vorderen rechten Vorhofswandung betreffen nur das Myocard: Dieses ist hie und da von kernarmen Bindegewebsfascikeln durchsetzt, so dass die Musculatur mittelstark diffus fibrös erkrankt erscheint; diese interfasciculäre Bindegewebsvermehrung, die noch wei-

tere Verstärkung durch perivascular gewucherte Bindegewebsmassen erfährt, befällt nicht gleichmässig alle Theile. Einige Partien, die dem oberen Abschnitt der vorderen Vorhofswandung angehören, zeigen normale Verhältnisse, während das interfasciculäre Bindegewebe in der Region des Atrioventricularringes eine starke Vermehrung erfahren hat. Das subpericardiale Fett, das an der ganzen Vorhofswandung fehlte, ist auch am Atrioventricularringe nicht vorhanden. Peri- und Endocard sind von normaler Beschaffenheit. An den kleinen Gefässen findet sich eine recht starke, bindegewebige Verdickung der Adventitia bei gesunder Muscularis und fast normaler Intima.

Bei der Betrachtung der hinteren Vorhofswandung treten die pathologischen Veränderungen etwas stärker hervor. Das Pericard ist an einzelnen Stellen stark verdickt, so besonders in der Umgebung der Einmündungsstelle der Vena cava superior. Das subpericardiale Fett, das an der vorderen Vorhofswandung ganz fehlte, tritt hier überall in geringem Masse auf. Zwischen Pericard und Musculatur haben zahlreiche Blutaustritte stattgefunden, die an manchen Stellen grosse umliegende Partien von Fettgewebe imbibirten. Das Myocard ist etwas stärker als an der vorderen Wandung von interfasciculären Bindegewebszügen durchsetzt. Diese Art der Bindegewebswucherung, die an einzelnen Stellen auch hochgradiger wird, ist hier die vorwiegende, wenn auch eine interstitielle Vermehrung des Bindegewebes an manchen Partien nicht zu verkennen ist. Die Muskelfaser ist in ihrer Beschaffenheit stark von der Norm abweichend: sie erscheint an manchen Stellen verbreitert, vielleicht gequollen und birgt grosse Kerne in sich, eine Veränderung, deren Deutung bei der hochgradigen, parenchymatösen Erkrankung des Herzfleisches nunmehr nicht möglich erscheint. Das Endocard ist wenig verdickt. Die Gefässe lassen eine stark verdickte Adventitia und eine nur wenig verdickte Intima wahrnehmen, zwischen sich eine normale Muscularis einschliessend. Die kleinen subpericardialen Venen sind alle prall mit Blut gefüllt und erscheinen daher auf den Querschnitten sehr zahlreich. Einige Stellen aus der Gegend des Atrioventricularringes wurden wegen hochgradiger Verkalkung aus der mikroskopischen Betrachtung ausgeschlossen.

**Linkes Herzohr und linker Vorhof:** Während man an der Spitze des Herzohres annähernd normale Verhältnisse findet, sieht man an der Basis die einzelnen Wand-schichten Pathologisches aufweisen. Man hat ein stark verdicktes Pericard vor sich, das feinere und dickere Züge fibrösen Bindegewebes in das Myocard hineinschickt. Dieses letztere erscheint somit durch Bindegewebssepta in weit aus-

einanderstehende Muskelfelder zerlegt. Zahlreiche Blutgerinnsel füllen die Räume zwischen den Muskeltrabekeln des Herzohres aus. Das Endocard ist mässig verdickt. Die Gefässe sind zahlreich vorhanden und alle prall mit Blut gefüllt; an ihrer Wandung ist nichts Pathologisches wahrzunehmen.

Das Pericard der vorderen Vorhofswandung ist recht stark fibrös verdickt, und hat in der tieferen Schicht desselben reichlich kleinzellige Infiltration stattgehabt. Das Myocard zeigt Uebergänge von leichtesten zu mittelstarken Formen der fibrösen Degeneration; doch auch hier ist die Bindegewebsvermehrung vorwiegend interfasciculär, wenn sie sich auch stellenweise in der unteren Region der Wandung, hart am Atrioventricularringe, in den Interstitien zwischen den Muskelfasern zeigt. Subendocardial ist hier reichlich Fettgewebe vorhanden. Das Endocard selber ist mässig verdickt. Die Gefässe sind von normaler Beschaffenheit.

Auch an der hinteren Seite dieser linken Vorhofswandung findet sich ein recht dickes Pericard, das derbe Bindegewebsausläufer in das Myocard aussendet. Das subpericardiale Fett ist wenig vorhanden. Das Myocard ist stellenweise interfasciculär und perivascular von kernarmem Bindegewebe durchsetzt; diese Bindegewebsvermehrung geht auch in Partien, die der Scheidewand anliegen, interstitiell vor sich. In der Muskelmasse findet man häufig an Stellen, wo die Musculatur annähernd frei von fibröser Degeneration ist, kleinere und grössere, unregelmässig abgerundete Vacuolen, die farblos, hell durchscheinen; die grösseren Vacuolen scheinen durch Verschmelzen mehrerer solcher kleinerer entstanden zu sein; sie machen durch ihre Gestalt, Form und Grösse den Eindruck, als ob es sich um Lücken handele, die durch den Verlust ihres Inhalts entstanden sind. Das Endocard ist recht stark verdickt, und ist hier, was auch an der vorderen Vorhofswandung constatirt werden konnte, das subendocardiale Fett mässig stark in das anliegende Myocard hineingewuchert. Die Gefässe weisen eine bindegewebig verdickte Adventitia auf.

**Vorhofsscheidewand:** Die fibröse Degeneration in der Scheidewand zwischen den beiden Vorhöfen tritt etwas stärker auf als in den Wandungen der Vorhöfe, und zwar in den oberen Partien rein interfasciculär bleibend, in dem unteren Abschnitt aber auch interstitiell wuchernd. Die endocardialen Blätter sind mässig verdickt. Die subendocardiale Fettschicht der Vorhofswandungen fehlt hier.

**Rechter Ventrikel:** Am rechten Ventrikel finden wir normale Verhältnisse. Das Pericard ist nicht verdickt. Das subpericardiale Fett ist nur an der Herzspitze vorhanden. Die Musculatur zeigt normale Beschaffenheit; nur hat

in der Gegend der Herzspitze eine geringe Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes stattgefunden. Hierselbst fand sich eine kleine Schwiele, die aus derbem Bindegewebe bestand. Das Endocard ist normal. Die Gefässe, die hier meist interfasciculär verlaufen, besitzen eine nur mässig verdickte Adventitia.

**Linker Ventrikel:** Auch am linken Ventrikel ergab die mikroskopische Untersuchung keinen wesentlich pathologischen Befund. Die interfasciculären Bindegewebssepten waren an der Herzspitze etwas breiter als normal. In der vorderen Wandung sass eine kleine Schwiele. Die Adventitia der Gefässe war bindegewebig verdickt.

Die Scheidewand zwischen den Ventrikeln weist im Vergleich zu den anderen Ventrikeltheilen die stärksten Veränderungen auf: In der oberen Partie des Septum sieht man die interfasciculäre Bindegewebsvermehrung deutlich hervortreten. An einer Stelle dringen die kernarmen Bindegewebszüge auch in die Muskelbündel hinein und drängen die Fasern auseinander; die Wucherung des Bindegewebes wird also hier interstitiell. In der unteren Partie des Septum findet sich eine circumscribte, aus sklerotischem Bindegewebe bestehende Schwiele.

**Der Atrioventricularring:** An der Fixationsstelle der Mitrals ist im Myocard das Bindegewebe interfasciculär vermehrt; das Endocard ist hier stark verkalkt. An der Anheftungsstelle des Tricuspidalsegels ist eine interfasciculäre Bindegewebsvermehrung zu constatiren. Im Pulmonalring findet man reichlich Fett. Der Aortenring ist stark verkalkt.

Die grösseren Coronargefässe sind von normaler Beschaffenheit.

#### Epikrise.

Ich hatte es hier mit einem Herzen zu thun, über das mir anamnestiche Daten und Krankengeschichte fehlten. Die anatomische Diagnose war: Insufficienz und Stenose der Mitrals und Aorta.

An dem Präparat, das schon lange in Spiritus gelegen hatte, liessen sich Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Volumszunahme der linken Vorhofshöhle, sowie Hypertrophie des rechten Ventrikels erkennen. Ueber eine etwaige Dilatation des rechten Vorhofes liess sich am Spirituspräparat nicht mehr urtheilen.

Die Mitralklappen zeigten die bekannten Veränderungen einer hochgradigen Stenose und Insufficienz. An der Aorta waren die Klappen geschrumpft und verkalkt und bewirkten eine geringe Verengerung des Ostium.

Für eine starke venöse Stauung im grossen Kreislauf, welche im Leben bestanden haben muss, spricht der Umstand, dass die mittleren und kleineren venösen Gefässe an der Herzoberfläche stark mit Blut überfüllt erschienen; auch waren mehrfach subpericardiale Blutaustritte zu erkennen.

Was die Musculatur des Herzens betrifft, so habe ich, abgesehen von der Hypertrophie der Ventrikelwandungen, nur relativ geringe Veränderungen constatiren können.

In beiden Vorhöfen fand sich eine mehr die unteren Abschnitte und die Eintrittsstellen der venösen Gefässe einnehmende, interfasciculäre Bindegewebshyperplasie, während die übrigen Partien wohl eine geringe Verdickung der intramuscülären Bindegewebssepta zeigten, die aber nicht stark genug war, um sie mit Sicherheit als krankhaft zu bezeichnen.

Die Ventrikelmusculatur zeigte fast ganz normale Verhältnisse, wenn ich von dem zufälligen Befunde dreier ganz kleiner Schwielen an der Herzspitze und im Ventrikelseptum absehe. Die stärkste diffuse Bindegewebsvermehrung zeigte der zur Basis des Herzens gelegene Theil des Septum ventriculorum; hier war an einer kleinen Stelle die Vermehrung des kernarmen Bindegewebes auch zwischen den einzelnen Muskelfasern wahrzunehmen.

Im Allgemeinen lässt sich der Grad der Muskelveränderungen in den Vorhöfen dahin bestimmen, dass das intramusculäre Bindegewebe derselben in grösserer Menge vorhanden war, als in den gesunden Herzen I u. II, aber doch bei weitem nicht so reichlich war wie in dem gleichfalls gesunden Herzen III.

**Fall VIII.****Insufficiencia mitralis. Erysipelas.**

N. W. 15 a. n. Schüler.

Klinische Diagnose: Insufficiencia valvulae mitralis. Erysipelas gangränosum, Pruritus universalis.

Patient hat in der frühesten Jugend Masern, Pocken und Scharlach, im sechsten Lebensjahre den Gelenkrheumatismus durchgemacht. Dieses letztere Leiden wiederholte sich nach zweien und dann wieder nach dreien Jahren; Patient behielt Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Sein Zustand wurde immer schlechter; es traten allgemeine Schwäche, Oedeme der unteren Extremitäten und Störungen von Seiten des Digestionstractus (Uebelkeit, Aufstossen, unregelmässiger Stuhl) hinzu. N. W. trat den 20. September 1894 in's Bezirkshospital ein.

Der schwächliche N. W. hat stark reducirte Musculatur und reducirten Panniculus adiposus. Auf der Haut sind zahlreiche Kratzeffekte mit hämorrhagischen Infiltrationen, Pruritus. Das Gesicht ist stark aufgedunsen; Nasenspitze und Lippen cyanotisch. An den unteren Extremitäten und am Kreuzbein Hydrops anasarca. An den sichtbaren Gefässen Pulsation und an den Halsvenen Undulation. Der Puls celer, regelmässig. Die Lungen normal.

Deutliche Vorwölbung der Herzgegend und diffus verbreiteter Spitzenstoss. Herzdämpfung links bis zur linken vorderen Axillarlinie. An der Stelle der Herzspitze ein blasendes, systolisches Geräusch; an der Valvula tricuspidalis ein klingendes, systolisches Geräusch. An der Pulmonalis der II Ton accentuirt, ein diastolisches Geräusch hörbar. Im Abdomen starker Ascites.

Die klinische Behandlung besserte recht schnell den Zustand des Patienten, so dass das Allgemeinbefinden relativ gut wurde, und die Schwellung der unteren Extremitäten fast gänzlich schwand. Der Puls bleibt frequent und celer, aber stets regelmässig. Am 1. October stellte sich hohes Fieber ein, als dessen Ursache sich ein Erysipel am Unterschenkel erwies, das von einer Kratzspur ausgegangen war. Das Erysipel wurde gangränös. Diese Complication schwächte den Patienten so sehr, dass er am 22. October unter den Erscheinungen septischen Fiebers und hochgradiger Herzschwäche starb.

Die Section ergab: Der pericardiale Ueberzug ist glatt und spiegelnd. Das Herz ist gross und liegt bei Eröffnung des Thorax in breiter Ausdehnung vor, so dass namentlich auch die Pulmonalarterie von den Lungen nicht bedeckt ist. Die Vergrösserung des Herzens beruht namentlich auf die Volumszunahme des linken Ventrikels, welcher nicht nur eine relativ weite Höhle besitzt, sondern auch in seiner Wandung stark hypertrophisch ist. Die Herzspitze wird lediglich durch ihn gebildet. Der rechte Ventrikel besitzt eine weniger weite Höhle, seine Wand ist von normaler Dicke. Die beiden Vorhöfe erscheinen mässig ausgedehnt. Sehr stark erweitert ist die Einmündung der Vena coronaria in den rechten Vorhof. Der Mitralling erscheint stark erweitert. Der vordere Zipfel der Mitralklappe ist zwar von normaler Höhe, aber lederartig verdickt und undurchsichtig, mit rigidem Schliessungsrand; der hintere Zipfel ist stark geschrumpft, nur  $\frac{3}{4}$  Cm. hoch, mit verdicktem, derbem Rand versehen. Die Fila tendinea nicht verkürzt, aber dicker als normal. Die Aortenklappen sind auffallend dick, undurchsichtig und etwas niedrig; der Klappenring ist nicht erweitert. An den freien Rändern der Mitral- und Aortenklappen finden sich mehrfach kleinste bis stecknadelkopfgrosse, verrucöse, endocarditische Wucherungen. Das übrige Endocard im linken Ventrikel und Vorhof, sowie Endocard und Klappen des rechten Herzens unverändert.

Die Lungen sind, abgesehen von hypostatischem Oedem der abhängigen Theile, normal beschaffen.

Im Abdomen einige Liter gelber Flüssigkeit.

Milz von derber Consistenz. Leber vergrössert, cyanotisch (Muscatnussleber).

Anatomische Diagnose: Insufficiencia valvulae mitralis. Endocarditis verrucosa acuta.

Das Herz wurde in 60 Einzelstücke zerlegt; von diesen fielen 15 auf den rechten Vorhof, 14 auf den linken, 7 auf das Septum atriorum und 24 auf beide Ventrikel.

#### Mikroskopischer Befund.

Rechtes Herzohr und rechter Vorhof: Das Pericard des ganzen Herzohres ist mässig fibrös verdickt und stark kleinzellig infiltrirt. Unter dem Pericard sind an der Herzohrspitze kleine Blutaustritte wahrzunehmen. Subpericardiales Fett ist nur sehr wenig vorhanden. Zwischen den Trabekeln sieht man hie und da kleine Blutgerinnsel sitzen. Das Myocard ist wohl erhalten, nur weist das interfasciculäre Bindegewebe einen grösseren Reichthum an Kernen auf; auch Rundzellen sind meist in das Bindegewebe eingesprengt, treten aber auch in grösseren Anhäufungen auf. Das Endocard ist verdickt. Die Gefässe zeigen keine Veränderungen.

An der vorderen Vorhofswandung sieht man das Pericard sehr stark verdickt. Die kleinzellige Infiltration ist hier, besonders im unteren Abschnitte dieser Wandung, stark ausgebreitet und tritt an der Grenze des Myocards stärker auf. Subpericardiales Fett ist nur in der Partie, die an das Septum atriorum und die Basis des Ventrikels grenzt, in geringem Masse vorhanden, wuchert aber nirgends in die Musculatur. Diese letztere wird von interfasciculären Septa durchsetzt, die aus kernreichem, vielfach auch kleinzellig infiltrirtem Bindegewebe bestehen. Die kleinzellige Infiltration lässt sich vielfach auch zwischen den einzelnen Muskelfasern nachweisen. Eine starke Bindegewebsvermehrung erfahren die äussere und innere Schichten des Myocards, während die mittlere frei bleibt. Die Hyperplasie des Bindegewebes ist vielfach auch interstitiell localisirt, und kann man an vielen Stellen von einer hochgradigen, diffusen Degeneration der Muskelwand reden. Vielfach sieht man die Rundzellen um die in den interfasciculären Septa verlaufenden Gefässe gruppirt. Die Muskelfaser ist meist gut erhalten, zeigt deutliche Querstreifung, ist gut gefärbt und weist deutliche Kerne auf. Das Endocard ist stark verdickt und weist an einigen Stellen Rundzellengruppen auf; diese sind in der tieferen Schicht des Endocards gelagert. Die grösseren Gefässe sind alle durchweg normal beschaffen; unter den kleineren sind einige mit verdickter Intima zu erkennen.

An der hinteren Vorhofswandung sind Peri- und Endocard von gleicher Beschaffenheit, wie vorne. Die Musculatur hat stellenweise eine bedeutende, diffuse fibröse Degeneration erlitten. Neben relativ gesunden Particellen findet

sich eine starke, interfasciculäre Bindegewebsvermehrung in dem mittleren und unteren Abschnitte dieser Wandung; das Bindegewebe ist auch hier stark kleinzellig infiltrirt. Einige grössere Rundzellenmassen sieht man im Endocard sitzen.

Linkes Herzohr und linker Vorhof: Das linke Herzohr hat ein mässig verdicktes Pericard, das kleinzellig infiltrirt ist. Subpericardiales Fett ist nur wenig vorhanden. Das Myocard hat eine interfasciculäre Bindegewebsvermehrung erfahren. Das Bindegewebe ist reich an Kernen, erscheint stellenweise stark infiltrirt.

Auch an der Vorder- wie Hinterwand des linken Vorhofes findet man, der Natur nach, dieselben Veränderungen, wie ich sie am rechten Vorhof skizzirt habe. Doch ist der Grad der Veränderung hier ein anderer. An der vorderen Wandung ist das Pericard hochgradig verdickt und weist zahlreiche Rundzellenherde auf; diese sind meist in der inneren, dem Myocard anliegenden Schicht reichlich vorhanden und greifen auf die Muskellage über. Auch starke Bindegewebszüge dringen in das Myocard ein, die Bündel auseinanderschiebend. An vielen Stellen ist auch interstitiell mehr Bindegewebe als in der Norm vorhanden, und ist dann dieses auch reich an Kernen. Das Endocard ist überall verdickt, wenn auch an verschiedenen Stellen verschieden stark; auch hat an vielen Orten reichlich kleinzellige Infiltration stattgehabt. Sowohl Peri- als auch Endocard tragen gemeinschaftlich dazu bei, dass die interfasciculäre Bindegewebsvermehrung, so besonders an der vorderen Wandung in der Nähe des Atrioventricularringes, hinten im oberen Drittel der Wandung, recht bedeutende Grade annimmt; denn ihre dicken Ausläufer, die kernreich und kleinzellig infiltrirt sind, verstärken die praeformirten Bindegewebssepten. Die kleinzellige Infiltration wechselt in ihrer Stärke: an manchen Stellen sieht man eine mässige Anzahl von Rundzellen neben Bindegewebskernen in faseriger Grundsubstanz interfasciculär oder zwischen den einzelnen Muskelfasern liegen; an anderen Stellen sind sie zahlreicher vorhanden und treten als kleine Anhäufungen auf; an wenigen Stellen nur sind sie in so dichter Masse, dass sie die Structur des Gewebes decken. An der Vorderwand, in der Nähe des Atrioventricularringes, findet eine geringe Fett-durchwucherung der Musculatur statt; man sieht dann Fettzellen im interfasciculären Bindegewebe eingebettet. An der Hinterwand des Vorhofes ist, namentlich um die Gefässe herum, eine in Herden auftretende Bindegewebshyperplasie in der Gegend der Scheidewand nicht zu verkennen; doch auch hier ist das Bindegewebe kernreich und vielfach kleinzellig infiltrirt. An der vorderen Vorhofswandung, hart am Atrio-

ventricularring, sieht man im Endocard, an der Grenze gegen das Myocard hin, eine circumscriphte Partie, die aus einer homogenen, reichlich Bindegewebskerne aufweisenden Masse besteht; die Structur des Gewebes lässt sich nicht mehr erkennen. Wir haben es hier mit einer dem myomalacischen Process erlegenen Partie zu thun. Die Muskelfasern lassen nirgends pathologische Veränderungen wahrnehmen. Die Gefässe sind alle von normal dicker Wandung mit offenem Lumen. Im subpericardialen Bindegewebe aus der Gegend des Atrioventricularrings bieten sich der Beobachtung Querschnitte von Nervenbündeln, die alle normale Verhältnisse aufweisen.

**Septum atriorum:** In der Vorhofsscheidewand ist das verdickte Endocard kleinzellig infiltrirt. Das Myocard ist stellenweise interstitiell von kleinzellig infiltrirtem Bindegewebe stark durchsetzt. Auch hier bieten sich einige Nervenquerschnitte der Beobachtung; sie sind anscheinend unverändert.

**Rechter Ventrikel:** Dieser weist in vielen seiner Abschnitte normale Verhältnisse auf. Das Pericard ist an vielen Orten kleinzellig infiltrirt. Das subpericardiale Fett ist an der hinteren Wand des Ventrikels, im Verlaufe der Arteria coronaria, reichlich entwickelt, wuchert aber nicht in die Musculatur hinein. Das Myocard ist fast normal zu nennen, wenn man von einer geringen Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes absieht, die sich an dem oberen Drittel der hinteren Wandung constatiren lässt. Auch hier in der Musculatur dieses Ventrikels sieht man vielfach Rundzelleninfiltrationen und reichliche Bindegewebskerne als Zeichen einer frischen Entzündung. Das Endocard ist mässig verdickt und zeigt in seiner inneren Schicht vielfach grössere Anhäufungen von Rundzellen. Die grösseren Gefässe zeigen keinerlei Veränderungen; nur einige kleinere sind durch Thromben verlegt.

**Linker Ventrikel:** Im linken Ventrikel ist der pathologische Befund ein viel bedeutenderer als im rechten. Die kleinzellige Infiltration hat im Pericard in verschiedener Stärke stattgefunden. An einigen Stellen ziehen vom Pericard aus dicke Züge kernreichen Bindegewebes zwischen die Bündel der Musculatur, und werden diese auch gleichzeitig zum Sitz der kleinzelligen Infiltration. An der Herzspitze ist das subpericardiale Fett etwas reichlicher vorhanden. Das Myocard weist nur im oberen Abschnitte der hinteren Ventrikelwandung einige mikroskopische Schwielen auf. Im vorderen mittleren Abschnitte ist eine diffuse fibröse Degeneration der Muskelwandung zu constatiren; diese hat durch interfasciculäre, sowie interstitielle Wucherung eines kernreichen Bindegewebes

stark gelitten. Das Endocard ist verdickt und an vielen Stellen stark kleinzellig infiltrirt. Auch sieht man in einem der Papillarmuskeln das Endocard und die daran liegende Muskellage zu einer Bindegewebsschwiele verwandelt. Zwei kleine nekrobiotische Stellen in der Musculatur, die auch das Endocard in Mitleidenschaft gezogen, in der Nähe der Herzbasis gelegen, ergänzen den pathologischen Befund. Im Uebrigen findet sich gesunde Musculatur, die nur stellenweise kleinzellig infiltrirt ist. Die Muskelfasern lassen in beiden Ventrikeln nichts Pathologisches erkennen. Die Gefässe sind alle wohl-erhalten.

**Septum ventriculorum:** In der Musculatur der Scheidewand zwischen beiden Ventrikeln finden sich im oberen, der Herzbasis gehörenden, Abschnitt eine myomalacische, sich scharf von der Umgebung abgrenzende Partie und zwei kleinere Bindegewebsschwiele. Im Uebrigen ist die Musculatur völlig gesund. Die endocardialen Blätter sind verdickt und kleinzellig infiltrirt.

**Atrioventricularring:** An der Fixationsstelle der Mitralis findet sich eine hochgradige, kleinzellige Infiltration aller Wandschichten. Die Mitralklappen sind stark bindegewebig verdickt. Die Tricuspidalklappen sind mässig verdickt. An der Fixationsstelle der Aorta ist die Muskelschicht von dicken, kernreichen Bindegewebszügen durchsetzt.

Die Coronararterien zeigen keine pathologische Veränderungen.

#### Epikrise.

Ich habe es in diesem Falle mit einem chronischen Herzklappenfehler, *Insufficiencia valvulae mitralis*, zu thun, welcher die bekannten, makroskopischen Veränderungen aller Herzabschnitte nach sich gezogen hatte. Die directe Todesursache war eine *intercurrente, acute Infectionskrankheit, Erysipelas gangränosum*. Auch diese letztere hat ihre Spuren am Herzen hinterlassen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung haben wir demgemäss auch zwei Arten von Veränderungen der Herzwandungen zu unterscheiden: a) eine diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches und b) eine frische kleinzellige Infiltration desselben, die ich wohl als einen Effect der fieberhaften Allgemeininfektion (Erysipel) betrachten möchte und in Analogie setze mit den

ähnlichen Veränderungen, welche noch neuerdings nach Scharlach, Typhus und Diphtherie von R o m b e r g <sup>1)</sup> im Herzmuskel beobachtet worden sind.

Die genannte kleinzellige Infiltration localisirte sich vorwiegend in den tieferen Gewebsschichten des Peri- und Endocards, an der Grenze des Myocards, und war, in mehr oder weniger ausgebreiteten Herden, in den Vorhöfen stärker entwickelt, als in den Ventrikeln. Anhäufungen von Rundzellen fanden sich auch vielfach zwischen den Muskelbündeln des Myocards, am reichlichsten wiederum in den Vorhöfen. Hin und wieder war das interstitielle Bindegewebe zwischen den Muskelfasern reichlich von Bindegewebskernen und Rundzellen durchsetzt.

Abgesehen von diesen offenbar ganz frischen Veränderungen, fand sich auch eine deutliche Vermehrung des intramusculären Bindegewebes, vorwiegend in Form der schon mehrfach geschilderten, interfasciculären, fibrösen Degeneration. Mit voller Sicherheit liess sich constatiren, dass diese hyperplastische Wucherung des Bindegewebes vorwiegend in den Vorhofswandungen stattgefunden hatte; hierselbst liess sich vielfach auch Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes erkennen. Man hat es hier mit einer ziemlich hochgradigen, diffusen fibrösen Degeneration des Muskelfleisches zu thun.

Im Gegensatz zu den Befunden an anderen Herzen, erschien das Bindegewebe hier recht kernreich und machte den Eindruck, als wenn der ganze Process nicht sehr alten Datums sein könne.

In der Musculatur der Ventrikel war die Hyperplasie des intramusculären Bindegewebes weniger ausgesprochen, jedoch, namentlich im linken Ventrikel, in diffuser Form über weite Strecken ausgedehnt.

---

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLVIII, XLIX.

## Fall IX.

## Insufficiencia et stenosis mitralis.

## Stenosis aortae.

A. K. 34. a. n.

Die Section ergab Folgendes: Hautdecken leicht livid mit einem Stich in's Gelbliche. Leichtes Oedem des rechten Unterschenkels und Fusses. An der Vorderfläche beider Oberschenkel zwei livid verfärbte Hautpartieen, an denen sich die Epidermis stellenweise mit Leichtigkeit abziehen lässt. Thorax fassförmig aufgetrieben. Abdomen schwappend.

Schädelkapsel von mittlerer Dicke. Diploe fest. Das Schädeldach ausserordentlich hyperämisch. Dura sehr blutreich, stärker gespannt, leicht bindegewebig verdickt; die Gefässe bis in die feinsten Ausläufer injicirt; ihre Innenfläche spiegelnd. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Piagefässe stark injicirt. Pia selbst leicht bindegewebig verdickt, oedematös. Die subarachnoidealen Räume mit leicht trüber Flüssigkeit gefüllt. Hirnoberfläche von normaler Beschaffenheit. Gyri abgeplattet; Sulci verschmälert. Die Substanz des Grosshirns sehr blutreich und oedematös, von teigiger Consistenz. Capsula interna beiderseits intact, dagegen findet sich im linken Linsenkern eine, die ganze Breite des mittleren Theiles desselben einnehmende, etwa nussgrosse Cyste mit geglätteten Wandungen.

Nach Eröffnung des Abdomens entleeren sich grosse Mengen röthlichgelben, klaren Serums. Panniculus adiposus stark atrophisch. Musculatur blass. Normaler Situs viscerum. Stand der Zwerchfellskuppe rechterseits in der Höhe der V. Rippe, links im V. Intercostalraum. Das untere Leberende ragt etwa um drei Fingerbreiten tiefer nach unten als normal. Rechterseits eine beginnende Hernia inguinalis.

Nach Entfernung des Brustbeins collabiren beide Lungen nur wenig, und liegt das Herz in beträchtlicher Ausdehnung vor. In beiden Pleurahöhlen und im Herzbeutel ziemlich reichliche Mengen von Serum. Die Herzbeutelblätter leicht bindegewebig verdickt.

Das Herz von beträchtlicher Grösse, und betrifft diese Vergrösserung hauptsächlich die rechte Herzhälfte. Aorten- und Pulmonalklappen schlussfähig. Das Ostium atrio-ventriculare dextr. stark erweitert; das Ostium atrio-ventriculare sinistr. dagegen sehr beträchtlich verengt, kaum die Kuppe des fünften Fingers durchlassend. Der rechte Vorhof stark erweitert, seine Muskelwand hypertrophisch. Die Tricuspidalis

stark geschrumpft und verdickt; ihr mittlerer Zipfel, namentlich aber der hintere, durch verkürzte Sehnenfäden der Musculatur genähert. Endocard, Pericard unverdickt. Die Musculatur des Herzens grauroth, trübe, hypertrophisch. Der linke Vorhof bedeutend erweitert. Die Mitralis gleichfalls stark verdickt, ebenso ihre Sehnenfäden, die durch starke Schrumpfung die Schliessungsränder der beiden Zipfel einander genähert haben; durch partielle Verwachsung der Segelränder ist die beträchtliche Stenose und Insufficienz entstanden. Die Aortenklappen verdickt, an ihren freien Rändern durch ältere Bindegewebsmassen miteinander verwachsen, so dass das Lumen der Aorta beträchtlich verengt ist; eine Insufficienz ist jedoch nicht vorhanden. Die Intima der Aorta zeigt spärliche Fettflecken. Die Höhle des rechten Ventrikels beträchtlich erweitert, die des linken verkleinert. Die Musculatur des linken Ventrikels ist wie die des rechten.

Die linke Lunge ist von mittlerer Grösse und mittlerem Gewicht; ihre Pleura leicht bindegewebig verdickt. Die Bronchi enthalten nur geringe Mengen einer schleimigen Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut stark geröthet. Das Lungengewebe von guter Consistenz und durchweg lufthaltig. Auf dem Durchschnitt erscheint das Lungengewebe stark hyperämisch, von braunrother Farbe; die Schnittfläche entleert reichliche Flüssigkeit. Die rechte Lunge bietet den gleichen Befund wie die linke.

Die Milz stark vergrössert; ihre Kapsel verdickt; das ganze Organ sehr hart und derb. Auf dem Durchschnitt sehr blutreich; Trabekel sehr deutlich, Follikel vergrössert und vermehrt; Milzpulpa sehr blutreich, nicht über die Schnittfläche prominierend.

Die Leber beträchtlich verkleinert; ihre Oberfläche leicht höckrig; die Kapsel verdickt; besonders stark geschrumpft erscheint der linke Leberlappen. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe stark hyperämisch, von feinen, grauen Bindegewebszügen durchzogen; die Centra dunkelroth; die Peripherie grauweisslich.

In der Gallenblase reichlich schwarzgrüne Galle. Gallenblasenwandung stark ödematös verdickt.

Beide Nebennieren stark hyperämisch.

Die linke Niere etwas kleiner; die Kapsel im Allgemeinen etwas schwerer löslich, stellenweise aber von der Nierenrinde nicht zu trennen, indem sie in letztere grubig eingesunken und von narbiger Beschaffenheit ist. An intacten Stellen ist die Nierenrinde breit; an den narbig veränderten Partien ist sie fast völlig geschwunden, nur durch einen sehr schmalen Bindegewebsstreifen substituirt. Nierenparenchym ausserordent-

lich blutreich; ebenso die Schleimhaut des Nierenbeckens. Die rechte Niere giebt gleichen Befund.

Pancreas blutreich. Omentum majus sehr fettarm, bindegewebig verdickt. Die mesenterialen Lymphdrüsen stark hyperämisch.

Die Magenschleimhaut intensiv hyperämisch, verdickt und stark gewulstet, mit zähem, eiterhaltigem Schleim bedeckt. Dasselbe gilt von der Mucosa des Duodenum, Jejunum und Ileum. Valvula Bauhini hochgradig oedematös. Im Dickdarm tritt die Hyperämie zurück.

Blasenschleimhaut unverändert. Plexus pampiniformis beiderseits geschwollen; leichtgradige Hydrocele beiderseits; Hyperaemie beider Hoden.

Anatomische Diagnose: Chronische Endocarditis fibrosa. Stenose und Insufficienz der Mitrals. Stenose der Aortenklappen. Relative Insufficienz der Pulmonal- und Tricuspidalklappen. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes. Braune Induration der Lungen. Lungenoedem. Stauungsleber. Cyanotische Induration der Milz. Venöse Stauung in den Nieren, im Magen, Darm, Grosshirn und Hirnhäuten. Hydrocephalus, Hydropericardium, Hydrothorax, Hydrops ascites, Hydrocele. Embolische Narbe in den Nieren. Cyste im linken Linsenkern. Cirrhosis hepatis incipiens. Parenchymatöse Trübung des Herzfleisches und der Leber.

Das Herz wurde in 103 Einzelstücke zerschnitten; von diesen kamen 28 auf den rechten, 26 auf den linken Vorhof, 6 auf das Septum atriorum und 43 auf die Ventrikel, ihr Septum und den Atrioventricularring.

#### Mikroskopischer Befund.

Linker Vorhof: Am linken Herzohr findet man ein normal dickes Pericard, das nur an der lateralen Seite des Ohres eine fibröse Verdickung erfahren hat. Kleinzellige Infiltration hat nur in der Gegend der Basis des Herzohres stattgehabt. Das subpericardiale Fett ist nur an der Spitze reichlicher entwickelt. Das Myocard ist durchweg stark diffus fibrös degenerirt, wobei die Bindegewebsvermehrung interfasciculär localisirt ist. Das Endocard ist nicht verdickt.

Das Pericard an der lateralen Seite der vorderen linken Vorhofswandung ist stark fibrös verdickt, wobei auch eine sehr starke kleinzellige Infiltration stattgefunden hat. Das subpericardiale Fett ist nirgends reichlicher als in der Norm entwickelt, hat aber in pathologischer Weise die

Grenze gegen das Myocard im vorderen medialen Theil der Vorhofswandung und in der Gegend des Atrioventricularrings durchbrochen, um ins Myocard zu wuchern. Die Musculatur hat eine Bindegewebsvermehrung erfahren, die stark interfasciculär und interstitiell in diffuser Weise auftritt. Das Bindegewebe ist ziemlich kernreich. Doch findet man bei der Betrachtung dieser Vorhofswandung eine kleine Partie, den medialen Theil der Wandung bildend, an der sich keine nennenswerthe, pathologische Veränderung des Myocards findet. Das Bindegewebe ist in fast normaler Menge vorhanden; nur hat an dieser Stelle die Fettdurchwucherung grössere Dimensionen angenommen. Schon an dieser Stelle will ich erwähnen, dass ich die Querstreifung der Muskelfasern an der Musculatur dieses Herzens nicht so deutlich, wie an anderen kranken Herzen wahrnehmen konnte, während die Kerne sich als intensiv gefärbte, vergrösserte, anscheinend gequollene deutlich markirten. Das Endocard ist normal beschaffen. Die Gefässe zeigen an vielen Stellen adventitielle Bindegewebswucherung, im Uebrigen aber normale Verhältnisse.

Der mikroskopische Befund der hinteren linken Vorhofswandung deckt sich vollkommen mit dem der vorderen Wandung, und will ich nur hinzufügen, dass die Bindegewebsvermehrung, die zwischen den Muskelbündeln und Muskelfasern in allen Stücken dieser Wandung wiederzufinden ist, an Intensität und Extensität die der vorderen Wandung übertrifft. An den kleinen Gefässen in der Gegend des Atrioventricularrings ist eine mässig verdickte Intima wahrzunehmen. An einigen wenigen dieser Gefässe lassen sich endarteriitische Veränderungen geringen Grades constatiren; nirgends kommt es zur Obliteration eines Gefässes.

Rechter Vorhof: Das Pericard des Herzohres ist stark fibrös verdickt. Das subpericardiale Fett hat nur an wenigen Stellen das Myocard in geringem Masse durchwuchert. Die Musculatur des Herzohres ist hochgradig erkrankt, da durch einen hyperplastischen Process das interfasciculäre und interstitielle Bindegewebe eine hochgradige Vermehrung erfahren hat. Starke Züge meist kernreichen Bindegewebes ziehen vom Pericard in die Musculatur, verzweigen sich hier vielfach, um sich mit ebenso dicken, endocardialen Bindegewebszügen zu vereinigen. Die fibröse Degeneration ist diffuser Natur, tritt in den Peri- und Endocard hart anliegenden Schichten stärker auf, als in der mittleren Schicht des Myocards. Das Endocard ist stark verdickt. Die Gefässe sind normal beschaffen, und hat in ihrer Umgebung eine durch Blutfarbstoff bedingte Imbibition des subpericardialen Fettes und Bindegewebes stattgefunden.

Die Veränderungen, die ich bei der mikroskopischen Betrachtung des Herzohres notirt habe, nehmen beim Uebergange von der Basis des Herzohres zur vorderen Vorhofswandung bedeutend zu. Das stark verdickte Pericard sendet hier durchweg feinere und dickere fibröse Züge in's Myocard. An Stellen, wo das subpericardiale Fett stärker hervortritt, so in den Partien, die in der Nähe des Atrioventricularringes liegen, sieht man im Fettgewebe Quer- und Längsschnitte der fibrösen Stränge, die in Begleitung von Fettzellen in das Myocard hineinziehen. Die Fettdurchwucherung ergreift die der subpericardialen Schicht anliegende Musculatur und hat durch Zusammenfließen und Verschmelzen von mehreren Fettzellen zur Vacuolenbildung im Muskelgewebe geführt. Das Bindegewebe ist stark diffus über das Myocard verbreitet, sowohl interstitiell als auch interfasciculär; es ist meist kernreich, und sieht man darum Faser von Faser durch scheinbar kleinzellig infiltrirte Interstitien getrennt. An der lateralen Partie dieser vorderen Vorhofswandung hat die Bindegewebshyperplasie ihr Maximum erreicht, so dass man hier von bedeutendem Schwund der Muskelfasern reden kann. Bindegewebsinseln und Fettzellen bilden hier das Hauptcontingent, während die verschmäligte Muskelfaser wie vereinzelt daliegt. Das Endocard ist nur mässig verdickt. Die Gefäße zeigen eine geringe Verdickung der Intima.

Den wahren Höhepunkt erreicht die pathologische Bindegewebshyperplasie an der hinteren Vorhofswandung, und hier sind es der laterale Theil der Wandung und die Stellen, die in der Nähe des Atrioventricularringes liegen. Das hochgradig verdickte Pericard wuchert ungemein stark in das Myocard hinein. An einigen Stellen sieht man das verdickte Pericard Ausläufer, die schon allein die Stärke eines mässig verdickten Pericards besitzen, in die Musculatur hineinschicken; sie umwuchern die anliegende Muskelpartie, so dass diese letztere auf der Bildfläche, wie dem Pericard zugehörig, erscheint. Fettzellen durchwuchern auch hier die Musculatur, doch nicht in hohem Grade. Die Fibromatose dagegen hat hier stark verheerend eingegriffen: im lateralen Theil dieser Vorhofswandung findet man Partien, die bei mikroskopischer Betrachtung weite Bindegewebsmassen, reichlich mit Fett- und Rundzellen infiltrirt, aufweisen; nur hie und da liegen Muskelstücke, wie eingesprengt, in losem Zusammenhange. Es praevalirt hier das kernreiche Bindegewebe. Dieses ist diffus interstitiell gewuchert, so dass die Fasern weit auseinander liegen, durch fibröse Züge getrennt, die fast um das Dreifache die Muskelfaser an Dicke übertreffen. Die Erkrankung ist hier so hochgradig, dass man bei Betrachtung

der mikroskopischen Bilder die Frage nicht von sich weisen kann, ob bei derartigen Veränderungen überhaupt noch ein physiologisches Functioniren dieser Vorhofspartie denkbar sei. Das Endocard ist nur mässig verdickt. Die Gefässe haben eine stark verdickte Adventitia und eine nur mässig verdickte Intima bei gesunder Muscularis.

In der Scheidewand zwischen den beiden Vorhöfen finden wir stark verdickte, endocardiale Blätter. Eine starke Fettdurchwucherung der Musculatur hat im unteren Theile der Scheidewand Platz gegriffen. Die hochgradige, interstitielle und interfasciculäre Bindegewebswucherung, die in allen Theilen des Myocards nachweisbar ist, erreicht den Höhepunkt in den Stellen, die an die hinteren Wandungen beider Vorhöfe stossen; hier ist die Musculatur vielfach zu Schwunde gebracht.

**Linker Ventrikel:** Bei Durchmusterung des linken Ventrikels findet man neben mässig verdicktem Pericard, das an einzelnen Stellen kleinzellige Infiltration aufweist, das subpericardiale Fett reichlich entwickelt. An der Herzspitze findet sich auch eine stärkere Wucherung der Fettzellen in die Musculatur hinein. Was das Myocard betrifft, so finden sich neben zahlreichen, völlig gesunden Particen, nur einige Stellen, wo interstitielle Bindegewebsvermehrung geringen Grades, interfasciculäre in etwas stärkerem Grade sich constatiren lassen. Doch diese stellenweise auftretende Bindegewebshyperplasie erreicht nirgends annähernd gleiche Grade, wie im zugehörigen Vorhof. Mehr in den Vordergrund tritt hier die schwierige Degeneration des Herzfleisches: viele kleinere und nur wenige grössere Schwielen durchsetzen die Muskelwand, meist interfasciculär gelegen. Die Schwielen sind besonders an der Herzspitze und in den Papillarmuskeln zu finden; sie bestehen aus derbem Bindegewebe, das meist in das umliegende Muskelgewebe kleine Ausläufer sendet. Das Endocard ist nur mässig verdickt. Die Gefässe zeigen bedeutende, adventitielle Bindegewebsvermehrung neben völlig normaler Intima.

**Rechter Ventrikel:** Auch im rechten Ventrikel finden wir annähernd die gleichen fibrösen Veränderungen, wie im linken; nur tritt hier die schwierige Degeneration mehr in den Hintergrund, während sich die interfasciculäre Bindegewebsvermehrung geringen Grades diffus über das Myocard verbreitet. Peri- und Endocard sind nicht verdickt. An den Gefässen sieht man eine verdickte Adventitia. Bei der so hochgradigen, fibrösen Degeneration des rechten Vorhofes fällt die nur geringe Bethheiligung des rechten Ventrikels auf.

**Septum ventriculorum.** Die Bindegewebswucherung ist hier nur interfasciculär zu finden. Im Uebrigen nichts Besonderes.

**Atrioventricularring.** An der Fixationsstelle des Mitralsegels ist das Myocard interfasciculär und interstitiell fibrös degenerirt; das Endocard ist stark fibrös verdickt, mit Rundzellen infiltrirt. An der Anheftungsstelle der Tricuspidalis ist eine starke Fettdurchwucherung der Musculatur zu constatiren. Am Aorten- und Pulmonalring ist das Myocard interstitiell fibrös degenerirt; auch einzelne kleinere Schwielen sind hier vorhanden; das Endocard ist stark verdickt.

Die Coronargefässe zeigen normale Verhältnisse.

#### **Epikrise.**

Es lag mir hier ein Herz zur Untersuchung vor, welches unter der Diagnose, Stenose und Insufficienz der Mitrals und Stenose der Aorta, zur Section gekommen ist. Es hat einem jungen, 34 jährigen Individuum angehört. Leider steht mir die zugehörige Krankengeschichte nicht zu Gebote, doch ist der anatomische Befund an sich schon von hohem Interesse.

Es fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung die Wandungen der dilatirten Vorhöfe hochgradig fibrös degenerirt. Wenn auch einzelne kleine Abschnitte noch relativ wohl erhalten sind, so ist doch die überwiegende Masse des Myocards durch interfasciculäre und interstitielle Hyperplasien des Bindegewebes so sehr verändert, dass man fast mehr Bindegewebe als Muskelsubstanz auf den mikroskopischen Schnitten zu Gesicht bekommt. Im Allgemeinen ist das Bindegewebe noch ziemlich reich an Kernen, die jedoch recht gleichmässig in der fibrösen Grundsubstanz vertheilt sind und nicht in grösseren Anhäufungen zusammenliegen. Die grösseren, wie die kleineren Gefässe zeigen ein ziemlich normales Verhalten, nur dass eine perivascularäre Bindegewebsvermehrung niemals fehlt.

Die Gegend der Herzbasis (Querfurche mit Atrioventricularring) ist in derselben Weise schwer erkrankt.

Sehr grell unterscheidet sich der Zustand der Ventrikelwände von dieser schweren Erkrankung der Vorhöfe: Peri- und Endocard, sowie die Gefässe zeigen keinerlei Veränderungen. Die Ventrikelwandungen, namentlich am rechten Herzen, sind hypertrophisch, aber die Musculatur derselben ist im Allgemeinen wohl erhalten und zum grossen Theil völlig normal. Im rechten Ventrikel ist allerdings eine mehr diffuse, vorwiegend interfasciculäre, Fibromatose mässigen Grades hie und da vorhanden, während im linken Ventrikel, namentlich gegen die Herzspitze hin und in den Papillarmuskeln, schwielige Bindegewebeinlagerungen mikroskopisch wohl zu finden sind; doch beeinträchtigen diese geringfügigen Veränderungen kaum den Eindruck des guten Zustandes, den die Untersuchung der Ventrikelmusculatur hinterlässt.

### Fall X.

#### Myocarditis. Herzparalyse.

H. P. 50 a. n., Landarbeiter.

H. P. soll schon vor längerer Zeit über Herzbeschwerden geklagt haben. Am 25. September 1894 betheiligte er sich, nachdem er viel Bier zu sich genommen hatte, an einer Schlägerei, wobei er einen solchen Hieb erhielt, dass er niederfiel. P. erholte sich jedoch und machte sich auf den Weg nach Hause. Auf der Strasse aber verliessen ihn die Kräfte und er fiel hin. Vorübergehende brachten ihn in das zunächst gelegene Haus; nach etwa einer Stunde war der Tod eingetreten.

Die Section ergab eine geringe Füllung der oberen und unteren Hohlvenen; nicht sehr ausgedehnte Todtenflecke; keinerlei Zeichen einer venösen Stauung im grossen Kreislauf. Nirgends Oedeme; keine serösen Transsudate in der Leibeshöhle. Die inneren Organe sämtlich unverändert. Starke, nodöse Arteriosklerose der Brust- und Bauchorta.

Das Herz von mässigem Umfange; die Spitze vom vergrösserten, linken Ventrikel gebildet. Oberfläche glatt; ziemlich reichliches subpericardiales Fett; Coronararterien derb anzufühlen, von klaffendem Lumen; sie zeigen starke Veränderungen der nodösen Sklerose mit fleckiger Verdickung der Intima; in der Nähe des Ursprungs des Ramus anterior descendens coronariae sinistrae und im Verlauf des Ramus posterior coronariae dextrae finden sich stenotische Verengerungen; doch sind eigentliche Verschlüssungen des Gefässes nicht zu bemerken. Der linke Ventrikel ist in mässigem Grade dilatirt. Die Musculatur hypertrophisch. Papillarmuskeln niedrig; die Trabekel platt, dünn, von weissgrauer Farbe, schwielig verändert. An der hinteren Wand und im hinteren Abschnitt des Septum ist die Musculatur grösstentheils in schwieliges Bindegewebe verwandelt; in diesem hinteren Abschnitt ist die Ventrikelwand auch deutlich dünner. Im Uebrigen ist die Muskelwand dieses linken Ventrikels auf dem Durchschnitt von zäher Consistenz und dunkelbrauner Farbe. Das Endocard glatt; Mitralklappen niedrig, derb, mit verdickten Schliessungsrändern; Sehnenfäden unverändert. Der linke Vorhof anscheinend nicht dilatirt; die Wand ohne makroskopische Veränderungen; das linke Herzohr klein. Rechter Ventrikel von geringem Lumen, die Wand dünn; auch hier die Musculatur mehrfach schwielig degenerirt. Endocard und Klappen unverändert. Rechter Vorhof von gewöhnlicher Weite; an der Musculatur nichts Auffallendes.

Anatomische Diagnose: Coronarsklerose. Myocarditis.

Das Herz wurde in 80 Einzelstücke zerlegt, von denen 18 auf den linken, 20 auf den rechten, 6 auf das Septum atriorum und 36 auf die Ventrikel fielen.

#### Mikroskopischer Befund.

Rechtes Herzohr: Das Pericard des rechten Herzohres ist nur mässig verdickt, aber reichlich mit Rundzellen infiltrirt. Subpericardiales Fett ist reichlich gewuchert, ohne aber hier die scharfe Grenze gegen das Myocard zu überschreiten. Das Myocard hat eine starke Durchwucherung von Bindegewebe erfahren; die Bindegewebshyperplasie ist hier stark diffus interstitiell. Doch auch die Muskelbündel liegen weiter, als in der Norm, auseinander, durch diese Bindegewebszüge getrennt. Das Endocard ist von normaler Dicke und Beschaffenheit.

Rechter Vorhof. Geht man in der mikroskopischen Untersuchung auf die vordere rechte Vorhofswand

über, so sieht man auf ein nur mässig verdicktes Pericard eine übermässig stark verbreiterte Fettschicht folgen. Bindegewebszüge, die vom Pericard in's Myocardium ziehen, werden zu Trägern der Fettzellen, wodurch man an den meisten Partien eine starke Fettdurchwucherung der Musculatur erhält. Diese pathologische Lipomatose erreicht in der Gegend des Atrioventricularringes so hohe Grade, dass man bei vielen der aus dieser Gegend hergestellten Präparate von einer zusammenhängenden Muskelschicht nicht mehr reden kann. Man findet zwischen Peri- und Endocard eine breite Fettschicht, die reichlich Bindegewebszüge, längs- und quergetroffen, zahlreiche Gefässe und nur wenige Muskelfasern oder Reste von Muskelfasern aufweist. In den wenigen Stellen, wo noch zusammenhängende Musculatur vorhanden, ist eine starke, interstitielle Bindegewebshyperplasie wahrzunehmen. Oft sieht man auch Längsreihen von Fettzellen interstitiell, also zwischen den Muskelfasern, gelegen. Die Muskelfaser ist anscheinend normal breit, lässt aber nicht überall deutliche Querstreifung wahrnehmen. In den mehr nach oben gelegenen Partien dieser vorderen Vorhofswandung tritt die Lipomatose weniger stark hervor, und ist sie zwischen den Muskelbündeln localisirt; um so stärker aber ist hier die Bindegewebsvermehrung, die zwischen den Muskelfasern reichlich vorhanden. Das Endocard ist normal beschaffen. Die Gefässe zeigen annähernd normale Verhältnisse; neben einer nicht starken Verdickung der Adventitia findet man eine gut erhaltene Media und eine nicht verdickte Intima.

Im reichlichen Fettpolster in der Nähe des Atrioventricularringes finden sich Nervenstämme, die bei der mikroskopischen Betrachtung keine auffallende Abnormität aufweisen.

Wie in der vorderen, so hat auch in der hinteren Vorhofswandung die Fettneubildung die Musculatur in der Region des Atrioventricularringes stark durchsetzt. In den höher gelegenen Partien dieser Wandung ist keine bedeutende Fettdurchwucherung vorhanden; hier tritt aber die fibröse Degeneration stark hervor. Ueberall sieht man hier das Bindegewebe interstitiell, diffus verbreitet, ihren Ausgangspunkt von dem nur mässig verdickten Pericard nehmen. Nur an einer kleinen Stelle, in der Gegend der Einmündung der Vena cava sup., ist dieser Process weniger stark entwickelt. Das Endocard ist normal beschaffen. An den Gefässen lässt sich das schon vorhin Gesagte notiren.

Linkes Herzohr und linker Vorhof. Das Pericard, das an allen Theilen des Herzohres normal dick ist, erscheint an der vorderen Vorhofswandung stark fibrös verdickt und kleinzellig infiltrirt. Unter dem Pericard haben an

einigen Stellen Blutaustritte stattgefunden. Das subpericardiale Fett, das schon an der Spitze des Herzohres stark entwickelt vorliegt, hier aber noch ohne in das Myocard zu wuchern, zieht in allen Theilen der vorderen Vorhofswandung in breiten Fettzügen in die Musculatur hinein; diese erscheint von ziemlich kernreichen Bindegewebsmassen interfasciculär, vielfach auch interstitiell durchsetzt, wobei aber die Muskelfaser nirgends ihre deutliche Querstreifung eingebüsst hat. Je näher man dem Atrioventricularringe rückt, desto mehr sieht man die zusammenhängende Muskelmasse abnehmen; an ihre Stelle tritt Fettgewebe. Die Fettdurchwucherung hat hier colossale Dimensionen angenommen und scheint, vom subpericardialen Fett ausgehend, in den intramusculären, präformirten Bindegewebszügen ihren Weg in die Musculatur gefunden zu haben. Das Endocard zeigt normale Verhältnisse. An den Gefässen lässt sich neben bindegewebig verdickter Adventitia nichts Abnormes wahrnehmen.

Bei der Betrachtung der hinteren Vorhofswandung kann man von einer diffusen, rein fibrösen Degeneration der oberen Region dieser Wand reden, da hier Bindegewebszüge die Musculatur durchsetzen, Bündel von Bündel, Faser von Faser trennend. In der Gegend des Atrioventricularringes hat man es dagegen mit einer stark entwickelten Lipomatose zu thun; Fettzellen, Bindegewebszüge und nur zerstreut liegende Muskelbündel stellen den Befund dar. Das Endocard ist nur in den oberen Partien verdickt; hier dringen auch ihre dicken Bindegewebszüge in die Musculatur. Die Gefässe, die reichlich im Fettpolster auftreten, weisen vielfach in der Umgebung der verdickten Adventitia kleinzellige Infiltration auf; von sklerotischen Veränderungen ist nichts wahrzunehmen.

Vorhofsscheidewand: Die Fettwucherung erreicht in dem Septum atriorum ihren Höhepunkt; das Fettgewebe hat das Myocard so durchwuchert, dass die Muskelbündel an vielen Stellen nur spärlich, in keinem directen Zusammenhang stehend, zwischen dem reichlichen Fett zu liegen scheinen. An Stellen, wo die Musculatur von der Lipomatose verschont geblieben, ist eine recht bedeutende, diffuse Bindegewebswucherung zwischen den Muskelfasern zu bemerken. Die Querstreifung ist an den Fasern erhalten; die Kerne sind gut wahrnehmbar.

Rechter Ventrikel: Das Pericard des rechten Ventrikels zeigt keine pathologische Veränderung; nirgends findet man fibröse Verdickung oder kleinzellige Infiltration. Das subpericardiale Fett ist reichlich entwickelt und wuchert in das Myocard hinein, wo es aber nur die am periphersten gelegene Schicht der Musculatur in Mitleidenschaft zieht. Die

Fettneubildung und Durchwucherung treten am stärksten in den dem Atrioventricularringe anliegenden Partien und in der Gegend der Herzspitze hervor. Hier an der Herzspitze bildet das Fettgewebe das vorherrschende Element, und ist die Musculatur nur noch in dünner Schicht erhalten. Von der Muskelwand dieses Ventrikels kann man im Allgemeinen sagen, dass der untere Theil dem wuchernden Fettgewebe, der mittlere dem vordringenden Bindegewebe und der obere den gleichzeitigen Angriffen von Bindegewebe und Fett ausgesetzt sind. Ueberall, wo die Fettneubildung auftritt, ist sie zwischen den Muskelbündeln localisirt.

Noch stärker verheerend wirkt die Bindegewebswucherung, die in Schwielen verschiedener Grösse, von den kleinsten bis zu den schon makroskopisch sichtbaren, die Musculatur durchsetzt. Die Schwielen bestehen aus derbem, kernarmem Bindegewebe, sind blass gefärbt und bergen hie und da kleine Gefässchen in sich. Derartige Bindegewebsinseln bilden zum grössten Theil das mittlere Drittel der hinteren Ventrikelwand und den angrenzenden Abschnitt des Septum ventriculorum. An Stellen, wo man die schwielige Degeneration vermisst, sieht man gut erhaltene Musculatur, vielleicht etwas dickere Septa zwischen den Muskelbündeln aufweisend. Die noch erhaltene Muskelfaser lässt Querstreifung und Kerne gut wahrnehmen. Das Endocard ist fibrös verdickt. Die Gefässe zeigen stark entwickelte Periarteriitis mit gleichzeitiger Verdickung der Intima bei wohlerhaltenem Lumen.

Linker Ventrikel: Das Pericard ist auch hier, wie am rechten Ventrikel, völlig normal beschaffen. Das subpericardiale Fett ist in der Gegend des Atrioventricularringes und der Herzspitze reichlich entwickelt, wuchert aber nicht überall in das Myocard hinein. In der Wand des linken Ventrikels hat die schwielige Degeneration starke Verwüstung im mittleren Drittel der vorderen Ventrikelwand angerichtet. Neben recht bedeutenden Schwielen, die ausschliesslich aus kernarmem, derbem Bindegewebe bestehen, findet man schwierig degenerirte Partien, die in sich kleine Ueberbleibsel von Muskelbündeln aufweisen. An einigen wenigen Stellen ist eine interfasciculäre Bindegewebsvermehrung in der Umgebung der grösseren Schwielen wahrzunehmen. Am stärksten erkrankt sind die Papillarmuskeln, von Schwielen ganz und gar durchsetzt. Das Endocard ist nur an der Herzbasis mässig verdickt. An den Gefässen lässt sich eine stark verdickte Adventitia erkennen; das Lumen ist nirgends verengt. Von den kleinsten Gefässen lässt sich nur sagen, dass ihre ganze Wandung verdickt ist; nirgends aber lässt sich mit Sicherheit ein obliterirtes Gefässchen constatiren.

**Septum ventriculorum:** Die schwielige Degeneration, deren starke Ausbreitung bei Beschreibung der Ventrikelwandungen hervorgetreten ist, erreicht den wahren Höhepunkt in dem oberen hinteren Abschnitt des Septum ventriculorum. Ist auch das ganze Septum von kleinen, zerstreuten Schwielen durchsetzt, so hat man es in diesem Abschnitte mit colossaler Schwielenbildung zu thun, die ganz bedeutend die Musculatur in ihrer Masse vermindert hat.

**Atrioventricularring:** Die pathologischen Veränderungen, die wir in den Vorhöfen und Ventrikeln einzeln beschrieben, treten hier im Ringe, ganz besonders an der Fixationsstelle des Mitralsegels, stark zusammen. Schwielenbildung und interfasciculäre Bindegewebsvermehrung, vereint mit Fettdurchwucherung der Musculatur, stellen den pathologischen Befund dar. Das Endocard des Segels ist mässig verdickt. Der Pulmonalring zeigt starke Fettdurchwucherung des Myocardium. Die Aortenklappen sind normal.

#### Epikrise.

Eine ausführliche Anamnese fehlte in diesem Falle; doch bot dieses Herz schon makroskopisch einen so charakteristischen Befund, dass man auch ohne dieselbe eine typische, schwielige Myocarditis der Ventrikel diagnosticiren konnte. Hiermit stimmt auch der im Anschluss an einen Trinkexcess und eine Gemüthsregung während einer Schlägerei eingetretene plötzliche Tod.

Schwerere Circulationsstörungen haben im Leben offenbar nicht bestanden, denn die einzelnen Herzabschnitte waren nicht wesentlich dilatirt, und die Muskelhypertrophie des linken Ventrikels war eine nur mässige.

Die grösseren und kleineren Schwielen in den Wandungen beider Ventrikel, namentlich aber auch in den hinteren Abschnitten des Septum ventriculorum, bestanden aus derbem, homogenem, kernarmem Bindegewebe und liessen vermuthen, dass der Process der Myomalacie, aus dem sie hervorgegangen, schon vor längerer Zeit abgelaufen war. Frischere Schwielen und nekrobiotische Muskelpartieen waren nicht mehr zu finden. Neben dieser Durchsetzung der Musculatur mit circumscrip-

Schwielen findet sich auch ein mässiger Grad von Lipomatose des Herzens, am stärksten in den unteren, der Herzspitze angehörigen, Abschnitten beider Ventrikel ausgesprochen. Soweit jedoch die Musculatur der Ventrikel in gröberen und dünneren Bündeln und Zügen in der Umgebung der Schwielen, sowie in gleichmässig dicker Lage in den noch wohlerhaltenen Abschnitten der Herzwandungen erhalten ist, zeigt sie eine deutliche Querstreifung und nur hie und da eine nur sehr geringe interfasciculäre, resp. interstitielle Vernehrung ihres Bindegewebes.

Man kann sagen: wo die Musculatur der Ventrikelwände nicht durch Schwielen völlig zerstört ist, da befindet sie sich in einem normalen Zustande.

Ganz anders in den Vorhöfen: Die ausserordentlich hochgradige Fettdurchwucherung der Vorhofswände, welche nur in den hinteren oberen Parteen, an der Einmündungsstelle der Vena cava superior, etwas geringer war, hatte die subpericardialen Schichten der Musculatur durchsetzt und die einzelnen Muskelbündel so auseinandergesprenzt, dass die letzteren auf Querschnitten, wie verlorene kleine Inselechen im Fettgewebe zu schwimmen schienen. Hie und da trat das subpericardiale Fett in continuirlicher Schicht dicht bis unter das Endocard heran. Nur die mehr dem Endocard angrenzenden Muskellagen waren von der Fettdurchwucherung einigermaßen verschont geblieben. In ihnen aber tritt eine andere, wohl nicht weniger verhängnisvolle Veränderung zu Tage, nämlich eine hochgradige interfasciculäre und interstitielle Vermehrung des Bindegewebes, ein Zustand, den ich schon mehrfach als diffuse bindegewebige Degeneration der Musculatur bezeichnet habe; sie war in diesen Vorhöfen besonders hochgradig.

Es lässt sich kein besseres Beispiel denken, um die wesentliche Verschiedenheit der Schwielenbildung einerseits

und der diffusen bindegewebigen Degeneration der Musculatur andererseits zu illustriren, als dieses Herz. Während der erstgenannte Process in den Ventrikeln grosse Verheerungen angerichtet hatte ohne dass eine Spur der zweitgenannten Veränderungen vorhanden war, findet man in den Vorhöfen eine hochgradige diffuse Fibromatose der Muskelwandungen, combinirt mit sehr hochgradiger Lipomatose derselben; Schwielenbildung aber fehlt hier durchweg.

### Fall XI.

#### Myocarditis. Insufficiencia mitralis.

J. L. 43 a. n. Holzarbeiter.

Klinische Diagnose: *Insufficiencia valvulae mitralis.*

Patient giebt an, im Februar 1893 eine Schwellung der unteren Extremitäten bemerkt zu haben, die aber nach vierwöchentlicher Dauer wieder geschwunden war. Er hat aber seitdem Schmerzen in den Extremitäten, Herzklopfen und Kopfschwindel behalten. Mehrmals noch, im Herbst desselben Jahres und im Frühling des darauffolgenden Jahres, schollen ihm die Beine an; die Schwellung liess aber nach, sobald er sich Ruhe gönnte. Als aber die starke Schwellung der Beine ihn arbeitsunfähig gemacht hatte, suchte er am 16. April 1894 die Hospitalklinik auf.

Musculatur und Panniculus adiposus stark reducirt. Gesicht cyanotisch. Das Abdomen vorgewölbt. Handrücken und Füsse oedematös geschwollen.

Im Bereich der Lungen wurde beiderseits Hydrothorax diagnosticirt. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur rechten Sternallinie, nach oben bis zum oberen Rande der IV. Rippe, nach links bis zur linken Mammillarlinie und verschmilzt nach unten mit der Hydrothoraxdämpfung. Diffuser,

schwacher Herzstoss nach innen von der Mammillarlinie; Spitzenstoss nicht zu localisiren. Herzaction sehr unregelmässig. Herztöne sehr leise. In der Gegend der Herzspitze ist der erste Ton mit einem blasenden, systolischen Geräusch verbunden. Bei der schwachen Herzaction ist auch der zweite Pulmonalton nur leise hörbar.

Der Puls langsam, unregelmässig.

Hochgradiger Ascites.

Der Urin enthält Eiweiss, Epithelien und hyaline Cylinder.

Während des fünftägigen Hospitalaufenthaltes wurde der Zustand, trotz der Digitalisbehandlung und der angewandten Analeptica, immer schlechter: Die Athmung beschleunigt und oberflächlich; die Herzaction schwach; der Puls stets unregelmässig und so klein, dass es nur mit Mühe gelang, Pulscurven aufzunehmen, die jedoch die Arrhythmie und Irregularität des Pulses vollauf beweisen. Die Cyanose wurde sehr hochgradig; die Oedeme nahmen stark zu.

Am 21. April 1894 erfolgte der Exitus letalis.

Die Section des Herzens ergab Folgendes: Im Pericardialsack etwa 300 Cem. gelblicher, klarer Flüssigkeit. Das Herz sehr gross, die Oberfläche glatt; an der Spitze des linken Ventrikels ein kleiner Sehnenfleck. — Der rechte Vorhof mit lockeren, frischen Gerinnseln erfüllt; stark dilatirt. Die Musculatur zeigt auffallend dicke Trabekel. Das Endocard glatt und unverändert. — Der linke Vorhof enthält ebenfalls lockere, frische Blutgerinnsel; stark dilatirt, fast ebenso gross, wie der rechte. Die Wand zeigt eine kräftige Musculatur, ist dicker, als normal. Endocard ist unverändert. — Der rechte Ventrikel mässig dilatirt. Die Musculatur mässig hypertrophisch, auf dem Durchschnitt ziemlich blass, keine charakteristischen Veränderungen zeigend. Die Tricuspidalklappen mit starker Randverdickung versehen und auffallend kurz; dicke Fila tendinea; Pulmonalostium für zwei Finger durchgängig; Pulmonalklappen sufficient, normal beschaffen. Das Endocard des rechten Ventrikels ist normal. — Der linke Ventrikel ist mässig dilatirt; die Musculatur stark hypertrophisch. Das Septum ventriculorum ist stark verdickt; hier ist eine makroskopisch sichtbare Schwiele wahr-

zunehmen. Auch die übrigen Partien des Myocards sind vielfach von grauen Bindegewebszügen durchsetzt; die Muskelmasse fest, blass und trübe. Das Ostium mitrale ist verengt, nur für den Zeigefinger durchgängig; der Ansatzring der Mitralklappen ist nicht verengt, wohl aber sind die beiden Klappensegel an ihren Schliessungsrändern miteinander narbig verwachsen; die Klappen selbst sind verdickt, undurchsichtig, und namentlich die Ränder rigid; Fila tendinea in kurze, dicke Balken verwandelt; die Mitralklappen trichterförmig in den Ventrikel hineingezogen. Die Aortenklappen zeigen geringe, narbige Randverdickung, sind aber sufficient. Das Endocard des linken Ventrikels ist unverändert.

**Anatomische Diagnose:** Insufficienz und Stenose des Ostium mitrale, als Rest einer früheren Endocarditis. Dilatation der Herzhöhlen. Mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels. Hochgradige Hypertrophie und schwierige Myocarditis des linken Ventrikels. — Cyanotische Induration der Lungen. Stauungskatarrh der Bronchi. — Cyanotische Muscatnussleber. Perihepatitis adhaesiva. — Stauungsmilz. Perisplenitis adhaesiva. — Chronischer Magenkatarrh. Oedem der Darmwandung. — Schrumpfnieren. Embolischer, vernarbter Infarct der linken Niere. Stauungsniere. — Venöse Blutfülle des Gehirns. — Hydrops anasarca. — Doppelseitiger Hydrothorax. — Hydropericard. — Hydrops ascites.

Das Herz wurde in 104 Einzelstücke zerlegt; von diesen fielen auf den rechten Vorhof 30, auf den linken 27, auf das Septum 6, auf die Ventrikel, Septum ventriculorum und Atrioventricularring 41 Stücke.

#### Mikroskopischer Befund.

**Rechtes Herzohr:** Das Pericard ist nur mässig fibrös verdickt und zeigt an vielen Stellen kleinzellige Infiltration, die meist diffuser Natur ist. Subpericardiales Fett ist nur wenig vorhanden und tritt nur an der Spitze des Herzohres und an seiner lateralen Seite in grösserer Menge auf. Der Uebergang zum Myocard zeigt keine deutliche Grenze, da vielfach Bindegewebe in dicken Zügen in die Musculatur dringt; dieses Bindegewebe ist auch reichlich von Fettzellen durchsetzt. Die in das Myocard eindringenden Bindegewebssepta drängen die Fascikel der Musculatur auseinander, hie und da auch Ausläufer in die Muskelbündel sendend. Das Bindegewebe ist kernarm; an vielen Stellen findet man kleinzellige Anhäufungen. Die Bindegewebssepta treten an vielen Stellen mit der stark bindegewebig verdickten Adventitia der Gefässe in Verbindung, um perivas-

culär ihre Wucherung in grösserem Umfange fortzusetzen. Die Bindesubstanz zwischen den Muskelbündeln erscheint, besonders prägnant auf Querschnitten der Musculatur, verbreitert. Das Endocard ist stark verdickt, und finden sich sowohl in demselben als auch unter demselben reichliche Kernanhäufungen. Die fibröse Masse des Endocards durchwuchert das darunterliegende Myocard. Die Gefässe, die meist leer sind, zeigen eine nur mässig verdickte Adventitia, von der aus das Bindegewebe in Zügen zwischen, stellenweise auch durch die Muskelbündel dringt, um sich an vielen Orten mit den Bindegewebsausläufern des Peri- und Endocards zu vereinigen; die Media und Intima der beobachteten Gefässe zeigen normale Verhältnisse.

**Rechter Vorhof:** Von der Basis des Herzohres zur vorderen Wandung des Vorhofes fortschreitend, findet man das Pericard nur mässig verdickt, aber häufige kleinzellige Infiltrationen aufweisend. Subpericardiales Fett ist nur wenig vorhanden. Ueberall, besonders aber dem Atrioventricularringe näherrückend, sieht man dicke Bindegewebszüge, meist kernarm, in die Musculatur hineindringen, die Muskelbündel weit auseinanderschiebend; einzelne Bindegewebszüge ziehen auch in die Bündel hinein. Das Bindegewebe ist hier von Fettzellen vielfach durchsetzt. Man findet hier, wenn auch nur an wenigen Stellen, auch annähernd normale Verhältnisse.

Total erkranktes Myocard findet sich an der hinteren Wand des rechten Vorhofes. Wie auf Längs- so auch auf Querschnitten der getroffenen Muskelfaserschicht sieht man ein Bindegewebe wuchern, das kernreich erscheint. Die Muskelbündel liegen auf Querschnitten weiter, als in der Norm auseinander; die Querschnitte der Muskelfasern erscheinen ungleich dick. Die Wucherung des Bindegewebes ist hier meist interfasciculär, stellenweise interstitiell, während Schwielenbildung sich nicht auffinden lässt. Die Muskelfasern lassen Querstreifung und Kerne deutlich wahrnehmen. Das Endocard ist nicht überall gleichmässig stark verdickt. Die Gefässe im Pericard sind von normal weitem Lumen, zeigen eine nur mässig verdickte Adventitia, in deren Umgebung man reichliche Kernanhäufungen findet, während die Media und Intima normal beschaffen sind. Gleiche Verhältnisse zeigen die arteriellen und venösen Gefässe des Myocards. Die Capillaren, die in starker Verästelung vorliegen, zeigen keine pathologische Veränderung.

Die genannten Veränderungen des Peri- und Myocards sind an der hinteren Wand des rechten Vorhofes besonders stark in der Umgebung der Einmündungsstelle der Vena cava superior ausgesprochen. Die Erkrankung ist hier stark diffus.

Das meist kernreiche Bindegewebe ist interfasciculär, an einzelnen Stellen auch interstitiell stark gewuchert.

**Linkes Herzohr:** Das Pericard ist nur im lateralen Theile des Herzohres mässig fibrös verdickt. Ueberall im Pericard sieht man kleinzellige Infiltrationen. Das subpericardiale Fett ist recht stark entwickelt, doch greift die Fettwucherung nirgends auf das Myocard über. Nicht das Gleiche gilt von der kleinzelligen Infiltration, die sich im Myocard in Anhäufungen wiederfindet. In der Spitze des Herzohres findet man zwischen den Trabekeln des Myocards Blutgerinnsel. In Form dicker und feiner Züge zieht das kernreiche Bindegewebe des Pericards und der subpericardialen Schicht in das Myocard, um hier die Muskelbündel weit auseinander zu drängen. Die Muskelfaser erscheint verschmächtigt, weist aber deutliche Querstreifung und gut gefärbte Kerne auf. Auch das normal praeformirte, interstitielle Bindegewebe zwischen den Muskelfasern hat eine Hyperplasie erfahren: die Querschnitte der Muskelfasern liegen im Muskelbündel weit auseinander; ihre Zwischensubstanz ist kernreiches Bindegewebe. Das Endocard ist in bedeutendem Masse verdickt, in den tieferen Schichten sehr kernreich. Die subendocardiale Schicht ist von Fettzellen reichlich durchsetzt; Kernanhäufungen in Kugelform, bald auch linear angeordnet, sind hier vielfach zerstreut. Die Gefässe weisen normale Intima und Media neben einer stark verdickten Adventitia auf. Man gewinnt den Eindruck, als ob diese adventitielle Wucherung zur Bindegewebshyperplasie des Myocards viel beitrage.

**Linker Vorhof:** Das Pericard der vorderen linken Vorhofswand ist verdickt; diese Verdickung erfährt eine starke Zunahme, wenn man dem Atrioventricularringe näher rückt. Auch das subpericardiale Fett, das in der Gegend des oberen Abschnittes kaum zu finden ist, tritt in starker Entwicklung am Atrioventricularringe auf. Die kleinzellige Infiltration des Pericards und der subpericardialen Schicht tritt verschieden stark auf; am stärksten aber in der Umgebung der kleinen Gefässe. Besonders stark ist die fibröse Verdickung des Endocards, das an vielen Stellen Rundzellen aufweist. In den tieferen Schichten des Endocards sind Fettzellen reichlich vorhanden. Im Myocard sieht man, besonders stark in den dem Endocard anliegenden Schichten, ausgedehnte Rundzelleninfiltrationen. Starke Bindegewebstrabekel zerlegen das Myocard. An vielen Stellen, so besonders in der Nähe des Atrioventricularringes und des Septum atriorum, findet man Muskelfasern, die durch kernreiches Bindegewebe voneinander getrennt sind; das Bindegewebe über-

trifft in seiner Dicke fast um das Dreifache die Muskelfaser. An anderen Partien sieht man diese interstitielle Bindegewebswucherung mehr diffus das Myocard befallen. An den Muskelfasern findet man keine Anzeichen der Verfettung. Die Querstreifung ist gut erhalten. Die Gefässe haben eine stark verdickte Adventitia; Veränderungen an der Muscularis und Intima sind nicht vorhanden. Die adventitielle Bindegewebswucherung zieht das umliegende Muskelgewebe in Mitleidenschaft.

Der mikroskopische Befund an der hinteren Wand des linken Vorhofes bietet ein noch prägnanteres Bild der schon an der vorderen Wandung notirten Veränderungen. Noch stärker als dort ist hier die fibröse Verdickung des Peri- und Endocards und die Wucherung der subperi- und subendocardialen Schichten. Die Rundzellenherde treten hier häufiger auf und lassen sich im Peri- wie Endocard auffinden. Im Myocard ist die interfasciculäre diffuse Bindegewebswucherung hochgradig zu nennen. Das Bindegewebe ist am stärksten in der Nähe des Atrioventricularringes vertreten. Die Muskelfaser ist nicht verändert. Die Gefässe sind normal beschaffen; nur findet sich in der Nähe ihrer verdickten Adventitia kleinzellige Infiltration. Wie im rechten Vorhof das Pericard das Hauptmaterial zur Bindegewebsdurchwucherung des Myocards geliefert zu haben scheint, so kann hier im linken Vorhof, wo die diffuse Bindegewebshyperplasie noch mehr in den Vordergrund tritt, das Endocard als wesentliche Quelle dieser Wucherung angesehen werden.

Vorhofsscheidewand: Das Pericard, das nur an einigen Stellen mit in den Schnitt gefallen, ist von normaler Beschaffenheit und zeigt reichliche Massen von subpericardialen Fett, das in ausgiebiger Wucherung auch in das Myocard hineinzieht, um hier an einzelnen Stellen, besonders in Umgebung der Gefässquerschnitte, grössere Partien einzunehmen. Die endocardialen Blätter haben eine nur mässig zu nennende Verdickung erfahren; auch ist in ihnen eine frische Rundzelleninfiltration wahrzunehmen, die besonders stark in den oberen Partien der Scheidewand auftritt. Nähert man sich der Basis der Scheidewand, so sieht man die pathologischen Verhältnisse einen anderen Charakter annehmen: es kann hier nicht mehr von frischer Rundzelleninfiltration die Rede sein; wohl aber nimmt die Masse noch immer kernreichen Bindegewebes stark zu, und wuchert dieses in das Muskelgewebe. Auch das Myocard zeigt die hochgradigsten Veränderungen in den oberen Partien der Vorhofsscheidewand. Hier ist eine starke Rundzelleninfiltration vorhanden, die sich zwischen den Muskelbündeln localisirt. Die

Muskelbündel liegen, wenn man näher zur Basis der Scheidewand rückt, durch Massen meist kernreichen Bindegewebes getrennt, an anderen Stellen sind es weisse Lücken, die die Fascikel trennen. Die Muskelfaser erscheint durch die Bindegewebswucherung atrophirt, ihre Querstreifung lässt sich aber trotzdem gut wahrnehmen, ebenso auch die deutliche Kernung.

Die Erkrankung in der oberen Partie der Vorhofsscheidewand trägt den Charakter einer starken, diffusen Rundzelleninfiltration, während sie, wenn man der Basis näherrückt, den Charakter einer diffusen, interfasciculären Bindegewebswucherung annimmt.

Die Gefässe lassen keine nennenswerthen Veränderungen wahrnehmen; nur in Partien, wo die Rundzelleninfiltration im Gewebe prävalirt, erscheint die Wandung der kleinen Gefässe kleinzellig infiltrirt.

**Rechter Ventrikel:** Das Pericard des rechten Ventrikels zeigt keine pathologischen Veränderungen. Das subpericardiale Fett ist an der Herzspitze, am Atrioventricularringe und im Verlaufe der Arteria coronaria reichlich entwickelt. An der Herzspitze ist das Myocard von Fettzellen durchsetzt. Hochgradige Veränderungen lassen sich nirgends im Myocard auffinden; nur die Region, die der Herzspitze am nächsten liegt, zeigt eine *schwierige Degeneration*, die sich durch das Auftreten von circumscribten, disseminirten Bindegewebsherden kennzeichnet. Im mittleren Drittel der vorderen Ventrikelwand kann von einer leichten Bindegewebsumvermehrung die Rede sein; doch ist dieser Process nur in den Septa zwischen den Muskelbündeln und in der Umgebung der adventitiell verdickten Gefässe zu finden. Etwas stärker diffus ist dieser Process in der Gegend der Ventrikelscheidewand. Die Papillarmuskeln sind unverändert, und kann man überhaupt von der übrigen Ventrikelmusculatur sagen, dass sie gut erhalten ist. Die Muskelfasern zeigen deutliche Querstreifung und intensiv gefärbte Kerne; Pigmentation ist nicht vorhanden. Das Endocard ist nicht verdickt. Die Gefässe des Pericards und des subpericardialen Fettes zeigen neben normaler Intima und Muscularis eine durch fasriges Bindegewebe mässig verdickte Adventitia.

**Linker Ventrikel:** Die Veränderungen, die bei Beschreibung des rechten Ventrikels namhaft gemacht wurden, treten auch im linken Ventrikel auf. Nach Ausschluss der kleinen Partie an der Herzspitze, die sich schon bei makroskopischer Besichtigung durch weissliche, bindegewebige Auflagerung, Schnenflecke, auszeichnete, zeigt die mikroskopische Untersuchung an keiner Stelle eine starke Veränderung des Pericards. Das subpericardiale Fett zeigt nur in der Gegend des Atrioventicularringes und an der Herzspitze eine reichliche

Entwicklung, aber auch hier ohne in das Myocard hinein zu wuchern. Das Myocard dieses Ventrikels ist vielfach von kleinen Schwielen durchsetzt, die aus derbem, kernarmem Bindegewebe bestehen; an der Herzspitze und im ganzen unteren Drittel der vorderen Wandung ist diese schwielige Degeneration stärker ausgeprägt. Interstitiell sieht man nirgends das Bindegewebe hier wuchern, während die Septa zwischen den Bündeln an vielen Orten breiter, als normal zu sein scheinen. Die Papillarmuskeln sind schwielig degeneriert. Die Muskelfaser zeigt keine pathologische Veränderung. Das Endocard ist normal beschaffen. An den Gefässen findet sich eine bindegewebig verdickte Adventitia neben gesunder Muscularis und normal dicker Intima; dieses adventitielle Bindegewebe schickt vielfach Ausläufer zwischen die Fascikel des Myocards.

Das Septum ventriculorum zeigt die am linken Ventrikel genannten Veränderungen; kleine Schwielen durchsetzen die Musculatur.

Der Atrioventricularring weist makroskopisch keine Veränderung auf. Im ganzen Ringe findet man bei der mikroskopischen Untersuchung eine reichliche Fettentwicklung, die am Tricuspidalsegel stärker, als am Mitralsegel ist. Die aus dem Ringe angefertigten Präparate, die gleichzeitig Vorhofsmusculatur, Kammermusculatur und das in den Schnitt gefallene Klappensegel einer vergleichenden Untersuchung auf einem Bilde gestatten, bestätigen das vorhin vom Myocard der Vorhöfe und dem der Ventrikel Gesagte. Während die Musculatur des angrenzenden Vorhofes durch eine starke interfasciculäre Bindegewebsdurchwucherung in weit auseinandergerückte Bündel zerlegt ist, hat man in den Ventrikeln das Bild normaler Musculatur vor sich.

Coronararterien: An den grösseren Gefässquerschnitten findet man eine fibröse Sklerose geringen Grades.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Atrioventricularrings fanden sich in der Umgebung der Arteria coronaria Querschnitte durch grössere und kleinere Nervenstämmchen, wie auch längsgetroffene, im subpericardialen Fett gelegene Nervenbündel, die einen von der Norm nicht abweichenden Befund gegeben haben.

#### Epikrise.

Es handelt sich hier um einen Fall von mässiger Stenose und Insufficienz der Mitralklappen bei gleichzeitiger, hochgradiger, schwieliger Myocarditis des linken Ventrikels. Der nicht hochgradige Klappenfehler wäre bei dem relativ jungen

Alter des Patienten wahrscheinlicher Weise zu compensiren gewesen, wenn nicht die hochgradige Erkrankung der Wand des linken Ventrikels zur irreparablen Schwäche und Dilatation des letzteren geführt hätte.

Während die schwierige Myocarditis des linken Ventrikels schon makroskopisch zu erkennen war, lehrte die mikroskopische Untersuchung, dass man es hier noch mit einer sehr hochgradigen, diffusen Erkrankung der Vorhöfe zu thun hat.

Wenn ich nun zur leichteren Uebersicht die durch das Mikroskop festgestellten Veränderungen zusammenfasse, so lässt sich Folgendes sagen: Die Muskelwand des rechten Vorhofes ist durch eine reichliche Wucherung des intramuskulären Bindegewebes sehr stark diffus verändert. In allen Abschnitten dieses Vorhofes, namentlich aber an seiner hinteren Wandung, in der Umgebung der Einmündungsstelle der Vena cava sup. findet sich eine starke Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes, das meist kernreich erscheint und vielfach Rundzellenanhäufungen aufweist. Interstitiell ist die Wucherung nur in geringem Masse vorhanden. Es hat neben der fibrösen Degeneration des Myocards auch eine kleinzellige Infiltration des Pericards, subpericardialen Bindegewebes und des Endocards stattgefunden.

Dieselben Veränderungen, nur in noch höherem Masse, finden sich im linken Vorhof. Hier wie dort handelt es sich um eine diffuse Erkrankung, welche in allen Abschnitten der Muskelwand und ohne Ausnahme in jedem der von mir hergestellten, mikroskopischen Schnitte nachzuweisen ist, und die nicht identificirt werden kann mit der circumscripten, in zerstreuten Herden auftretenden, schwierigen Myocarditis der Autoren.

Die Musculatur der beiden Ventrikel zeigt sich nur wenig erkrankt, so dass die mikroskopischen Bilder derselben grell von denen der Vorhöfe abstechen. In der Gegend der Herz-

spitze ist sowohl die Scheidewand, als auch die Musculatur des linken Ventrikels allerdings schwierig erkrankt; überall aber, wo Schwielen fehlen, ist das Myocard wohlerhalten und lässt keine bedeutenden Veränderungen notiren.

Die grossen, wie die kleinen Gefässe erscheinen durchweg wohlerhalten; wenn auch die Adventitia mehrfach fibrös verdickt oder kleinzellig infiltrirt ist, so ist doch die Muscularis stets unverändert, und die Intima nur der im Atrio-ventricularringe verlaufenden Gefässe ein wenig verdickt.

### Fall XII.

#### Schrumpfniere mit consecutiver Herzhypertrophie und geringer Mitralinsufficienz.

E. N. 65 a. n.

Klinische Diagnose: *Insufficiencia valvulae mitralis.*

Patientin ist früher stets gesund gewesen und will erst vier Wochen vor ihrer Aufnahme in die Hospitalklinik bemerkt haben, dass ihre Füße und Unterschenkel kühl wurden und anschwellen. Seitdem bestand auch Athemnoth und starkes Herzklopfen; diese Symptome nahmen zu, Patientin begann zu husten.

Im Hospital, wo sie am 25. Februar Aufnahme gefunden, wurde Folgendes constatirt: Ernährungszustand schlecht; Cyanose der Extremitäten und sichtbaren Schleimhäute. Orthopnoe. Oedem der unteren Extremitäten, des Bauches und Rückens. Puls klein und frequent; die Arterie von schlechter Füllung und Spannung. Der Spitzenstoss im V. Intercostalraum, die Linea mammillaris sinistra überschreitend. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links 2—3 Fingerbreiten über die

linke Mammillarlinie. Lautes und ausgebreitetes, systolisches Geräusch, am lautesten an der Herzspitze zu hören. Ausgedehnter Bronchialkatarrh. Am rechten Unterlappen abgeschwächtes Athmen. Geringer Ascites. Leber vergrössert, auf Druck empfindlich. Der Urin ist concentrirt, trübe und enthält Eiweiss, Epithelien und Rundzellen; Nierencylinder sind nicht zu finden.

Trotz der Behandlung mit Digitalis und späterhin mit Analeptieis (Camphora, Tinctura Valerian. aeth.), besserte sich der Zustand nicht. Es traten Durchfälle auf, Apathie und Somnolenz. Der Puls blieb bis zum Ende regelmässig. Am 16. März erfolgte der Exitus letalis.

Die Section ergab eine hochgradige, typische Nierenschrumpfung bei gleichzeitiger Cyanose der noch erhaltenen Nierensubstanz. — Allgemeine venöse Stauung. Hydrops universalis. Hydrops ascites. Beiderseitiger Hydrothorax. — Compression der unteren Lungenlappen. Cylindrische Ectasie der Bronchi. — Starkes Oedem der Submucosa im gesammten Darmkanal. In der Pars pylorica des Magens ein fingernagelgrosses, altes Ulcus rotundum. — In der Umgebung des Uterus bindegewebige Verdickungen und Adhäsionen.

Am Herzen: Hochgradige Hypertrophie und mässige Dilatation des linken Ventrikels. Starke Dilatation des linken Vorhofes. Die Mitralklappen zeigen eine nur geringe Verminderung ihrer Höhe. Fila tendinea zart. Pericard und Endocard unverändert. Aortenklappen normal; zwei Klappen leicht gefenstert. An der Aortenintima gelbe Flecken; Aorta nicht dilatirt. — Rechter Ventrikel und rechter Vorhof dilatirt; leichte Hypertrophie der Musculatur des rechten Ventrikels. Klappen und Endocard unverändert. Pulmonalarterie nicht dilatirt.

Anatomische Diagnose: Schrumpfniere. — Herzhypertrophie. Geringe Mitralinsuffizienz. — Arteriosklerose.

Das Herz wurde in 96 Einzelstücke zerlegt; von diesen kamen auf den rechten Vorhof 26, auf den linken 21, auf das Septum atriorum 4 Stücke; auf die Ventrikel, Septum ventriculorum und Atrioventricularring fielen 45 Stücke.

### Mikroskopischer Befund.

Rechtes Herzohr und rechter Vorhof: Das Pericard ist nur an einzelnen Stellen mässig verdickt, zeigt aber überall kleinzellige, diffus verbreitete Infiltration. Das subpericardiale Fett ist nur mässig entwickelt und setzt sich scharf vom anliegenden Myocard ab. Die Musculatur zeigt in allen Theilen des Herzohres stark pathologische Verhältnisse: in den tieferen Partien des Herzohres haben Blutaustritte stattgefunden, die das umliegende Myocard stark infiltrirten. Das Myocard erscheint in allen seinen Schichten von einem recht kernarmen, stark lichtbrechenden Bindegewebe durchsetzt, das sowohl interfasciculär, als auch interstitiell gewuchert ist, die Muskelfasern bedeutend verschmächtigend. In den lateralen Partien des Herzohres ist die Wucherung noch stärker, und sieht man an seiner Basis grössere Partien von Bindegewebe von einzelnen quergetroffenen Muskelbündeln durchsetzt. Die Querstreifung ist, wenn auch noch wahrnehmbar, so doch nicht mehr deutlich; die Kerne sind bloss gefärbt. Das Endocard zeigt nur unbedeutende Verdickung seiner fibrösen Masse, und ist an vielen Stellen eine kleinzellige Infiltration wahrzunehmen. Die kleineren Gefässe des Pericards und Myocards zeigen geringe Veränderungen: bei normal weitem Lumen sieht man eine etwas verdickte Intima; die Muscularis weist normale Verhältnisse auf, während die Adventitia eine starke Bindegewebswucherung erfahren hat. Man sieht an vielen Stellen der Praeparate das kleine Gefässlumen wie in einer grossen Bindegewebsinsel liegen; in der Umgebung derartig veränderter Gefässe findet man hin und wieder Rundzellenanhäufungen.

Die vordere rechte Vorhofswand zeigt ein normal dickes Pericard, das an vielen Stellen die schon erwähnten Rundzellenanhäufungen wahrnehmen lässt; dies geschieht besonders in der Gegend des Atrioventricularringes, wo auch subpericardiales Fett reichlicher auftritt. Besonders charakteristisch tritt hier an dem lateral gelegenen Theile der Vorhofswand die Erkrankung des Myocards zu Tage, und dies ist deutlicher wahrnehmbar an Stellen, wo die Muskelbündel im Querschnitt vorliegen. Man sieht hier nicht, wie an den normalen Herzen entnommenen Vergleichsobjecten, die Querschnitte der Bündel regelmässig nah aneinander liegen; hier liegt ein Muskelbündel weit entfernt von dem Nachbarbündel in kernarmer Bindegewebsmasse. Man gewinnt den Eindruck, als liege hier eine kernarme, bindegewebige Grundsubstanz vor, in die hie und da Muskelbündel hineingerathen sind; das vorherrschende Element ist hier das Bindegewebe. Es tritt hier die Bindegewebsdurchwucherung interfasciculär und inter-

stitiell auf. Die Muskelfaser ist verschmächtigt. Das Endocard ist etwas verdickt. Die Gefässe zeigen auch hier eine mässig verdickte Intima und eine starke periadventitielle Bindegewebswucherung mit kleinzelliger Infiltration der Umgebung.

Gehen wir bei der Betrachtung der mikroskopischen Bilder auf die hintere Vorhofswand über, so finden wir keine nennenswerthe Veränderung des Pericards; die kleinzellige Infiltration, die an der vorderen Seite am Pericard sich zeigte, fehlt hier. Subpericardiales Fett ist in der Nähe des Atrioventricularringes reichlich vorhanden, doch wuchert dieses nur in dem Winkel, wo Vorhofswand, Atrioventricularring und Vorhofsscheidewand zusammentreten, in das angrenzende Myocard hinein. Das Myocard lässt nirgends Schwielenbildung wahrnehmen, auch nirgends eine merklich verbreitete Rundzelleninfiltration. Wohl aber sehen wir auch hier, wie an der vorderen Seite, kernarmes Bindegewebe interfasciculär und interstitiell sich ausbreiten; die Bündel und Fasern der Musculatur liegen weiter auseinander, lassen aber überall deutliche Querstreifung und Kerne erkennen. Wie an den Muskelfasern der vorderen, so sind auch an denen der hinteren Vorhofswand nirgends Spuren von fettiger Degeneration oder Pigmentbildung zu finden. Rückt man der Atrioventriculargrenze näher, so tritt im Myocard auch eine diffuse kleinzellige Infiltration auf, die sich in den dem Pericard anliegenden Schichten und in der Nähe der Gefässe zeigt. Das Endocard ist normal zu nennen, wenn man von einer geringen, fibrösen Verdickung im Bereich des Atrioventricularringes absieht. Weisen die grösseren Gefässquerschnitte völlig normale Verhältnisse auf, so findet man an den kleineren eine stark verdickte Adventitia, gesunde Muscularis und eine mässig verdickte Intima.

Linkes Herzohr und linker Vorhof: Das Pericard des ganzen Herzohres ist mässig fibrös verdickt und schiebt seine Bindegewebsausläufer durch das reichliche subpericardiale Fett, das am stärksten an der Spitze anzutreffen ist, in die dem Pericard anliegenden Schichten des Myocards. Dieses wird von dicken, kernarmen, fibrösen Zügen in Fascikel zerlegt, so dass man auch hier an vielen Stellen quergetroffene Muskelbündel in reichlichem Bindegewebe eingebettet sieht. Die Bindegewebswucherung tritt an der Spitze des Herzohres auch interstitiell auf. Das Endocard weist nichts Abnormes auf. Weder im Peri- und Endocard, noch im Myocard ist eine kleinzellige Infiltration zu finden. Die Gefässe sind normal.

Auf die vordere Seite des linken Vorhofes weiterschreitend, findet man bei der mikroskopischen Unter-

suchung ein stark, fibrös verdicktes Pericard, das grössere und kleinere Gruppen von Rundzellen aufweist. Dicke Bindegewebszüge sieht man vom Pericard aus auf das darunterliegende Fett übergreifen, um dann in das Myocard zu wuchern. Die deutliche Querstreifung und intensiv gefärbte Kerne aufweisenden Muskelfasern sind durch interstitiell vermehrtes Bindegewebe weiter auseinandergerückt. Auch die Muskelbündel sind durch Bindegewebszüge weit auseinandergetrieben. Die Bindegewebswucherung ist hier interfasciculär und interstitiell. An wenigen Stellen findet man kleinere Blutextravasate. Die Gefässe, die in den aus der Region des Atrioventricularringes angefertigten Präparaten reichlich auftreten, zeigen die verschiedensten Stadien einer fortschreitenden Sklerose. Die im subendocardialen Fett gelegenen Gefässe zeigen eine dicke Intima bei verengtem Lumen. Von der Adventitia geht eine perivasculäre Bindegewebswucherung aus. An einigen kleinen Gefässen des Myocards sind die Zeichen einer Endarteriitis wahrnehmbar; während nur an einigen wenigen eine regelmässige Verdickung der Intima zu sehen ist, sieht man an vielen anderen eine ungleichmässig verdickte Intima, die eine Vorstülpung in das Lumen des Gefässes macht, wodurch das Lumen unregelmässig verengt erscheint. Das Endocard ist mässig fibrös verdickt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der hinteren linken Vorhofswand findet man ein mässig verdicktes Pericard. Das reichlich auftretende subpericardiale Fett zeigt normale Verhältnisse. Nur weisen die hier zahlreich vorhandenen, kleineren Gefässe die schon vielfach genannten Veränderungen: neben einer starken Verdickung der Intima eine starke, periadventitielle Bindegewebswucherung. Das Myocard weist nirgends kleinzellige Infiltration auf. Recht bedeutend ist die diffuse Bindegewebswucherung, die hier interfasciculär und interstitiell auftritt. Die Querstreifung und die Kerne der Muskelfasern sind gut erhalten. An dieser Vorhofswand zeigt eine Stelle im oberen Drittel der Wandung, lateralwärts gelegen, annähernd normale Musculatur bei stark verdickten Peri- und Endocard. Das Endocard ist an der ganzen Wandung nur mässig verdickt. Die Gefässe zeigen die oben genannten Verhältnisse. Quergetroffene Nervenbündel, im fettreichen Bindegewebe gelegen, lassen nichts Pathologisches erkennen.

**Septum atriorum:** Die in den Vorhofswandungen constatirten Thatsachen finden in der Scheidewand zwischen rechtem und linkem Vorhof, besonders an Stellen, die den hinteren Wandungen beider Vorhöfe anliegen, ihre Bestätigung. Im Myocard sieht man das Bindegewebe interstitiell

stark wuchern. An vielen Stellen hat man nur grosse Bindegewebslager, und in denselben recht weit auseinandergerückte, verschmätigte Muskelfasern vor sich. Das Bindegewebe ist an Stellen, wo es in Masse auftritt, kernarm; wo die Wucherung interstitiell vor sich geht, da ist es kernreich. Auch Rundzellenanhäufungen treten hier im Myocard auf, oft zwischen den einzelnen Muskelfasern gelagert. Die endocardialen Blätter sind verdickt und reichlich kleinzellig infiltriert. Die Gefässe im Myocard zeigen eine verdickte Intima neben unveränderter Muscularis und eine periadventitielle Bindegewebswucherung. Die Nervenstämmе, die man hier mehrfach zu Gesicht bekommt, zeigen bei der Alauncarminfärbung keine Veränderungen.

**Rechter Ventrikel:** Der mikroskopische Befund des rechten Ventrikels ergibt ein stark verdicktes Pericard, das nur in die peripherste Schicht des Myocards Fortsätze, aus kernarmem Bindegewebe bestehend, schickt. Im Pericard ist eine reichliche kleinzellige Infiltration vorhanden; die Rundzellen sind meist zu grösseren Haufen gruppiert; besonders reichlich ist ihre Anhäufung in der Nähe der Gefässquerschnitte. Das subpericardiale Fett ist nur an der Herzspitze stark entwickelt, wuchert aber auch hier nicht in das Myocard. Im Myocard findet man nur an Stellen, wo die Gefässe eine periadventitielle Bindegewebsvermehrung erfahren haben, dickere, interfasciculäre Bindegewebszüge. Das Endocard ist mässig verdickt. Die kleineren Gefässe zeigen die schon vielfach beschriebene Verdickung ihrer Wandung. Im Allgemeinen sieht man, dass die pathologische Vermehrung des intramusculären Bindegewebes auch nicht annähernd so hohe Grade erreicht, wie im zugehörigen Vorhofe.

**Linker Ventrikel:** Das Pericard des linken Ventrikels ist nicht verändert; nur in der Nähe des Atrioventricularringes zeigt sich in dem mässig verdickten Pericard eine kleinzellige Infiltration. Subpericardiales Fett ist nur wenig entwickelt und tritt nur in der Umgebung der grossen Coronarstämme auf. Nirgends hat eine Fettdurchwucherung des Myocardium stattgefunden. Das Myocard ist von etwas dickeren Bindegewebszügen durchsetzt, die meist nur zwischen den Muskelbündeln verlaufen, ohne in diese zu dringen. Hier scheinen die Bindegewebszüge in genetischer Hinsicht in naher Verwandtschaft zur Adventitia der im Myocard gelegenen Gefässe zu stehen; man sieht an manchen Präparaten inselartige Bindegewebsmassen, in deren Mitte das enge Lumen eines Gefässes liegt; Ausläufer dieser Bindegewebsinseln treten zwischen die Muskelbündel ein. Die Muskelfaser zeigt deutliche Querstreifung und gut gefärbte Kerne. Der pathologische

Process hat hier im linken Ventrikel besonders stark die Gegend der Herzspitze und die Muskelpartien im Verlauf der Coronararterien ergriffen. Die aus den Papillarmuskeln des Ventrikels angefertigten Präparate zeigen keine hochgradigere Erkrankung des Myocards, als die übrige Ventrikelwand. Das Endocard ist, nur wenige Stellen ausgenommen, normal dick. Die Gefäße des Pericardium, subpericardialen Fettes und Myocardium zeigen leichte Grade der arteriosklerotischen Erkrankung; nur an einigen kleinen Gefäßen des Myocards aus der Gegend der Herzspitze ist eine obliterierende Endarteriitis zu diagnosticiren.

**Septum ventriculorum:** Bei starker, fibröser Verdickung des Endocards weist hier die Musculatur eine Bindegewebshyperplasie auf, die stark interfasciculär, an einigen wenigen Stellen auch interstitiell auftritt. Die Muskelfaser ist verschmälert, lässt Kerne und Querstreifung gut wahrnehmen. Die Gefäße sind an Periarteriitis erkrankt.

**Artrioventricularring:** Das Mitralsegel ist stark bindegewebig verdickt. Der Artrioventricularring zeigt an der Ansatzstelle des Segels Kalkincrustation. Die Tricuspidalis ist stark verdickt, weist kleinzellige Infiltration auf. Das Bindegewebe im zugehörigen Theil des Ringes ist kernreich. An der Ansatzstelle der normal beschaffenen Pulmonalis lassen sich Stellen nachweisen, wo ein völliger Gewebetod stattgefunden hat; wir haben eine hyaline Masse vor uns, die keine Gewebselemente erkennen lässt. Die Aortenklappen sind fibrös verdickt.

**Coronargefäße:** Die durch den Coronarstamm im Bereich des Artrioventricularringes angelegten Querschnitte lassen eine verdickte Intima wahrnehmen.

#### Epikrise.

Es liegt in diesem Falle eine Herzerkrankung vor, die sich secundär im Anschluss an eine chronische Schrumpfniere und allgemeine Arteriosklerose entwickelte. Dementsprechend finde sich makroskopisch hochgradige Hypertrophie und mässige Dilatation des linken Ventrikels, starke Dilatation des linken Vorhofes, sowie Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes. Die Veränderungen an den Klappen, speciell an der Mitralklappe, waren nur sehr gering und eigentlich nicht als Schrumpfung, sondern als fibröse Randverdickung zu bezeichnen, zu der sich freilich eine mässige Verkürzung der

Fila tendinea hinzugesellt hatte. Das systolische Geräusch, so laut es war, dürfte doch wohl nur durch einen so geringen Defect der Klappe bewirkt worden sein. Patientin starb unter den Erscheinungen einer hochgradigen venösen Stauung im grossen, wie im kleinen Kreislauf.

Mikroskopisch ergab sich in den Vorhöfen eine hochgradige, wenn auch nicht in allen Partien gleich starke, so doch überall wahrnehmbare, interfasciculäre und interstitielle Vermehrung des Bindegewebes, das vielfach sklerotisch und kernarm, in manchen Stellen auch noch ziemlich reich an Kernen war. Die Muskelfasern waren dementsprechend vielfach atrophisch und schwächlich.

In den Ventrikeln ist die Musculatur im Allgemeinen wohl erhalten und nur an einzelnen Stellen wird eine geringe Vermehrung des normalen Bindegewebes getroffen. Um die Gefässzweige herum ist hier das Bindegewebe vermehrt. Die Gefässe selbst zeigen mehrfach, jedoch nicht an allen ihren Verzweigungen, eine ziemlich kernreiche Wucherung und Verdickung der Intima; doch ist die Musculatur durchweg wohl erhalten, so dass von einer hochgradigen Sklerose der Gefässe nicht die Rede sein kann.

## IV. Untersuchungsergebnisse.

In Folgendem will ich der besseren Uebersicht wegen die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfassen.

Was den ersten Theil meiner Arbeit betrifft, mikroskopische Untersuchung von normalen Herzen, die Individuen verschiedenen Alters angehörten, so waren die Befunde dazu angethan, um die Frage zu beantworten, ob es nicht Structurveränderungen in senilen Herzen gäbe.

An zweien der untersuchten Herzen, Fall I und II (Herzen jugendlicher Individuen), fand ich die normal histologischen Verhältnisse der Musculatur, wie sie in den Lehrbüchern der normalen Gewebelehre beschrieben werden. Im Fall III (Herz eines 45jährigen, an Lebercarcinom verstorbenen Mannes) fand sich eine geringe Vermehrung des praefornirten Bindegewebes, was sich namentlich darin zeigte, dass die interfasciculären Septa etwas dicker waren, und dass ihre bindegewebige Grundsubstanz etwas kernreicher erschien, wobei aber in keinem der Herzabschnitte eine interstitielle Wucherung des Bindegewebes entdeckt werden konnte. — Eine hochgradige Fibromatose, die sich nicht nur in einer interfasciculären, sondern auch in einer interstitiellen Vermehrung des Bindegewebes äusserte, verbunden mit einer Atrophia lipomatosa des Muskelfleisches charakterisirte den Befund der Herzmusculatur im Fall IV. (Herz einer 92jährigen Frau, die an keinen Circulationsstörungen gelitten hatte; wohl aber

war eine geringe auf Atherom beruhende Rigidität der Aortenklappen vorhanden).

Während ich also in Fall I und II, die beide junge Individuen betrafen, durchaus normale Verhältnisse in den Muskelwandungen des Herzens vorgefunden habe, fand ich in Fall III, der einen Mann aus vorgerückterem Alter betraf, die schon wahrnehmbaren Anzeichen einer Veränderung, die im hohen Alter, wie Fall IV lehrt, zur hochgradigen Fibromatose der Musculatur geführt hat. An der Hand dieser Fälle kann ich in Uebereinstimmung mit Demange sagen, dass das senile Herz eine Hyperplasie seines normal praeformirten Bindegewebes erfährt, und kann das von genanntem Autor skizzirte Bild dieses Vorganges durch folgende Ergebnisse meiner Untersuchungen ergänzen: Das genannte Bild dieses in die physiologische Breite fallenden Processes lässt als Charakteristisches die ungemein gleichmässige Form der Bindegewebsvermehrung hervortreten. Die Bilder, die sich bei der mikroskopischen Durchmusterung eines senilen Herzens darbieten, zeigen die Regelmässigkeit in der Vermehrung des Bindegewebes auf. Auf jedem Durchschnitt sieht man die Muskelbündel, und wo die Vermehrung auch interstitiell vor sich geht, auch die Muskelfasern gleichmässig auseinandergedrängt; diese Gleichmässigkeit habe ich bei Durchforschung der kranken Herzen, obgleich es sich auch hier um diffuse Bindegewebsvermehrung handelt, nicht mehr constatiren können. Die systematische Untersuchung, der ich die Vorhöfe unterworfen habe, bewies, dass die senile Fibromatose des Herzfleisches in der Muskelwand der Vorhöfe noch deutlicher ausgesprochen sein kann, als in der der Ventrikel.

Was den zweiten Theil meiner Untersuchung betrifft, Herzen von herzkranken Individuen, so reibten sich drei meiner Fälle (VI, X, XI) als passendes Material den von Radasewsky untersuchten Fällen von Myocarditis an.

Meine Untersuchung bezog sich nicht allein auf Fälle von Myocarditis, wo bei der Autopsie keine weitere Veränderung des Herzens, als Schwielenbildung in der Muskelwand zu sehen war, sondern umfasste die verschiedensten Herzkrankheiten, um die Herzmusculatur auf das Vorkommen pathologisch-anatomischer Veränderungen zu prüfen.

**Der anatomische Befund**, der, wie aus Nachfolgendem ersichtlich, in verschiedener Stärke, Localisation und Form auftreten kann und als „diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches“ bezeichnet worden ist, kennzeichnet sich durch Veränderungen, die das intramusculäre, normal präformirte Bindegewebe erfährt, mag dieses zwischen den Muskelbündeln oder zwischen den einzelnen Muskelfasern liegen. Diese Veränderung giebt sich vor allem dadurch zu erkennen, dass im Bindegewebe eine reichliche Vermehrung der Bindegewebskerne auftritt, so dass der Eindruck einer kleinzelligen Infiltration vorgetäuscht werden kann. Auch kann diese Veränderung von einer bald schwächeren, bald stärkeren kleinzelligen Infiltration begleitet sein; die Rundzellen können in grösseren und kleineren Anhäufungen oder auch über die Grundsubstanz regellos verbreitet vorkommen. Wir haben die erste Phase des pathologischen Processes vor uns. Ferner sieht man ein kernreiches, junges Bindegewebe mit faseriger Grundsubstanz, das vielfache Uebergangsformen bis zu derbem, kernarmem, schwieligem Bindegewebe zeigen kann. Wir haben es vermuthlich mit einem einheitlichen Process der Bindegewebsneubildung zu thun. Doch nicht allein das intramusculäre Bindegewebe, sondern auch das normal praeformirte Bindegewebe des Pericards und Endocards, wie auch die bindegewebige Adventitia der Gefässe betheiligen sich vielfach an diesem Process.

Befällt dieser hyperplastische Process das Bindegewebe des eigentlichen Myocards, so sieht man dieses letztere durch-

weg von Bindegewebszügen reichlich durchsetzt. Während an normalen Objecten Muskelfaser an Muskelfaser dicht gelagert ist, sieht man bei diesem pathologischen Vorgang ein junges kernreiches, oder altes kernarmes Bindegewebe in die Interstien zwischen die einzelnen Muskelfasern dringen; wir haben dann eine interstitielle Bindegewebsvermehrung vor uns. In anderen Fällen beschränkt sich der Process nur auf eine verschieden starke Bindegewebsvermehrung der intramusculären Septa (Perimysium externum); dicke Bindegewebszüge drängen die Muskelbündel stark auseinander; es liegt dann eine interfasciculäre Bindegewebshyperplasie vor. Zu diesen Formen, der interfasciculären und interstitiellen, gesellt sich vielfach eine perivascularäre Bindegewebsvermehrung, die in der Adventitia der Muskelgefäße ihren Ausgangspunkt hat. Das Peri- und Endocard sind meist an diesem Prozesse mitbetheiligt; sie weisen verschieden starke, fibröse Verdickung auf.

In Fällen, die einen jüngeren Process darstellen, sieht man die hier skizzirten Bilder, in ihrer Ausbreitung dieselben Wege einhaltend, interstitiell, interfasciculär, perivascularär, durch grossen Kernreichthum des Bindegewebes sich auszeichnen. Eine Infiltration mit in Haufen auftretenden Rundzellen habe ich sowohl bei älteren, als auch bei jüngeren Formen dieses Vorganges öfters gesehen, und tritt sie sowohl in Peri- und Endocard, in den tieferen Schichten derselben, als auch in der Musculatur selber auf.

Das Bindegewebe, das sich bei der Beobachtung eines Durchschnittes darbietet, braucht nicht überall von gleicher Beschaffenheit zu sein. Man kann vielfach Stellen finden, die noch jüngeres und kernreiches Bindegewebe enthalten, andere, die von kernarmen, sklerotischen Bindegewebsmassen durchsetzt sind. Offenbar hält der Process der Bindegewebsvermehrung lange an, und daraus erklärt sich das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Entwicklungsstadien desselben Vorganges.

Veränderungen an den Muskelfasern haben sich bei der Form der interstitiellen Bindegewebsvermehrung stets wahrnehmen lassen: sie erscheinen dann verschmächtigt, meist von undeutlicher Querstreifung, ja gehen auch vielfach ganz zu Grunde und machen dem wuchernden Bindegewebe Raum. Sowohl die interfasciculäre, als auch die interstitielle Form dieser pathologischen Veränderung, wenn auch graduell verschieden in verschiedenen Herzabschnitten, sind überall, wo sie zur Beobachtung gelangen, in diffuser Weise über das Myocard verbreitet. Es handelt sich hier also um einen Process, der nicht in disseminirten Herden auftritt, sondern sich auf dem Wege des normal präformirten, intramusculären Bindegewebes über die ganze Muskelpartie ausbreitet. Dies soll hier besonders betont werden.

Im Gegensatz zu dieser diffusen fibrösen Degeneration steht eine Veränderung, die ich als zu unserem Krankheitsbilde in keiner directen Beziehung stehende Krankheitsform hier nur nennen will: die circumscripte, in Herden auftretende Schwielenbildung innerhalb der Musculatur. Hierbei ist nicht ausgeschlossen, dass beide Vorgänge gleichzeitig verkommen können.

Was das Verhalten der Gefässe bei der diffusen fibrösen Degeneration betrifft, so waren die an ihnen beobachteten Veränderungen nicht in einen etwaigen Zusammenhang mit dieser Herzmuskelerkrankung zu bringen. Wenn auch hin und wieder die kleineren Ernährungsgefässe der Herzwandungen mit etwas verdickter Intima versehen erschienen, so war doch die Media nicht fibrös verändert, und das Lumen des Gefässes stets wohl erhalten. Die Adventitia zeigte eine verschieden starke Vermehrung ihres Bindegewebes, von dem die schon oben genannte perivascularäre Bindegewebswucherung im Myocard ausgegangen war.

Wenn man das gesammte Bild des Processes überblickt, kann man mit Sicherheit sagen, dass man es hier nicht mit

einer primären Degeneration der Musculatur zu thun hat, sondern mit einer Wucherung des Bindegewebes, welches einen Schwund der Musculatur zur Folge haben kann. Die Bindegewebswucherung befällt bei diesem Vorgang nicht nekrotische, myomalacische Stellen, sondern überall, wo die jüngste Phase dieses Processes vorliegt, hat man gesunde Muskelfasern vor sich, an denen Querstreifung und Kerne wohl erhalten sind.

Was die **Häufigkeit** und das **Vorkommen** dieser diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches bei anatomischen Erkrankungen des Herzens anlangt, so lassen sich die Erfahrungen, die ich darüber gesammelt habe, am besten an der dieser Arbeit beigelegten Tabelle übersehen, in welche auch die von Rad a s e w s k y untersuchten Fälle aufgenommen sind.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, war die diffuse fibröse Degeneration in allen untersuchten Fällen nachweisbar, wenn auch in den einzelnen Herzabschnitten graduell verschieden. In allen 13 notirten Fällen war sie in beiden Vorhöfen vorhanden, wenn auch in 4 Fällen (V, XI, 2, 3) in beiden Vorhöfen nicht gleich stark. Beide Ventrikel waren in 10 Fällen (V, VII, VIII, IX, XI, XII, 1, 2, 3, 5) mitbetheiligt, während in 3 Fällen je einer von den Ventrikeln miterkrankt war (VI, X. 4). Ferner sieht man, dass die Erkrankung in den Vorhöfen viel stärker ausgeprägt war, als in den Ventrikeln. Fand sich in den Vorhöfen eine starke diffuse, sowohl interfasciculäre, als auch interstitielle Bindegewebsvermehrung vor, so wiesen dann die Ventrikel eine nur geringe oder mässige, meist nur interfasciculäre Bindegewebshyperplasie auf. Man gewinnt somit den Eindruck, dass die diffuse fibröse Degeneration vorwiegend eine Erkrankung der Vorhöfe sei.

Das häufige Vorkommen der diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches ruft das Interesse für die Frage nach der

**Aetiologie** dieser Veränderung wach. Nicht möglich ist es, jetzt schon genau die Ursache dieser Krankheitsform anzugeben; Vermuthungen aber, die durch das Zutreffen in den untersuchten Fällen einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen dürfen, lassen auch hier sich aussprechen.

Wenn auch die eine Veränderung hervorrufenden Ursachen verschiedener Natur sein können, so glaube ich doch, ohne auch für unsere Erkrankung diese Möglichkeit in Abrede stellen zu wollen, richtig vorzugehen, wenn ich, da diese Erkrankung bei den verschiedensten Herzaffectionen auftritt, nach einer allgemeinen Ursache suche, die sich bei allen diesen Fällen, so verschieden sie in ihrem Wesen sind, geltend gemacht haben kann.

Bei der wichtigen Rolle, die die Erkrankung der Coronargefäße und ihrer Verzweigungen in der Literatur der Muskelkrankungen des Herzens spielen, liegt es nah, diese für die diffuse fibröse Degeneration verantwortlich zu machen. Wenn durch arteriosklerotische Veränderung der Coronararterie eine gewisse Muskelpartie in ihrer Ernährung geschädigt wird, so kann bei andauernder Störung in der Blutversorgung das schlecht genährte Gewebe zu Grunde gehen, und neugewuchertes Bindegewebe an dessen Stelle treten; man hat alsdann einen rein reparativen Process vor sich. Wir hätten alsdann ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen diffuser fibröser Degeneration und Coronarsklerose haben müssen. Davon kann jedoch in meinen Fällen nicht die Rede sein. Sahen wir ja die Bindegewebswucherung in völlig normaler Musculatur auftreten; erst als secundäre Erscheinung trat der einfache Muskelschwund hinzu. Wir müssten ferner bei allen Fällen der diffusen fibrösen Degeneration auch allgemeine Arteriosklerose oder Coronarsklerose haben, die zur Erkrankung der kleinen Ernährungsgefäße, wie hochgradiger oder obliterirender Endarteriitis, hätte führen müssen. Es fand sich selbst bei den

hochgradigsten Formen dieser Erkrankung nirgends eine obliterirende Endarteriitis, und wenn leichtere Formen von Arteriitis vorkamen, so entsprach die Ausbreitung derselben keineswegs der der diffusen fibrösen Erkrankung. In zweien Fällen (Fall V und X), wo eine hochgradige Sklerose der Kranzgefäße constatirt war, war die Musculatur der Ventrikel fast frei von dieser Erkrankung, so dass wir wohl nicht berechtigt sind, die diffuse fibröse Degeneration einer Gefässerkrankung mit Sicherheit zur Last zu legen.

Ist es auch einleuchtend, dass die Arterienerkrankung eine Schädigung der Musculatur mit sich bringt, so glaube ich doch für die von mir skizzirte Erkrankungsform der Musculatur einen von den Gefäßen zunächst unabhängigen Charakter beanspruchen zu dürfen.

Es fragt sich nun weiter, ob nicht durch andere Schädlichkeiten, wie Alkoholismus, Lues und andere toxisch wirkende Noxen, die vom Blut aus auf das Organgewebe wirken, solche fibröse Degenerationen am Herzmuskel zu Stande gebracht werden können. Absolut unmöglich ist es nicht; doch bleibt dann das Räthsel ungelöst, warum denn diese Noxen, die überallhin mit der Blutbahn gelangen, die so gefässreiche Ventrikelmusculatur nicht lädiren, und vorwiegend die Vorhofsmusculatur ergreifen.

Huchard<sup>1)</sup> u. a. nennen die Infectionskrankheiten als Ursache bei interstitiellen Erkrankungen des Herzmuskels. So hat Romberg<sup>2)</sup> bei seinen Untersuchungen des Herzmuskels bei Scharlach, Typhus und Diphtherie die Natur der von ihm beschriebenen Krankheitsform, der diffusen interstitiellen Wucherung und Infiltration des Bindegewebes, als infectiöse bezeichnet. Der Autor sieht als schäd-

1) *Maladies du coeur*, Henri Huchard, Paris 1889.

2) *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. XLVIII, XLIX.

liches Agens an das für jede Krankheitsform spezifische Gift, welches als Entzündungsreiz auf den Herzmuskel wirkt, und spricht darum von einer acuten infectiösen Myocarditis: Myocarditis typhosa, scarlatinosa und diphtheritica, die alle gleiche anatomische Bilder geben. Wenn wir diese aetiologische Erklärung acceptiren, und die von uns beschriebene diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches als eine nach Ablauf der acuten Entzündung zurückgebliebene anatomische Veränderung betrachten, so bleibt doch noch die Frage unbeantwortet, warum dieser Process sich nicht über die Ventrikelmusculatur ausbreitet, und vorwiegend stark die Vorhöfe befällt. Ferner lassen auch nicht die Anamnesen vieler meiner untersuchten Fälle die Vermuthung aufkommen, dass es sich bei ihnen um eine infectiöse Ursache gehandelt haben könne. Wir müssen daher nach einer anderen Ursache suchen.

Bei den untersuchten Fällen begegnen wir regelmässig der Thatsache, dass die diffuse fibröse Degeneration in solchen Herzen auftritt, die ausserdem schon anderweitig schwer erkrankt sind. Es liegt darum nahe, die Ursache in dem schwer erkrankten Herzen selber zu suchen. Worin die Ursache besteht, ist für's Erste noch unklar, aber es lässt sich an der Hand der untersuchten Fälle feststellen, dass die diffuse fibröse Degeneration stets in denjenigen Herzabschnitten stark aufgetreten ist, deren Wandungen sich gleichzeitig dilatirt erwiesen. In dreien der in der Tabelle angeführten Fälle (V. X. 4) sehen wir die diffuse fibröse Degeneration allerdings nicht mit gleichzeitiger Dilatation der Vorhöfe auftreten, doch glaube ich diese Fälle mit Hilfe der Krankengeschichten zurechtstellen zu können.

Was Fall V betrifft, so habe ich bei Besprechung des Falles schon darauf hingewiesen, dass das Herz des 46 jährigen J. P. überaus klein und atrophisch war, was uns bei der hochgradigen Kachexie des gesammten Organismus nicht

wundern kann. Bei der hochgradigen Abmagerung des Patienten lag ja offenbar im letzten Stadium der Krankheit für das Herz keine grosse Arbeitsleistung mehr vor, weil überhaupt eine nur geringe Blutmasse durch das Gefässsystem zu treiben war. Es lässt sich aber nicht die Möglichkeit einer Dilatation der Vorhöfe in früheren Stadien der Krankheit völlig in Abrede stellen, da ja ein hochgradiger Ascites viele Monate bestanden hatte, und durch denselben wohl ein abnormer Widerstand für den arteriellen Blutlauf geschaffen werden musste.

Im Fall X ist bei der Autopsie eine nur mässige Dilatation des linken Ventrikels gefunden worden. Aus der Anamnese geht hervor, dass H. P. lange Zeit herzkrank gewesen ist. Die bei der Section vorgefundene, hochgradige, schwielige Myocarditis alten Datums macht die Annahme fast sicher, dass zur Zeit, als die zur Schwielenbildung führende Myocarditis sich im Herzen abspielte, eine Insufficienz des linken Ventrikels vorhanden gewesen ist. Dass eine solche mit Ueberbürdung und Dilatation des linken, und wohl auch des rechten Vorhofes verbunden sein muss, ist selbstverständlich. Wir haben also wohl das Recht in diesem Falle eine wenigstens zeitweilige Dilatation des linken Ventrikels und der Vorhöfe anzunehmen, wenngleich dieselbe bei der Section, nachdem die ursprüngliche Myocarditis schon längst abgelaufen war, sich nicht mehr mit Sicherheit hat nachweisen lassen.

Was den Fall 4 betrifft, so war eine Dilatation beider Vorhöfe constatirt worden, ohne dass jedoch eine stärkere fibröse Degeneration in der Wandung vorhanden war. Da es sich aber hier um einen Mann handelt, der in seinem ganzen Leben nie über stärkere Herzbeschwerden geklagt hat, so müssen wir wohl annehmen, dass diese Dilatation sich in acuter Weise erst in den letzten Lebenswochen im Anschluss an die tödt-

liche Influenza entwickelt hat. Eine dauernde Ueberlastung der Vorhöfe, wie ich sie als Ursache der diffusen fibrösen Degeneration in meinen übrigen Fällen voraussetzen möchte, brauchte in diesem Falle nicht vorhanden zu sein.

Somit glaube ich wohl sagen zu dürfen, dass die diffuse fibröse Degeneration des Myocards mit gewisser Regelmässigkeit in solchen Herzabschnitten auftritt, die lange Zeit einer Ueberbürdung ausgesetzt und dadurch dilatirt gewesen sind; es liegt somit die Annahme nah, dass zwischen Dilatation und diffuser fibröser Degeneration der Muskelwand ein causaler Zusammenhang bestehe. Wir haben alsdann in Fällen, wo Dilatation der Vorhöfe vorliegt, auch gleichzeitig eine Bindegewebsvermehrung, ein Vorgang, der eine gewisse Analogie mit der Arteriosklerose der Gefässe erkennen lässt.

In einer durch allgemeine Ernährungsstörung geschwächten Arterienwandung tritt eine Elasticitätsabnahme auf, aus der eine Erweiterung des Gefässlumens resultirt, weil die geschwächte Gefässwand eine stärkere Dehnung durch den Blutdruck erfährt. Im Gebiete des erweiterten Gefässes findet, wenn die Contraction der Media nicht ausreicht, die Gefässlichtung den neu gesetzten Verhältnissen des Blutstromes anzupassen, eine Bindegewebsneubildung in der Intima statt. Die arteriosklerotische Bindegewebsneubildung, die bei einer Stromverlangsamung in der Gefässbahn auftritt, sei diese Verlangsamung die Folge der Erweiterung des Gefässlumens, wie bei primärer Arteriosklerose, oder sei sie aus Störungen des Kreislaufes in der Capillarbahn hervorgegangen, wie bei secundärer Arteriosklerose, stärkt compensatorisch die Gefässwandung.

Gestützt auf die Untersuchungen von Prof. R. Thoma<sup>1)</sup>

---

1) a) Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima etc. Archiv f. pathol. Anatomie Bd. 93; b) Ueber Gefäss- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Beiträge zur pathol. Anat. und z. allg. Pathol. von Dr. E. Ziegler. Bd. X, H. V.

und seinen Schülern, die durch zahlreiche Arbeiten die Thatsache festgestellt haben, dass bei einer Insufficienz der Muskelwand in den Gefäßen es zu einer Bindegewebsneubildung in der Gefäßintima kommt, dass auf die primäre Erschlaffung der Gefäßwand eine secundäre Verdickung, also Stärkung derselben, folgt, bin ich zu der Vermuthung gelangt, dass vielleicht ähnliche Vorgänge auch in den Vorhöfen stattfinden, und dass die diffuse fibröse Erkrankung in der Vorhofsmusculatur vielleicht als compensatorischer Vorgang in einem insufficient gewordenen Herzabschnitte zu betrachten ist.

Die Insufficienz der Muskelwand eines Herzabschnittes muss in allen Fällen zur Dilatation des letzteren führen. Die Dilatation, als anatomischer Ausdruck der nicht genügenden Herzkraft, kann nicht allein bei Klappenfehlern, sondern auch in Folge von primärer Myocarditis auftreten.

In Fällen, wo ich die diffuse fibröse Degeneration der Vorhöfe gefunden habe, war auch gleichzeitig Dilatation derselben vorhanden. Es liegt die Vermuthung nah, dass vielleicht die Dilatation die Ursache gewesen ist und die Anregung zur Entwicklung der Fibromatose gegeben hat.

Bei den Herzklappenfehlern ist ja aller Grund zur Dilatation der Herzhöhlen gegeben, und fand sich auch darum in allen meinen einschlägigen Fällen die diffuse fibröse Degeneration. Auch die weitere Thatsache, dass überall, wo primäre schwielige Myocarditis der Ventrikel vorlag, auch gleichzeitig diffuse fibröse Degeneration hochgradig in den Vorhöfen zu finden war, unterstützte meine Annahme. Der bei primärer Myocarditis früher oder später eintretende Schwächezustand der Ventrikelmusculatur muss auch zur Ueberlastung und Dilatation der Vorhöfe führen, die alsdann in der reparativen diffusen Bindegewebsvermehrung eine secundäre Compensation finden. Diese Annahme fand ich thatsächlich vollauf bestätigt

sowohl in meinen, als auch in den von Radsewsky untersuchten Fällen von primärer chronischer Myocarditis.

Auch für die diffuse fibröse Degeneration der Ventrikel möchte ich denselben Grund geltend machen. Wo eine Insufficienz der Ventrikel zur Dilatation führt, tritt diese Bindegewebshyperplasie als reparatives Mittel hinzu. Der Umstand, dass das anatomische Bild dieser Veränderung in den Vorhöfen stärker ausgeprägt ist, als in der Ventrikelwandung, findet seine Erklärung darin, dass die Ventrikel bei der ihnen zukommenden starken Musculatur durch Hypertrophie derselben lange Zeit auch ohne diese Compensation ihre Function verrichten können, selbst bei starker Dilatation.

Auf Grund des von mir untersuchten Materials nehme ich als ätiologisches Moment, das zur diffusen fibrösen Degeneration der Herzmusculatur führen kann, die musculäre Insufficienz der Herzwandungen und die aus dieser resultirende Dilatation an. Diese Annahme erweitert auch unsere Anschauungen über die Kräfte und Mechanismen, die dem Herzen zu Gebote stehen, um Schädigungen zu ertragen, um sich gegen die deletären Folgen der Ueberlastung seiner Muskelmasse zu schützen. Es liegt in dieser Auffassung ein rein mechanischer Vorgang, der gleichzeitig auch als compensatorischer auftritt, da die diffuse fibröse Degeneration auch gleichzeitig die Widerstandskraft der Wandung gegenüber dem intracardialen Blutdrucke erhöht. Diese Bindegewebswucherung, die der Vorhofsmusculatur gut dienlich ist, stelle ich als Ergebniss eines rein mechanischen Processes, der Dehnung, hin. Die causale Erklärung dieses Vorganges kann aus rein mechanischer Naturauffassung gegeben werden und bedarf keiner teleologischen Begründung.

Klar ist es, dass derartige hochgradige Veränderungen der Vorhofsmusculatur auch für die klinischen Krankheits-symptome nicht ohne Bedeutung sein müssen. Es ist den

neuen Untersuchungen der letzten Jahre gelungen, die wichtigsten klinischen Erscheinungen zu eruiren, welche bei Herzkrankheiten auf die Betheiligung der Herzmusculatur zu beziehen sind. Es muss auch darum den Erkrankungen der Vorhöfe des Herzens, die, wie aus meinen Untersuchungen ersichtlich, gewissen Erkrankungen gegenüber stark disponirt erscheinen, klinisches Interesse zufallen. Radasewsky sprach, allerdings gestützt auf eine geringe Anzahl von Fällen, die Vermuthung aus, dass die diffuse fibröse Erkrankung der Vorhofsmusculatur mehr, als die der Ventrikel für die Irregularität der Herzaction zu beschuldigen sei. Leider war mein Material nicht geeignet, zur Entscheidung dieser klinischen Frage etwas beizutragen.

Zum Schluss noch eine Bemerkung: Wenn ich die Untersuchungsergebnisse der gesunden Herzen denen der kranken gegenüberstelle, so fällt die Thatsache auf, dass die Hyperplasie des Bindegewebes in Herzen alter gesunder Leute ähnliche Formen und Grade erreichte, wie ich sie bei der diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches junger herzkranker Individuen gefunden habe. Klinisch besitzen wir nur wenig Kenntnisse darüber, inwiefern sich die Herzthätigkeit alter Personen von der jüngerer Individuen unterscheidet. Müller<sup>1)</sup> hat bei seinen Versuchen mit Atropin an kranken und gesunden Herzen die Thatsache festgestellt, dass die herzschlagbeschleunigende Wirkung des Atropin nur bei jugendlichen Individuen deutlich ausgesprochen ist, dass sie mit fortschreitendem Alter der Individuen immer mehr abnimmt und bei vielen organischen Herzleiden selbst junger Personen ganz fortfällt. Wir haben somit eine auffallende Analogie

---

1) Die Wirkung des Atropin auf das gesunde und kranke Herz. Inaugural-Diss. Dorpat.

des Verhaltens kranker Herzen und des seniler Herzen dem Atropin gegenüber einerseits, und des Vorkommens der diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches andererseits, die regelmässig bei kranken Herzen auftritt, und gleichfalls auch Eigenthümlichkeit des senilen Herzens ist.

Die hier auf dem Wege einer genauen mikroskopischen Untersuchung gewonnenen Resultate über anatomische Veränderungen der Herzmusculatur geben einen kleinen Beitrag zum Verzeichniss von pathologisch-anatomischen Thatsachen. An der Hand anatomischer Untersuchungen werden sich neue Gesichtspunkte für die Pathologie des Herzens gewinnen lassen, die für die practische Medicin in Zukunft nützlich sein werden.

## Resumé.

1. Die intramusculäre Bindegewebshyperplasie im senilen Herzen ist in der Wand der Vorhöfe viel stärker ausgeprägt, als in der der Ventrikel.
2. Die diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches ist von der circumscripten, herdweise auftretenden, Herzschielen bildenden Myocarditis anatomisch und aetiologisch wohl zu unterscheiden.
3. Die diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches kommt sowohl in der Wand der Vorhöfe als auch in den Ventrikelwandungen vor, und zwar in Form interfasciculärer und interstitieller Bindegewebshyperplasien.
4. Die diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches ist häufiger und allemal stärker ausgeprägt in der Wand der Vorhöfe, als in der der Ventrikel.

5. Die diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches ist eine sehr häufige Erkrankung, die bei den verschiedenartigsten Herzaffectionen vorkommen kann.
6. Die diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches steht als primäre Bindegewebswucherung in keiner nachweisbaren Abhängigkeit von den Gefässerkrankungen der Herzmusculatur.
7. Es ist ein causaler Zusammenhang zwischen diffuser fibröser Degeneration des Herzfleisches und Dilatation des betroffenen Herzabschnittes nicht zu verkennen.
8. Die diffuse fibröse Degeneration, und speciell die der Vorhofswandungen, ist als ein compensatorischer Vorgang aufzufassen, durch welchen die Widerstandskräfte der Herzwandung dem intracardialen Blutdrucke gegenüber erhöht werden.

### Berichtigung:

Seite:	Zeile:	statt:	ist zu lesen:
8	3 von oben	dringen	drängen
8	3 " "	man	man es
11	6 " unten	anatomischen	automatischen
12	6 " "	Altersstufe	Altersstufen
15	9 " "	liegt	liege
17	6 " "	Radasewsky, nicht	Radasewsky nicht,
44	13 " oben	Mann	Man
65	15 " "	die	der
69	17 " unten	pathologische	pathologischen
75	20 " "	leterale	laterale
103	15 " "	zeigen	weisen
106	14 " "	verkommen	vorkommen

Diagnose.	Rechter Vorhof.	Linker Vorhof.	Rechter Ventrikel.	Linker Ventrikel.
<b>Fall V.</b> Coronarsklerose. Lebereirrhose.	nicht dilatirt. stark interfasciculär u. wenig interstitiell.	nicht dilatirt. stark interfasciculär.	nicht dilatirt. wenig interfasciculär.	nicht dilatirt. wenig interfasciculär u. interstitiell.
<b>Fall VI.</b> Myocarditis chronica. Nephritis parenchymat.	nicht dilatirt. wenig interfasciculär.	nicht dilatirt. wenig interfasciculär.	nicht dilatirt. diffuse fibröse Degene- ration nicht vorhanden.	mässig dilatirt und hypertrophirt. mässig interfasciculär.
<b>Fall VII.</b> Insuffizienz u. Stenose der Mitralis und Aorta.	Dilatation nicht ver- merkt. mässig interfasciculär und interstitiell.	mässig dilatirt. mässig interfasciculär und interstitiell.	mässig dilatirt und hypertrophirt. wenig interfasciculär.	mässig dilatirt und stark hypertrophirt. wenig interfasciculär.
<b>Fall VIII.</b> Insuffizienz d. Mitralis. Erysipel.	mässig dilatirt. stark interfasciculär u. mässig interstitiell.	mässig dilatirt. stark interfasciculär u. mässig interstitiell.	mässig dilatirt. wenig interfasciculär.	stark dilatirt und hypertrophirt. stark interfasciculär u. mässig interstitiell.
<b>Fall IX.</b> Insuffizienz u. Stenose der Mitralis. Stenose d. Aorta.	stark dilatirt. stark interfasciculär und interstitiell.	stark dilatirt. stark interfasciculär und interstitiell.	dilatirt und stark hypertrophirt. mässig interfasciculär.	nicht dilatirt, stark hypertrophirt. mässig interfasciculär.
<b>Fall X.</b> Myocarditis. Herz- paralyse.	nicht dilatirt. stark interfasciculär u. mässig interstitiell.	nicht dilatirt. stark interfasciculär u. mässig interstitiell.	nicht dilatirt. diffuse fibröse Degene- ration nicht vorhanden.	mässig dilatirt und hypertrophirt. diffuse fibröse Degene- ration nicht vorhanden.

118

<b>Fall XI.</b> Myocarditis. Insuffi- zienz der Mitralis.	stark dilatirt. stark interfasciculär u. mässig interstitiell.	stark dilatirt. stark interfasciculär und interstitiell.	mässig dilatirt und hypertrophirt. mässig interfasciculär.	mässig dilatirt u. stark hypertrophirt. mässig interfasciculär.
<b>Fall XII.</b> Schrumpfniere, Herz- hypertrophie, Mitral- insuffizienz.	dilatirt. stark interfasciculär und interstitiell.	stark dilatirt. stark interfasciculär und interstitiell.	dilatirt und hyper- trophirt. mässig interfasciculär.	mässig dilatirt u. stark hypertrophirt. mässig interfasciculär.

### Die von Radasevsky untersuchten Fälle.

<b>Fall 1.</b> Insuffizienz u. Stenose der Aorta. Coronarsklerose.	Dilatation nicht ver- merkt. wenig interfasciculär und interstitiell.	Dilatation nicht ver- merkt. wenig interfasciculär und interstitiell.	mässig dilatirt und hypertrophirt. wenig interfasciculär.	stark dilatirt und hypertrophirt. wenig interfasciculär.
<b>Fall 2.</b> Myocarditis chronica.	stark dilatirt. stark interfasciculär und interstitiell.	gering dilatirt. mässig interfasciculär und interstitiell.	stark dilatirt und hypertrophirt. mässig interfasciculär.	gering dilatirt. wenig interfasciculär.
<b>Fall 3.</b> Dibilitas cordis. Dila- tatio ventriculi dextri.	stark dilatirt. stark interfasciculär und interstitiell.	mässig dilatirt. mässig interfasciculär und interstitiell.	stark dilatirt und hypertrophirt. mässig interfasciculär.	gering dilatirt und hypertrophirt. wenig interfasciculär.
<b>Fall 4.</b> Acute Herzschwäche, acute Pericarditis, Influenza, Pneumonie.	dilatirt. wenig diffus fibrös degenerirt.	dilatirt. wenig diffus fibrös degenerirt.	gering dilatirt und hypertrophirt. diffuse fibröse Degene- ration nicht vorhanden.	stark dilatirt und hypertrophirt. wenig diffus fibrös degenerirt.
<b>Fall 5.</b> Myocarditis chronica.	dilatirt. stark diffus fibrös degenerirt.	stark dilatirt. stark diffus fibrös degenerirt.	dilatirt und hyper- trophirt. wenig diffus fibrös degenerirt.	stark dilatirt und hypertrophirt. wenig diffus fibrös degenerirt.

119

# Thesen.

---

1. Das Auftreten der diffusen fibrösen Degeneration im Herzfleische ist eine Thatsache, deren letzte Ursache wir ebenso wenig kennen, wie die der compensatorischen Muskelhypertrophie überbürdeter Herzabschnitte.
  2. Die arhythmische Herzthätigkeit lässt sich beim jetzigen Stand unseres Wissens ohne die Annahme eines motorischen Herznervenapparates nicht verstehen.
  3. Für die Beurtheilung eines Herzklappenfehlers ist der Zustand der Herzmusculatur von grosser Bedeutung.
  4. Die Complication eines chronischen Herzklappenfehlers mit Schwangerschaft und Geburt ist prognostisch sehr ungünstig.
  5. Die differentielle Pulsfrequenz bei der horizontalen Lage und der aufrechten Stellung eines Herzkranken verdient berücksichtigt zu werden.
  6. Die Influenzapneumonie hat die charakteristische Form der Pneumonia catarrhalis.
  7. Bei der Dosirung der Medicamente für den inneren Gebrauch und zur subcutanen Injection sollte neben dem Alter auch das Gewicht des Patienten als Kriterium herangezogen werden.
-

