

330710A

A-9522



I.

Myofibrosis cordis.

Von

Prof. **Karl Dehio** in Dorpat.

(Mit Tafel I—IV.)

7719

Wenn aus irgend welchen Gründen das Herz oder gewisse Abschnitte desselben andauernd zu einer verstärkten Arbeit gezwungen sind, so führt diese vermehrte Arbeitsleistung bekanntlich zur Hypertrophie des Herzmuskels. Es liegt nun aber in der Organisation des Herzens selber, wie auch in der Natur der die Hypertrophie hervorrufenden Ursachen, dass die Vermehrung der Herzarbeit mit der Zunahme der zu überwindenden Widerstände im Kreislauf oft nicht vollkommen Schritt hält und demnach nicht ausreicht, um das normale Blutquantum in die Aorta resp. in die Pulmonalarterie zu befördern.

Wir bezeichnen diesen Zustand der ungenügenden Arbeitsleistung als mechanische Insufficienz des Herzmuskels, welche ihrerseits weiterhin in Folge der unvollständigen Entleerung einzelner oder aller Herzhöhlen zur Dilatation der letzteren führt. Wir finden daher in der Regel auf dem Sectionstisch die Hypertrophie des Herzmuskels mit der Dilatation eben derjenigen Herzhöhlen vereinigt, deren Wandungen hypertrophisch sind. Hypertrophie und Dilatation sind eben beides Folgen einer und derselben mechanischen Ursache und gehen oft Hand in Hand. Man kann sagen, dass sowie die Hypertrophie des Herzmuskels die anatomische Folge der verstärkten Herzarbeit ist, so die Dilatation der Herzhöhle und die Dehnung der Herzwand der anatomische Ausdruck der relativen oder absoluten Insufficienz der Herzkraft ist. Ich sehe hierbei natürlich von denjenigen Dilatationen ab, welche bei manchen Klappenfehlern von vornherein entstehen müssen, ohne

dass der Herzmuskel dabei insufficient zu sein braucht. Solche Dilatationen, wie z. B. des linken Ventrikels bei der Aorten-Insufficienz oder des linken Vorhofs bei der Mitral-Insufficienz im Stadium der Compensation sind als mechanisch nothwendige Folgen der durch den Klappenfehler gesetzten Veränderungen des Blut-umlaufes zu betrachten und haben mit der Insufficienz des Herzmuskels an und für sich nichts zu schaffen.

Die hier besprochenen Veränderungen des Herzmuskels, Hypertrophie, mechanische Insufficienz und Dilatation bilden eine zusammenhängende Kette, deren einzelne Glieder sich allmählich aus einander entwickeln und im Laufe der Zeit zu immer schwereren Störungen der Herzfunction führen.

Es liegt nun sehr nahe anzunehmen, dass entsprechend dem progredienten Character dieser Störungen auch die mikroskopischen Veränderungen, welche wir in der hypertrophischen und dilatirten Herzwand finden, nicht immer die gleichen, sondern je nach den früheren oder späteren Stadien des Processes verschieden sein werden. Auffallenderweise finden wir in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und der speciellen Pathologie diesen Punkt nirgends berücksichtigt. Es wird immer nur von der Hypertrophie des Herzmuskels im Allgemeinen gesprochen und die mikroskopisch leicht zu erkennende Zunahme der Grösse und Dicke der einzelnen Muskelfasern beschrieben. Ausserdem geben einzelne Autoren, welche ich später nennen werde, an, dass gleichzeitig mit der specifischen Muskelsubstanz auch das interstitielle Bindegewebe im hypertrophischen Herzmuskel vermehrt ist, aber die Frage, ob vielleicht der hypertrophische Muskel in früheren Stadien, wo er noch kräftig und leistungsfähig ist, eine andere anatomische Beschaffenheit und geringere Veränderungen zeigt als späterhin, diese Frage bleibt unbeantwortet. Und dennoch erscheint mir dieselbe sehr wichtig. Die Kliniker sowohl wie die pathologischen Anatomen haben doch überall das Bestreben, für die Störungen, welche die Function eines Organs erleidet, die entsprechende anatomische Veränderung der Form und Structur desselben zu finden und ich glaube, dass dieses Bestreben auch bei dem mich hier beschäftigenden Gegenstand berechtigt ist.

Die allgemeine, auch in den Lehrbüchern vertretene Ansicht geht dahin, dass die allmähliche Erlahmung und schliessliche Insufficienz des Herzmuskels durch die in den hypertrophischen Muskelfasern auftretenden regressiven Ernährungsstörungen, Atrophie, fettige Degeneration etc. erklärt werden müsse und ich bin weit

davon entfernt die Bedeutung dieser Vorgänge leugnen zu wollen. Ich glaube aber, dass gleichzeitig und Hand in Hand mit ihnen auch noch Veränderungen im intramuskulären Bindegewebe einhergehen, welche bisher nicht genügend beachtet worden sind und die ich hier näher zu schildern beabsichtige.

Als ich gemeinsam mit meinem Schüler M. Radasewsky¹⁾ Untersuchungen anstellte über die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens, wurden wir darauf aufmerksam, dass oft auch da, wo von einer schwierigen Myocarditis keine Rede sein konnte, das interstitielle Bindegewebe des Herzmuskels eine auffallende Vermehrung erleidet. Radasewsky kam daher zu der Ansicht, dass es eine diffuse, fibröse Degeneration des Herzfleisches gibt, welche bisher von den Autoren nur lückenhaft beschrieben oder ganz mit Stillschweigen übergangen worden ist. Es ist charakteristisch, dass diese diffuse, fibröse Degeneration häufig in der Wand der Vorhöfe viel stärker ausgeprägt ist, als in den Ventrikelwandungen. B. Sack²⁾, welcher gleichfalls unter meiner Leitung arbeitete und die Radasewsky'schen Untersuchungen wiederholte und erweiterte, kam sodann zu dem Resultat, dass die diffuse, fibröse Degeneration des Herzfleisches eine sehr häufige Veränderung ist, welche bei den verschiedenartigsten Herzaffectionen vorkommen kann und als primäre Bindegewebswucherung in keiner nachweisbaren Abhängigkeit von den Gefäss-Erkrankungen der Herzmuskulatur steht. Wohl aber fand Sack, dass aus dem regelmässigen Zusammentreffen der diffusen, fibrösen Degeneration des Herzfleisches und der Dilatation des betreffenden Herzabschnittes auf einen causalen Zusammenhang dieser beiden Veränderungen geschlossen werden müsse. Mein Assistent M. Gurwitsch³⁾ hat sodann sich bemüht, durch die Untersuchung einer grösseren Anzahl kranker und gesunder Herzen auf dem Wege der klinischen und anatomischen Beobachtung die ätiologischen Momente festzustellen, welche zur diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches führen. Er hat als Erster auf meinen Vorschlag statt des Ausdruckes diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches die Bezeichnung Myofibrosis cordis benutzt, um dadurch die Verwechslung dieses Processes mit der aus disse-

1) M. Radasewsky, Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens. Inaug.-Diss. Jurjew 1894 u. Zeitschrift für klinische Medicin 1895. Bd. 27 p. 381.

2) B. Sack, Ueber diffuse fibröse Degeneration der Vorhöfe des Herzens. Inaug.-Diss. Jurjew 1894.

3) M. Gurwitsch, Myofibrosis cordis. Inaug.-Diss. Jurjew 1896 (russisch).

minirten Heerden zusammengesetzten multiplen Schwielenbildung und der sogenannten schwieligen Myocarditis zu verhindern.

In einigen Fällen, die mich besonders interessirten, habe ich selbst gleichfalls derartige Untersuchungen vorgenommen und ich brauche wohl nicht besonders hervorzuheben, dass ich auch alle die von meinen obengenannten Schülern hergestellten Präparate einer genauen Durchsicht unterzogen habe und für die Richtigkeit ihrer Angaben einstehen kann. So haben wir allmählich 42 verschiedene Herzen eingehend makro- und mikroskopisch durchmustert und ich glaube nunmehr auf Grund dieses Materials zuverlässige Angaben machen zu können. Um dieselben auch für die Leser dieses Aufsatzes beweiskräftig zu machen, habe ich mit der freundlichen Hilfe des Dr. Idelsonn mikrophotographische Aufnahmen gemacht, von denen ich einige meiner Arbeit beifüge.

Eine kurze Mittheilung über die Arbeiten von Radasewsky und Sack habe ich im Jahre 1895 auf dem Congress für innere Medicin in München¹⁾ gemacht und meine photographischen Aufnahmen habe ich im Jahre 1897 auf dem internationalen Congress in Moskau in der Section für innere Krankheiten demonstrirt. Eine abschliessende Zusammenfassung aller dieser Arbeiten habe ich jedoch bisher nicht gegeben und ich möchte deshalb eine solche an dieser Stelle versuchen.

Will man über die Veränderungen, welche sich in der Muskulatur des Herzens finden, eine übersichtliche und erschöpfende Vorstellung gewinnen, so genügt es natürlich nicht, nur hier und da aus der Herzwand ein Stück herauszuschneiden und mikroskopische Schnitte daraus zu machen, sondern man muss möglichst systematisch in regelmässigen und nahe bei einander gelegenen Abständen die Proben aus dem Herzfleisch zur Untersuchung entnehmen. Wir haben daher, wie Krehl²⁾ das zuerst empfahl, das ganze Herz durch Längs- und Querschnitte in annähernd gleich grosse Stücke zerschnitten und dieselben nummerirt.

Nach einem aufgezeichneten Schema des Herzens, in welches wir die Schnitte einzeichneten, nummerirten wir die in der Zeichnung entstandenen Felder, so dass wir jederzeit im Stande waren, nach dem Schema zu bestimmen, aus welcher Gegend des Herzens das untersuchte Muskelstück stammte. Durchschnittlich wurden die

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden. J. F. Bergmann 1895.

2) L. Krehl, Zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 46. 1890.

Vorhöfe in 42 und die Ventrikel in 33 Stücke zerlegt und aus jedem Stück 3 aus der mittleren, oberen und unteren Region des Stückes stammende Schnitte hergestellt, so dass 225 mikroskopische Präparate sich als Durchschnittszahl für jedes untersuchte Herz ergaben.

Später, als wir uns davon überzeugt hatten, dass die von uns ins Auge gefassten Veränderungen thatsächlich nicht in Form einzelner Heerde, sondern in diffuser Weise über die Muskulatur des Herzens ausgebreitet sind, hat Gurwitsch diese sehr mühsame und zeitraubende Untersuchungsmethode sich dadurch erleichtert, dass er nur einzelne Stichproben in regelmässigen Abständen aus allen Theilen des Herzens entnahm. Auf diese Weise gewann er aus jedem Herzen 80—100 mikroskopische Schnitte, welche mit genügender Sicherheit ein Urtheil über den Zustand der Gesamtmuskulatur gestatteten. Die einzelnen Muskelstücke wurden stets in Alkohol gehärtet, die Schnitte sodann mit Alauncarmin gefärbt und in Canadabalsam der mikroskopischen Besichtigung unterzogen.

Um ein zuverlässiges Urtheil darüber zu erlangen, ob pathologische Veränderungen des Herzmuskels vorlagen oder nicht, war es natürlich nöthig, zuerst das normale Verhalten des Herzens genau kennen zu lernen. Wir haben daher eine Anzahl von Herzen solcher Individuen untersucht, die nie an Herzbeschwerden gelitten hatten und von denen wir wohl annehmen durften, dass sie vollkommen gesunde und normale Herzen hatten. Wir haben Herzen aus den verschiedensten Lebensaltern untersucht und diese Präparate von gesunden Herzen stets als normale Muster oder Testobjecte benutzt, wenn wir unsicher waren, ob ein Präparat schon als pathologisch zu betrachten sei oder nicht. Der Vergleich mit dem Normalpräparat schaffte in solchen Fällen stets Klarheit und Sicherheit des Urtheils.

Die von uns untersuchten normalen Herzen oder besser gesagt die Herzen von solchen Individuen, welche ihr ganzes Leben lang nie am Herzen gelitten hatten, stammten von folgenden Fällen:

1. Herz eines dreimonatlichen, ausgetragenen gesunden Kindes, welches eines Morgens gemeinsam mit seiner Zwillingschwester todt im Bett gefunden wurde. Wahrscheinlich Tod durch Erstickung.
2. Herz eines 13 jährigen Knaben, welcher nach 3 monatlicher Krankheit an Tuberkulose des Urogenitalapparates gestorben war.
3. Herz eines gesunden, kräftigen Mannes von 20 Jahren, der unter einer umgestürzten Fuhre mit Flachs erdrückt gefunden wurde.
4. Herz eines scoliotischen zart gebauten, aber sonst gesunden Mädchens von 22 Jahren, das in selbstmörderischer Absicht Carbolsäure getrunken hatte und etwa eine Stunde darnach starb.

5. Herz eines 28jährigen, gesunden Studenten von ziemlich zarter Constitution. Selbstmord durch Verschlucken eines Theelöffels voll gepulverten Sublimats. Tod in ein paar Stunden.

6. Herz eines Landarbeiters von 45 Jahren, welcher an Carcinoma ventriculi gestorben war. Das Herz erschien ganz normal, nicht vergrößert, die Coronargefäße zartwandig und weich. Die grossen Körperarterien, abgesehen von ein paar Fettflecken der Aorten-Intima, nicht verändert.

Die bis hierher aufgezählten Herzen boten makroskopisch keinerlei Veränderung und entsprachen durchaus dem Bilde, welches in den Lehrbüchern der normalen Anatomie beschrieben wird. Etwas anders ist es in den nun folgenden Fällen:

7. Herz eines bis dahin gesunden Mannes von 66 Jahren, welcher unerwartet auf der Strasse einen Schlaganfall erlitten hatte. In den folgenden zwei Wochen erholte er sich zwar, aber am 14. Tage der Krankheit wiederholte sich die Gehirnblutung und Patient ging in wenig Stunden zu Grunde. Die Section erwies zwei hämorrhagische Heerde im Gehirn. Hochgradige, diffuse Arteriosclerosis der Aorta, der Aorta pulmonalis und der grossen Körperarterien. Das ganze Herz ziemlich gross mit vorwiegender Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Parenchymatöse Trübung des Muskelfleisches. Endocard, Klappen, Pericard und Coronararterien normal. Chronische Schrumpfung und acute parenchymatöse Trübung der Nieren; katarrhalische Cystitis und Decubitus.

8. Herz eines Zimmermalers von 71 Jahren. Derselbe war bis vor 12 Jahren stets gesund und arbeitsfähig. Dann stellte sich allmählich Husten ein und der Appetit ging verloren. Stetig zunehmende Schwäche. Auf beiden Unterschenkeln entstanden arteriosclerotische Geschwüre. Tod unter zunehmendem Marasmus und fast totaler Inanition, da Patient nichts essen will. Keine Cyanose, keine Oedeme, Herz nicht nachweislich vergrößert. Töne dumpf, aber keine Geräusche vorhanden. Die Section ergab eine allgemeine Atrophie sämtlicher Körperorgane und stark ausgeprägte diffuse und nodöse allgemeine Arteriosclerose. Das Herz von mässiger Grösse, Coronararterien stark geschlängelt und rigide, die Intima derselben gefleckt. An den Mitral- und Tricuspidalklappen chronische fibröse Randverdickungen. Der Herzmuskel zeigt mikroskopisch braune Atrophie. Sehnenflecken des Epicard. Beginnende chronische interstitielle Nephritis.

9. Herz eines Mannes von 81 Jahren, welcher in die Hospital-klinik aufgenommen wurde unter der Diagnose: Arteriosclerosis universalis, Dementia et Marasmus senilis. Patient starb bei zunehmender Schwäche, nicht beschleunigtem, aber unregelmässigem Puls, jedoch ohne Cyanose und ohne Zeichen von Wassersucht. Nur in den letzten fünf Lebenstagen war ein geringes Knöchelödem der Füsse vorhanden. Die Herztöne rein. Die Section ergab allgemeine senile Atrophie der Organe diffuse und nodöse Sclerose aller grösseren Arterien. Arteriosclerotische Schrumpfnier. Hypostatische Pneumonie, agonales Lungenödem. Das Herz von mässigem Umfang, die beiden Ventrikel nur wenig, die beiden Vorhöfe etwas stärker erweitert. Epi- und Endocard unverändert. Die

Mitral- und Aortenklappen verdickt und an ihrer Basis verkalkt, die freien Ränder jedoch nicht verschrumpft. Die Klappen des rechten Herzens unverändert. Die Coronararterien geschlängelt und verkalkt; die Muskulatur des Herzens makroskopisch nicht auffallend verändert.

10. Herz einer alten Frau von 92 Jahren, welche früher Markthändlerin gewesen ist. Sie war verheirathet und hat gesunde Kinder gehabt. Wegen zunehmender Altersschwäche und völliger Arbeitsunfähigkeit wurde sie in die Hospitalklinik aufgenommen, woselbst sie noch 15 Monate gelebt hat. Klinisch liess sich eine allgemeine Atrophie der Körpergewebe, mässiges Altersemphysem der Lungen und eine mässige Vergrösserung des linken Ventrikels sowie ein systolisches Geräusch an der Aorta constatiren. Urin war frei von Eiweiss, keine Cyanose, keine Oedeme. Der Zustand hielt sich lange unverändert, erst in den letzten Monaten schwand der Appetit, es stellten sich Durchfälle und Decubitus ein, Patientin wurde dement, schliesslich somnolent und starb. Die Herzthätigkeit war bis zuletzt regelmässig; nur etwa ein Jahr vor dem Tode wurde einige Tage lang ein Pulsus bigeminus und alternans beobachtet. Die Section ergab unbedeutendes Randemphysem und agonales Oedem der Lungen. Das Herz von ziemlich reichlichem Fett umwachsen, etwas grösser als normal; das rechte Herz, abgesehen von einer ganz geringen bindegewebigen Verdickung der Tricuspidalklappen, völlig normal, desgleichen die Pulmonalarterie. 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 mehr an der Basis oder der Insertionsstelle der Klappen gelegen sind; die Höhe der Klappen normal, der Klappenring nicht erweitert. Das Ostium Aortae von normaler Weite. Die Aortenklappen vollkommen schliessungsfähig, jedoch durch atheromatöse Einlagerungen sehr starr, so dass sie wie Haselnusschalen in das Lumen des Ostium hereinragen und nicht im Stande sind an die Wand zurückzuklappen. Im Uebrigen das Endocard normal. Die Aorta ascendens ein wenig erweitert. Hochgradige nodöse Sclerose der Coronararterien sowie des Arcus Aortae, der Aorta descendens und aller grösseren Körperarterien. Arteriosclerotische Nierenschrumpfung; fettige Degeneration der Leber, atrophische Milz. Senile Atrophie des Gehirns; geringer Hydrocephalus ex vacuo ext. et int.; hochgradige Arteriosclerosis nodosa der basalen Hirngefässe.

Bei der Betrachtung dieser Reihe von Herzen fällt sogleich auf, dass sämmtliche Herzen und Gefässsysteme der älteren Leute, beginnend vom 66jährigen Mann Nr. 7, charakteristische Veränderungen erkennen lassen, welche bei den jugendlichen Individuen und bei dem im mittleren Mannesalter stehenden Arbeiter (Nr. 6) nicht vorhanden sind. Bei allen im höheren Alter und im Greisenalter stehenden Individuen fanden wir eine mehr oder weniger hochgradige Sclerose und Atheromatose der arteriellen Gefässe des

grossen Kreislaufes, sowie eine damit im Zusammenhang stehende chronische Nierenschrumpfung. Zugleich haben die Herzen vielfach eine durch Hypertrophie und Dilatation der Muskelwand, namentlich des linken Ventrikels bedingte Grössenzunahme erfahren. Diese Hypertrophie des Herzens ist eine bei alten Leuten mit grosser Regelmässigkeit zu beobachtende Erscheinung. Auf ihr beruht es, dass das durchschnittliche Gewicht dieses Organs jenseits des 50. Lebensjahres stetig wächst, zu einer Zeit, wo das durchschnittliche Gewicht des ganzen übrigen Körpers im Gegensatz hierzu langsam zu sinken beginnt.¹⁾

Sehen wir nun die Herzen unserer greisen Individuen genauer an, so finden wir alle die Veränderungen, die schon von Haushalter und Demange²⁾ vortrefflich beschrieben worden sind. Demange und sein Assistenzarzt Haushalter untersuchten 23 Herzen von Greisen zwischen 70 und 90 Jahren, wobei alle solche Individuen, welche an irgend welchen schwereren Erkrankungen des Herzens litten, ebenso auch Emphysematiker, Nephritiker, Fettsüchtige, Alkoholiker etc., die den Verdacht auf ein krankhaft verändertes Herz erregen konnten, von den Untersuchungen ausgeschlossen wurden.

In 22 von diesen Fällen war schon makroskopisch eine Atheromatose der Coronararterien oder ihrer feineren Verzweigungen zu erkennen, nur bei einem weiblichen Individuum von 75 Jahren erschienen die Kranzgefässe des Herzens dem unbewaffneten Auge normal, aber mit dem Mikroskop waren auch hier die endarteriitischen Veränderungen der Arterien des Myocard erkennbar. An den feinsten Zweigen der Kranzgefässe sieht man die Intima verdickt, manchmal wulstartig in das Gefässlumen vorragen, welches dadurch verengt wird. Neben dieser Endarteriitis ist fast stets eine bindegewebige Hyperplasie der Adventitia, sowie eine mehr oder weniger deutliche bindegewebige Verdichtung der eigentlichen Tunica media vorhanden, deren Muskelzellen theilweise durch Bindegewebe neuer Bildung ersetzt sind. Demange bezeichnet diesen Process als Endo-Periarteriitis und ist der Ansicht, dass von ihm aus alle übrigen Veränderungen des Myocard zu erklären sind. Die kleinen Muskelarterien sind umgeben von einem glänzenden, graulichen, aus Bindegewebe bestehenden Hof. Das ist die von Letulle so genannte perivasculäre Sclerose. Von ihr gehen Züge von Binde-

1) Cfr. die Tabellen von Thoma und Wilh. Müller in H. Vierordt's: „Daten u. Tabellen“. Jena 1893. p. 25.

2) Demange, Das Greisenalter. Uebers. v. F. Spitzer. Leipzig u. Wien 1887.

gewebe aus, welche die benachbarten Muskelfasern verdrängen und durchsetzen. Die Muskelfasern selbst gehen innerhalb dieses neugebildeten Bindegewebes theils durch einfache, theils durch braune Atrophie, oder auch durch fettige Degeneration theilweise zu Grunde, andere Muskelfasern dagegen hypertrophiren und erreichen eine ansehnliche Dicke.

Man hat es also mit der Bildung perivascularer Heerde von Bindegewebe zu thun, die sich ohne scharfe Grenze in der umgebenden Muskelmasse verlieren. Hübsche Bilder dieser Veränderungen sind auf Tabelle II und Tabelle III des Demange'schen Werkes zu sehen. Neben diesen Veränderungen des Myocard finden sich gleichzeitig sclerotische Verdickungen und atheromatöse Läsionen an dem Endocard und den Klappen des Herzens, wofür auch in meinen Fällen gute Beispiele zu finden sind. Am Epicard sind die milchweissen Plaques, die sogenannten Sehnenflecken, als senile, sclerotische Veränderungen aufzufassen.

In kurzen Worten zusammengefasst bestehen die von Demange beschriebenen senilen Veränderungen des Herzens in Folgendem:

1. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.
2. Atheromatose der grossen Coronararterien und Endo-Periarteriitis der feinen Ernährungsgefässe.
3. Perivascularäre, inselförmige oder, wie man wohl besser sagen könnte, ärmelförmige, die Muskelgefässe begleitende sclerotische Verdichtungen und im Bereich derselben degenerativ-atrophische Veränderungen des Herzmuskels.
4. Sclerotische Veränderungen des Pericards; Verdickungen und atheromatöse Veränderungen der Klappen und des Endocards.

Alle diese Veränderungen am Herzen werden pathogenetisch von Demange auf die primäre Sclerose und Atheromatose der gröberen und feinen Coronargefässe zurückgeführt und stehen in dieser Hinsicht den von den Deutschen als Myomalacie und schwierige Myocarditis bezeichneten Processen sehr nahe. Die perivascularäre Sclerose der Franzosen lässt sich in der That von einer durch Thrombose oder Endarteriitis der Herzgefässe bewirkten Muskelschwiele anatomisch nur dann unterscheiden, wenn man das im Centrum der Sclerose verlaufende Gefäss zu Gesicht bekommt; ist dagegen der Schnitt so gefallen, dass er zufällig das in der Axe der Sclerose gelegene Gefäss nicht berührt, so unterscheidet sich der Bindegewebsheerd in Nichts von einer gewöhnlichen Muskelschwiele. Man vergleiche nur die von Demange auf Tafel II und III seines citirten Werkes gegebenen Abbildungen von peri-

vasculären Sclerosen mit der im bekannten Lehrbuch von Ziegler¹⁾ enthaltenen Zeichnung einer sogenannten Herzschiele und man wird meine Meinung, dass hier gleiche Dinge dargestellt sind und dass es sich nur um eine verschiedene Deutung und Benennung identischer Vorgänge handelt, bestätigt finden.

Die von Demange beschriebenen, in den Herzen alter Leute stets gefundenen Veränderungen der Gefässe und ihrer Umgebungen kann ich nach meinen Untersuchungen durchaus bestätigen.

Allein mit diesen bis jetzt aufgezählten Dingen sind die Veränderungen des Myocards der alten Leute noch bei Weitem nicht erschöpft. Denn es findet sich ausserdem auch eine diffuse Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes, welche bisher, soviel mir bekannt, von den Autoren nicht genügend beachtet und beschrieben worden ist. Ich habe dieselbe, wie schon gesagt, als senile Myofibrose des Herzens bezeichnet und gehe nun zur Beschreibung derselben über.

Wenn man Schnitte durch das Myocardium von Kindern und jugendlichen Individuen bei schwacher Vergrösserung betrachtet, so sieht man dasselbe einerseits vom Endo-, andererseits vom Epicard bedeckt und derart angeordnet, dass die gesammte Muskelmasse durch Bindegewebssepta in gesonderte Faserbündel zerlegt wird. Diese Faserbündel haben eine sehr verschiedene Verlaufsrichtung und daher kann man in einem Schnitt bald quer-, bald schräg-, bald längsgetroffene Muskelbündel zu Gesicht bekommen. Zur mikroskopischen Untersuchung sind solche Partien, wo der Schnitt quer zur Verlaufsrichtung der Muskelfasern gefallen ist, am günstigsten.

Man sieht, dass die aus zartem, kernarmen Bindegewebe bestehenden Septa ihren Ursprung einerseits vom subepicardialen und subendocardialen Bindegewebe und andererseits vom perivascularären Bindegewebe der Muskelgefässe nehmen. Von diesen Ursprungsstellen ziehen die Septa in die Muskelmasse hinein, indem sie die Muskelbündel einschneiden und in immer dünnere Fascikel zerlegen. Ich werde diese Scheidewände als interfasciculäres Bindegewebe bezeichnen.

Die einzelnen Muskelfasern liegen innerhalb der Muskelfascikel in der schönsten, gleichmässigen Anordnung neben einander und sind alle von gleichmässiger Dicke. Das Perimysium der einzelnen Muskelfasern ist so zart und dünn, dass man dasselbe bei schwächerer

1) E. Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1895. Th. II. p. 40.

Vergrößerung zuweilen kaum wahrnimmt und nur durch die in die Interstitien eingesprengten Bindegewebskerne an dasselbe erinnert wird. Ich werde dieses Bindegewebe als interstitielles Bindegewebe im engeren Sinne bezeichnen.

Meine Photogramme Nr. 1—5¹⁾, welche von meinen Fällen 3 und 5 herkommen, illustrieren die Beschaffenheit der Muskulatur jugendlicher, völlig normaler Herzen. Nr. 1 ist dem linken, Nr. 2 dem rechten Ventrikel entnommen und man erkennt in ihnen den deutlichen und klaren Verlauf der interfasciculären Bindegewebs-septa und die regelmässige Anordnung der Muskelbündel und Muskelfasern. Nr. 3 zeigt den Querschnitt eines vom zarten Endocard überzogenen Trabekels aus dem rechten Herzen und man sieht, dass hier die bindegewebigen Septa dichter gelagert sind als in den aus der Mitte der Muskelwand stammenden Präparaten. Nr. 4 stammt aus der Wand des linken, Nr. 5 aus der des rechten Vorhofs und beide Schnitte zeigen, dass die Muskulatur der Vorhöfe normaliter etwas reicher ist an interfasciculärem Bindegewebe, als das Myocard der Ventrikel; auch sieht man das Bindegewebe schon mehr zwischen die einzelnen Muskelfasern eindringen und ein Netz von zartem, interstitiellem Gewebe bilden.

Die Muskelfasern selbst sind von völlig normaler und gleichmässiger Beschaffenheit. Indem sie sich durch ihre enge Aneinanderlagerung gegenseitig abplatten, erhalten sie eine prismatische Form, die auf Querschnitten eine zierliche, aus kleinen polygonalen Feldern zusammengesetzte Zeichnung gibt. Die Muskelkerne sind gut gefärbt und von gleichmässiger Grösse.

Ein ganz anderes Bild erhält man bei der Besichtigung seniler Herzen, wie das ein Blick auf meine Photogramme Nr. 6—9 lehrt. Dieselben stammen von dem 81jährigen Greise (Fall 9), welcher an Arteriosclerose und Dementia senilis litt und unter den Erscheinungen des Marasmus senilis starb. Photogramm Nr. 6 stammt vom linken, Nr. 7 vom rechten Ventrikel, Nr. 8 vom linken, Nr. 9 vom rechten Vorhof. Kleine Muskelgefässe mit verdickten Wandungen und reichlich entwickeltem perivasculärem Bindegewebe (Demange's Endoperiarteriitis) sind mehrfach zu sehen, so in Nr. 8a und Nr. 7a. In Nr. 9b sieht man ein grösseres Gefäss, welches in einer richtigen perivasculären Schwiele eingebettet liegt. Die interessanteste Veränderung hat aber das Gefüge der gesammten Muskelmasse erlitten, Die einzelnen Muskelfasern liegen nicht mehr dicht bei einander,

1) Ich bemerke hier, dass alle meine Photogramme bei genau der gleichen Vergrößerung mit dem Objectiv 4 eines Reichert'schen Mikroskops aufgenommen sind.

sondern sind durch ein helles Bindegewebe aus einander gedrängt. Dasselbe stellt sich auf den Querschnitten als ein dichtes Netz mit etwas verdickten, sternförmigen Knotenpunkten dar, und in den Lücken des Netzes liegen die Muskelfasern vollkommen isolirt oder höchstens in kleinen Gruppen zu 2 oder 3 zusammen. Diese Bindegewebsneubildung findet sich diffus über das ganze Myocard verbreitet; die gesammte Muskulatur ist gleichsam von Bindegewebe infiltrirt. Mit dem Bindegewebe der sogenannten Muskelschwielen oder localen Bindegewebsanhäufungen hat dieser Process nicht die entfernteste Aehnlichkeit. Nur Eines ist wohl zu bemerken: die Papillar-Muskeln, Trabekel und die inneren Schichten der Muskelwand sind in der Regel stärker bindegewebig verdichtet als die äusseren zum Epicard gelegenen Partien. Dass aber auch die letzteren nicht verschont bleiben, beweist Figur 6, welche das epicardiale Fett und die unmittelbar darunter gelegenen Muskelschichten darstellt. Was die Beschaffenheit der eigentlichen Muskelmasse selbst betrifft, so ist dieselbe nicht in allen Fällen die gleiche. Vielfach, namentlich wenn man die Ventrikel untersucht, bemerkt man keine hochgradigen Veränderungen der Muskelfasern. Wo die Muskelwand nicht hochgradig verdickt und hypertrophirt ist, da haben auch (wie z. B. in Figur 6) die einzelnen Muskelfasern zum grössten Theil noch ihre normale Dicke bewahrt und nur einzelne erscheinen verschmälert und atrophisch. In anderen Theilen bemerkt man dagegen, dass die durchschnittliche Dicke der Muskelfasern etwas beträchtlicher ist als normal; es ist dann eine grössere oder geringere Hypertrophie derselben vorhanden. Das ist z. B. in Figur 7 der Fall, welche aus der Muskulatur des rechten Herzens entnommen ist. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass das hyperplastische interstitielle Bindegewebe eine feinfasrige zarte Structur besitzt und eine mässige Menge von gut gefärbten Bindegewebskernen enthält. Die Muskelfasern selbst erscheinen, abgesehen von ihrer etwas unregelmässigen Dicke, ziemlich unverändert, der Muskelkern ist von gewöhnlicher Grösse, die Querstreifung deutlich, hin und wieder begegnen wir Anhäufungen feinsten, brauner Pigmentkörnchen in der Umgebung der Kerne.

Wir haben es also unstreitig mit einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu thun, welches sich gleichmässig durch die ganze Muskelmasse ausbreitet.

Wenngleich diese Veränderung im Myocard der Ventrikel schon recht deutlich ist, so erreicht sie in den Vorhofswandungen doch

viel höhere Grade (cfr. Fig. 8 und Fig. 9). Hier kann man mit Recht sagen, dass das intramuskuläre Bindegewebe die eigentliche Muskelsubstanz an Masse oft bedeutend überwiegt. Die intrafasciculären Bindegewebssepta sind aufs 10- und 20fache ihrer normalen Dicke angewachsen und die Gruppen der Muskelfasern liegen als zerstreute Inseln in die derbe, kernarme Bindegewebsmasse eingestreut. Das interstitielle Bindegewebe dringt überall zwischen die Muskelfasern hinein und hat dieselben vielfach so gründlich aus einander gesprengt, dass ihre ursprüngliche Zusammenlagerung garrnicht mehr zu erkennen ist. Massenhaft sieht man vereinzelte, gänzlich isolirte Muskelfasern, welche in dem Alles überwuchernden Bindegewebe begraben sind. Die ursprüngliche Structur des Myocards ist kaum wieder zu erkennen. Die Hyperplasie des Bindegewebes ist aber offenbar gleichzeitig mit einer Hypertrophie der Muskelfasern vor sich gegangen, denn man erkennt aufs Deutlichste, dass die Querschnitte der letzteren vielfach viel grösser sind als normal. Dazwischen sind freilich auch viele normal dicke und abnorm dünne, atrophische Muskelfasern zu sehen. Viele Muskelfasern enthalten in ihrem Centrum eine helle Lücke, die wohl als ein Zeichen der regressiven Metamorphose anzusehen ist (vacuoläre Degeneration der Muskelfasern). Eine grosse Zahl von Muskelfasern ist schon völlig zu Grunde gegangen und verschwunden, denn die Zahl der noch vorhandenen Fasern ist, wie auf den ersten Blick zu erkennen, viel geringer als in der Norm. Das Ganze erhält so ein sehr buntes und unregelmässiges Ansehen. Wir sehen also auf der einen Seite Spuren der Hypertrophie der Muskulatur, die sich mit der Hyperplasie des Bindegewebes combinirt, und auf der anderen die Zeichen der Atrophie und des Schwundes der Muskelsubstanz. Das Resultat des ganzen Processes besteht in einer auf Kosten der eigentlichen Muskelmasse vor sich gehenden diffusen Vermehrung des interfasciculären und interstitiellen Bindegewebes.

Da wir nun constatiren können, dass sich dieser Vorgang mit der grössten Gesetzmässigkeit in allen von uns untersuchten Herzen alter und greiser Individuen abspielt und desto weiter fortschreitet, je älter dasselbe wird, so glaube ich ihn als eine regelmässige Alterserscheinung auffassen zu müssen. Ich habe diese Veränderung daher als senile fibröse Degeneration des Herzmuskels oder als senile Myofibrose des Herzens bezeichnet.

Die Frage, in welchem Lebensalter die senile Myofibrose beginnt,

kann ich aus meinem Material nur annähernd beantworten. Die Myofibrose ist ein Process, der sich nur ganz langsam und allmählich entwickelt, von dessen erstem Beginn sich daher nicht der genaue Zeitpunkt angeben lässt. Den ersten leichten Andeutungen einer Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes begegnen wir im Herzen eines 45jährigen Mannes (Fall 7); hier konnten wir feststellen, dass die interfasciculären Bindegewebssepta der Vorhöfe etwas dicker erschienen als normal. Endocard, Pericard und Gefässe zeigten jedoch keine pathologischen Veränderungen, desgleichen erschien auch die Muskulatur der Ventrikel ganz normal. Bei einem Mann von 68 Jahren (Fall 8) dagegen fand sich schon eine mässige, aber immerhin zweifellose Hyperplasie des Bindegewebes, vorwiegend des interfasciculären, in den Ventrikeln; die Papillarmuskeln waren etwas stärker afficirt und hier war das Bindegewebe auch schon zwischen die einzelnen Muskelfasern hineingedrungen. In den Vorhöfen war die Vermehrung des Bindegewebes hochgradiger als in den Ventrikeln und nicht bloss interfasciculären, sondern auch interstitiellen Characters. Die feinen Muskelgefässe zeigten eine mässige diffuse Sclerose.

Hiernach darf man wohl vermuthen, dass die senile Myofibrosis etwa mit der Entwicklung der Arteriosclerose und dem Eintritt der übrigen senilen Veränderungen des menschlichen Organismus Schritt hält. Jedenfalls wird man, wenn man bei einem Individuum jenseits der 50er Jahre eine Vermehrung des Bindegewebes des Myocards antrifft, nicht ohne Weiteres von einer pathologischen Veränderung im engeren Sinne reden dürfen, sondern stets bedenken müssen, dass es sich um eine mit dem fortschreitenden Alter untrennbar verbundene Erscheinung handeln kann.

Für die physiologische Leistungsfähigkeit des Herzens ist die senile Myofibrosis gewiss nicht bedeutungslos. Wir wissen, dass im höheren Alter das Herz nicht mehr so gut im Stande ist, sich allen Anforderungen des schwankenden und namentlich des gesteigerten Blutdruckes anzupassen, wie in jungen Jahren. Bei ruhigem Verhalten und regelmässigem Leben vermag auch das Herz eines Greises die Blutcirculation in genügendem Maasse aufrecht zu erhalten, aber geringe Steigerungen des Blutdruckes, bei Treppensteigen, bei schnellerem Gehen, beim Heben einer Last, bei anhaltender Arbeit rufen sehr leicht Athemnoth, Herzklopfen und andere Zeichen einer acuten Insufficienz des Herzens hervor und wir müssen daraus den Schluss ziehen, dass die Reservekraft desselben erheblich verringert ist. Es ist nun leicht zu verstehen, dass,

wo einmal die senile Myofibrose vorhanden ist, die Leistungskraft des Herzens nicht mehr die frühere sein kann. Mag auch die weniger veränderte Muskulatur der Ventrikel im Stande sein, ihre Pflichten einigermaassen zu erfüllen, so kann man das von den Vorhöfen eines senilen Herzens doch kaum mehr erwarten. In ihnen ist das eigentliche Muskelgewebe zum grossen Theil geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt; die zu selbständigen Contractionen befähigte Wand ist in einen mehr auf seine elastischen Kräfte angewiesenen passiv gedehnten Sack verwandelt und die Unterstützung, welche die Herzarbeit durch die Vorhöfe erhält, ist zu einem grossen Theil vernichtet. Eine Beeinträchtigung der organischen Leistungsfähigkeit des ganzen Herzens muss die Folge sein.

Ueber die Ursachen der senilen Myofibrose will ich mit kurzen Worten hinweggehen. Im Mittelpunkt aller senilen Veränderungen des Organismus steht wohl unbestritten die Arteriosclerose, und auch fürs Herz hat sie ihre maassgebende Bedeutung. So lange die Ernährung des Herzens ungestört von Statten geht, muss die Sclerose und Atheromatose des gesammten arteriellen Gefässsystems zur Hypertrophie und in den meisten Fällen auch zur gleichzeitigen Dilatation des Herzens führen. Wenn aber auch die Coronargefässe der Sclerose verfallen und ihre feinen Verzweigungen an Endo-Periarteriitis erkranken, dann muss die Ernährung und somit auch die mechanische Leistungsfähigkeit des Herzens leiden. Die nächste Folge ist die Atrophie der ungenügend ernährten, muskulösen Elemente desselben. Das biologische Gesetz, das überall da, wo das specifische Parenchym eines Organs langsam zu Grunde geht, sich eine hyperplastische Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes einstellt, hat auch im Herzen Geltung, und so kommt es zur fibrösen Entartung des Herzmuskels, indem an Stelle der verschwundenen Muskelfasern Bindegewebe auftritt. Ich glaube nun aber, dass die senile Myofibrose, abgesehen von dieser in letzter Linie auf die Coronarsclerose zurückzuführenden Reihe von Veränderungen, auch noch durch gleichzeitig wirkende andere ursächliche Momente hervorgerufen wird. Ich glaube, dass die Ueberdehnung des Herzmuskels an sich auch ohne Sclerose der Ernährungsgefässe des Herzens im Stande ist, eine formative Reizung des interstitiellen Bindegewebes und eine hyperplastische Wucherung desselben zu bewirken. Doch werde ich diese meine Annahme erst im späteren Verlauf meiner Arbeit zu begründen versuchen.

Jedenfalls wird es bei dieser Annahme verständlich, warum im senilen Herzen die Vorhöfe in erster Linie und in viel höherem

Maasse der Myofibrose verfallen als die Ventrikel. Sind doch die Vorhöfe als die muskelschwächsten Theile des Herzens leichter und in höherem Maasse einer Ueberdehnung ihrer Wände ausgesetzt als die Ventrikel.

Ich wende mich nun zu den Veränderungen, die wir im Myocard kranker Herzen gefunden haben und die, obgleich sie eine grosse Aehnlichkeit mit der senilen Myofibrose haben, doch als pathologische Processe im stricten Sinne des Wortes aufgefasst werden müssen, da wir sie bei solchen Individuen gefunden haben, bei welchen in Anbetracht ihres jugendlichen oder noch nicht sehr vorgerrückten Alters von senilen Veränderungen des Herzens nicht die Rede sein kann. Ich erlaube mir schon gleich an dieser Stelle zu bemerken, dass die Veränderungen, welche ich hier im Auge habe, durchaus verschieden sind von denjenigen pathologischen Vorgängen, die in der deutschen Literatur gewöhnlich als „schwierige Myocarditis“ bezeichnet werden.

Eine flüchtige Erwähnung findet die diffuse Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes in einigen älteren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie. So sagt Rokitansky¹⁾ bei der Besprechung der Hypertrophie der quergestreiften Muskeln und des Herzens: „Die Hypertrophie besteht höchstwahrscheinlich sowohl in einer Vermehrung der Muskelfasern durch Neubildung als auch in einer Vergrösserung derselben. Einen wesentlichen Antheil hat dabei in den meisten Fällen eine Massenzunahme des Bindegewebes.“ Aehnlich spricht sich auch Lancereaux²⁾ aus, indem er bei der Besprechung der Hypertrophie des Herzens zunächst die Vergrösserung der Muskelfasern erwähnt und dann hinzufügt: „Le tissu conjonctif, qui réunit ces éléments, les vaisseaux et les nerfs subissent également un croisement de volume.“ In kurzen aber klaren Worten spricht sich Goldenberg³⁾ aus. Er findet, dass jede Hypertrophie der Herzmuskelfasern von einer Verbreiterung der bindegewebigen Septa, die zwischen den einzelnen Muskelfasern liegen, begleitet ist. Die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes ist eine diffuse, welche überall an den zur Untersuchung gewählten Stellen bemerkbar war. Eingehend hat sich sodann Letulle⁴⁾

1) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1856. Bd. II. p. 215.

2) Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique. Tome I. 1875. p. 190.

3) R. Goldenberg, Untersuchungen über die Grössenverhältnisse der Muskelfasern etc. Inaug.-Diss. Dorpat 1885.

4) Letulle, Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires. Thèse de Paris. 1879.

mit dieser Frage beschäftigt. Derselbe ist der Ansicht, dass die secundären Hypertrophien des Herzens anfänglich auf einer übermässigen, progressiven Ernährung der Muskelfasern beruhen, die zu einer Längen- und Dickenzunahme derselben führt. Eine Vermehrung der Zahl der Muskelfasern kann, falls sie überhaupt bestehen sollte, nicht mit Sicherheit bewiesen werden. Jedenfalls tritt sie histologisch nicht in die Erscheinung. Zwei deutliche Stadien lassen sich in der Entwicklung der Muskelhypertrophie erkennen. Erstens die Periode der progressiven Ernährungssteigerung, welche neben der Hypertrophie der Muskelfasern, sondern zugleich auch zu einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes führt und zweitens die Periode des organischen Verlustes an spezifischer Muskelsubstanz, wobei die Muskelfasern in Folge tieferer Ernährungsstörungen degeneriren und zugleich das interstitielle Bindegewebe sich verdickt. Es kommt dadurch zu einer diffusen Cirrhose der Herzwände.

Manche französische Autoren, wie z. B. Germain Sée¹⁾ haben die höchsten Grade dieser von Letulle beschriebenen Veränderungen als eine besondere Art der Herzhypertrophie aufgefasst und mit dem Namen der Pseudo-Hypertrophie oder sclerosen Hypertrophie belegt.

Offenbar hat Letulle hier dieselben Veränderungen beschrieben, die auch ich gefunden habe. Leider sind seine Angaben in der deutschen Literatur nur wenig bekannt geworden und auch ich habe von ihnen erst Kenntniss erlangt, nachdem wir schon einen grossen Theil unserer Untersuchungen ausgeführt hatten. Ich bin daher von der Letulle'schen Arbeit vollkommen unbeeinflusst geblieben und hoffe, dass das der Objectivität meiner Beobachtungen nur zuträglich gewesen ist. Wenngleich ich in Bezug auf die Pathogenese und die Deutung der Befunde meine eigenen Wege wandle und von Letulle abweiche, so erkenne ich doch für die anatomische Beschreibung gern die Priorität meines französischen Collegen an.

Wenn sonst in der Literatur von der pathologischen Neubildung des Bindegewebes im Myocard die Rede ist, so denken die Autoren dabei immer nur an die schon erwähnte schwierige Myocarditis. Die folgende kurze literarische Uebersicht liefert hierfür den Beweis:

1) Germain Sée, Klinik der Herzkrankheiten, übersetzt von Salomon. Leipzig 1890. p. 284.

Rockitansky (l. c) hält die Bindegewebsneubildung bei den Muskelerkrankungen des Herzens für secundärer Natur, für ein Substituens der durch parenchymatöse Entzündung zu Grunde gegangenen Muskulatur, wobei das Bindegewebe in Form von Schichten und Streifen oder von grösseren rundlichen oder verästeten Knoten die Ventrikelwand durchsetzt. Einen ähnlichen Standpunkt nehmen auch Bamberger,¹⁾ Stein²⁾ und Klob³⁾ ein. Eine etwas andere Auffassung von der Sache haben Oppolzer,⁴⁾ Friedreich⁵⁾ und Dusch⁶⁾, welche die Bildung der Herzschielen mehr als einen selbständigen Vorgang, als eine chronische interstitielle Entzündung ansehen und denselben mit der Lebercirrhose und der chronischen Nierenschrumpfung analog beurtheilen. Schrötter⁷⁾ und Rindfleisch halten dagegen die selbständige Entstehung der interstitiellen Myocarditis mit weitgreifender Schielenbildung für selten und glauben, dass sie in den meisten Fällen eine Folge endo- und pericarditischer Processe ist, welche sich von der Oberfläche der Ventrikelwand in die Interstitien der Muskulatur fortsetzen.

Eine grundlegende Umwälzung unserer Anschauungen über die Entstehung und Bedeutung der schieligen Myocarditis wurde in der deutschen Literatur durch die ausgezeichneten Arbeiten von Weigert⁸⁾ und Huber⁹⁾ hervorgerufen. Weigert war der Erste, welcher die Bildung der Herzschielen in ihrem letzten Grunde auf den aus irgend welcher Ursache bewirkten Verschluss der Herzarterien zurückführte und uns zeigte, dass die dadurch bewirkte, locale Ischämie zur Nekrose der nicht mehr genügend ernährten Muskelsubstanz führt. Die Zerfalls-Producte werden resorbirt, die Muskelfasern verschwinden und an ihre Stelle tritt

1) Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

2) Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861.

3) Klob, Zur pathologischen Anatomie der Myocarditis. Wiener medicinische Wochenschrift 1866.

4) Oppolzer, Vorlesungen über specielle Pathologie u. Therapie. Bd. 1. Erlangen 1866.

5) Friedreich, Krankheiten des Herzens in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. Erlangen 1867.

6) Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868.

7) Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie von Ziemssen Bd. VI. Leipzig 1874.

8) Weigert, Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virchow's Archiv. Bd. 79. 1880.

9) Huber, Ueber den Einfluss der Kranzarterienkrankung auf das Herz u. die chronische Myocarditis. Virchow's Archiv. Bd. 89. 1882.

neugebildetes Bindegewebe — es entsteht eine circumscriphte Narbe oder Schwiele. Huber zeigte im Anschluss hieran, dass die häufigste Ursache dieser Verengung oder dieses Verschlusses der Gefässe in der Arteriosclerose derselben besteht. Ist die Gefässclerose über eine grosse Anzahl von Arterien und Arteriolen verbreitet, so können die kleinen Schwielen sehr dicht stehen, mit ihren Ausläufern einander sogar berühren und die Muskulatur in grosser Ausdehnung durchsetzen. Wir können dann in einem gewissen Sinne wohl von einer bindegewebigen oder schwieligen Degeneration des Herzmuskels sprechen, aber dürfen dabei nicht vergessen, dass es sich eigentlich nur um sehr dicht stehende aber doch immer an die einzelnen Bezirke der Arterien gebundene circumscriphte Erkrankungsheerde handelt.

Die Franzosen huldigen einer ähnlichen Anschauung, auch sie führen die schwielige Degeneration des Myocards auf die primäre Sclerose der feinen Arterien zurück, welche sie als chronische Endo-Periarteriitis bezeichnen. Nur betonen sie, wie ich glaube mit Recht, dass nicht alle Bindegewebsschwielen auf eine primäre Verengung oder einen primären Verschluss der Ernährungsgefässe zurückzuführen sind, sondern dass ein grosser Theil derselben nur durch die hyperplastische Wucherung des die Adventitia der Gefässe bildenden Gewebes entsteht. Hierbei verbreiten sich die Läsionen den erkrankten Gefässen entlang und greifen von der Adventitia nach allen Richtungen zwischen die anliegenden Muskelbündel und Muskelfasern hinein. Huchard¹⁾ gibt eine sehr klare Beschreibung dieser arteriosclerotischen Erkrankung des Herzmuskels, die durch einige vortreffliche Abbildungen auf Tabelle I und II illustriert ist.

Somit ist über die Pathogenese der schwieligen Myocarditis eine gewisse Einstimmigkeit erzielt und die Lehre von derselben zu einem gewissen Abschluss gebracht. Dagegen haben sich unsere Kenntnisse über die anatomischen Erkrankungen des Herzmuskels nach anderen Richtungen in den letzten Jahren bedeutend erweitert und vertieft. Wir verdanken die neuesten Fortschritte in dieser Richtung in erster Linie den Leipziger Forschern Krehl, Romberg und Kelle. Sie haben uns gezeigt, dass die Muskelkrankungen des Herzens doch nicht ausschliesslich von der Sclerose der Coronargefässe abhängig sind, und wenn auch nicht Alles, was sie in ihren Arbeiten bieten, neu und überraschend ist, so erhält

1) Huchard, *Maladies du coeur et des Vaisseaux*. Paris 1889. p. 181.

doch auch das schon Bekannte in dem Gesamtbilde, das sie von der Myocarditis bieten, eine erhöhte Bedeutung.

Zunächst zeigte uns Krehl,¹⁾ dass die durch Endocarditis bewirkten Klappenfehler sich sehr häufig mit Veränderungen des Herzfleisches combiniren, die heerdweise auftreten, in einer kleinzelligen Infiltration des Muskelgewebes mit gleichzeitigem degenerativen Untergang der Muskelsubstanz bestehen und schliesslich zur Bildung von Bindegewebsschwien führen. Die klinische Wichtigkeit dieses Vorganges beruht darauf, dass er einen progredirenden Character besitzt und durch immer neue Nachschübe die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels aufs Erheblichste beeinträchtigen kann. Krehl nimmt an, dass die Muskelerkrankung ihre Entstehung derselben infectiösen Noxe verdanke, wie die gleichzeitige Endocarditis.

Romberg²⁾ zeigte, dass in Folge von Infectionskrankheiten speciell beim Typhus, beim Scharlach und bei der Diphtherie häufiger als bisher vermuthet wurde, Erkrankungen des Herzmuskels eintreten, die gleichzeitig parenchymatöser und interstitieller Natur sind und zur Bildung von Herzschielen führen.

Im Anschluss an diese Untersuchungen beschreibt Kelle³⁾ als eine nicht gar seltene Erkrankung die primäre chronische Myocarditis, deren Ursachen in anamnestisch bekannten oder unbekanntem Ursachen zu suchen ist, und die sich anatomisch in den von Krehl und Romberg beschriebenen parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen äussert.

Ich habe mich im Vorhergehenden bemüht, in kurzen Zügen alles das zusammenzustellen, was wir über diejenigen Erkrankungen des Muskelfleisches des Herzens wissen, welche schliesslich zur Neubildung von Bindegewebe führen. Ich glaube nun auf Grund meiner eigenen Untersuchungen zeigen zu können, dass hier noch nicht alle Möglichkeiten erschöpft sind und dass es noch manche Lücke auszufüllen gibt.

Im ersten Theil dieser Arbeit habe ich gezeigt, dass das Bindegewebe des Herzfleisches regelmässig im vorgeschrittenen Lebensalter stärker entwickelt ist als in jungen Jahren, und dass namentlich im Greisenalter die diffuse Herzhyperplasie des interstitiellen Gewebes (senile Myofibrose) einen ganz regelmässigen

1) Krehl, Zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 46. 1890.

2) Romberg, Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach u. Diphtherie. Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. 48 u. 49. 1891 u. 1892.

3) Kelle, Ueber primäre chronische Myocarditis. Deutsches Archiv für kl. Medicin. Bd. 49. 1892.

Befund bildet. Ganz ähnliche Veränderungen wie in den Herzen der Greise finden wir nun auch in den Herzen junger und im mittleren Alter stehender Individuen, welche an irgend einer chronischen Herzaffection leiden. Da wir uns sehr bald von der überaus grossen Häufigkeit dieser Veränderungen überzeugten, so haben wir uns bemüht, eine möglichst grosse Anzahl verschiedener Erkrankungen des Herzens in den Bereich unserer Untersuchungen zu ziehen. Das allgemeine Resultat unserer Untersuchungen ist folgendes: Wenn die Muskulatur des Herzens aus irgend einem Grunde hypertrophirt, so kommt es zunächst zu einer Vergrösserung und Dickenzunahme der Muskelfasern; in höheren Graden der Hypertrophie gesellt sich auch eine Hyperplasie des intramuskulären Bindegewebes hinzu, und dieses letztere ist besonders mächtig entwickelt, wenn sich mit der Hypertrophie der Muskulatur eine Dilatation des betreffenden Herzabschnittes verbindet. Die Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes combinirt sich zudem mit secundären Veränderungen, welche die Muskelfasern und Muskelzellen selbst erleiden in sehr mannigfaltiger Weise. Ich werde nunmehr zunächst eine von den jüngeren und leichteren Veränderungen zu den späteren und schwereren fortschreitende Beschreibung des ganzen Processes geben und sodann meine Ansicht über die Pathogenese und die pathologische Bedeutung desselben aussprechen.

Wenn man das mikroskopische Bild eines normalen Herzmuskels mit dem eines hypertrophischen vergleicht, so findet man auf den ersten Blick in vielen Fällen keine auffallenden Unterschiede. Das ist namentlich dann der Fall, wenn die Hypertrophie sich noch in dem ersten Stadium befindet, wo die Ventrikel sich noch so gut contrahiren, dass eine Blutstauung in den Vorhöfen und den zuführenden Venen nicht stattfindet. Wir haben dann einen Herzmuskel aus dem Stadium der genügenden Compensation vor uns. Bei genauem Zusehn, und namentlich wenn man Messungen der Muskelfasern vornimmt, kann man allerdings constatiren, dass die durchschnittliche Dicke der Muskelfasern grösser ist als normal; diese Hypertrophie der Muskelfasern ist aber keine ganz gleichmässige, sondern man sieht, dass einzelne Muskelbündel noch aus normalen, nicht hypertrophirten Muskelfasern zusammengesetzt sind, während andere Bündel aus groben und dicken, unzweifelhaft hypertrophischen Fasern bestehen. Eine Vermehrung des intra-

muskulären Bindegewebes braucht in diesen frühen Stadien noch nicht vorhanden zu sein, und wenn sie vorhanden ist, ist sie so gering, dass man sie nicht mit Sicherheit im mikroskopischen Bilde erkennen kann.

Diesen Zustand der hypertrophischen Muskulatur des linken Ventrikels habe ich z. B. im folgenden Fall constatiren können.

Fall 11. Schrumpfniere. Hypertrophia cordis sinistri. L. S., ein Frauenzimmer von 52 Jahren. Sie ist früher puella publica gewesen und hat bis zuletzt ein sehr wüstes, unordentliches Leben geführt. Sie wurde besinnungslos in ihrem Zimmer gefunden und in diesem Zustande in die Hospitalklinik gebracht. Hier wurde die Diagnose auf eine Apoplexia sanguinea cerebri gestellt. In den nächsten Tagen erholte sie sich etwas, das Bewusstsein kehrte wieder, aber die rechte Körperhälfte blieb gelähmt. Im Urin Eiweiss. Keine Cyanose, keine Oedeme. Das Herz nicht nachweislich vergrössert. Puls voll und hart. Nach drei Tagen verlor Patientin wieder das Bewusstsein und starb in drei Tagen.

Die Section ergab als Todesursache eine Hämorrhagie in dem linken Seitenventrikel des Gehirns. Chronische Nephritis mit vorgeschrittener Nierenschumpfung. — Am Herzen fand sich eine hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels, dessen Wand aufs Doppelte des normalen verdickt war. Die Höhle des linken Ventrikels von gewöhnlicher Weite. Der rechte Ventrikel nicht dilatirt und von gewöhnlicher Wanddicke. Die Vorhöfe ziemlich weit. In der Spitze des linken Ventrikels eine bindegewebige Schwiele; im Uebrigen das Myocard makroskopisch nicht verändert, von graubrauner Farbe. Pericard, Endocard und Klappen ohne Veränderungen. Coronararterien etwas geschlängelt, dilatirt, die Intima derselben mit gelben Flecken besetzt. Geringe, fleckige Atheromatose der Aorta und der Coronararterien. Keine Oedeme, keine Flüssigkeitsansammlung in den Körperhöhlen.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels, welche offenbar mit der allgemeinen Arteriosclerose und der chronischen Nierenschumpfung im Zusammenhang stand, hat in diesem Fall, wie sowohl die klinische Beobachtung als auch die Section beweisen, vollkommen genügt, um den Blutkreislauf in vollem Maasse aufrecht zu erhalten. Zeichen von Herzschwäche fehlten und eine Dilatation des linken Ventrikels war nicht vorhanden. Patientin ist plötzlich einer Gehirnblutung erlegen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Muskelfasern des linken Ventrikels grösstentheils erheblich dicker waren, als die des rechten. Die Muskelgefässe zeigten eine mässige Endo- und Periarteriitis und hin und wieder schien das Bindegewebe in der Umgebung der kleinsten Gefässe etwas kernreicher als normal, eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes konnte ich aber nicht constatiren. Ich halte diesen Befund für typisch und charakteristisch für diejenigen Fälle, wo die Hypertrophie des Herzmuskels sich noch in den

Stadien der vollkommenen Leistungsfähigkeit befindet und ausreicht, um die Widerstände des Blutlaufes zu überwinden, ohne dass eine Dilatation des Ventrikels stattgefunden hätte.

Wenn aber die Hypertrophie lange bestanden hat und sich die Zeichen einer motorischen Insuffizienz des Herzmuskels einstellen, dann wird das Bild ein anderes. Das normal präformirte intramuskuläre Bindegewebe wird der Sitz einer hyperplastischen Wucherung. Das epicardiale und endocardiale Bindegewebe ist verdickt und auch die bindegewebigen Gefässcheiden erfahren eine Massenzunahme; zugleich ergreift die Bindegewebswucherung auch die interfasciculären Bindegewebssepta, indem dieselben zunächst eine Vermehrung ihrer Kerne erfahren und hie und da mit Rundzellen infiltrirt sind und späterhin in dicke Lagen derben Bindegewebes verwandelt werden. Dadurch werden auch die feineren Scheidewände 2. und 3. Ordnung, welche für gewöhnlich nicht ins Auge fallen, recht deutlich, so dass auf Querschnitten das Bindegewebsnetz, in welches die Muskelfasern eingebettet sind, viel dichter erscheint als normal. Sehr deutlich ist diese Hyperplasie der interfasciculären Scheidewände in Fig. 11 und Fig. 13 zu erkennen, welche aus dem rechten Ventrikel und dem rechten Vorhof des Herzens eines jungen, 17jährigen Menschen stammen, der an einer hochgradigen Insuffizienz der Aortenklappen litt.

In leichteren und weniger ausgesprochenen Fällen kann man wohl im Zweifel sein, ob der Process schon die Grenzen der normalen Schwankungsbreite überschritten hat. Der Vergleich mit normalen Präparaten schafft hier Klarheit. In hochgradigeren Fällen dagegen sind die einzelnen Muskelbündel durch diese Verdickung der feineren Septa in Unterabtheilungen zerspalten, die nicht mehr dicht an einander gelagert sind und oft garnicht mehr als zusammengehörig erkannt werden können. Die Muskelbündel, welche für gewöhnlich dicht bei einander liegen und in Folge dessen auf Querschnitten eckige, polygonale Formen zeigen, sind dann in drehrunde Stränge verwandelt und durch das neugebildete Bindegewebe weit aus einander gedrängt. Fig. 12, aus dem linken Vorhof des soeben erwähnten Falles stammend, illustriert das soeben Gesagte. Untersucht man die Schnitte bei stärkerer Vergrößerung, so findet man, dass die verdickten Septa zum grossen Theil aus festem und derbem Bindegewebe bestehen, das nur wenig Zellkerne besitzt. Dazwischen aber begegnet man fast stets auch solchen Stellen, wo noch eine deutliche Vermehrung der Zellkerne vorhanden ist, und vornehmlich ist das in der Umgebung der feinen Gefässe und Capillaren der

Fall. Wir haben also stets jüngere und ältere Stadien der Bindegewebshyperplasie gleichzeitig vor uns, wir sehen sowohl solche Stellen, wo die Neubildung noch frisch und im Fortschreiten begriffen ist, wie auch solche, wo sie schon zum Abschluss gekommen ist und zur Bildung stabilen, festen Bindegewebes geführt hat. Wir müssen daraus schliessen, dass es sich nicht um die Reste eines abgeschlossenen Vorganges, sondern um einen, in stetigem, wenngleich langsamem Fortschritt begriffenen Process handelt.

Da man den geschilderten Befund immer wiederkehren sieht und sich leicht davon überzeugen kann, dass er sich über die Herzmuskulatur in gleichmässiger Weise oder nur mit geringen Schwankungen verbreitet und die gesammte Wand eines Ventrikels oder Vorhofes einnimmt, so ist es unmöglich, den Process mit Muskelschwielen und circumscripten Sclerosen zu verwechseln.

Dieser Process beschränkt sich aber nicht auf die interfascikulären Bindegewebssepta, sondern greift auch zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein und ist oft mit schweren Veränderungen der Muskelsubstanz verknüpft. Man sieht dann zwischen den einzelnen Muskelfasern dicht gehäufte Bindegewebskerne auftreten, welche oft dem Verlauf kleiner Capillaren folgen. Die Muskelfasern werden dadurch aus einander gedrängt und schliesslich kann man Bilder erhalten, in denen jede einzelne Muskelfaser in die kleinzellige Infiltration eingebettet erscheint. In späteren Stadien gewinnt dieses kleinzellige Gewebe ein mehr fibröses Aussehen und die Kerne in demselben sind nicht mehr so zahlreich. Wir haben es dann nicht mehr bloss mit einer interfasciculären, sondern mit einer interstitiellen Bindegewebsvermehrung im engeren Sinne des Wortes zu thun. Sehr klar und deutlich ist diese Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes in Fig. 10 zu erkennen, welche dem linken Ventrikel des 17jährigen Kranken mit der Aortenstenose entnommen ist. Ein Vergleich mit dem normalen Präparat (Fig. 1) lässt sogleich erkennen, dass die einzelnen Muskelfasern eine colossale Zunahme ihres Dickendurchmessers erfahren haben. Es ist also eine starke Hypertrophie derselben vorhanden. Zugleich aber liegen die Muskelfasern nicht mehr dicht bei einander, sondern alle einzeln, durch reichliches interstitielles Bindegewebe von einander getrennt. Ihre gegenseitige Abplattung ist verschwunden und jede Muskelfaser zeigt auf dem Querschnitt eine ovale oder rundliche Gestalt. Dieselbe Veränderung, womöglich in noch höherem Grade, sehen wir in Fig. 14, welche aus dem linken Vorhof einer Bettlerin in vorgerückten Jahren (das genaue Alter

konnten wir nicht feststellen) stammt, die an einer hochgradigen Stenose des Mitralostium zu Grunde ging.

Auch diese interstitielle Form der Erkrankung tritt in diffuser Weise über das Myocard verbreitet auf.

Je nachdem, ob der Process sich mehr auf die interfasciculären Bindegewebssepta beschränkt oder auch zwischen die einzelnen Muskelfasern eindringt, können wir eine Myofibrosis interfascicularis und eine Myofibrosis interstitialis unterscheiden. Es geht aber aus meiner Darstellung wohl genügend deutlich hervor, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen nicht existirt und dass die erstere sehr oft in die zweite übergeht oder sich mit ihr combinirt.

Wir sehen also, dass die Myofibrose des Herzens in engem Zusammenhang steht mit der Hypertrophie desselben. Die Hypertrophie ist jedoch durchaus nicht die einzige Veränderung, die wir an den Muskelfasern solcher Herzabschnitte vorfinden, welche von der Myofibrose betroffen sind. So lange es sich lediglich oder vorwiegend um eine interfasciculäre Bindegewebsvermehrung handelt, kann freilich die Muskulatur gut erhalten sein, wenn aber eine ausgesprochene interstitielle Myofibrose vorhanden ist, dann sind stets auch tiefgreifende und bedeutungsvolle Veränderungen an der Muskelsubstanz selbst zu erkennen. Während nämlich in der gesunden oder auch in der einfach hypertrophischen Muskulatur die Muskelfasern alle eine ziemlich gleichmässige Grösse und Dicke haben, fällt es bei der interstitiellen Myofibrose sogleich auf, dass die Muskelfasern von recht ungleicher Dicke sind. (cfr. Fig. 10 und 14.) Zwischen den sehr dicken, hypertrophischen befinden sich stets solche von geringeren Durchmessern und hie und da begegnet man auch solchen, die auffallend schwächig sind und weit hinter den normalen Dimensionen zurückbleiben. Je stärker das interstitielle Bindegewebe entwickelt ist, desto zahlreicher werden diese schwächtigen Fasern, sie sind heller gefärbt, ihre Querstreifung ist nicht mehr so deutlich und oft sind sie in der Umgebung der Kerne von reichlichen, feinen Pigmentkörnchen durchsetzt. Ihre Muskelkerne färben sich nicht mehr so schön und werden schliesslich ganz undeutlich. Die Muskelfasern unterliegen also der braunen Atrophie und verschwinden schliesslich ganz. Man gewinnt den Eindruck, als ob ein grosser Theil der Muskelfasern in Mitten des Alles überschwemmenden Bindegewebes verloren gegangen wäre. In vielen Fällen werden die Muskelfasern wohl auch durch fettige Degeneration

zu Grunde gehen, allein in meinen Präparaten, welche in Alkohol aufbewahrt worden waren, habe ich die Verfettung nicht mehr constatiren können.

In vorgeschrittenen Fällen sieht man nur vereinzelte Muskelfasern ins Bindegewebe eingesprengt und man vermag sich kaum vorzustellen, dass ein derartig atrophischer und decimirter Complex von Muskelfasern noch im Stande gewesen sein sollte, sich regelmässig zu contrahiren. Fig. 14 und Fig. 15 (aus dem linken Vorhof einer 45jährigen Frau, die an Stenosis ostii mitralis starb) liefern den Beleg für das Gesagte.

Sehr vielfach begegnet man auch der sogenannten vacuolären Degeneration der Muskelfasern, bei welcher sich im Innern der Muskelfasern unregelmässig gestaltete Hohlräume von verschiedener Grösse bilden, die in meinen Präparaten ganz leer erscheinen, aber in vivo mit einer hellen Flüssigkeit gefüllt sind. Diese Hohlräume sind oft mehrfach in einer Muskelfaser vorhanden und auf Querschnitten erscheinen sie von einem bald ziemlich dicken, bald nur sehr dünnen und zarten Kranz erhaltener Muskelsubstanz umgeben.

Vacuolär degenerirte Muskelfasern finden sich in grosser Menge in Figur 14; man erkennt sie daran, dass sie in ihrem Innern grössere oder kleinere helle Lücken enthalten. In den höchsten Stadien der vacuolären Degeneration ist die fibrilläre, quergestreifte Muskelsubstanz vollkommen geschwunden und es ist nur das Sarcolemm als hohler Schlauch übrig geblieben, der sich auf Querschnitten als zarter Ring präsentirt. Oft ist die Muskulatur auf weite Strecken völlig durch diese Form der Degeneration zu Grunde gegangen und man sieht dann höchst eigenthümliche Bilder, indem die hohlen Ringe des Sarcolemm an einander gelagert sind und ein zartes System von feinsten, leeren Röhren bilden, die auf den Querschnitten an das Gefüge eines Bambusrohres erinnern. Das interstitielle Bindegewebe zwischen den einzelnen Sarcolemmschläuchen ist reichlich vorhanden. Die höchsten Grade der vacuolären Degeneration der Muskelfasern habe ich vorwiegend in den innersten, dem Endocard zunächst gelegenen Schichten des Myocard solcher Ventrikel gefunden, die im Leben sehr stark ausgedehnt und offenbar einem sehr hohen und andauernden endocardialen Blutdruck ausgesetzt gewesen sind. In dem linken Ventrikel des 17jährigen Patienten mit der Insufficienz der Aortenklappen, von denen Figur 10—13 stammen, war diese Veränderung über weite Strecken verbreitet und namentlich an den Trabekeln sehr schön zu sehen.

Endlich war in vielen der untersuchten Herzen eine ausgesprochene und weitverbreitete Fragmentation der Muskelfasern vorhanden. Da jedoch diese Veränderung auch in gesunden Herzen sehr häufig vorkommt und offenbar, wie auch aus der neuesten Arbeit von Karcher¹⁾ hervorgeht, mit der Hypertrophie des Herzens und sonstigen Erkrankungen des Herzmuskels in keinem Zusammenhang steht, so habe ich derselben keine speciellere Aufmerksamkeit geschenkt und begnüge mich hier mit der kurzen Erwähnung des Befundes.

Was das Verhalten der Gefässe bei der Myofibrose betrifft, so muss ich hervorheben, dass dieselben in den Fällen, wo nicht eine Alterssclerose vorlag, keine sehr hochgradige Veränderung zeigten. Wenn auch die kleinen Ernährungsgefässe hin und wieder eine etwas verdickte Intima hatten, so war doch die Media nicht fibrös verändert und das Lumen des Gefässes stets wohl erhalten. Nur die Adventitia zeigte die schon beschriebene Vermehrung ihres Bindegewebes, welche im Allgemeinen gleichen Schritt hielt mit den sonstigen myofibrotischen Veränderungen der Muskulatur. Ein Parallelismus zwischen dem Grade der Myofibrose einerseits und der Stärke der Endarteriitis andererseits war jedenfalls nicht zu constatiren; bei jungen Leuten waren die Gefässe oft trotz einer starken Hypertrophie und Myofibrose wenig oder garnicht verändert; bei älteren Individuen dagegen war manchmal auch bei geringeren Graden der Muskelerkrankung eine stärkere Sclerosirung der Gefässwände vorhanden, die sich aber immerhin in den Grenzen der dem Alter entsprechenden normalen Veränderungen hielt.

Mit grosser Regelmässigkeit findet sich eine Mitbetheiligung des Epi- und Endocard an dem Process. Das Bindegewebe desselben ist gewuchert und im Zustande einer fibrösen Verdichtung, die sich direct auf die intramuskulären Septa und das interstitielle Bindegewebe fortsetzt.

Das epicardiale Fettgewebe sieht man zuweilen zwischen die Muskelbündel hineingewuchert, indem es dem Verlauf der Septa folgt und zur Verdickung derselben beiträgt.

Zum Schluss meiner Beschreibung der Myofibrose erlaube ich mir noch auf die Photogramme 16—19 aufmerksam zu machen. Die 3 ersten stammen aus dem Herzen eines an reichlichen Biergenuss gewöhnten Mannes. Das Herz ist mir von Professor Bol-

1) Karcher, Fragmentation des Herzmuskels. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1897. Bd. 60. Heft 1.

linger in München unter der Diagnose der sogenannten idiopathischen Hypertrophie und Dilatation des Herzens („Biertrinkerherz“) zur Untersuchung freundlichst überlassen worden. Es zeigte eine colossale Vergrößerung namentlich des linken Ventrikels, dessen Höhle sehr weit und dessen Wandungen wohl 3 mal so dick waren als normal. Auch der rechte Ventrikel war, wenn auch in geringerem Maasse, hypertrophisch und dilatirt. Der rechte Vorhof war sehr weit, über die Grösse des linken liess sich nicht urtheilen, da er kurz abgeschnitten war. Fig. 16 stammt aus dem linken Ventrikel und zeigt die unter dem Endocard gelegene Muskelschicht sowie den Durchschnitt eines Trabekels. Fig. 17 ist aus dem rechten Ventrikel und Fig. 18 aus dem rechten Vorhof entnommen. Fig. 19 gehört gleichfalls einem aus dem Institut von Professor Bollinger stammenden Fall von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens eines Biertrinkers an und ist dem linken Vorhof desselben entnommen. Alle vier Bilder beweisen, dass auch hier die Hypertrophie und Dilatation des Herzens von denselben mikroskopischen Veränderungen der Muskulatur begleitet ist, welche ich bei der Hypertrophie nach Klappenfehlern gefunden habe. Ich muss nur hinzufügen, das eine so hochgradige Myofibrose, wie sie Fig. 16 zeigt und die fast an eine richtige Muskelschwiele erinnert, nicht im ganzen Myocard vorhanden war, sondern sich nur in den subendocardialen Schichten, sowie in den Trabekeln und Papillarmuskeln vorfand, welche auch schon makroskopisch plattgedrückt, von gelblich blasser Farbe und bindegewebig verdichtet erscheinen.

Ogleich wir es bei der Myofibrose des Herzens mit einer diffus die gesammte Dicke der Muskulatur ergreifenden Veränderung zu thun haben, so muss ich doch betonen, dass nicht alle Herzabschnitte in ganz gleichem Maasse zu erkranken pflegen. Im Allgemeinen gilt die Regel, dass, je stärker ein Herzabschnitt hypertrophisch und dilatirt ist, desto hochgradiger auch die Myofibrose in ihm ausgeprägt ist. Zugleich ist aber nicht zu verkennen, dass manche Theile des Herzens in besonders hohem Maasse und besonders leicht dieser Veränderung unterliegen. Das gilt namentlich von den Vorhöfen; stets haben wir gefunden, dass die Vorhofswandungen viel stärker verändert sind als die Ventrikel. Das beweisen auch meine Photogramme. In den Ventrikeln sind die äusseren, mehr zum Epicard gelegenen Schichten der Muskulatur durchschnittlich weniger verändert und besser erhalten als die inneren unter dem Endocard befindlichen.

Die Trabekeln und namentlich die Papillarmuskeln sind dagegen mit Vorliebe der Sitz einer starken Myofibrose (cfr. Fig. 16). Diese letztere Thatsache ist übrigens schon lange bekannt und die sogenannte fibröse Degeneration der Papillarmuskeln und der dem endocardialen Blutdruck bei gewissen Herzfehlern ganz besonders ausgesetzten Abschnitte der subendocardialen Muskelschichten findet sich in vielen Lehrbüchern erwähnt und beschrieben.

Was nun die Ursachen und die Entstehung der Myofibrose betrifft, so gibt es zwei Wege, um über dieselben Klarheit zu erlangen. Der eine ist der des pathologischen Experimentes. Man müsste an Thieren künstliche Klappenfehler erzeugen und so eine Hypertrophie respective Dilatation der Herzhöhlen hervorrufen und dann untersuchen, ob und in welcher Weise in diesen Fällen eine Hyperplasie des intramuskulären Bindegewebes der hypertrophirten Herzabschnitte zu Stande kommt. Leider habe ich aus äusseren Gründen auf diesen Weg verzichten müssen. Der andere ist der der klinischen Beobachtung. Wenn man sehr viele und in verschiedener Weise erkrankte Herzen untersucht, und sich in jedem Fall über das Vorkommen einer etwaigen Myofibrose genau unterrichtet, so muss man schliesslich dazu gelangen, die allen Fällen gemeinsamen Umstände und Verhältnisse festzustellen, welche vorhanden sein müssen, damit es zur Myofibrose komme. Diesen Weg habe ich eingeschlagen und ich möchte nun in Kürze über alle von mir und meinen Schülern untersuchten pathologischen Fälle referiren, denn ich glaube, dass der Gesamtüberblick über dieselben uns zu einer gewissen Klarheit über die Pathogenese der Myofibrose verhelfen wird.

Zunächst referire ich über die organischen Klappenfehler, zu denen ich auch einen Fall von angeborener Enge der Aorta und der grossen Arterien rechne.

Fall 12. *Stenosis valvulae mitralis.* J. H., Schuhmacher 22 a. n., litt seit 2 Jahren an allmählich stärker werdenden Herzbeschwerden, Kurzatmigkeit, Herzklopfen und allgemeinem Mattigkeitsgefühl. Zuweilen hat er blutigen Auswurf gehabt. In den letzten zwei Wochen sind die Schmerzen in der linken Brusthälfte und die Kurzatmigkeit so stark geworden, dass er bettlägerig wurde. — In der Hospitalklinik wurden die charakteristischen Zeichen einer *Stenosis ostii mitralis* gefunden; Patient war ziemlich blass und die Extremitäten cyanotisch gefärbt. Oedeme waren jedoch nicht vorhanden und der Urin frei von Eiweiss. Der Puls klein, von wechselnder Frequenz, zwischen 80 und 100 schwankend. Patient fühlte sich bei ruhiger Bettlage, Milchdiät und *Digitalis* ziemlich gut und schien sich zu erholen. In der 4. Woche des Hospitalaufenthaltes trat aber rostfarbenes

Sputum, Temperaturerhöhung und in den abhängigen Theilen der rechten Lunge crepitirendes Rasseln auf. Tod 3 Tage später. —

Die **Section** ergab als unmittelbare Todesursache eine intercurrente lobuläre Pneumonie der Unterlappen beider Lungen. Der uns interessirende Befund ist folgender: Abgemagerte Leiche. Keine Oedeme, keine Flüssigkeitsansammlung in den Körperhöhlen. Das Herz äusserlich glatt, fettarm. Der linke Ventrikel mässig dilatirt und kaum hypertrophisch. Der linke Vorhof auffallend stark erweitert, so dass seine Höhle wenigstens doppelt so gross ist, als die des linken Ventrikels; die Wandungen des Vorhofes auffallend dick, stark hypertrophisch. Der rechte Ventrikel stark dilatirt und stark hypertrophirt; der rechte Vorhof desgleichen. Derbe, durch Verwachsung der Mitralklappen bedingte Stenose des Ostium venos. sinistr.; die Mitralsegel bilden einen in den linken Ventrikel hineingezogenen Trichter, welcher kaum einen Zeigefinger passiren lässt. Die übrigen Klappen des Herzens gesund; der Ring des ostium tricuspidale erweitert, so dass die an ihrer Basis gedehnten Klappen nicht sehr hoch erschienen. Braune Induration der Lungen. Wir haben also einen Fall von Mitralkstenose vor uns, welcher noch nicht zu hochgradigen Compensationsstörungen geführt hatte, dank der einigermaassen genügenden Mehrleistung des hypertrophischen rechten Ventrikels. Patient war dementsprechend wohl etwas cyanotisch, aber Oedeme, Stauungen und Albuminurie waren nicht vorhanden. Patient starb an der intercurrenten lobulären Pneumonie.

Die **mikroskopische Untersuchung** ergab Folgendes: Die Muskulatur des linken Ventrikels, abgesehen von einer sehr ausgedehnten Fragmentation der Muskelfasern, unverändert. Die Muskelfasern durchweg von normaler Dicke, nicht hypertrophirt, das interfasciculäre und interstitielle Bindegewebe nicht vermehrt; die kleinen Gefässe durchweg zartwandig und unverändert. Der linke Vorhof zeigt eine sehr starke Hyperplasie der interfasciculären Bindegewebssepta, in denen stellenweis auch reichliche Anhäufungen von Bindegewebskernen zu bemerken sind. Auch die Muskelfasern sind durch kernreiches Bindegewebe auseinandergedrängt (starke interfasciculäre und interstielle Myofibrose). Die Muskelfasern selbst sind zum grössten Theile auffallend dick und hypertrophisch, doch finden sich auch vielfach ins Bindegewebe eingesprengt dünne und atrophische Muskelfasern. Ueberall Fragmentation. Die kleinen Gefässe durchweg nicht sclerosirt, mit dünner Intima und wohlhaltener Media versehen. — Der rechte Ventrikel zeigt durchweg eine unzweifelhafte, hypertrophische Verbreiterung der Muskelfasern, die namentlich beim Vergleich mit der Muskulatur des linken Ventrikels viel dicker und voluminöser erscheinen. Die interfasciculären Bindegewebssepta sind verbreitert und verdickt, stellenweise kleinzellig infiltrirt (interfasciculäre Myofibrose) aber innerhalb der Muskelbündel liegen die einzelnen Muskelfasern ganz regelmässig bei einander ohne alle Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Die Gefässe durchweg zart und unverändert. Eine Fragmentation der Muskelfasern ist hier nicht zu bemerken. Im rechten Vorhof ist die Muskulatur nicht verändert.

Wir finden also eine starke und weit vorgeschrittene Myo-

fibrose, mit starken, regressiven Veränderungen der Muskelsubstanz im linken Vorhof und eine mittelstarke, interfasciculäre Myofibrose des hypertrophischen, rechten Ventrikels. Der linke Ventrikel und der rechte Vorhof sind normal. Dieser Befund stimmt deutlich überein mit den makroskopischen Veränderungen, denen die einzelnen Herzabschnitte in Folge der Mitralstenose unterlegen sind. Die stärkste Ueberlastung durch den endocardialen Blutdruck hat natürlich der linke Vorhof aushalten müssen, dem entsprechend war er vor Allem stark überdehnt und dilatirt und zugleich der Sitz einer sehr hochgradigen Myofibrose. Die zweite Stelle nimmt der rechte Ventrikel ein, dem die Aufgabe zufällt, den Klappenfehler zu compensiren.

Eine ausgesprochene Insufficienz des rechten Ventrikels war, wie uns die Krankengeschichte lehrt, noch nicht vorhanden. Mikroskopisch fand sich eine Hypertrophie der Muskelfasern und interfasciculäre Myofibrose aber noch keine interstitielle Bindegewebsvermehrung. Der linke Ventrikel und der rechte Vorhof, welche bei einer compensirten Mitralstenose am wenigsten in Anspruch genommen werden, zeigten keine pathologischen Veränderungen.

Ich schliesse hier einen zweiten Fall an, bei welchem es sich gleichfalls um einen noch gut kompensirten Klappenfehler handelte.

Fall 13. *Insuffic. valvul. Aortae.* J. P., Landarbeiter 26 a. n., hat vor drei Jahren einen schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht, der 6 Monate dauerte. Danach ist ein Herzfehler nachgeblieben, der ihn aber nicht am Arbeiten hinderte. Vor 6 Monaten erlitt er eine plötzliche, schmerzhafte Anschwellung der linken Wade, (Hämatom in Folge Ruptur einer Arterie in der Wade). In der letzten Woche Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen, wegen deren Patient ins Hospital eintrat. Wir fanden einen ziemlich gut genährten Mann, der nur eine ganz geringe Cyanose der Nasenspitze sowie der Finger und Zehen zeigte. Von Oedemen keine Spur. Vergrößerung des Herzens nach links und die Zeichen einer compensirten Insufficienz der Aortenklappen. In den letzten 4 Wochen des Lebens wurde der Puls schwächer, in den letzten Lebenstagen traten Cyanose und leichte Oedeme auf. Drei Tage vor dem Tode bekam Patient plötzlich in der linken Wade starke Schmerzen und dieselbe schwoll unförmlich auf. Gleichzeitig mit den Schmerzen extreme Schwäche, unter der Patient verschied.

Die **Section** ergab: mässige Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, namentlich aber des linken. Mässige, durch alte bindegewebige Verdickung und Schrumpfung bewirkte Insufficienz der Aortenklappen, welche zugleich eine geringe Stenose des Ostium bewirken. An der Abgangsstelle der Art. coronar. sinistr. ein atheromatöser Fleck der Intima. In der Herzspitze und der vorderen Wand ein paar Binde-

gewebsschwien. Frische verrucöse Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen. Alte bindegewebige Obliteration des Pericardialsackes. Inter-muskuläres Hämatom der linken Wade bewirkt durch eine Ruptur der Art. tibial. post. Es handelte sich also um eine alte, gut compensirte, nicht sehr hochgradige Aorteninsufficienz, bei der eine recurrirende Endocarditis den Tod rasch bewirkte, ohne dass das langwierige Stadium der chronischen Herzinsufficienz vorangegangen war.

Mikroskopisch war weder in den Vorhöfen noch in den Ventrikeln eine Myofibrose zu constatiren; nur in der Vorderwand des linken Ventrikels und in der Herzspitze, wo sich mehrere, wohl mit der Erkrankung der Art. coronar. sin. im Zusammenhang stehende Muskelschwien befinden, ist die dazwischen liegende Muskulatur diffus bindegewebig verdichtet. — Eine andere diffuse Veränderung war aber in diesem Herzen sehr deutlich ausgeprägt, nämlich eine diffuse Vermehrung der Kerne des sonst ganz zarten, nicht hyperplastischen, interfasciculären und interstitiellen Bindegewebes, welche stellenweise so dicht lagen, dass man sie als kleinzellige Infiltration des Bindegewebes bezeichnen muss. Die Muskelfasern selbst hatten sich stellenweise schlecht gefärbt, die Querstreifen waren oft undeutlich und die Muskelkerne waren blass tingirt und an vielen Stellen auffallend gross.

Wir hatten hier offenbar diffuse, entzündliche Veränderungen des Myocard vor uns, wie sie oft die akute Endocarditis begleiten und noch neuerdings von Krehl¹⁾ beschrieben worden sind. Ich bin überzeugt, dass diese diffuse Myocarditis den Tod des Patienten durch Herzlähmung bewirkt hat.

Fall 14. Insuffic. valv. Aortae et mitral. N. W. Schüler, 15 a. n. Patient hat im sechsten Lebensjahr einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und daher einen Herzklappenfehler nachbehalten. Später noch zweimal Gelenkrheumatismus, wodurch sich die Kurzathmigkeit und die Neigung zum Herzklopfen vermehrte. In den letzten Monaten allgemeine Schwäche, Oedeme der unteren Extremitäten und Störungen von Seiten des Digestionstractus. (Uebelkeit, Aufstossen, unregelmässiger Stuhl.) In der Hospitalklinik wurde ein combinirter Herzklappenfehler mit collossaler Vergrößerung des linken Ventrikels diagnosticirt, der zu hochgradiger allgemeiner Cyanose, Oedemen und Ascites geführt hatte. Patient besserte sich unter unserer Behandlung, aber leider stellte sich später ein Erysipel des linken Unterschenkels ein, das zu oberflächlicher Hautgangrän führte. Die Complication führte den Tod herbei unter Erscheinungen septischen Fiebers und hochgradiger Herzschwäche.

Bei der **Section** ergab sich eine Insufficienz der Mitral- und auch der Aortenklappen mit collossaler Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Der rechte Ventrikel weniger weit und weniger hypertrophisch. Die Vorhöfe dilatirt. An den freien Rändern der Mitral- und Aortenklappen frische, stecknadelkopfgrosse, verrucöse Wucherungen. Wir haben es also mit einem

1) Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 49.

chronischen Klappenfehler zu thun, der in erster Linie den linken Ventrikel geschädigt hat, während der rechte sich relativ besser gehalten hat, obgleich auch er schliesslich insufficient geworden ist. Die Vorhöfe waren natürlich in gleicher Weise beteiligt. Die unmittelbare Todesursache war eine intercurrente, acute Infectiouskrankheit, das Erysipelas gangraenosum. Auch diese letztere hat ihre Spuren am Herzen hinterlassen.

Bei der **mikroskopischen Untersuchung** fanden sich demgemäss auch zwei Arten von Veränderungen, nämlich: erstens eine frische kleinzellige Infiltration des Herzmuskels, ganz ähnlich wie bei dem vorhergehenden Fall beschrieben wurde. Dieselbe ist nicht überall gleich stark, an mehreren Stellen sieht man eine mässige Anzahl von Rundzellen neben den Bindegewebskernen in der bindegewebigen Grundsubstanz interfasciculär und interstitiell liegen; an anderen Stellen sind sie zahlreicher vorhanden und treten als kleine Anhäufungen auf, an einzelnen wenigen Orten sind sie so dicht gelagert, dass sie kleine Herde bilden, in denen von dem ursprünglichen Gewebe nichts mehr zu erkennen ist. Die interstitielle Rundzelleninfiltration ist wohl eine Folge der fieberhaften Infectiouskrankheit und als infectiöse Myocarditis aufzufassen, wie sie in analoger Weise von Romberg (l. c.) bei Typhus, Scharlach und Diphtherie beobachtet und beschrieben worden ist. Auf die parenchymatösen Veränderungen der Muskelfasern, welche gewiss nicht gefehlt haben, ist bei unserer Untersuchung leider nicht geachtet worden. Zweitens fand sich, abgesehen von diesen offenbar ganz frischen Veränderungen, eine ausgesprochene Myofibrose. Die Vorhöfe waren am stärksten verändert und in ihnen nicht nur die Verbreiterung der aus derbem Bindegewebe bestehenden interfasciculären Septa, sondern auch die interstitielle Vermehrung des Bindegewebes recht reichlich. Weniger stark, aber immerhin nicht zu verkennen, war die Myofibrose im linken Ventrikel. Am geringsten im rechten Ventrikel.

Fall 15. *Insuffic. et stenosis valvular Aortae.* A. E., Diener 17 a. n. Patient litt seit seinem 6. Lebensjahr an Herzklopfen. Von überstandenen acuten Krankheiten und speciell von Gelenkrheumatismus weiss er nichts anzugeben. Er hat als Diener in einem reichen Hause ein ziemlich bequemes Leben gehabt. Seit 8 Monaten hat er an Schmerzen in der Herzgegend gelitten, die sich nach stärkeren Bewegungen einstellen. In der letzten Zeit ist er sehr kurzathmig geworden. In Folge eines schweren, stenocardischen Anfalls trat er in die Hospitalklinik. Patient war ziemlich cyanotisch, nicht ödematös. Es wurde eine sehr bedeutende Vergrösserung des linken Herzens in Folge einer Insufficienz und Stenose der Aortenklappen constatirt. Nachdem Patient bei ziemlich gutem Befinden 6 Tage im Bett gelegen hatte, starb er plötzlich und vollkommen unerwartet.

Die **Section** ergab alte Schrumpfung und Verwachsungen der Aortenklappen, welche zur Insufficienz und einer mässigen Stenose derselben geführt hatten. An einer der Aortenklappen fand sich ein dünnwandiges Klappen-Aneurysma, welches zwei frische Perforationsöffnungen zeigte; zugleich war die Hälfte dieser Klappen von ihrem Insertionsrande abgerissen und flottirte als freies Segel im Lumen des Aorten-

ostiums. Der linke Ventrikel sehr stark hypertrophirt und dilatirt. Der rechte Ventrikel weniger dilatirt und wenig hypertrophirt. Die Coronararterien zart, wenig geschlängelt. Offenbar hat die frische Zerreissung des Klappenaneurysma den plötzlichen Tod des Patienten herbeigeführt. Von diesem Fall stammen meine Photogramme 10—13.

Der linke Ventrikel, welcher in Folge des Aortenklappenfehlers am meisten zu leiden hatte, zeigt mikroskopisch sehr starke Veränderungen. Neben der Hypertrophie der Muskelfasern war eine hochgradige interfasciculäre und interstitielle Myofibrose derselben vorhanden. In den Vorhöfen überwog die interfasciculäre Myofibrose und im rechten Ventrikel, dessen Muskelfasern entschieden weniger hypertrophisch waren als die des linken, war auch die Myofibrose weniger ausgesprochen.

Fall 16. *Insufficiencia valv. Aortae et stenosis valv. Mitralis.* Herz eines Mannes von 30 Jahren, von dem anamnestiche Daten und Krankengeschichte fehlen. Die Mitralklappen, deren Oeffnung übrigens noch für einen Zeigefinger durchgängig war, zeigten die bekannten Veränderungen der Stenose und Insufficienz. An der Aorta waren die Klappen geschrumpft und verkalkt und bewirkten eine Verengung des Ostiums. Dilatation und starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Oedem der abhängigen Körpertheile. Offenbar überwog hier die Erkrankung der Aorta. In der Muskulatur des Herzens waren, abgesehen von der Hypertrophie der Muskelwandungen, nur geringe Veränderungen zu constatiren. In beiden Vorhöfen fanden sich eine mehr die inneren Abschnitte und die Eintrittsstelle der venösen Gefässe einnehmende interfasciculäre und zum Theil auch interstitielle Bindegewebshyperplasie. Die Ventrikelmuskulatur war, abgesehen von drei kleinen Bindegewebschwien in der Gegend der Herzspitze nicht verändert, nur die zur Basis des Herzens gelegenen Theile des Septum ventriculorum zeigte eine interfasciculäre und zum Theil auch interstitielle Vermehrung des Bindegewebes.

Fall 17. *Insuffic. et stenosis mitralis. Stenosis Aortae.* Herz eines Individuums von 34 Jahren, von dem die Krankengeschichte fehlt. Die Ränder der Mitralklappen so stark mit einander verwachsen, dass die Kuppe des kleinen Fingers nur mit Mühe hindurchgeht. Das Ostium Aortae durch Verwachsung der Klappen gleichfalls beträchtlich verengt. Linker Ventrikel hypertrophisch, aber nur wenig dilatirt. Der rechte Ventrikel sehr stark dilatirt und hypertrophirt. Der rechte Vorhof stark erweitert, seine Muskelwand hypertrophisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich beide Vorhöfe sehr stark fibrös degenerirt. Die überwiegende Masse des Myocard durch interfasciculäre und interstitielle Bindegewebshyperplasie so sehr verändert, dass man fast mehr Bindegewebe als Muskelsubstanz zu Gesichte 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 An-

häufungen zusammen liegen. Die grösseren und kleineren Gefässe zeigen ein ziemlich normales Aussehen, nur dass eine perivasculäre Bindegewebsvermehrung niemals fehlt. Der Zustand der Ventrikel unterscheidet sich sehr grell von dieser schweren Erkrankung der Vorhöfe. Im dilatirten rechten Ventrikel ist allerdings eine vorwiegend interfasciculäre Myofibrose vorhanden, während im linken Ventrikel, der auch makroskopisch am wenigsten verändert war, die Muskulatur ziemlich normal erschien; in der Herzspitze einige circumscribte Muskelschwielen, die Papillarmuskel namentlich an ihrer Spitze fibrös verdichtet.

Fall 18. *Insufficiencia et stenosis mitralis.* Chronische schwierige Myocarditis. J. L., Holzarbeiter, 43 a. n. Hat seit 1 $\frac{1}{4}$ Jahren Herzbeschwerden und hat schon 3 Mal an starken Oedemen der unteren Extremitäten gelitten, die aber schwanden, als er sich Ruhe gönnte und im Bett lag. In den letzten Wochen sind die Beine wieder stark geschwollen; wegen Kurzathmigkeit ist er nicht im Stande, sich zu bewegen. Patient ist cyanotisch, Arme und Beine ödematös geschwollen, starker Ascites, doppelseitiger Hydrothorax, Puls sehr klein und unregelmässig. Albuminurie. Tod nach 5 tägigem Aufenthalt in der Hospitalklinik.

Die **Section** ergab: Das Ostium mitrale nur für den Zeigefinger durchgängig. Die übrigen Klappen zeigen eine unbedeutende Randverdickung. Das linke Ventrikel dilatirt und stark verdickt, die Muskulatur desselben von vielfachen makroskopisch sichtbaren schwierigen Bindegewebsinseln und Bindegewebszügen durchsetzt. Der rechte Ventrikel hypertrophisch und dilatirt, aber frei von Schwielenbildung. Beide Vorhöfe stark ausgedehnt. Geringe Sclerose der Coronararterien. Die hochgradige Erkrankung der Wand des linken Ventrikels an schwieriger Myocarditis hat zur Hypertrophie der noch übrig gebliebenen Muskulatur desselben, sowie später zur Dilatation und irreparablen Schwäche desselben geführt. Die Vorhöfe sind an einer sehr hochgradigen, diffusen interstitiellen Myofibrose erkrankt; die Muskelfasern derselben vielfach atrophisch und zum Theil zu Grunde gegangen. Die Muskulatur der beiden Ventrikel ist nicht so stark verändert, doch zeigen die mikroskopischen Bilder, dass auch hier sowohl das interfasciculäre als auch das interstitielle Bindegewebe eine zweifellose diffuse Vermehrung erfahren hat; an manchen Stellen ist das neugebildete Bindegewebe noch recht kernreich. Im linken Ventrikel haben wir eine Combination von schwieriger Myocarditis und diffuser Myofibrose vor uns und die von hier entnommenen mikroskopischen Präparate liefern uns den besten Beweis, dass die zerstreuten Heerde der ersteren Erkrankung sehr leicht von der diffusen Bindegewebsvermehrung der zweitgenannten Veränderung zu unterscheiden sind.

Fall 19. *Stenosis valv. mitralis.* Herz einer Frau von 46 Jahren, welche an einer Embolie der Art. fossae Sylvii plötzlich verstorben ist. In der Wand des rechten Ventrikels fanden sich ein Paar kleine Muskelschwielen. Im Uebrigen derselbe Befund wie in Fall 18. Die Myofibrose der Ventrikel war vorwiegend interfasciculär.

Fall 20. *Insuffic. et Stenos. valv. Aortae.* Arterio-sclerosis des Aortensystems. J. W., Mann von 52 Jahren. Ins

Hospital aufgenommen mit Oedemen und starker Cyanose. Unter permanenter Abnahme der Herzkraft und stetiger Verminderung der Urinsecretion erfolgte der Tod nach 3 Wochen.

Die **Section** ergab die schon genannten Veränderungen der Aortenklappen in Folge von Atheromatose und Verkalkung derselben. Verkalkung der Anheftungsstellen der Mitralklappen. Starke Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels mit geringer Dilatation. Hochgradige Arteriosclerosis nodosa der Aorta und der grösseren Gefässe. Sclerose der Aorta. Hochgradige Myofibrose, verbunden mit Schwund der Muskelfasern in beiden Vorhöfen, mittelstarke Myofibrose des linken und geringere, vorwiegend interfasciculäre Myofibrose des rechten Ventrikels. Die kleineren Gefässe zeigen Verdickung der Intima, die Muscularis bindegewebig verdichtet. Hin und wieder sind kleine Bindegewebsschwien in die Muskelmasse eingeprengt.

Fall 21. Stenosis valv. mitralis. Arteriosclerosis universalis. Alte, schwachsinnige Bettlerin, ins Hospital aufgenommen mit Cyanose und Oedemen und daselbst nach 5 Tagen gestorben. Die Mitralklappen verkalkt, das Ostium mässig stenosirt, so dass der Zeigefinger noch bequem hindurchpassirt. Starke Dilatation der Vorhöfe, mässige Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. An der Herzspitze und im linken Ventrikel einige myocarditische Schwien. Die Intima der Aorta mit atheromatösen Flecken besetzt. Arteriosclerotische Schrumpfnieren. Starke interstitielle Myofibrose beider Vorhöfe. Linker Ventrikel zeigt gleichfalls eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, sowie mehrfach vacuoläre Degeneration der Muskelfasern. Die Muskulatur des rechten Ventrikels wenig verändert. Die Fälle 20 und 21 sind nicht mehr ganz beweisend, da es sich um bejahrte Leute handelte, bei denen das Herz vielleicht schon senile Veränderungen erlitten hatte.

Fall 22. Hypoplasia adnata Aortae. Dilatatio et insufficiencia cordis. G. S., Mann von 21 Jahren. Patient leidet schon von seinem 11. Lebensjahr an Kurzatmigkeit und hat schon mehrmals starke Oedeme der unteren Extremitäten gehabt, die bei körperlicher Ruhe wieder schwanden. Vor 10 Monaten überstand er die Masern und seit der Zeit haben sich seine Herzbeschwerden gesteigert. In der letzten Woche haben sich starke Oedeme des ganzen Körpers eingestellt. In der Klinik wurde eine starke Vergrösserung des Herzens besonders nach links constatirt und zugleich eine hochgradige Insufficienz der Herzthätigkeit. Puls klein und unregelmässig. Cyanose. Hydrops anasarka, Hydrops ascites. Sehr geringe Urinsecretion. Orthopnoe. Digitalis, Analeptica, Punctio abdominis zur Entfernung der Ascitesflüssigkeit hatten keinen Erfolg. Der Tod erfolgte nach 10 Tagen.

Die **Section** ergab eine hochgradige Cyanose aller inneren Organe und reichliche seröse Transsudate in der Brust- und Bauchhöhle. — Das Herz sehr gross, der Epicard mit Sehnenflecken besetzt. Der linke Ventrikel colossal gross in Folge einer starken Dilatation seiner Höhle und einer bedeutenden hypertrophischen Verdickung seiner Wandung. Der rechte Ventrikel gleichfalls, jedoch in geringerem Grade hyper-

trophisch und dilatirt. Die Vorhöfe sehr stark erweitert. Das Endocard der Vorhöfe verdickt und undurchsichtig, die Mitralklappen bindegewebig verdickt, nicht geschrumpft, die Sehnenfäden derselben derb. An den Schliessungsändern der Mitrals- und Tricuspidalklappen frische stecknadelbis grieskorngrosse warzige, endocarditische Wucherungen. Im Uebrigen die Klappen des Herzens und des Endocard unverändert. Die Intima der Art. pulmonal mit einigen gelben Flecken besetzt. Die Aorta in ihrem ganzen Verlauf sehr eng, misst an ihrem Ursprung $5\frac{1}{2}$ cm (statt der Norm von ca. 7 cm). Die Aorta thoracica ist $3\frac{3}{4}$, die Aorta abdom. 3 cm weit (die Maasse sind an der Intima der aufgeschnittenen Aorta genommen). Die Wand der Aorta hat ihre normale Elasticität bewahrt, die Intima ist glatt und nur am Arcus Aortae durch kleine, gitterförmige Verdickungen etwas rauh. Die gewaltige Dilatation und Hypertrophie des Herzens und namentlich des linken Ventrikels ist als eine Folge der angeborenen Enge der Aorta zu betrachten, die ein sehr bedeutendes Hinderniss für den Kreislauf abgeben haben muss.

Unter dem Mikroskop fanden sich im linken Ventrikel einige kleine, mit unbewaffnetem Auge nicht sichtbare Muskelschwien und nur geringe Myofibrose, die nur im Septum Ventr. einen etwas höheren Grad erreichte. Der rechte Ventrikel zeigte in manchen Gegenden eine mässige, in anderen eine mittelstarke Myofibrose. Beide Vorhöfe dagegen hatten eine sehr starke Vermehrung ihres intramuskulären Bindegewebes erfahren, wobei gleichzeitig viele Muskelfasern sich in den verschiedensten Stadien der einfachen Atrophie befanden. Während die feineren Verzweigungen der Coronargefässe in den Ventrikeln nicht verändert sind, ist in den kleinen Muskelgefässen der Vorhöfe die Intima verdickt. Im rechten Ventrikel zeigen viele Muskelfasern Höhlen und centrale Lückenbildung (vacuoläre Degeneration).

Ausser den durch Klappenfehler bewirkten secundären Hypertrophien und Dilatationen haben wir nun auch eine Reihe von Herzen untersucht, bei denen andere Veränderungen vorlagen und bei denen die Hypertrophie durch andere Ursachen hervorgerufen wurde.

Fall 23. Schwielige Degeneration des Herzfleisches. Herzparalyse. H. P., Landarbeiter, 50 a. n. Soll schon vor längerer Zeit über Herzbeschwerden geklagt haben, später aber wieder gesund gewesen sein. Eines Tages betheiligte er sich, nachdem er viel Bier getrunken hatte, an einer Schlägerei, wobei er einen solchen Hieb erhielt, dass er niederfiel. Er erholte sich jedoch und machte sich auf den Weg nach Hause. Auf der Strasse aber verliessen ihn die Kräfte und er fiel hin; nach etwa einer Stunde erfolgte der Tod.

Die **Section** ergab: Geringe Füllung der oberen und unteren Hohlvene; keine Stauung, keine Oedeme. Die inneren Organe unverändert. Starke, nodöse Arteriosclerose der Brust- und Bauchorta. Das Herz von mässigem Umfang; nodöse Sclerose der Coronararterien. Etwas erweiterter, hypertrophischer linker Ventrikel. Sehr zahlreiche grössere und kleinere Muskelschwien an der hinteren Wand und im Septum ventriculorum, wo die Muskulatur grösstentheils in schwieliges Bindegewebe verwandelt ist; der linke Vorhof von gewöhnlicher Weite, frei

von Schwielenbildung. Der rechte Ventrikel von geringer Weite, die Wand desselben nicht verdickt, aber von zahlreichen Muskelschwielen durchsetzt. Rechter Vorhof unverändert. Endocard, Epicard und Klappen normal.

Mikroskopisch zeigte sich, dass, wo die Muskulatur nicht durch Schwielen völlig zerstört war, sie sich in einem normalen Zustande befand; eine Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes war nicht mit Sicherheit zu constatiren. Ganz anders in den Vorhöfen: hier fand sich eine sehr hochgradige Fettdurchwachsung (Lipomatosis) der Vorhofswandungen und zugleich auch eine sehr starke diffuse interfasciculäre und interstitielle Myofibrose, so dass die Muskelfasern vereinzelt oder als ärmliche Gruppen wie verlorene Inselchen im Fett und Bindegewebe begraben schienen.

Es lässt sich kein besseres Beispiel denken, um die wesentliche Verschiedenheit der Schwielenbildung einerseits und die bindegewebige diffuse Degeneration der Muskulatur 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 Myofibrose, combinirt mit hochgradiger Lipomatose derselben, Schwielenbildung aber fehlt hier durchweg.

Fall 24. Schwierige Degeneration des Herzfleisches. Coronarsclerose. P. S., Locomotivführer, 43 a. n. Patient leidet seit 10 Jahren an Herzbeschwerden, die zeitweilig zu starker Athemnoth, Schmerzen in der Herzgegend, Cyanose und hydropischen Anschwellungen der Füsse geführt haben. Dazwischen sind bessere Zeiten gewesen, in denen er seinem Beruf wieder nachgehen konnte. Vor 3 Jahren ist er 8 Monate lang in der medicinischen Klinik wegen „chronischer Myocarditis“ behandelt worden. Da er in den letzten 2 Monaten wieder stark wassersüchtig geworden ist, liess er sich in die Hospitalklinik aufnehmen. Hochgradige Cyanose, starke Oedeme der unteren Körperhälfte, orthopnoische Athemnot waren seine hauptsächlichsten Beschwerden. Klinisch wurde eine starke Vergrösserung des Herzens bei schwachem und unregelmässigem Puls festgestellt. Patient wurde 3 Monate lang in der Hospitalklinik unter wechselnden Besserungen und Verschlimmerungen behandelt und starb schliesslich unter den Erscheinungen der hochgradigsten chronischen Herzschwäche.

Die **Section** ergab eine gewaltige Vergrösserung des Herzens, bedingt durch eine starke Erweiterung aller Herzhöhlen. Die Wand des linken Ventrikels aufs 2—3 fache ihres gewöhnlichen Volumens verdickt, an der Herzspitze und im Septum ventriculorum von zahlreichen makroskopisch sichtbaren Bindegewebsschwielen durchsetzt. Mehrere Trabekel vollkommen in weisses Bindegewebe verwandelt. Im unteren Abschnitt des weniger hypertrophirten rechten Ventrikels zeigt sich derselbe Befund. Der Insertionsrand der Mitralklappen durch Kalkablagerung rigide, im Uebrigen Endocard und Klappen unverändert. Pericard unverändert.

Diffuse Sclerose der Coronararterien; im oberen Theil der Art. coronar. sinistra ein atheromatöses Geschwür. — Hochgradige Stauungshyperämie aller inneren Organe.

Die **mikroskopische Untersuchung** zeigte, abgesehen von den durch die circumscribten Muskelschwieneln bewirkten Veränderungen, in der Nähe der Einmündung der Vena cava super. in den rechten Vorhof, einen isolirten Erkrankungsheerd, in welchem die Muskelfasern in eine schollige, schwach gefärbte, nicht mehr differenzirbare Masse verwandelt waren (Coagulationsnekrose s. Myomalacie). Ausserdem war eine ausgesprochene Myofibrose vorhanden, am stärksten in beiden Vorhöfen, wo die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes so massenhaft war, dass die Wandungen mehr aus Bindegewebe als aus Muskelfasern bestanden. Im linken Ventrikel ist die Myofibrose weniger ausgesprochen, aber immerhin auch in der interstitiellen Form vorhanden. Am wenigsten verändert ist der rechte Ventrikel, wo sich nur eine mässige interfasciculäre Myofibrose findet.

Fall 25. Alte Herzschielen. Nephritis parenchymatosa. R. W., Fleischer, 52 a. n. Vor 10 Jahren Syphilis gehabt; später gesund. Vor 6 Monaten zeigten sich Oedeme der unteren Extremitäten, die nach 2 monatlicher Behandlung wieder schwanden. Vor einer Woche wurde Patient wieder hydropisch. Ueber Herzbeschwerden hat er nicht geklagt. Patient lag 6 Wochen bis zu seinem Tode in der Hospitalklinik unter der Diagnose Morbus Brightii chron. Die Urinmenge stark vermindert, der Urin concentrirt, trübe, enthält grosse Mengen Eiweiss, granulirte und hyaline Cylinder, Nierenepithelien und weisse Blutkörper. Am Herzen nichts Auffallendes. Der Tod erfolgte unter urämischen Symptomen.

Die **Section** ergab: Chronische, parenchymatöse Nephritis, allgemeine Oedeme, Arteriosclerose der Aorta. Das Herz mittelgross, die Wandung des linken Ventrikels 1,5 cm dick, in dem unteren Abschnitt der Vorderwand von einigen alten, derben Bindegewebsschielen durchsetzt, seine Höhlen mässig dilatirt. Die übrigen Herzabschnitte unverändert; mässige diffuse Sclerose der grösseren Coronararterien.

Die **mikroskopische Untersuchung** erwies, abgesehen von den schon erwähnten Herzschielen, kaum nennenswerthe pathologische Veränderungen, nämlich Andeutungen der braunen Atrophie der Muskelfasern, und hier und da eine ganz unbedeutende Verdickung der interfasciculären Bindegewebssepta, wie sie bei dem vorgerücktem Alter des Patienten wohl zu erwarten war. Auch die Vorhöfe waren in gutem Zustande, eine interfasciculäre Bindegewebsvermehrung war im rechten Herzohr deutlich. Die kleinen Muskelgefässe gut erhalten.

Offenbar haben wir es hier mit einem schon längst abgelaufenen myomalacischen Process am Herzen zu thun, der zur Bildung einiger Herzschielen geführt hatte. Diese letzteren wurden bei der Section eigentlich nur zufällig entdeckt und haben weder klinische Symptome noch auch secundäre anatomische Veränderungen am Herzen hervorgerufen. Der Fall beweist, dass die sogenannte schwierige

Myocarditis an sich eine Myofibrose nicht hervorzurufen braucht. Die letztere tritt offenbar nur dann ein, wenn die schwielige Myocarditis zugleich eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens bewirkt hat.

Fall 26. Lebercirrhose. Sclerose der Coronararterien. J. P., Landarbeiter, 46 a. n. Patient starb unter den gewöhnlichen Erscheinungen einer Lebercirrhose mit starkem Ascites und mässigem Oedem der unteren Körperhälfte, nachdem bei ihm während seines viermonatlichen Aufenthaltes in der Hospitalklinik neun Mal die Punction des Abdomens zur Entleerung des Ascites ausgeführt worden war.

Die **Section** ergab eine typische, feingranulirte Lebercirrhose mit colossaler Stauungsdilatation der Pfortader und der Venae mesaraicae. Reichlicher Ascites. Das Herz von geringem Umfang, nicht hypertrophisch. Die Höhlen eng. Die Papillarmuskeln an ihrer Spitze bindegewebig verdichtet. Pericard, Endocard und Klappen unverändert. Sämmtliche Coronararterien starrwandig, klaffend, von auffallend weitem Lumen und stark geschlängelt; an der Intima derselben mehrfach gelbe Flecken. Auch die kleinen, nur mikroskopisch zu beurtheilenden Gefässe zeigten in allen Herzabschnitten neben der starken Verdickung der Adventitia auch eine deutliche Sclerose der Intima. Ein vollkommener Verschluss grösserer oder kleinerer Gefässe war jedoch nirgends zu finden. In den Vorhöfen war eine deutliche, vorwiegend interfasciculäre Myofibrose vorhanden und nur an wenigen Stellen war ein ziemlich kernreiches Bindegewebe auch zwischen die einzelnen Muskelfasern hineingedrungen. In der Muskulatur der Ventrikel fanden sich einige, zum Theil mit unbewaffnetem Auge nicht einmal bemerkbare Muskelschwien, im Uebrigen war dieselbe aber gut erhalten und zeigte nur eine geringe fibröse Verdickung der intramuskulären Bindegewebssepta.

Dieser Befund lehrt, dass eine ausgebreitete Sclerose der Coronargefässe nicht zur Myofibrose, wenigstens nicht zu den höheren Graden derselben, zu führen braucht, denn die letztere war im vorliegenden Fall, trotz der vorgeschrittenen Arteriosclerose in den Ventrikeln nur äusserst gering. Aber freilich waren die Ventrikel auch weder hypertrophisch noch dilatirt. Ob Angesichts der durch den starken Ascites bedingten Behinderung der Blutcirculation für die Vorhöfe eine Arbeiterschwerung vorgelegen hat oder nicht, lässt sich aus dem Sectionsbefund nicht entscheiden. Die Möglichkeit einer Ueberlastung der Vorhöfe, vielleicht auch einer Dilatation derselben in vivo lässt sich jedenfalls nicht völlig in Abrede stellen.

Fall 27. Genuine Schrumpfniere mit consecutiver Herzhypertrophie. Arteriosclerosis universalis. E. N., Frau von 65 Jahren. Patientin wurde im letzten Stadium der Krankheit in die Hospitalklinik aufgenommen und starb unter den Erscheinungen einer hochgradigen Stauung im grossen wie im kleinen Kreislauf. Ein lautes hystolisches Geräusch, welches am Herzen zu hören war, beruhte,

wie die Section erwies, nicht auf einem organischen Klappenfehler, sondern musste als ein einfaches accidentelles Dilatationsgeräusch aufgefasst werden.

Bei der **Section** fand sich eine hochgradige, wenn auch in allen Parthien nicht gleichstarke, so doch überall wahrnehmbare interfasciculäre und interstitielle Myofibrose; das Bindegewebe war meistens sclerotisch und kernarm, an manchen Stellen aber auch noch ziemlich reich an Kernen. Die Muskelfasern vielfach atrophisch und schwächlich. In den Ventrikeln ist die Muskulatur im Allgemeinen wohl erhalten und nur an einzelnen Parthien wurde eine geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes angetroffen. Um die Gefässzweige herum ist das Bindegewebe jedoch vermehrt. Die Muskelgefässe selbst zeigen mehrfach eine ziemlich kernreiche Wucherung und Verdickung der Intima. Der Fall ist nur mit Vorsicht zu verwerthen, da es sich um ein bejahrtes Individuum handelt. Die Myofibrose der Vorhöfe scheint mir jedoch über das in diesem Alter Erlaubte hinauszugehen.

Fall 28. Emphysema pulmon. Hypertrophia cordis, praecipue dextri. Arteriosclerosis. K. F., Maler, 44 a. n. Patient ist ziemlich starker Potator; leidet seit 3 Jahren an Husten, Kurzathmigkeit und an einem chronischen Magenkatarrh; seit 4 Wochen Oedem der Beine. In der Hospitalklinik wurde eine starke Cyanose und hydropische Schwellung des ganzen Körpers constatirt. Fassförmiger Thorax, Bronchialkatarrh und Lungenemphysem. Stauungsleber, Appetitlosigkeit, Durchfall. Ascites. Frequenter Puls, leise Herztöne. Patient starb, nachdem er 2 Wochen im Hospital gelegen hatte.

Die **Section** ergab: Arteriosclerose des Aortensystems. Emphysem und cyanotische Induration der Lungen, Cyanose aller Körperorgane, allgemeiner Hydrops. Chronischer Magenkatarrh, folliculäre Colitis. — Das Herz sehr gross, mit einigen Sehnenflecken bedeckt; der linke Ventrikel hypertrophisch, wenig dilatirt; linker Vorhof mässig ausgedehnt. Der rechte Ventrikel stark hypertrophisch und sehr dilatirt, der rechte Vorhof sehr weit, Endocard und Klappen gesund; das Ostium venos dextr. stark ausgedehnt. Coronararterien klaffen, Intima derselben etwas gefleckt.

Mikroskopisch zeigte der linke Ventrikel eine ziemlich normale Muskulatur, die Muskelfasern nicht deutlich hypertrophisch, die interfasciculären Septa nur wenig breiter als normal. Die Muskulatur des rechten Ventrikels war dagegen deutlich verändert, die Muskelfasern von viel grösserem Querschnitt als im linken Ventrikel, stark hypertrophisch und auch das interfasciculäre und interstitielle Bindegewebe viel reichlicher als im linken. Im linken Vorhof war die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes etwa eben so stark wie im rechten Ventrikel. Im rechten Vorhof dagegen war eine sehr starke interfasciculäre und interstitielle Myofibrose vorhanden, durch welche die zum Theil hypertrophischen, zum Theil aber auch atrophischen und schwächlichen Muskelfasern aus einander gedrängt und an vielen Stellen ganz vereinzelt ins Bindegewebe eingesprengt erscheinen.

Obleich die allgemeine Arteriosclerose zu einer Vergrösserung auch des linken Herzens geführt hatte, so überwog doch in Folge des Lungenemphysems bei Weitem die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes. Auch mikroskopisch war die Myofibrose des rechten Herzens viel stärker ausgeprägt als die der entsprechenden Abschnitte des linken.

Fall 29. *Tuberculosis pulmonum chronica, consecutive Dilatation des rechten Herzens.* J. H., Zimmermann, 34 a. n. Seit mehreren Jahren lungenleidend. In der letzten Woche sind ihm die Beine angeschwollen. Trat in die Hospitalklinik in den letzten Stadien der Lungenschwindsucht mit hochgradiger Dyspnoe, Cyanose und mässigen Oedemen der Extremitäten und des Gesichts. Starb daselbst in wenigen Tagen.

Die **Section** ergab hochgradige chronische Tuberkulose beider Lungen, vorwiegend der oberen Lappen mit Cavernenbildung. Die linke Lungenspitze geschrumpft. Das Herz zeigte eine deutliche Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes, eine Hypertrophie der Wandungen ist nicht bemerkt worden. Der linke Vorhof wenig dilatirt, der linke Ventrikel von gewöhnlicher Grösse, nicht hypertrophisch. Kein sonstiger pathologischer Befund.

Mikroskopisch fiel an der Muskulatur der Ventrikel nur ein etwas grösserer Kernreichthum, aber keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes auf; dagegen war am rechten Vorhof deutlich eine Hypertrophie der Muskelfasern, sowie eine ziemlich kernreiche Hyperplasie des interstitiellen und interfasciculären Bindegewebes zu bemerken, was namentlich beim Vergleich mit dem normalen linken Vorhof sehr deutlich ins Auge sprang. Die kleinen Muskelgefässe nicht sclerotisch.

Klinisch war eine Insufficienz des rechten Herzens vorhanden (Cyanose), die offenbar durch die chronische Lungentuberkulose bewirkt war; auch anatomisch fand sich eine Dilatation des rechten Ventrikels, aber ohne Hypertrophie desselben, die wohl in Folge des elenden Ernährungszustandes des Patienten nicht hatte zu Stande kommen können. Auch der rechte Vorhof war dilatirt. Eine Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes war nur im rechten Vorhof zu bemerken.

Fall 30. *Hypertrophia et dilatatio cordis idiopathica. Cor adiposum.* A. B., Kaufmann, 51 a. n. Hat sich bis vor 1½ Jahren einer guten Gesundheit erfreut. Eine vor vielen Jahren acquirirte Syphilis und mässiges Patatorium wurden zugegeben. Vor 1½ Jahren traten zuerst aus unbekannter Ursache Anfälle von acuter Herzschwäche auf mit Athemnoth und Todesangst, auch ist Patient seit der Zeit kurzathmig geworden, so dass ihm das Treppensteigen schwer fiel. Besserungen und Verschlechterungen wechselten unregelmässig mit einander ab, bis schliesslich Oedeme auftraten und die Kurzathmigkeit ihn am Gehen hinderte. Bei seinem Eintritt in die Hospitalklinik fanden sich

Oedeme, Cyanose, Orthopnoe, ein sehr unregelmässiger, frequenter Puls, häufige tachycardische und schwere stenocardische Anfälle mit Beängstigungen und Schmerzen in der Herzgegend. Am linken Unterschenkel ein gummöses Geschwür, an der Brust ein tardives, serpiginöses Syphilid. — Der Tod erfolgte plötzlich während eines stenocardischen Anfalles.

Bei der **Section** fand sich Sclerose und Atheromatose des Aortensystems, gummöse Orchitis, allgemeine venöse Stauung, Hydrops anasarka und Ascites, frische serofibrinöse Pericarditis. Das Herz sehr gross und fettreich; das rechte Herz dilatirt und von Fett durchwachsen, das linke Herz weniger erweitert. Die Coronararterien stark erweitert, die Intima derselben zeigt gelbe Flecken.

Die **mikroskopische Untersuchung** deckte in den Vorhöfen eine recht starke Fettdurchwucherung der Muskelwand und zugleich eine interfasciculäre und interstitielle Myofibrose auf, wobei an manchen Stellen das Bindegewebe noch recht kernreich war, zum Beweise dafür, dass der Process bis zum Tode noch nicht zum Abschluss gekommen war. Die Muskelfasern in den verschiedensten Stadien der Atrophie begriffen. Derselbe Befund, nur weniger hochgradig, war im rechten Ventrikel vorhanden. Die geringsten Veränderungen zeigte der linke Ventrikel, wo neben einer sehr mässigen Fettwucherung in der Nähe des Atrioventricularringes und an der Herzspitze die Muskulatur, wie im ganzen Herzen, zwar viele hypertrophische Muskelbündel enthält, aber nur eine geringe Verdickung der Bindegewebssepta aufweist. Das Epicard sowie das Endocard des linken Vorhofes kleinzellig entzündlich infiltrirt. An den Coronargefässen und ihren feinen intramuskulären Verzweigungen mässige Endarteriitis.

Fall 31. Hypertrophia et dilatatio cordis idiopathica. O. K., Bäcker, 29 a. n., leidet seit 2 Jahren an Kurzathmigkeit und Herzklopfen bei jeder Anstrengung und fortschreitendem Kräfteverfall. Vor 5 Wochen schwellen ihm die Füsse an. Patient ist nicht Potator und angeblich nie syphilitisch gewesen. Bei der Aufnahme in die Hospitalklinik fand sich allgemeine Cyanose, starkes Oedem der unteren Extremitäten und der Geschlechtstheile, Orthopnoe. An der Herzspitze und der unteren Hälfte des Sternums ein blasendes, systolisches Geräusch. Die Herzthätigkeit sehr unregelmässig, häufig Pulsus bigeminus und frustrane Herzschläge. Digitalis blieb wirkungslos. Der Tod erfolgte durch allmähliche Erlahmung des Herzens.

Die **Section** ergab: Allgemeine venöse Stauung, Hydrothorax, Hydropericardium, Hydrops anasarka und Ascites. Das Herz stark vergrössert, die Oberfläche desselben glatt. Mässige dilatative Hypertrophie des linken Herzens, hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes. Das Ostium tricuspidale stark dilatirt, viel weiter als das Mitralostium. Endocard und Klappen normal. Intima der Aorta glatt, Coronararterien unverändert. In den Vorhöfen findet man an 2–3 Stellen die Muskelfasern in hyaline, schwach gefärbte kernlose schmälere und dickere Balken verwandelt, zwischen denen auch das Bindegewebe zu einer structurlosen Masse geworden ist, die weder

Faserung noch Kerne erkennen lässt und in dem auch die feinsten Blutgefässe nicht mehr deutlich zu erkennen sind. (Frische Myomalacie.) Richtige Bindegewebsschwieneln sind jedoch nirgends zu bemerken. Die noch erhaltene Muskelmasse der Vorhöfe zeigt eine diffuse, interstitielle Myofibrose, rechts stärker als links. In den Ventrikeln findet sich nur eine mässige Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes, welche im rechten Ventrikel ein wenig stärker ist. Die kleinen Gefässe sind wohl erhalten, die Intima derselben ist nicht verdickt.

In den beiden letzteren Fällen ist weder eine mechanische Ursache, noch auch ein anatomischer Grund für das schwere chronische Herzleiden, sowie für die Vergrösserung des Herzens zu finden. Die Lipomatose des Herzens im ersteren Fall, sowie die frischen, myomalacischen Heerde im zweiten Fall genügen nicht, um die hochgradige, chronische Herzschwäche, die stenocardischen Anfälle und den schliesslichen Tod an Herzinsufficienz zu erklären. Solche Fälle sind es, die uns dazu zwingen eine ursprüngliche, vielleicht angeborene Schwäche und Widerstandsunfähigkeit des Herzens als letzte Ursache der Erkrankung anzunehmen. Die Bezeichnung derselben als idiopathisch ist daher durchaus gerechtfertigt.

Ich schliesse hier noch eine kurze Beschreibung dreier Fälle von sogenannter idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens in Folge von übermässigem Biergenuss an. Bollinger und Bauer¹⁾ haben diese Erkrankung, welche in Bayern, dem classischen Lande des Biergenusses und des Biermissbrauchs, besonders häufig beobachtet wird, vor einigen Jahren in einer ausgezeichneten Monographie ausführlich besprochen und beschrieben, ohne jedoch einer etwaigen Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes zu erwähnen.

Fall 32. *Hypertrophia et dilatatio cordis praecipue sinistri.* Herz eines Biertrinkers. Krankengeschichte unbekannt. Das Herz von gewaltigen Dimensionen, von reichlichem Fett bedeckt. Linker Ventrikel sehr stark hypertrophirt, wohl 3 Mal so dick wie normal. Die Höhle desselben ausserordentlich weit, die Papillarmuskeln und Trabekel dünn, platt an die Wand gedrückt, lassen schon makroskopisch eine bindegewebige Verdichtung erkennen. Rechter Ventrikel dilatirt, jedoch weniger als der linke, die Wandung nicht auffallend dick. Der rechte Vorhof dilatirt. Endocard verdickt, undurchsichtig. Klappen normal; diffuse Sclerose der Coronararterien. Fleckige Atheromatose der Aorta.

Mikroskopisch erschien die Muskulatur des linken Ventrikels in

1) Bauer u. Bollinger, Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Festschrift für M. v. Pettenkofer. München 1893.

ihren äusseren und mittleren Lagen hypertrophisch, doch liess sich nicht behaupten, dass das interstitielle Bindegewebe hyperplastisch sei; vielfach ist Fragmentation der Muskelfasern vorhanden. Dagegen waren die inneren, unter dem Endocard gelegenen Schichten, sowie die Trabekeln und Papillarmuskeln so hochgradig bindegewebig verändert, dass die Muskelfasern in grosser Ausdehnung vollkommen geschwunden und durch dicke Lagen und Züge von derbem, sclerotischen Bindegewebe ersetzt waren (cfr. Fig. 16). Der rechte Ventrikel zeigte eine diffuse Myofibrose mittleren Grades in allen Schichten seiner Wand (cfr. Fig. 17). Die beiden Vorhöfe zeigten eine starke Myofibrose combinirt mit atrophischen Zuständen der Muskelfasern (cfr. Fig. 18).

Fall 33. Hypertrophia et dilatatio cordis. Herz eines Biertrinkers. Krankengeschichte unbekannt. Cor bovinum. Hypertrophie und Dilatation sämtlicher Herzabschnitte. Intima der Aorta ziemlich glatt, enthält ein Paar gelbe Flecken. Intima der Coronararterien leicht gefleckt.

Die **mikroskopische Untersuchung** ergab denselben Befund wie im vorigen Fall, allein Alles in noch höherem Grade ausgesprochen. Auch im linken Ventrikel ist die interstitielle Myofibrose in allen Schichten der Wand sehr hochgradig, die Muskelfasern sind hypertrophisch und erreichen ganz ungewöhnlich grosse Dickendurchmesser. An der Herzspitze sind einige Bindegewebsschwielen vorhanden. Fig. 19 stammt aus dem linken Vorhof. Intima und Muscularis der kleinen Gefässe unverändert.

Fall 34. Myofibrosis cordis. Herzparalyse. M. R., Prostituirte, 24 a. n. Die Verstorbene war Säuferin und trank namentlich Bier in unmässigen Quantitäten. Soviel sich aus den officiellen Revisionslisten ersehen liess, hat sie nicht an Syphilis gelitten. Patientin hat nie über Herzbeschwerden geklagt. Der Tod erfolgte plötzlich und unerwartet auf der Strasse.

Die **Section** erwies eine starke Cyanose des Gesichtes, Blutüberfüllung der grossen Körperven und aller inneren Organe, chronischen Magenkatarrh. Das Herz nicht auffallend gross, die Höhlen desselben ziemlich umfangreich, die Wandungen von gewöhnlicher Dicke.

Trotz dieses negativen Befundes liess sich **unter dem Mikroskop** doch eine deutliche Myofibrose des rechten Ventrikels und eine starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes in beiden Vorhöfen constatiren, mit gleichzeitiger Verschmächtigung und Atrophie vieler Muskelfasern. Die kleinen Muskelgefässe hatten eine intacte Intima und Muscularis; die Adventitia derselben war verdickt.

Zum Schluss meiner Casuistik füge ich eine tabellarische Zusammenstellung aller meiner Fälle hinzu, aus welcher die myofibrotischen Veränderungen der Muskulatur aller von uns untersuchten Herzen ersichtlich ist.

Tabelle.

H. = Hypertrophie. D. = Dilatation. Mfbr. = Myofibrose.

Diagnose	linker Ventrikel	rechter Ventrikel	linker Vorhof	rechter Vorhof
12. Stenosis val. mitral. 22 a. n. Tod durch intercurrente Pneumonie	H. gering D. mässig Mfbr. keine	H. stark D. stark Mfbr. mittelstark	H. stark D. sehr stark Mfbr. stark	H. stark D. stark Mfbr. keine.
13. Insuff. valv. Aortae 26 a. n. Tod durch recurrirende Endocarditis	H. mässig D. mässig Mfbr. keine	H. mässig D. mässig Mfbr. keine	— — Mfbr. keine	— — Mfbr. keine.
14. Insuff. mitral. et Aortae 15 a. n. Tod durch Erysipel	H. sehr stark. D. sehr stark Mfr. mittel	H. mässig D. mässig Mfbr. gering	— D. mittel Mfbr. stark	— D. mittel Mfbr. stark.
15. Insuff. et stenosis Aortae 17 a. n.	H. sehr stark D. sehr stark Mfbr. sehr stark	H. mässig D. mässig Mfbr. mittel	— — Mfbr. mittel	— — Mfbr. mittel.
16. Insuff. Aortae, stenosis mitral. 30 a. n.	H. stark D. mittel Mfbr. mittel	H. mittel — Mfbr. gering	— D. mittel Mfbr. mittel	— — Mfbr. mittel.
17. Insuff. et stenosis mitral., stenosis Aortae 34 a. n.	H. mittel D. gering Mfbr. gering	H. sehr stark D. sehr stark Mfbr. mittel	— D. stark Mfbr. sehr stark	H. mittel D. stark Mfbr. sehr stark.
18. Insuff. et stenosis mitral. 43 a. n. Schwielige Myocarditis	H. stark D. mittel Mfbr. mittel	H. mittel D. mittel Mfbr. mittel	— D. stark Mfbr. sehr stark	— D. stark Mfbr. sehr stark.
19. Stenosis mitral. 46 a. n.	H. stark D. mittel Mfbr. mittel	H. mittel D. mittel Mfbr. mittel	— D. mittel Mfbr. stark	— D. mittel Mfbr. stark.
20. Insuff. valv. Aortae 52 a. n. Arteriosclerosis universal.	H. stark D. stark Mfbr. mittel	H. mittel D. gering Mfbr. gering	— — Mfbr. stark	— — Mfbr. stark.
21. Stenosis mitral. Arteriosclerosis universal.	H. mässig D. mässig Mfbr. mittel	H. mässig D. mässig Mfbr. gering	— D. stark Mfbr. stark	— D. stark Mfbr. stark.
22. Angeborene Enge der Aorta 21 a. n. Herzhypertrophie	H. sehr stark D. sehr stark Mfbr. gering	H. mittel D. mittel Mfbr. mässig	— D. sehr stark Mfbr. stark	— D. sehr stark Mfbr. stark.

23. Alte Herzschiwiele 50 a. n. Arteriosclerose. Herzparalyse	H. gering D. gering Mfbr. keine	H. keine D. keine Mfbr. keine	— D. keine Mfbr. stark	— D. keine Mfbr. stark
24. Coronarsclerose 43 a. n. Schwielige Myocarditis	H. sehr stark D. stark Mfbr. stark	H. mittel D. mittel Mfbr. mittel	— — Mfbr. sehr stark	— — Mfbr. sehr stark
25. Alte Herzschiwiele 52 a. n. Nephritis parenchymat. chr.	H. keine D. mässig Mfbr. keine	H. keine D. keine Mfbr. keine	— — Mfbr. keine	— — Mfbr. keine
26. Lebercirrhose 46 a. n. Coronarsclerose	H. keine D. keine Mfbr. sehr gering	H. keine D. keine Mfbr. sehr gering	H. keine D. keine Mfbr. mässig	H. keine D. keine Mfbr. mässig
11. Chron. Schrumpfniere 52 a. n. Hypertrophie des linken Ventr.	H. stark D. keine Mfbr. keine	H. keine D. keine Mfbr. keine	— —	— —
27. Gemeine Schrumpfniere 65 a. n. Herzhypertrophie. Arteriosclerose	H. sehr stark D. mittel Mfbr. mässig	— D. mittel Mfbr. gering	— D. stark Mfbr. stark	— D. mittel Mfbr. stark
28. Emphysema pulmon. 44 a. n. Hypertrophie des rechten Ventr.	H. mittel D. gering Mfbr. gering	H. stark D. sehr stark Mfbr. stark	— D. gering Mfbr. mässig	— D. sehr stark Mfbr. sehr stark
29. Tuberculosis pulmon. 34 a. u.	H. keine D. keine Mfbr. keine	H. keine D. mittel Mfbr. keine	— D. gering Mfbr. keine	— D. mittel Mfbr. mittel
30. Dilatatio et hypertorpha cordis idiopathica. 51 a. n. Arteriosclerosis universal.	H. keine D. mässig Mfbr. gering	H. gering D. stark Mfbr. mässig	— — Mfbr. mittel	— — Mfbr. mittel
31. Dilatatio et hypertrophia cordis idiopathica 29 a. n.	H. mässig D. mässig Mfbr. mässig	H. stark D. stark Mfbr. mässig	— D. mässig Mfbr. mittel	— D. stark Mfbr. stark
32. Biertrinkerherz	H. sehr stark D. sehr stark Mfbr. stark	H. mittel D. mittel Mfbr. mittel	— — Mfbr. stark	— D. mittel Mfbr. stark
33. Biertrinkerherz	H. stark. D. stark Mfbr. sehr stark	H. stark D. stark Mfbr. stark	— D. stark Mfbr. stark	— D. stark Mfbr. stark
34. Potatorium 24 a. n. Herzparalyse	H. gering D. gering Mfbr. keine	— D. mittel Mfbr. mittel	— — Mfbr. stark	— — Mfbr. stark

Eine genauere Durchsicht der vorstehenden Tabelle lehrt uns, dass die Myofibrose bei jugendlichen und im mittleren Lebensalter stehenden Individuen eine pathologische Erscheinung ist, die nur in solchen Herzabschnitten vorkommt, welche schon anderweitige krankhafte Veränderungen aufweisen. Diese anderweitigen Veränderungen der von der Myofibrose ergriffenen Herzwandungen bestehen durchgehends in der Hypertrophie und Dilatation derselben. Wo die Hypertrophie und Dilatation fehlt, da findet sich auch keine Myofibrose. Die einzige Ausnahme von dieser Regel bildet Fall 26, wo wir bei der Section weder eine Zunahme der Dicke der Herzwandungen noch eine Erweiterung der Herzhöhlen fanden und dennoch eine, wenn auch sehr geringe Myofibrose der Ventrikel und eine stärkere Myofibrose der Vorhöfe constatiren konnten. Wir müssen aber in diesem Fall die Möglichkeit zugeben, dass das Herz im Leben mit verstärkten Widerständen im Gefässsystem zu kämpfen gehabt hat und erweitert gewesen ist und dass nur in der Leiche diese Dilatation in Folge der geringen Blutfüllung des Herzens nicht mehr sichtbar war. Es ist überhaupt nicht möglich, aus dem Leichenbefund den Grad der im Leben vorhanden gewesenener Erweiterung einer Herzhöhle sicher zu beurtheilen. Nur der positive Befund einer in der Leiche sichtbaren Erweiterung gestattet uns mit einiger Sicherheit anzunehmen, dass der betreffende Herzabschnitt auch im Leben dilatirt gewesen ist. Meistens ist die Dilatation im Lebenden viel bedeutender gewesen als es bei der Section den Anschein hat und wenn ich mich bei meinen Untersuchungen nur auf den Leichenbefund und nicht auf die klinische Beobachtung stütze, so geschieht das, weil ich dabei am wenigsten in die Gefahr gerieth, den festen Boden der Thatsachen unter den Füßen zu verlieren.

Ueberschauen wir nun zunächst die Ventrikel, so können wir folgende Thatsachen feststellen.

1. Wo Hypertrophie und Dilatation fehlen oder nur gering sind, da ist auch die Myofibrose entweder nicht vorhanden oder nur schwach ausgesprochen. Den Beweis hierfür bieten Fall 12 (linker Ventrikel), Fall 13 (linker und rechter Ventrikel), Fall 17 (linker Ventrikel), Fall 29 (linker und rechter Ventrikel).

2. Wo die Hypertrophie allein, ohne stärkere Dilatation vorhanden ist, wo also das Herz noch muskelkräftig und die Compensation noch ungestört war, da kann die Myofibrose fehlen, wie das Fall 11 beweist. Meistens aber finden wir, dass die hypertrophische Muskulatur auch schon in diesem Stadium einen mässigen Grad

von Myofibrose aufweist. Cfr. Fall 27 (linker Ventrikel) und Fall 28 (linker Ventrikel).

3. Wo dagegen der Ventrikel stark dilatirt ist, da ist in der Muskulatur desselben stets Myofibrose vorhanden. Cfr. Fall 15 (linker Ventrikel), Fall 20 (linker Ventrikel), Fall 24 (linker Ventrikel), Fall 32 (linker Ventrikel), Fall 33 (linker und rechter Ventrikel), Fall 12 (rechter Ventrikel), Fall 28 (rechter Ventrikel), Fall 30 (rechter Ventrikel).

Eine Ausnahme macht nur Fall 22, wo der linke Ventrikel sehr weit war und doch keine bedeutende Myofibrose sich wahrnehmen liess. Hier handelte es sich jedoch nicht um einen intravital erworbenen Herzfehler, sondern um eine angeborene Enge des Aortensystems, und es ist wahrscheinlich, dass die Weite des Ventrikels hier nicht durch eine passive Dilatation desselben bewirkt war, sondern eine mit dem Wachsthum des Körpers Schritt haltende physiologische Anpassung des Herzens an das abnorme Hinderniss des Kreislaufs darstellt.

4. Sehr lehrreich ist die Vergleichung der Beschaffenheit und des mikroskopischen Verhaltens des linken und rechten Ventrikels bei den verschiedenen Arten der chronischen Klappenfehler. Bei den Mitralfehlern ist, auch wenn sie, wie in Fall 12, noch compensirt sind, eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels stets vorhanden, während der linke Ventrikel viel weniger oder auch gar nicht verändert zu sein pflegt. Dem entsprechend finden wir (cfr. Fall 12 und Fall 17), dass bei Mitralfehlern die Myofibrose im rechten Ventrikel stärker ausgeprägt ist als im linken. Wenn dagegen ein reiner Aortenklappenfehler vorhanden ist (Fall 20) oder über den gleichzeitigen Mitralfehler überwiegt (Fall 14), da überwiegt auch die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels über die des rechten und die Myofibrose ist im linken Ventrikel hochgradiger als im rechten.

Eine Ausnahme von dieser Regel macht nur Fall 21, wo eine Mitralklappenstenose mässigen Grades vorlag und der linke Ventrikel reicher an interstitiellem Bindegewebe war als der rechte. Wir haben es aber hier mit einer alten Frau zu thun, bei der wohl schon senile Veränderungen des Herzfleisches vorhanden waren und das gewöhnliche Bild verwischten; die Mitralklappenstenose war zudem nur gering und der rechte Ventrikel war auch makroskopisch nur wenig vergrössert.

Aus den vorstehenden Thatsachen ergibt sich also, dass die Hypertrophie des Herzmuskels ohne gleichzeitige

Dilatation desselben nur mit geringen Graden der Myofibrose verknüpft oder auch ganz frei von einer solchen ist. Wo dagegen die hypertrophische Herzwand schon eine abnorme Dehnung erfahren hat und dilatirt ist, da finden wir in derselben mit auffallender Regelmässigkeit auch die Myofibrose ausgeprägt.

5. Dasselbe Gesetz findet sich auch in den Vorhöfen wieder. Wo wir keine oder nur eine geringe Myofibrose fanden, wie z. B. im linken Vorhof der Fälle 25, 28, 29, 31, da ist auch keine oder nur eine geringe Dilatation notirt. Wo dagegen, wie das in den meisten unserer Beobachtungen der Fall war, die Myofibrose der Vorhöfe stark oder sehr stark war, da fehlte nie eine ausgesprochene und manchmal sehr hochgradige Dilatation der letzteren. Um nur die prägnantesten Beispiele anzuführen, nenne ich hier Fall 17 (linker und rechter Vorhof), Fall 18 (linker und rechter Vorhof) und Fall 28 (rechter Vorhof). Aber auch alle übrigen Beobachtungen bestätigen diese Regel. Nur im Fall 12 finden wir auffallenderweise angegeben, dass der rechte Vorhof stark hypertrophisch und dilatirt war und doch war keine Myofibrose in ihm vorhanden. Ich kann mich des Glaubens nicht erwehren, dass ein Irrthum im Sectionsprotokoll untergelaufen ist, denn es handelte sich um eine ganz gut compensirte Mitralstenose, bei welcher der Tod durch eine intercurrente Pneumonie verursacht wurde; es ist kein Grund vorhanden, hier eine besonders starke Dilatation des rechten Vorhofes anzunehmen, da stärkere Stauungen im grossen Kreislauf nicht vorhanden waren. Falls wirklich eine starke Erweiterung des rechten Vorhofes vorhanden war, so ist dieselbe wahrscheinlich erst in den letzten Lebenstagen oder in der Agonie entstanden.

6. Wir dürfen somit das regelmässige Zusammentreffen der höheren Grade der Myofibrose mit der Dilatation als eine feststehende Thatsache betrachten. Dem entsprechend entsteht die Myofibrose im Gefolge der verschiedensten Herzaffectionen, sofern dieselben zur Dilatation des Herzens oder einzelner Höhlen desselben führen. Ich vermute, dass alle die Ursachen, welche zur Ueberdehnung des Herzmuskels und somit zur Dilatation der Herzhöhlen führen, zugleich auch den Anstoss geben zur Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes.

7. Ein Blick auf unsere Tabelle lehrt, dass die Myofibrose in den Vorhöfen viel stärker ausgeprägt

ist und viel höhere Grade erreicht als in den Ventrikeln. Diese Thatsache ist nach dem Gesagten auch leicht zu verstehen. Nicht nur bei den Mitralklappenfehlern, sondern überall, wo die Pumpkraft der Ventrikel insufficient wird und das mit jedem Herzschlag in die Arterien getriebene Blutquantum (das sogenannte Schlagvolumen) sich vermindert, da muss in erster Linie in den Vorhöfen der Blutdruck steigen. Da nun die Vorhöfe, als die muskelschwächsten Theile des Herzens, am wenigsten im Stande sind, den abnormen Steigerungen des intracardialen Blutdruckes Widerstand zu leisten, so müssen sie auch in erster Linie der Ueberdehnung und der Dilatation verfallen. Der Ventrikel hilft sich in solchen Fällen durch die Hypertrophie seiner Muskulatur, der Vorhof vermag das nur in geringem Maasse. Trotz aller Hypertrophie seiner wenig zahlreichen Muskelfasern gelangt der Vorhof sehr bald an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit.

Wenn wir von der Compensation eines Herzfehlers und von der Hypertrophie des Herzmuskels sprechen, so denken wir meistens nur an den Ventrikel. Wir vergessen aber, dass auch bei einem gut compensirten Herzfehler der zum hypertrophischen Ventrikel gehörige Vorhof in der Regel schon längst seiner Aufgabe nicht mehr genügt. Dieser Defect, welcher mit dem atrophischen Schwunde eines grossen Theils der Muskelfasern der Vorhöfe verbunden ist, kann aber recht lange ohne eine schwerere Schädigung des Kreislaufes ertragen werden, wenn nur der Ventrikel kräftig und leistungsfähig bleibt. Die Myofibrose hat daher Zeit genug, um in den dilatirten Vorhöfen bis zu den höchsten Graden ihrer Entwicklung zu gelangen. Ganz anders die Ventrikel. Wenn diese insufficient werden, so ist die Gefahr viel grösser, denn höhere Grade einer irreparablen Schwäche der Ventrikel sind auf die Dauer nicht mit dem Leben vereinbar. Der Kreislauf stockt und der Tod tritt ein, bevor so hohe Grade der Dilatation und der Myofibrose erreicht werden, wie wir sie in den Vorhöfen beobachten. Die Belege hierfür finden sich fast in einer jeden meiner Krankengeschichten.

Wenn wir nun alle von mir beschriebenen Veränderungen in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge überblicken, so finden wir Folgendes: Wenn die von einem bestimmten Herzabschnitt zu überwindenden hämodynamischen Widerstände über den normalen Grenzwert hinauswachsen, so erfolgt zunächst eine Hypertrophie der Muskelmasse dieser Herzabschnitte, welche sich hauptsächlich in einer Grössen- und Dickenzunahme der Muskelfasern äussert. Eine Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes ist zu-

nächst noch nicht zu bemerken. Erst wenn die Hypertrophie längere Zeit bestanden hat, lässt sich eine Hyperplasie zunächst des interfasciculären und dann auch des interstitiellen Bindegewebes nachweisen. Dieselbe ist jedoch niemals sehr hochgradig und geschieht durchaus nicht auf Kosten der eigentlichen contractilen Muskelsubstanz, welche dabei wohl erhalten ist. Es hypertrophiren eben in dem stärker arbeitenden und dabei genügend mit Blut versorgten Organ nicht bloss die specifischen Elemente, sondern auch die übrigen Gewebsbestandtheile desselben, wenn auch in geringerem Maasse. Mit der stärkeren Arbeit des Muskels wachsen ja auch die physiologischen Aufgaben des die Muskelbündel und Muskelfasern zusammenhaltenden und stützenden Bindegewebes und es ist nicht einzusehen, warum dieses letztere die verstärkten Anforderungen nicht ebenso mit einer verstärkten formativen Thätigkeit beantworten sollte, wie das die Muskelfasern thun. Erst mit dem Eintritt der mechanischen Insufficienz und Ueberdehnung des Muskels ändert sich das Bild; wir finden dann inmitten der hypertrophischen Muskelfasern auch solche, die der regressiven Metamorphose verfallen und atrophiren, während gleichzeitig das interstitielle und interfasciculäre Bindegewebe bedeutend an Masse zunimmt. Der Untergang der Muskelsubstanz und die Hyperplasie des Bindegewebes halten bis zur schliesslichen Erlahmung des Herzens gleichen Schritt und können vorzugsweise in den Vorhöfen sehr hohe Grade erreichen.

Bis hierher habe ich mich streng auf dem festen Boden der Thatsachen bewegt. Ich halte die Gesetzmässigkeit des Zusammenstreffens der Insufficienz und Ueberdehnung des Muskels einerseits und der Myofibrose andererseits für bewiesen — allein es fragt sich, wie der engere Connex zwischen diesen Erscheinungen beschaffen ist, und indem ich die Beantwortung dieser Frage versuche, werde ich leider das Gebiet der Hypothese nicht ganz vermeiden können.

Zahlreiche pathologische Erfahrungen lehren uns, dass, wenn in Folge irgend einer primären Schädigung die specifischen Parenchymzellen eines Organs zu Grunde gehen, degeneriren und atrophiren, gleichzeitig eine Wucherung und Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes eintritt, welches sich an die Stelle der verschwundenen Grundelemente setzt. Das sehen wir bei der chronischen indurativen Schrumpfniere (interstitielle Nephritis), der Lebercirrhose, der atrophischen Induration der Magenschleimhaut, den Strangdegenerationen des Rückenmarks u. s. w. Ein besonders schönes Beispiel bietet uns das Herz selbst in der Entstehung der Muskelschwien nach Myomalacie. Es lässt sich vermuthen, dass die halb oder ganz

abgestorbenen Zellen oder die bei dieser Nekrobiose entstehenden Zerfallsproducte der Zellsubstanz auf ihre Nachbarschaft eine Reizung ausüben, die das Bindegewebe zur Proliferation und Wucherung veranlasst. Sollte etwas Aehnliches, wenn auch in sehr langsamer und allmählicher Weise nicht auch bei der bindegewebigen Induration des dilatirten Herzmuskels stattfinden? Wir haben ja gesehen, dass die Myofibrose in ihren höheren Graden sich stets mit atrophischen Vorgängen combinirt, welche sich an den Muskelfasern abspielen und allmählich eine Muskelzelle nach der andern aus dem Bau des Ganzen herausbröckeln machen. Vielleicht ist die Atrophie der Muskelsubstanz das Primäre beim ganzen Process und die Bindegewebshyperplasie nur eine Folge desselben. Manches lässt sich zu Gunsten dieser Vermuthung anführen.

Die klinische Erfahrung lehrt uns täglich, dass ein hypertrophisches Herz, auch wenn es ganz gut compensirt ist, plötzlichen vergrößerten Ansprüchen an seine Leistungsfähigkeit nicht so vollkommen zu genügen vermag wie ein gesundes Herz. Ein Mensch mit einem compensirten Klappenfehler oder einer sogenannten idiopathischen Hypertrophie des Herzens kann eine schwere körperliche Arbeit und eine Bergtour nicht so gut vertragen wie ein Gesunder und ist der Gefahr, dass sein Herz unter diesen Umständen den Dienst versagt, erfahrungsgemäss in viel höherem Grade ausgesetzt. Wir können diese Thatsache nur durch die Annahme erklären, dass der hypertrophische Herzmuskel über ein geringeres Maass von Reservekräften verfügt als ein normaler Herzmuskel. Ich schliesse mich hierin vollkommen den Ansichten an, die Martius¹⁾ ausgesprochen und durch instructive Diagramme erläutert hat. Wenn Romberg und Hasenfeld²⁾ neuerdings auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen dem widersprechen und dem hypertrophischen Herzmuskel eine ebenso grosse Reservekraft vindiciren wie dem normalen, so dürfte sich das kaum ohne Vorbehalt auf die menschliche Pathologie verallgemeinern lassen. Wenigstens liegen die Verhältnisse bei den verschiedenen Herzerkrankungen doch recht verschieden und stimmen vielfach nicht mit den Bedingungen überein, die von den genannten Autoren bei ihren künstlich erzeugten Aorteninsufficienzen im Herzen hervorgerufen wurden. Es ist hier

1) Martius, Allg. Kreislaufstörungen. Ergebnisse der Morphologie und Physiologie von Lubarsch u. Ostertag. Wiesbaden. 1895.

2) Romberg u. Hasenfeld, Ueber die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels etc. Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 39. 1897.

nicht der Ort, auf diese Controverse näher einzugehen und ich wiederhole nur, dass ich zunächst bei der Ansicht bleibe, dass der hypertrophische Herzmuskel eine absolut oder relativ geringere Reservekraft besitzt, als der gesunde. Oder, was auf dasselbe hinausläuft, ich glaube, dass der hypertrophische Herzmuskel dauernd mit Zuhülfenahme eines Theils seiner Reservekraft arbeitet und sich somit im Zustand einer fortwährenden Ueberanstrengung befindet. Dem entsprechend unterliegt er aber auch einer stärkeren Abnutzung seiner contractilen Substanz.

So lange die Ueberanstrengung des hypertrophirten Herzmuskels sich in mässigen Grenzen hält, wie das bei völlig ruhigem Verhalten des Kranken wohl meist der Fall ist, so lange dürfte die verstärkte Abnutzung bei genügender Blutzufuhr und ausreichender Ernährung durch Anbildung frischer Muskelsubstanz ausgeglichen werden. Eine geringe Steigerung der Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Herzens, wie sie das Leben täglich mit sich bringt, wird aber schon genügen können, um das Herz bis an die Grenze der maximalen Leistung zu treiben, d. h. bis zu dem Punkt, wo die Ermüdung beginnt. Die Ermüdung ihrerseits aber führt, falls keine genügende Erholung folgt, zur degenerativen Atrophie der Muskelsubstanz. Wir wissen aus physiologischen Experimenten, dass Muskeln, die andauernd bis zur Ermüdung in Contraction erhalten werden, hochgradige körnige und wachstartige Degenerationen ihrer Muskelfasern zeigen.¹⁾

Es sind also in der Hypertrophie des Herzmuskels selbst die Bedingungen gegeben, welche ihn zur späteren Degeneration und Atrophie prädisponiren. Wenn aber die Muskelfasern zu Grunde gehen, so wird die Folge davon, wie ich schon früher auseinandergesetzt habe, eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes sein.

Wir müssen ferner bedenken, dass ein ermüdeter Muskel dehnbarer ist, als ein frischer.²⁾ Das gilt auch für den Herzmuskel und es ist klar, dass die Ermüdung der Dilatation der Herzhöhlen nur förderlich sein kann. Es erscheint somit das Zusammentreffen der Myofibrose und der Dilatation wohl begreiflich. Beide Veränderungen müssen Hand in Hand gehen, weil sie der gleichen Ursache, nämlich der Ueberanstrengung und Ermüdung des Muskels entspringen.

1) Landois, Physiologie. 1891. p. 612.

2) Landois, Physiologie. 1891. p. 611.

Eine Bestätigung meiner Anschauung liefert, wie mir scheint, auch die bekannte fibröse oder sehnige Entartung der Papillar-Muskeln und Trabekeln dilatirter Herzen.

Unter meinen Krankengeschichten (cf. Nr. 17, 26, 32) finden sich mehrere, in denen diese Veränderung notirt ist. Je stärker die Dilatation einer Herzhöhle ist und je länger sie gedauert hat, desto ausgeprägter pflegt die Veränderung an den Papillar-Muskeln zu sein; die Muskulatur derselben geht zu Grunde und es bleibt nur sehniges Bindegewebe übrig, welches zur Spitze hin immer mehr überwiegt und dem Muskel das bekannte gelbliche Aussehen und derbe Gefüge verleiht. Diese fibröse Degeneration ist aber völlig identisch mit dem, was ich als Myofibrose bezeichne. Niemand wird bezweifeln, dass diese Veränderung ihren Grund hat in den abnormen Bedingungen, unter welchen der Muskel im dilatirten Herzen arbeiten muss. Mehr als irgend ein anderer Theil der muskulären Herzwand ist der Papillar-Muskel der Ueberanstrengung und Ueberdehnung ausgesetzt, denn er hat den ganzen Blutdruck zu tragen, welcher gegen die sich schliessenden Klappensegel andrängt und wenn die Durchmesser der Herzhöhle sich vergrössern, so unterliegt er einer relativ stärkeren Dehnung, weil die Distanz zwischen der Basis des Muskels und seiner Ansatzstelle an der Klappe nur zum Theil durch den eigentlichen Muskelkörper, zum anderen Theil aber durch die lange Sehne desselben (*filum tendineum*) gedeckt wird. Da aber diese letztere sich bei der Vergrösserung dieser Distanz nicht mitrecken kann, so entfällt auf den Muskelbauch selber ein desto grösserer Antheil an passiver Dehnung, der er entgegen zu arbeiten hat. Der Verbrauch und der Untergang der Muskelsubstanz wird hier also besonders hochgradig sein und zu einer besonders massenhaften Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes führen müssen. Hierzu kommt, dass der Papillar-Muskel ebenso wie die inneren Schichten der Herzwand dem in der Herzhöhle herrschenden Blutdruck in höherem Maasse angesetzt sind, als die mittleren und äusseren Lagen. Es ist sehr wohl möglich, dass hierdurch eine Art Druckatrophie der Muskelwand ausgeübt wird, durch welche der Schwund derselben nur befördert werden kann. Hieraus vor Allem erklärt sich die fibröse Degeneration der Trabekel, welche z. B. bei Aorteninsufficienz oft in plattgedrückte, sehnige Stränge verwandelt sind, aber auch in anderen Fällen von Herzvergrösserung die schwersten Formen von Myofibrose zeigen. Meine Fig. 16 zeigt ein schönes Beispiel dieser Veränderungen. Aus denselben Gründen erklärt es sich auch, warum die atrophischen Veränderungen der

Muskelmasse, die vacuoläre Degeneration der Muskelfasern und die Hyperplasie und Induration (Myofibrose) des Bindegewebes in den unter dem Endocard gelegenen Muskellagen in der Regel viel höhere Grade erreicht als in den übrigen Partien. (Cfr. Fig. 16.)

Aus meinen gesammten Ausführungen geht hervor, dass ich bei der Entwicklung der Myofibrose in dilatirten Herzabschnitten den Schwund der Muskelfasern für das primäre, und die Hyperplasie des Bindegewebes für die consecutive Veränderung halte. Ich glaube jedoch, dass sich für die Wucherung des Bindegewebes auch noch andere unterstützende Ursachen finden lassen. Die Dilatation einer Herzhöhle ist stets mit einer Erhöhung des intracardialen, diastolischen Blutdrucks verbunden. Dieser letztere wird sicherlich auf die venösen Gefässe in der Herzwand wirken müssen, da sie der Ort des geringsten Druckes sind und daher am ehesten bei der diastolischen Dehnung der Herzwand eine Verkleinerung ihres Lumens erfahren. Ein grösserer oder geringerer Grad von Blutstauung in den Capillaren des Myocard wird daher stets im dilatirten Herzabschnitt vorhanden sein müssen. Diese venöse Hyperämie führt ihrerseits gemäss einem allgemeinen biologischen Gesetz bei längerer Dauer zur Verdickung des bindegewebigen Gerüsts der Organe.¹⁾ Zum Theil dürfte die Myofibrose daher auch durch die genannte Circulationsstörung im Myocard bedingt sein. Wie gross dieser ursächliche Antheil ist, lässt sich aus unseren Beobachtungen nicht entscheiden. Jedenfalls sehen wir in dieser Circulationsstörung ein Moment, welches in letzter Linie doch auch wieder auf die Dilatation zurückzuführen ist.

Als eine weitere Hilfsursache dürfen wir vielleicht auch die allgemeine Cyanose des erkrankten Herzens betrachten. Die mit der Insufficienz der Ventrikel verbundene Blutstauung in den grossen Hohlvenen muss sich in erster Linie auf die Venae coronariae und auf das Myocard fortpflanzen, die Herzwand ist daher stets der Sitz einer venösen Hyperämie, die sich nun jedoch nicht auf die dilatirten Herzabschnitte beschränkt, sondern sich über das ganze Organ verbreitet und auch unter dem Mikroskop meist leicht zu erkennen ist. Ich glaube aber nicht, dass diese allgemeine Cyanose des Herzens bei der Entwicklung der Myofibrose eine sehr bedeutende Rolle spielen kann; als einzige Ursache derselben dürfen wir sie jedenfalls nicht ansehen, denn dann wäre es nicht zu ver-

1) cfr. Thoma, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1894. p. 384.

stehen, warum z. B. bei der Insufficienz des rechten Ventrikels, wo doch alle Herzabschnitte in gleichem Maasse cyanotisch sind, die Vorhöfe alle Mal stärker an Myofibrose erkranken als die Ventrikel.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass ich bei stärkerer venöser Hyperämie des Herzfleisches auch das von Huchard¹⁾ beschriebenen interstitiellen Oedem beobachtet habe. Dasselbe ist von Radosewsky²⁾ in seinem Fall III näher beschrieben worden. Eine Verwechslung desselben mit der Myofibrose ist kaum möglich, da es sich beim Oedem um eine Verbreitung der interstitiellen Gewebslücken handelt, die im mikroskopischen Präparat vollkommen leer erscheinen, falls sie nicht überhaupt durch den Schrumpfung bewirkenden Einfluss des Alkohols vollkommen verschwinden, während bei der Myofibrose die Interstitien zwischen den Muskelfasern durch deutliches an seinen Kernen und an seiner Faserung erkennbares Bindegewebe ausgefüllt sind.

Eine sehr wichtige Frage ist die, in wie weit die so häufig anzutreffende Sclerose und Atheromatose der Herzgefässe zur Entstehung und Entwicklung der Myofibrose beiträgt. Seit man den Zusammenhang der schwierigen Myocarditis mit Erkrankungen der Coronargefässe des Herzens erkannt hat, liegt die Vermuthung natürlich sehr nahe, dass ebenso wie die Verengerung oder der Verschluss kleinerer Gefässzweige zur Entstehung von *circumscripten* Herzschielen führt, die Sclerose des gesammten Gefässsystem des Herzens auch eine diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes bewirken könne. Theoretisch lässt sich gegen diese Vermuthung nichts einwenden, denn wenn die Sclerose der Kranzarterien zu einer allgemeinen Blutarmuth des Herzens führt und die normale Ernährung der Muskelmasse beeinträchtigt, so sind natürlich die Bedingungen vorhanden, welche zur Atrophie der Muskulatur und consecutiv zur Myofibrose führen können. Thatsächlich liegen jedoch die Verhältnisse nach meinen Beobachtungen so, dass die Myofibrose der insuffizienten und dilatirten Herzen häufig genug beobachtet wird, ohne dass eine deutliche Erkrankung der Gefässe zu bemerken wäre. Zum Beleg für diese Behauptung führe ich nur meine Fälle Nr. 12, 15 und 17 an. Hierbei soll natürlich nicht geleugnet werden, dass in solchen Fällen, wo eine Coronarsclerose vorliegt, dieselbe zu einer diffusen Vermehrung des Bindegewebes

1) Huchard, *Maladies du coeur etc.* 1889. p. 183.

2) Radosewski in seiner schon citirten Dissertation.

beitragen kann. Thatsächlich haben wir das Zusammentreffen der Sclerose der Coronargefässe mit der Myofibrose namentlich bei älteren Leuten ja auch oft genug beobachtet, wie das meine Fälle 20, 23, 26, 30 beweisen.

Wenn ich somit die Arteriosclerose nicht als eine *Conditio sine quo non* der pathologischen Myofibrose betrachte, so gebe ich doch gerne zu, dass sie bei der senilen Myofibrose eine wichtige Rolle spielen dürfte. Wir dürfen die Atheromatose des gesammten Gefässsystems der bejahrten Individuen wohl als die Ursache betrachten, welche zur Hypertrophie und Gewichtszunahme der senilen Herzen führt. Eine in mässigen Grenzen sich haltende Dilatation der Herzhöhlen ist hiermit stets verbunden, ich glaube indess nicht, dass der ganz allmählich im Laufe vieler Jahre stattfindende Zuwachs der Widerstände im Aortensystem gross genug sein kann, um an sich zur Erlahmung des Herzens und zu den Symptomen der senilen Hinfälligkeit und Schwäche des Herzens zu führen, wenn nicht die gleichzeitige senile Sclerose der Coronararterien die Ernährung des Herzens beeinträchtigen und zum allmählichen Schwund der contractilen Muskelsubstanz beitragen würde.

Im Uebrigen haben die Umstände, welche zur senilen Myofibrose führen, so viel Analogie mit den Ursachen, welche die secundäre Myofibrose pathologischer Herzen hervorrufen, dass wir uns über die anatomische Uebereinstimmung beider Veränderungen nicht wundern dürfen. In beiden Fällen finden wir, dass die Vorhöfe stärker afficirt sind als die Ventrikel und in beiden Fällen ist oft eine deutliche Fibrose der Papillar-Muskeln vorhanden und in beiden Fällen ist das mikroskopische Bild fast dasselbe. Ein Unterschied wäre allenfalls darin zu finden, dass die Hyperplasie des Bindegewebes in den senilen Herzen anscheinend in noch gleichmässigerer Form die gesammte Muskulatur durchsetzt und die einzelnen Muskelfasern überall in gleicher Weise auseinanderdrängt. Man erhält daher ein regelmässigeres Bild und auch die Muskelfasern erscheinen bei der senilen Form durchschnittlich weniger dick und hypertrophisch und ihre Durchmesser geringeren Schwankungen unterworfen.

Bevor ich meine Untersuchungen über die Aetiologie und Pathogenese der Myofibrose verlasse, möchte ich in kurzen Worten noch darauf hinweisen, welche Bedeutung dieselbe für die Arbeit und Leistungsfähigkeit des Herzens haben dürfte. Ueberall, wo die contractile Muskelsubstanz zu Grunde geht, tritt das Bindegewebe an seine Stelle. Es werden also die contractilen Kräfte der Muskelzelle durch die elastischen Kräfte des Binde-

gewebes ersetzt. Für die Arbeitstüchtigkeit der Ventrikel dürfte das nur von geringem Belang sein, denn die physiologische Aufgabe des Ventrikel besteht in der Production lebendiger Kraft, die vom Bindegewebe nicht geliefert werden kann. Die Entwicklung festen Bindegewebes in den Ventrikeln dürfte hier nur in sofern von Wichtigkeit sein, als dadurch die Herzwand an Festigkeit gewinnt und in den Stand gesetzt wird, dem endocardialen Blutdruck einen grösseren Widerstand zu leisten. Der passiven Dilatation wird dadurch bis zu einem gewissen Grade entgegen gewirkt. Wichtiger ist diese Veränderung in den Vorhöfen; ich glaube, dass diese letztere hauptsächlich durch die fibröse Verdichtung ihrer Wandungen diejenige elastische Festigkeit erlangen, welche sie allein befähigt, den von ihren muskulären Elementen nicht mehr geleisteten Widerstand gegen den Binnendruck des Blutes auszuüben. Das genügt aber, wie wir schon früher ausgeführt haben, um die Circulation des Blutes zu ermöglichen. Der Theil der Muskelarbeit des Vorhofes, welcher dem Binnendruck des Blutes das Gleichgewicht zu halten hat, wird durch die Elasticität des neugebildeten Bindegewebes übernommen und ersetzt und der andere Theil, welcher das Blut aus dem Vorhofe in den Ventrikel austreibt, also zur Beschleunigung des Blutstromes gebraucht wird, kann vom kräftig arbeitenden Ventrikel allenfalls entbehrt werden. So erweitert sich unsere Anschauung über die Kräfte und Mechanismen, die dem Herzen zu Gebote stehen um die Defecte seiner muskulären Leistungsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade auszugleichen.

Wir haben gesehen, dass die Myofibrose auch bei der sogenannten idiopathischen Hypertrophie und Dilatation des Herzens nachzuweisen ist. Wo bisher immer nur von Ueberanstrengung der Muskelthätigkeit, von Ermüdung und mechanischer Insufficienz die Rede war, da erlangen wir nunmehr auch eine anatomische Vorstellung von den Veränderungen, die das materielle Substrat dieser functionellen Störungen bilden.

Unter meinen Fällen von idiopathischer Herzvergrösserung befinden sich auch drei, bei denen die Herzerkrankung in Folge anhaltenden und übermässigen Biergenusses erfolgt war. Es liegt auf der Hand, dass hier die dilatative Hypertrophie durch das Zusammenwirken mehrerer verschiedener Ursachen hervorgerufen sein kann. Neben der Zufuhr übermässiger Mengen einer an Kohlehydraten reichen Flüssigkeit, die ausserdem noch

Kalisalz enthält, kommt hier auch noch die Wirkung des Alkohols in Betracht. Es lässt sich denken, dass der letztere eine schädigende und reizende Wirkung sowohl auf die spezifische Muskelsubstanz als auch auf das interstitielle Bindegewebe ausübt und somit durch seine directen toxischen Einflüsse eine chronische, mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes einhergehende Myocarditis bewirkt. Ich glaube jedoch, dass auch in diesen Fällen die Herzerkrankung in erster Linie auf mechanische Schädigungen zurückzuführen ist. Die grossen Mengen des consumirten Bieres müssen den Kreislauf belasten und Widerstände in demselben schaffen, welche zur dilatativen Hypertrophie des Herzens führen. Vergrössert werden diese Widerstände noch durch die bei unmässigen Biertrinkern fast nie ausbleibende Sclerose des Aortensystems. Wäre der Alkohol allein an der Erkrankung Schuld, so müssten voraussichtlich alle Herzabschnitte in nahezu gleichem Maasse afficirt werden. Nach meinen Untersuchungen, welche eine vorwiegende Myofibrose der Vorhöfe ergeben, ist das jedoch nicht der Fall. Ich glaube deshalb, dass die übermässige Belastung des Kreislaufes, also ein mechanisches Moment, die Hauptursache für die Herzvergrösserung der Biertrinker ist. Deshalb habe ich auch nicht gezögert, diese Fälle mit in den Kreis meiner Beobachtungen zu ziehen.

Die im Verlauf dieser Arbeit schon citirten Untersuchungen von Krehl, Romberg und Kelle, welche sich mit den durch infectiöse Ursachen hervorgerufenen Veränderungen des Herzfleisches beschäftigten, haben auch mich veranlasst, gemeinsam mit Gurwitsch die Herzen einiger an acuten Infectionskrankheiten verstorbener Individuen zu untersuchen. Ein Fall von Insufficienz der Aorten- und der Mitralklappen, welcher einem intercurrenten gangränösen Erysipel erlag, ist schon als Fall 14 beschrieben worden. Ein zweiter Fall betrifft einen jungen Mann von 19 Jahren, welcher im Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus an einer sero-fibrinösen Pericarditis starb: ein dritter Fall betrifft ein Mädchen von 9 Jahren, welches in Folge einer Otitis media an einer eitrigen Meningo-Encephalitis und Thrombose des Sinus petrosus inferior verstarb; die Krankheit verlief unter hohem unregelmässigem Fieber und führte in 16 Tagen zum Tode. Im 4. Fall handelte es sich um einen schweren Abdominaltyphus bei einer 38jährigen Frau, welche am 14. Krankheitstage verstarb. Im 5. Fall handelte es sich um Noma bei einem 14jährigen Knaben, welcher unter septisch-pyämischen Symptomen verstarb.

In allen diesen Fällen erfolgte der Tod unter den Erscheinungen extremer Herzschwäche und in allen diesen Fällen konnten wir unter dem Mikroskop die schon von Romberg (l. c.) beschriebenen acuten Veränderungen des Herzfleisches bestätigen. Die acute, körnige und fettige Degeneration der Muskelfasern und auch die Vergrösserung und ungenügende Färbbarkeit der Muskelkerne, sowie die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes haben auch wir constatirt. In Bezug auf die letztere möchte ich betonen, dass nicht nur die interfasciculären Bindegewebssepten und die Gefässcheiden von derselben ergriffen waren, sondern dass auch die feinen Interstitien zwischen den einzelnen Muskelfasern in diffuser Weise von Rundzellen dicht besetzt waren. Was den Ausgang dieser infectiösen Myocarditis betrifft, so theile ich die Ansicht Rombergs, dass dieselbe oft genug zur Ausheilung gelangen mag. Ob eine vollkommene Resorption der kleinzelligen Infiltration möglich ist, lasse ich dahingestellt. Es erscheint mir wahrscheinlicher, dass die Masse der Rundzellen sich nachträglich zu stabilem Bindegewebe organisirt. Auch Romberg ist dieser Ansicht; nur muss ich ihm darin widersprechen, dass die Umformung des kleinzelligen Infiltrates in Bindegewebe zur Bildung von Herzschwieneln führen müsse. Solche Schwieneln können wohl nur an solchen Stellen entstehen, wo ursprünglich ganze Nester von Rundzellen zusammengelegen haben. Solche Nester finden sich aber durchaus nicht immer und überall, der häufigere Befund ist vielmehr die schon geschilderte, diffuse, kleinzellige Infiltration. Wenn diese letztere sich organisirt, so muss das Resultat eine diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes sein. Wir werden also als Ausgang des ganzen Processes denjenigen Zustand zu erwarten haben, welchen ich als Myofibrose bezeichne. Sichere Beweise für diese Vermuthung kann ich nicht beibringen, die klinische Erfahrung jedoch lehrt, dass nach den verschiedensten Infectiouskrankheiten, besonders nach Typhus und Diphtherie eine gewisse Schwäche und Reizbarkeit des Herzens nachbleibt, die sich in Kurzathmigkeit bei körperlichen Anstrengungen und in einer Neigung zu Herzklopfen äussert. Oft dauert es bei solchen Reconvalescenten sehr lange, bis sie die volle Frische und Kraft ihrer gesunden Tage wiedergewinnen. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass hier die anatomische Untersuchung nicht nur Schwieneln im Herzfleisch, sondern vielleicht öfter eine diffuse, fibröse Induration nachweisen würde.

Die aus einer diffusen Myocarditis hervorgehende fibröse Induration des Myocardium wäre aber genetisch streng zu unter-

scheiden von der im letzten Grunde auf mechanischen Ursachen beruhenden Myofibrosis cordis, welcher ich die vorstehende Arbeit gewidmet habe.

Erklärung der Lichtdrucktafeln I—IV.

- Fig. 1—5. **Normale Herzen.** Die Querschnitte der Muskelfasern von polygonaler Gestalt, gleichmässiger Grösse, dicht an einander gelagert. Die interfasciculären Bindegewebssepta dünn und zart.
- Fig. 1. Aus dem linken Ventrikel eines 28 jährigen Mannes (Fall 5).
- Fig. 2. Aus dem rechten Ventrikel eines 20 jährigen Mannes (Fall 3).
- Fig. 3. Aus der Innenschicht und einem Trabekel des rechten Ventrikels eines 20 jährigen Mannes (Fall 3).
- Fig. 4. Aus dem linken Vorhof eines 28 jährigen Mannes (Fall 5). *a.* Epicard.
- Fig. 5. Trabekel aus dem rechten Vorhof desselben.
- Fig. 6—9. **Seniles Herz.** (Senile Myofibrose) eines Greises von 81 Jahren. Hyperplasie des interfasciculären und interstitiellen Bindegewebes. Die Muskelfasern von sehr ungleicher Dicke.
- Fig. 6. Aus dem linken Ventrikel *a.* epicardiales Fett.
- Fig. 7. Aus dem rechten Ventrikel *a.* Muskelarterie mit zugehöriger Vene (*b.*).
- Fig. 8. Aus dem linken Vorhof. *a.* Sclerotisches Muskelgefäss mit gewucherter Adventitia.
- Fig. 9. Aus dem rechten Vorhof. *a.* kleine sclerotische Arterie, *b.* subepicardiale Vene.
- Fig. 10—19. **Myofibrosis cordis.**
- Fig. 10—13. Herz eines jungen Mannes von 17 Jahren mit Insufficienz und Stenose der Aorta (Fall 15). Hypertrophie der Muskelfasern und Hyperplasie des intramuskulären Bindegewebes, vorwiegend im linken Ventrikel und linken Vorhof.
- Fig. 10. Aus dem linken Ventrikel.
- Fig. 11. Aus dem rechten Ventrikel.
- Fig. 12. Aus dem linken Vorhof (Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes).
- Fig. 13. Aus dem rechten Vorhof.
- Fig. 14. Aus dem linken Vorhof von Fall 21. (Stenosis valv. mitral.) Hochgradige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes; die Muskelfasern zum Theil hypertrophisch, z. Th. atrophirt, vielfach mit Vacuolen versehen.
- Fig. 15. Aus dem linken Vorhof von Fall 19. (Mitralstenose einer Frau von 46 Jahren) *a.* epicardiales Fett.
- Fig. 16. Aus dem linken Ventrikel von Fall 32. Hypertrophia et dilatatio cordis (Biertrinkerherz). Trabekel und subendocardiale Muskelschicht mit sehr starker Vermehrung und Verdichtung des interstitiellen Bindegewebes und Atrophie der Muskelfasern.
- Fig. 17. Aus dem rechten Ventrikel desselben Falles.
- Fig. 18. Aus dem rechten Vorhof desselben Falles.
- Fig. 19. Aus dem linken Vorhof von Fall 33. Biertrinkerherz.

Fig. 1

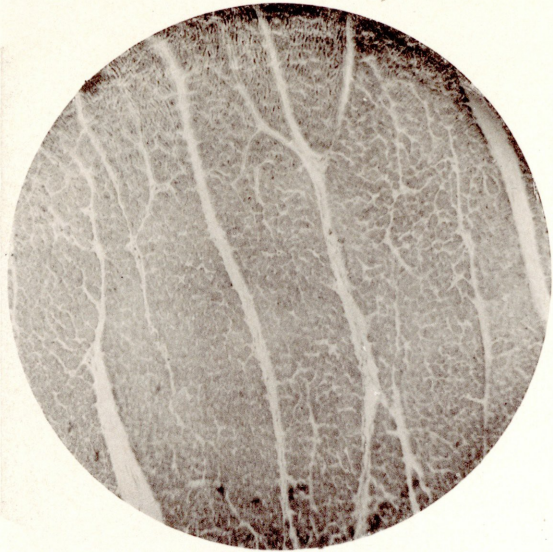


Fig. 2



Fig. 3

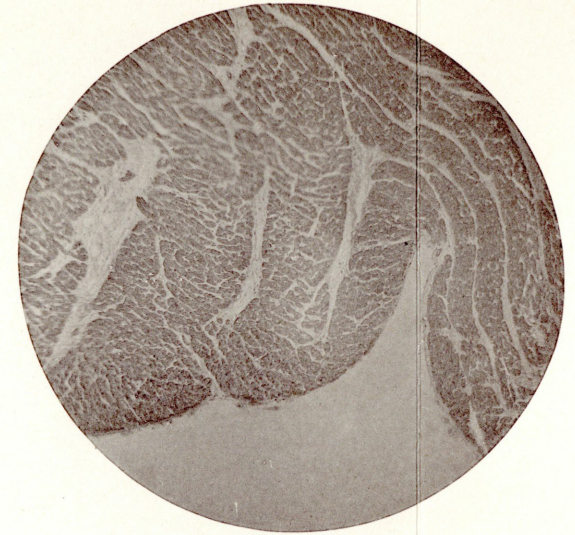


Fig. 6

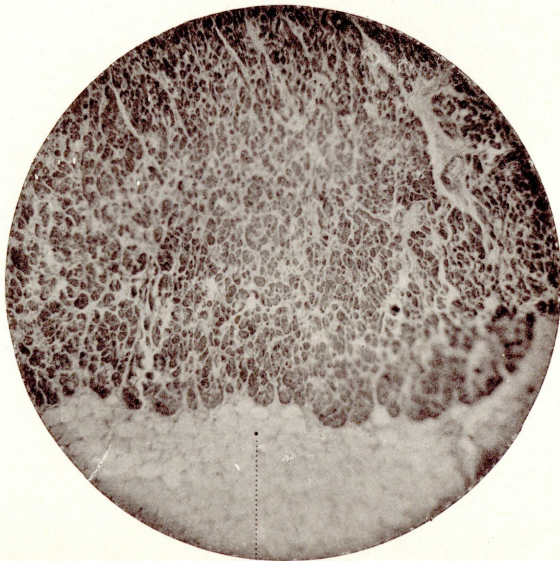
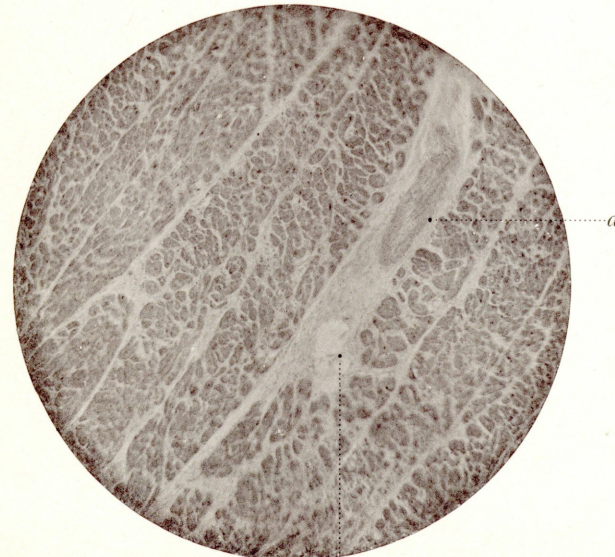


Fig. 7



Dehio, Myofibrosis cordis.

a

b

Fig. 3

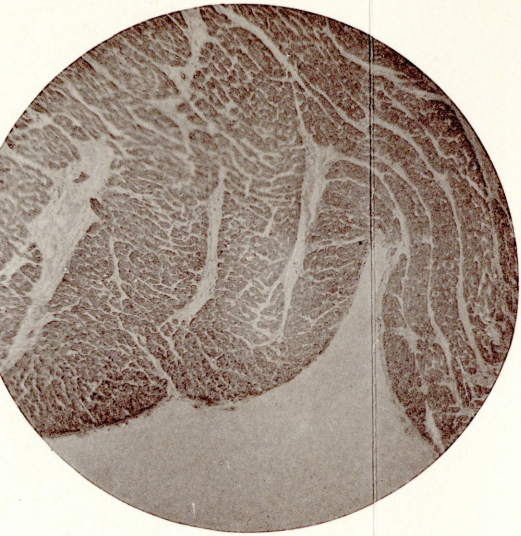


Fig. 4

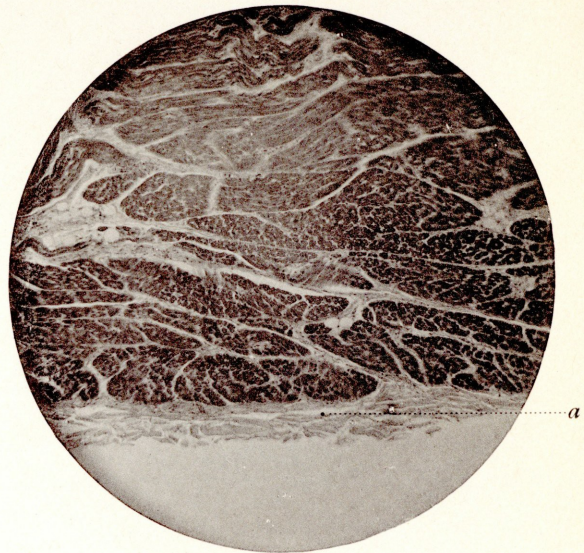


Fig. 5

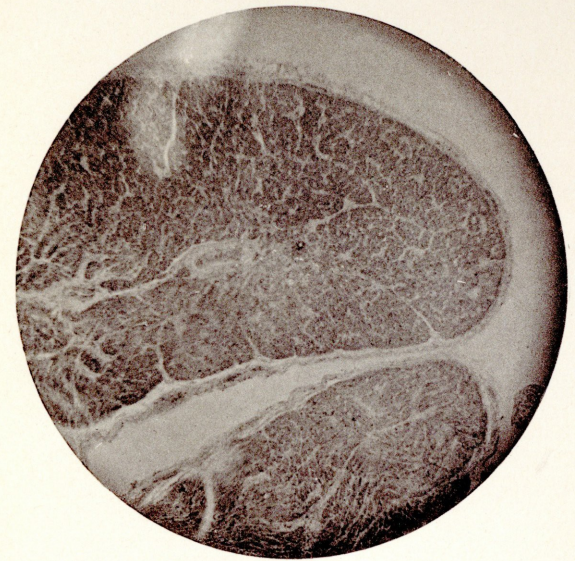


Fig. 8

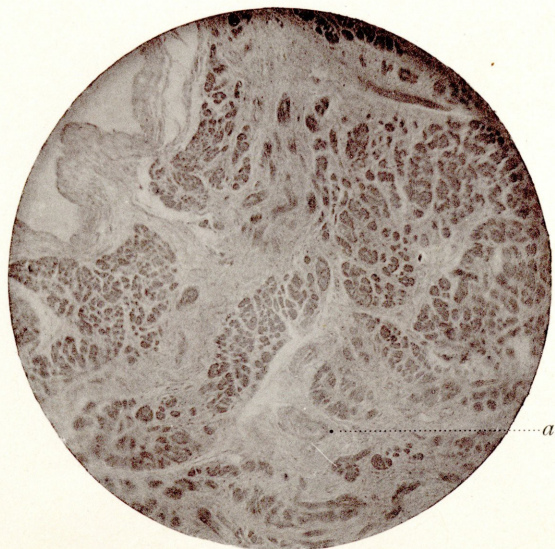


Fig. 9

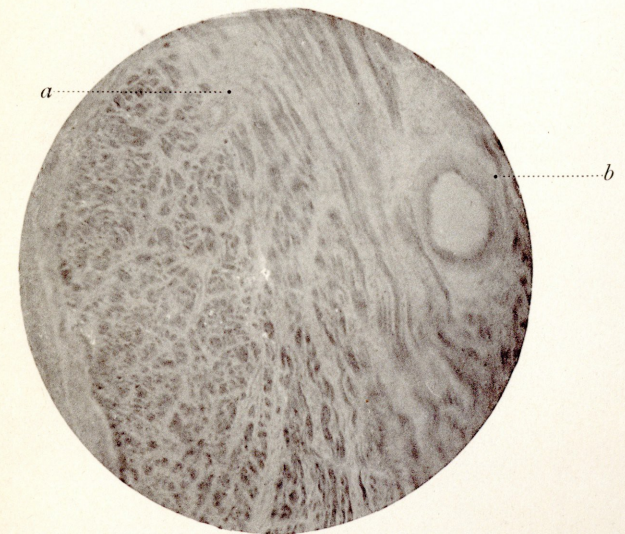


Fig. 10

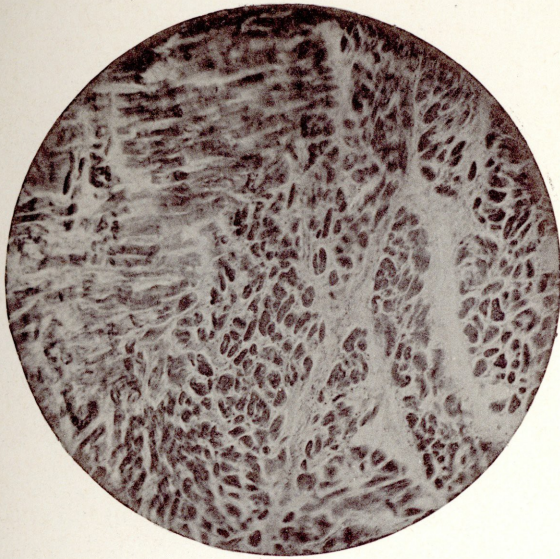


Fig. 11



Fig. 12

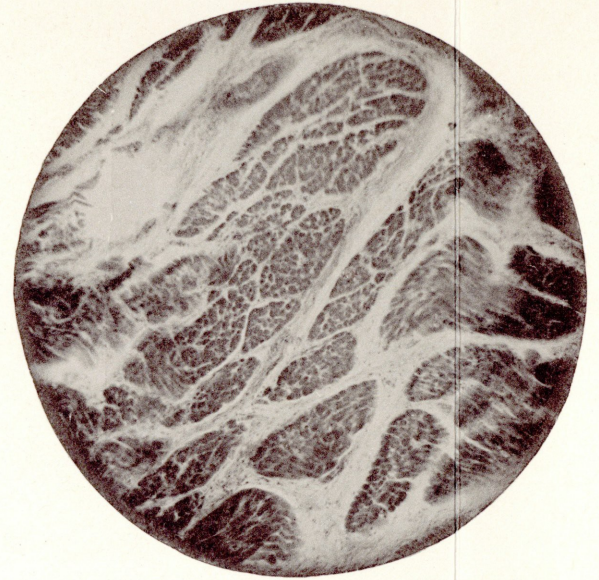


Fig. 15

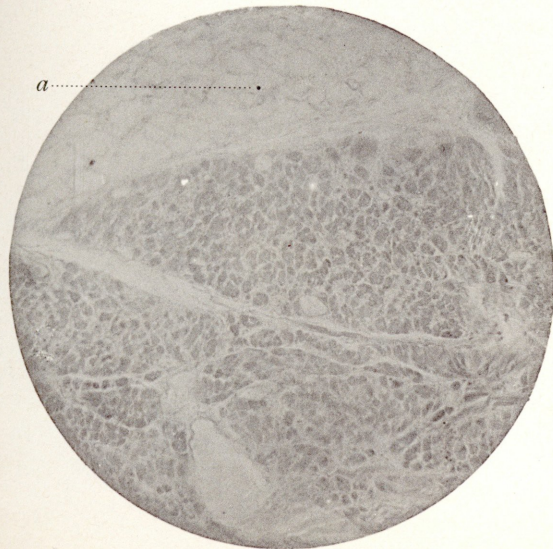


Fig. 16



Fig. 17

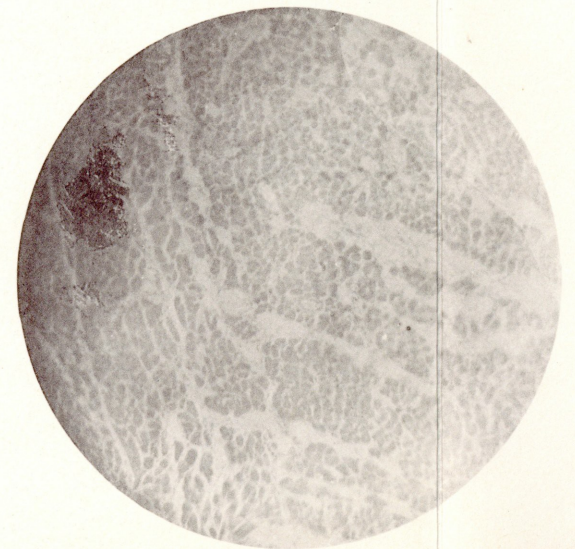


Fig. 11

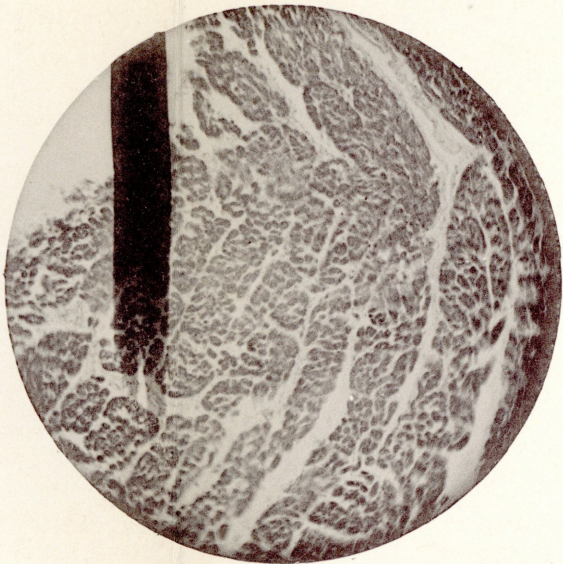


Fig. 12

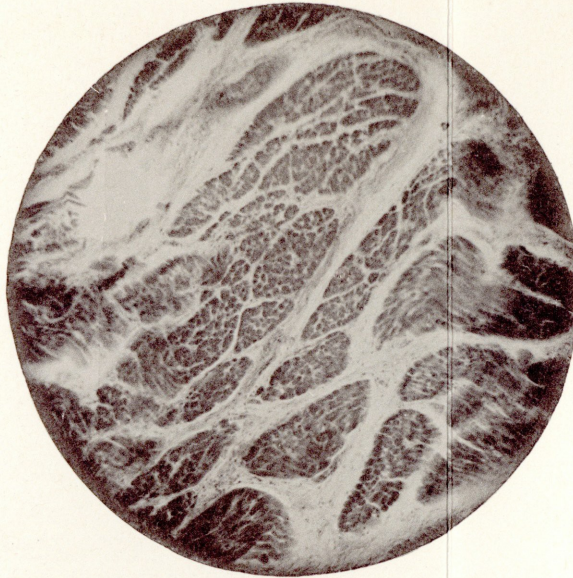


Fig. 13

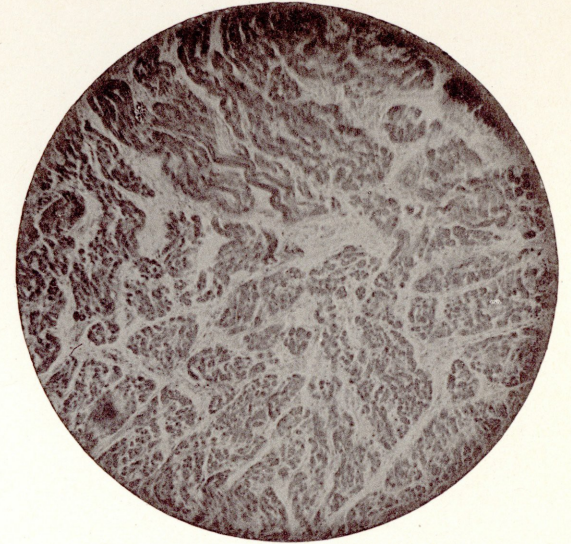


Fig. 16

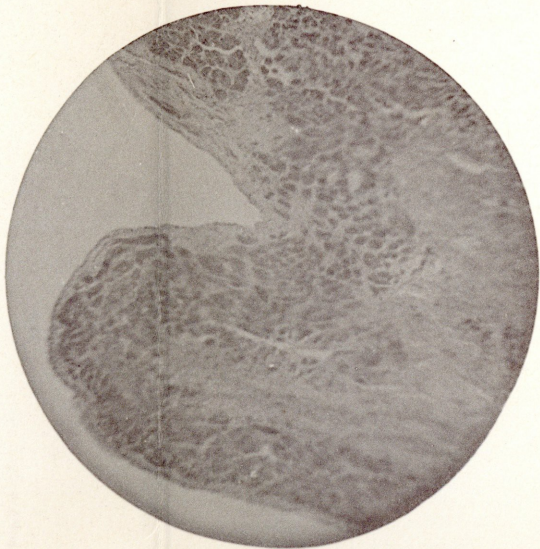


Fig. 17

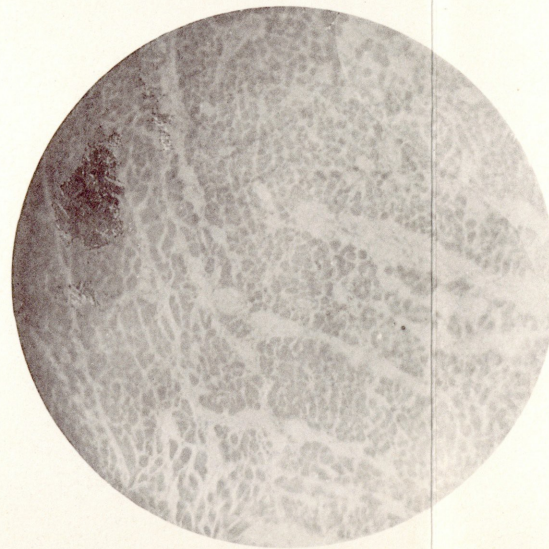


Fig. 18

