

3245/11

Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens.

—•••—
Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

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

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Max Radasewsky,
Rigenser.

Ordentliche Opponenten:

Doc. Dr. E. Stadelmann. — Prof. Dr. D. Barfurth. — Prof. Dr. K. Dehio.

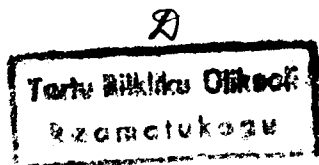


55-908

Jurjew.

Schnakenburg's Buchdruckerei.

1894.



Печатано съ разрѣшенія Медицинскаго Факультета Императорскаго Юрьевскаго Университета.

Юрьевъ, 16 Мая 1894.

№ 334.

Декаль: С. Васильевъ.

MEINER LIEBEN MUTTER

IN DANKBARKEIT

UND

DEM ANDENKEN MEINES VATERS

GEWIDMET.

2
Bibliothek
428451

Aufrichtiges Gefühl, nicht alt hergebrachter Brauch, ist es, das mich beim Abschluss meiner Studien mahnt, aller meiner Lehrer, die an der alten alma mater Dorpatensis gewirkt und unter deren Leitung ich meine academische Bildung genossen habe, dankbar zu gedenken.

An dieser Stelle sei es gethan.

Insbesondere bitte ich Herrn Prof. Dehio, dem ich das Thema zur vorliegenden Arbeit verdanke und der mir bei der Abfassung derselben stets in liebenswürdigster Weise mit Rath und That zur Seite stand, meinen herzlichsten Dank entgegennehmen zu wollen.

Ebenso gilt mein besonderer Dank Herrn Prof. Unverricht als dessen Unterassistent ich, von ihm geleitet und belehrt, mich auf practisch-medicinischem Gebiete beschäftigen durfte.

Meinem lieben Landsmann stud. med. Paul Praetorius spreche ich für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Herstellung der technischen Arbeiten hiermit meine Verbindlichkeit aus.

I. Einleitung.

Die Percussion und Auscultation, die im Dienste klinischer Diagnostik die ausserordentlichsten Fortschritte für dieselbe brachte und bis dahin unzugängliche Gebiete erschloss, haben es bewirkt, dass lange Zeit hindurch sowohl der Forscher wie der practische Arzt ihr Interesse an Erkrankungen des Herzens fast ausschliesslich den Klappenfehlern schenkten. Nothgedrungen musste von Seiten der Forschung eine lebhaftere Gegenbewegung eintreten, die, wie Kelle in seiner Abhandlung „Ueber primäre chronische Myocarditis¹⁾“ erwähnt, erst schüchtern, dann immer lebhafter geltend machte, dass es am Herzen ausser Klappen doch auch einen eigentlich motorischen Apparat, einen Muskel gäbe, dass dieser in der mannigfachsten Weise erkranken könne, und dass die Veränderungen desselben an pathologischer Bedeutung den Läsionen der Klappen mindestens gleichzusetzen, wenn nicht vorzuziehen seien.“

So sind denn die Erkrankungen des Herzmuskels und die damit verbundenen Störungen der Herzthätigkeit, deren grosse praktische Bedeutung dem hervorragenden Antheil dieses Organs am normalen Ablauf sämmtlicher Lebensthätigkeiten unseres Leibes entspricht, der Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen, welche namentlich in

1) Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Dr. H. Curschmann, 1893.

der letzten Zeit von den jungen Forschern der Leipziger Schule¹⁾ ausgegangen sind und ihre würdige und geistvolle Beleuchtung gefunden haben.

Die Untersuchungen der genannten Autoren laufen in erster Linie auf die Behauptung hinaus, dass die rhythmische coordinirte automatische Thätigkeit des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte zu Stande komme kraft jener specifischen Fähigkeit des Herzmuskels solche automatische Herzrevolutionen zu produciren und zwar ohne Vermittelung nervöser motorischer Elemente. Die Nothwendigkeit und das Vorhandensein automatischer, motorischer Herzganglien wird von ihnen in Abrede gestellt und folgerichtiger Weise führen sie mithin auch die pathologischen Veränderungen der Herzthätigkeit und namentlich die Herzarhythmie nicht auf eine Erkrankung der motorischen Herzganglien, sondern auf anatomische Veränderungen der Muskulatur des Herzens zurück. Die myocarditischen Veränderungen des Herzmuskels spielen dementsprechend nach der Auffassung der genannten Autoren eine überaus wichtige Rolle bei allen klinisch wahrnehmbaren Störungen der Herzthätigkeit. — Die klinische Basis für diese Anschauung suchen die genannten Autoren durch genaue mikroskopische Untersuchungen der Herzmuskulatur beizubringen, wobei sie in vielen Fällen von Myocarditis die Herzventrikel nach der Methode der Stufenschnitte einer eingehenden und systematischen Durchforschung unterworfen haben. — Nun ist es eine schon längst bekannte physiologische Thatsache, und die Experimente von Krehl und Romberg haben es neuerdings wieder bestätigt, dass der erste Anstoss zur rhythmischen coordinirten Contraction des Herzens von den Vorhöfen ausgeht. Die beiden Autoren sagen in ihrer Abhandlung: „Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der

1) Cf. Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Dr. H. Curschmann, 1893.

Herzganglien für die Herzthätigkeit des Säugthieres“¹⁾: „Wir haben gesehen, dass wir zweifelhaft bleiben mussten, ob die Ventrikelmuskulatur unter normalen Kreislaufverhältnissen automatisch thätig sein kann. Sicher erscheint die Befähigung der Vorhofsmuskulatur an der Atrioventriculargrenze. Die automatischen Eigenschaften der Herzmuskulatur nehmen also nach der Einmündung der grossen Venen hin zu. Das ist aber die Stelle, von der, wie schon Haller wusste, die Contraction des Herzmuskels ausgeht.“

Vorausgesetzt nun, dass diese Anschauung richtig ist, liegt doch der Gedanke nahe, dass, falls Unregelmässigkeiten und Arrhythmie der Herzaction durch Veränderungen des Myocardium hervorgerufen werden, diese Veränderungen in erster Linie wohl in der Muskelwand der Vorhöfe und nicht in der der Ventrikel gesucht werden müssten. Eine Stütze für diese Hypothese bietet uns die klinisch wohl constatirte Thatsache, dass in nicht sehr seltenen Fällen von anatomisch festgestellter Myocarditis und Schwielenbildung in der Muskelwand wie in dem Septum der Ventrikel dennoch Pulsarrhythmien bis zum Ende des Lebens nicht vorhanden gewesen sind. Hampeln²⁾ sagt im Gegensatz zu Rosenstein³⁾ und Riegel⁴⁾: „Was speciell den leicht kontrollirbaren Rhythmus des Pulses betrifft, so schliesse ich aus der Beobachtung des bis zum Tode regelmässigen Pulses in fünf Fällen exquisiter sehniger Myocarditis auf die Unzuverlässigkeit auch dieses scheinbar prägnanten Zeichens. Wenigstens gestattet der regelmässige Puls keinen Ausschluss selbst hochgradiger Myocarditis.“ Auch ich werde einen solchen Fall beibringen. (IV.)

1) Cf. Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Dr. H. Curschmann. 1893.

2) Ueber Erkrankungen des Herzmuskels. Stuttgart-Enke 1892.

3) Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen. Bd. II. Leipzig 1879: Einleitung zu den Krankheiten des Herzens.

4) Zur Lehre von der chron. Myocarditis. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX. 1883.

Um so auffallender ist es nun, dass die genannten Autoren bisher noch nicht die Gelegenheit wahrgenommen haben das Myocard der Vorhöfe einer ebenso genauen Durchsichtung zu unterwerfen, wie sie es mit dem der Ventrikel gethan haben. Eine solche Untersuchung schien mir umso mehr geboten, da, wie aus meiner nachfolgenden Zusammenstellung der Litteratur ersichtlich ist, bis jetzt überhaupt keine eingehenden Untersuchungen über die Muskelkrankungen der Vorhöfe vorliegen.

Ich habe es mir daher auf Initiative meines hochverehrten Lehrers Professor Dr. K. Dehio zur Aufgabe gemacht, in fünf Fällen von chronischer Herzmuskelerkrankung ohne gleichzeitige nahnhaft Klappenfehler die gesammte Muskulatur des Herzens und speciell die der Vorhofswandungen einer systematischen, eingehenden mikroskopischen Durchmusterung zu unterziehen. — Ich bedaure, dass das Untersuchungsmaterial, das mir zu Gebote stand, nicht ein grösseres gewesen ist, glaube aber, dass auch diese geringe Zahl von Fällen genügen wird, um zu zeigen, dass die Untersuchung der Vorhofswandungen für die Beurtheilung der Herzmuskelerkrankungen und der daraus resultirenden Folgezustände zum mindesten dieselbe Wichtigkeit hat wie die alleinige Untersuchung der Ventrikelwandungen.

Die Resultate dieser meiner Arbeit sollen im Folgenden zusammen gefasst werden. Bevor ich jedoch näher auf dieselbe eingehe, sei es mir gestattet eine Uebersicht der einschlägigen Litteratur der letzten Jahrzehnte zu geben.

Das anatomische Bild der schwierigen Myocarditis ist natürlich schon vielfach und mit aller wünschenswerthen Ausführlichkeit beschrieben und behandelt worden, stets jedoch findet sich nur eine Darstellung der in Form von Schwielen und deseminirten Herden auftretenden Muskelkrankung, während die diffuse Vermehrung des interstiellen Bindegewebes, wie ich sie bei meinen Untersuchungen so vielfach constatirt habe, von den meisten

Autoren mit Stillschweigen übergangen wird. Findet man nun irgend wo diese diffuse fibroese Degeneration des Muskelfleisches erwähnt, so ist von derselben immer nur andeutungsweise, flüchtig und lückenhaft die Rede.

Ich habe daher in meinem Referat über die in der Litteratur niedergelegten Arbeiten diesen Punkt speciell berücksichtigt.

II. Litteratur.

Wie es in allen Zweigen der Wissenschaft Nothwendigkeit ist, um den jedesmaligen Standpunkt derselben richtig zu beurtheilen, dem Gange ihrer Entwicklung nach den hervorragendsten Leistungen ihrer Bekenner womöglich Schritt für Schritt zu folgen, so wird in der Geschichte der Myocarditis im Allgemeinen da angeknüpft werden müssen, wo sich in den Schriften der medicinischen Autoren früherer Jahrhunderte die ersten Beobachtungen über krankhafte Veränderungen des Herzmuskels vorfinden.

Stein¹⁾ hat sich nun der mühevollen Arbeit unterzogen, in chronologischer Zusammenstellung der Litteratur die Entwicklungsgeschichte der Lehre von der Myocarditis bis zu seiner Zeit zu liefern, die er in seiner von der k. medicinischen Facultät zu München preisgekrönten Schrift niedergelegt hat.

Ich glaube daher vollkommen recht zu handeln, wenn ich an den Standpunkt der damaligen Anschauungen über die Myocarditis anknüpfe und die einschlägigen Arbeiten der letzten Jahrzehnte einer kurzen Kritik unterwerfe und zwar mit besonderer Berücksichtigung desjenigen Punktes, dessen ich schon vorhin betonend erwähnt habe. — Da ich in Stein's Abhandlung einige Arbeiten namhafter Autoren zu wenig berücksichtigt finde, so will ich kurz auf dieselben

1) Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861.

zurückgreifen um von ihnen den Ausgangspunkt meiner Betrachtungen zu wählen.

Zu diesen etwas stiefmütterlich behandelten Arbeiten gehören die von Stockes¹⁾, Rokitansky²⁾ und Bamberger³⁾.

Stockes, der wie er selbst sagt noch „sehr wenig“ von den pathologischen Veränderungen bei der Entzündung des Muskelgewebes weiss, hält als scheinbare Hauptkennzeichen derselben seröse Infiltration, eitrige Erweichung und Abscessbildung und hat mithin mehr acut verlaufende Veränderungen im Sinne, während die chronischen interstitiellen Veränderungen des Herzfleisches ihm nicht in das Auge gefallen zu sein scheinen und daher auch nicht seine Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben.

Rokitansky legt das Hauptgewicht bei seiner Lehre von der Myocarditis auf die Veränderungen der Muskelfasern selbst und hält die Bindegewebsneubildung für secundärer Natur, gleichsam als Substituens der untergegangenen Muskulatur, die in Form von Streifen und Schichten oder von grösseren rundlichen oder verästigten Knoten die Ventrikelwand durchsetzt. Ein Vorkommen selbst dieses Processes in den Wandungen der Vorhöfe erwähnt Verfasser nicht.

Ihnen folgt Bamberger, der die Myocarditis höchst selten als selbstständige Erkrankung hält, sondern gewöhnlich als Combination mit einer Entzündung des Peri- oder Endocardium und daher auch mit den aus letzterer hervorgegangenen Klappenfehlern, manchmal auch mit Erkrankungen der Arterienhäute, und hebt wiederum hervor, dass die interstitielle kleinzellige Infiltration zur Vereiterung oder schieligen Narbe führe, die vorzugsweise in discretstehenden Herden auftreten.

1) Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Würzburg 55. Deutsch — Dr. Lindwurm, München.

2) Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. II, Wien 1856.

3) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1887.

Stein charakterisirt die Myocardis nur als eine parenchymatoese Entzündung und erwähnt mit keinem Worte selbst der Möglichkeit einer interstitiellen Erkrankung des Myocardium. Die Entzündung des Herzmuskels zerfällt nach seiner Ansicht in zwei wohl von einander zu scheidende Prozesse; entweder ist es eine parenchymatoese oder eine eitrige Entzündung. Der Herzschwiele, neben Aneurysmabildung, Ruptur oder Heilung, gedenkt er als Endpunkt dieser parenchymatoesen Herzmuskelerkrankung.

Dass dieser Process sich auch in den Vorhofswandungen abspielen könne, erwähnt Stein nicht.

Fuller¹⁾ kennt die Myocarditis als Entzündung der Herzwand, die zu Abscessen oder eitriger Infiltration des Gewebes mit Hervorwölbung oder Perforation des afficirten Theiles geführt hat. Der Verfasser meint, dass sie bisher bei Lebzeiten noch niemals diagnosticirt und ihre klinische Bedeutung daher vorläufig auch nur eine geringe sei.

Oppolzer²⁾ beschreibt die interstitielle Myocarditis als solche, die abgesehen von Abscedirung nur in herdweisen Schwielen auftritt.

Klob³⁾ schliesst sich vollkommen der Ansicht Rokitsansky's an, will jedoch für die rundliche und verästigte Knotenbildung der Schwielen den Namen „fibroma diffusum cordis“ in die Litteratur eingeführt wissen und fügt gleichzeitig zur Erklärung dieser eventuellen Nomenclatur hinzu: „es ist eben nur die Form, die Gestalt der Bildung, die uns berechtigt, sie in die Geschwulstreihe zu setzen.“

Friedreich⁴⁾ sowohl wie von Dusch⁵⁾ betonen wohl

1) Die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. — Berlin 1864. Deutsch — Dr. Schultzen — Berlin.

2) Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, Bd. I, 1866. Erlangen.

3) Zur pathol. Anatomie der Myocarditis Wiener med. Wochenschrift. Jahrgang XVI. 1866.

4) Krankheiten des Herzens — Erlangen 1867. — Virchow's- Archiv Bd. V Abt. II.

5) Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868.

das Vorkommen einer primären chronischen Myocarditis und sagt z. B. ersterer: „die Angaben jener Autoren, welche ihr ein acutes Stadium vorangehen lassen und die bindegewebigen Schwielen immer als die organisirten Reste einer acuten myocarditischen Exsudation betrachten, entbehrt einer genügenden Begründung,“ sprechen aber immer nur von einer Schwielenbildung, wobei man doch stets an mehr circumscriphte, herdweise auftretende Veränderungen des Muskel fleisches zu denken geneigt ist.

Niemeyer¹⁾ giebt uns in seiner Auffassung der chronischen Myocarditis wiederum das Bild der strahlenförmig oder circumscriphten schwieligen Durchwucherung des Herzmuskelgewebes.

Vom Jahre 1874 bis 1878 begegnen wir keiner Originalarbeit, die sich mit dieser Frage eingehender beschäftigt.

Der Vollständigkeit halber führe ich hier die Arbeit Münzingers²⁾ „Das Tübinger Herz“ an, die sich nur mit der Aetiologie, ohne auf die Frage nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen und der Symptomatologie einzugehen, beschäftigt.

Im Jahre 1878 erschien eine Arbeit von Rühle³⁾, welche vollinhaltig von Fraentzel⁴⁾ in seinen „Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens“ acceptirt wurde, und der sich Köster⁵⁾ in ganzem Umfange anschliesst. Ich kann daher die Anschauung der genannten Autoren gemeinschaftlich nach Fraentzel referiren, zumal mir die Koestersche Arbeit leider nicht im Original zugänglich gewesen ist, und werde ich es, um die chronologische Reihenfolge nicht zu unterbrechen, an der Stelle thun, wo Fraentzel's Arbeit auftritt d. h. im Jahre 1892.

1) Pathologie und Therapie. Berlin 1874.

2) Das Tübinger Herz Leipzig 1877.

3) Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 22. Leipzig 1878.

4) Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, III. Berlin 1894.

5) Ueber die Myocarditis — Bonner Programm 1888.

Der Rühle'schen Arbeit folgt eine Abhandlung von Schroetter: „Lageveränderungen des Herzens und die Krankheiten des Herzfleisches“¹⁾, in der der Verfasser die selbstständige Erkrankung des Myocardium mit oft weitgreifender Schwielenbildung als „seltene“ bezeichnet, dagegen sehr häufig als secundäre Erscheinung durch Peri- und Endocarditis angeregt werden soll.

In derselben Arbeit fand ich auch die Ansichten von Rindfleisch und Luken über diesen Gegenstand niedergelegt, die die Entstehung der chronischen Myocarditis, der Herzschwiele, als Fortpflanzung einer Peri- oder Endocarditis auf das subepi- resp. subendocardiale und interstitielle Bindegewebe ansehen.

Äusserst wichtig für uns in ihrer Auffassung über die chronische Myocarditis muss ich die Arbeiten von Weigert²⁾ und Huber³⁾ ansehen, die den Schwerpunkt für die Entstehung der schwielligen Myocarditis in die sclerotische Erkrankung der Herzmuskelarterien verlegen, ohne im Zusammenhang mit einer primären Erkrankung des Peri- resp. Endocardium zu stehen.

Die circumscribten Ernährungsstörungen der Muskulatur, die durch diese Gefässerkrankung gesetzt werden, äussern sich nach den genannten Autoren zunächst im Untergang der Muskelsubstanz, deren Stelle sodann durch gewuchertes Bindegewebe ersetzt wird. Während Weigert sich nicht weiter über die Form und Anordnung des neugebildeten Bindegewebes innerhalb der Muskelsubstanz des Herzens auslässt, spricht Huber vorzugsweise von der Entstehung der Herzschwiele, stellt aber immerhin eine mehr diffuse Neu-

1. Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen. Bd. VI. II. Auflage. Leipzig. 1879.

2) Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virchow's Archiv, Bd. 79. Berlin 1880.

3) Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und d. chronische Myocarditis. Virchow's Archiv. Bd. 89. Berlin 89,

bildung von Bindegewebe im Herzmuskel nicht in Abrede. Von einer Erkrankung der Vorhöfe habe ich auch hier nichts erwähnt gefunden.

In gleichem Sinne wie seine beiden Vorgänger äussert sich Cohnheim¹⁾ über die chronische Myocarditis, indem er die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes der Erkrankung der Gefässe zuschreibt, das durch Confluenz oder als Endstadium der Herzinfarcte die Schwiele bildet.

Im Einklang mit den Ansichten dieser drei Autoren steht die Auffassung von Hoffmann²⁾, dessen Arbeit, wenn gleich einige Jahre später erschienen, ich dennoch hier schon erwähne, da sie für uns aus besagtem Grunde nichts mehr Neues und Erwähnenswerthes enthält.

Ferner begegnen wir in dieser Zeit einer Arbeit von Ebstein³⁾, in der der Verfasser die Schwielenbildung im Herzen zur rhythmischen Thätigkeit desselben in Beziehung stellt. Wenn auch die Ebstein'sche Arbeit für die uns zunächst beschäftigende Frage nach der pathologischen Anatomie der chronischen, fibrösen Myocarditis nichts wesentlich Neues bietet, so möchte ich doch das Verdienst Ebstein's hervorheben, mit Klarheit und Nachdruck betont zu haben, dass die schwielige Myocarditis der Herzventrikel als solche sich zwar oft mit Arrhythmie der Herzthätigkeit combinirt, die letztere aber nicht mit Nothwendigkeit und in allen Fällen hervorruft, und ist der Autor der Ansicht, dass die andauernde Regellosigkeit der Herzthätigkeit und des Pulses auf einer, durch die pathologischen Processe im Myocard bedingten irreparablen Störung im nervösen Apparat des Herzens bestehen müsse.

1) Vorlesungen über allgemeine Pathologie Bd. I, 1882 und Virchow's Archiv. Bd. 85. 1881.

2) Къ патологической анатомии сердца при склерозе вѣнечныхъ артерій. Диссертация. С. Петербургъ 1886.

3) Ueber die Beziehungen der Schwielenbildung im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Thätigkeit Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. VI, 1883.

Auch Ebstein hat ausschliesslich die myocarditischen Erkrankungen der Ventrikel im Auge.

In dasselbe Jahr fällt eine Abhandlung von Unruh¹⁾, in der er offenbar nur eine acute Krankheitsform behandelt, und welche daher nicht in den Rahmen des hier zu Besprechenden gehört.

Ein Bild, wie es uns schon vielfach begegnet ist, entrollt Eichhorst²⁾, indem er wiederum nur die herdweise auftretende Myocarditis und zwar die der Ventrikel schildert. —

Im Sinne Eichhorst's spricht auch Ziegler³⁾ bei der Darstellung der myocarditischen Veränderungen fibröser Natur immer nur von der Herzschiele, und auch die Abbildungen, die sich bei ihm finden, weisen darauf hin, dass er nur die circumscribte herdweise Vermehrung des Bindegewebes innerhalb der Muskulatur im Auge gehabt hat.

Von etwaigen myocarditischen Veränderungen der Vorhöfe ist bei ihm nicht die Rede.

Leyden beschäftigt sich in seiner Arbeit über „die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung⁴⁾“ hauptsächlich mit der klinischen Seite der Frage und geht auf die mikroskopischen Veränderungen des Herzmuskels nur in soweit ein, als es zum klinischen Verständniss der Functionsstörung des Herzens nöthig ist. Für mich ist es nur wichtig zu constatiren, dass Leyden offenbar nicht die Absicht hat, auf Grund seiner Beobachtungen das Vorkommen, einer in diffuser Form auftretenden, fibrösen Degeneration des Herzfleisches in Abrede zu stellen.

Der Vorhöfe gedenkt der Verfasser gleichfalls nicht.

1) Ueber Myocarditis bei Diphtherie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XX. Heft I, 1883.

2) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I. Wien-Leipzig 1884.

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

4) Zeitschrift für klin. Medicin Bd. II. Berlin 1886.

Wie Eichhorst und Ziegler äussert sich auch Birch-Hirschfeld¹⁾ über die chronische oder vielmehr schwierige Myocarditis, wie er sie nennt, betont jedoch noch besonders, dass sie in den meisten Fällen ein Folgezustand der durch Erkrankungen der Coronararterien verursachten Ernährungsstörungen im Myocardium sei.

Im Jahre 1888 erschien Riegels Abhandlung „Zur Lehre von der chronischen Myocarditis²⁾“, die in pathologisch-anatomischer Beziehung für meine Zwecke nichts wesentlich Neues anführt und enthält, da er sich den Anschauungen Rühle's und Köster's vollkommen anschliesst.

Was die klinische Seite der Frage betrifft, so betont Riegel, wie wohl kein Anderer, in der langen Reihe der Forscher über die chronische Myocarditis das häufige Vorkommen der Irregularität der Herzaction und sagt: „bei keiner anderen Affection tritt sie so in den Vordergrund aller Symptome wie bei der Myocarditis, bei keiner dauert sie so hartnäckig, auch im Stadium völliger Compensation, an und tritt, wie hier, schon im Beginn der Erkrankung zu einer Zeit auf, wo noch jegliche sonstige Veränderung fehlt“.

Leider giebt uns auch diese, für den Kliniker wie Diagnosten gewiss bedeutsame Arbeit, keine wesentliche Aufklärung über den causalen Zusammenhang zwischen Herzarhythmie und Muskelerkrankung.

In dasselbe Jahr fällt das Erscheinen der Arbeiten von Huguenin³⁾ und Koester⁴⁾.

Was die erste der beiden Arbeiten betrifft, so war sie mir leider nur im Referat zugänglich und schien es mir daher unmöglich zu urtheilen, ob der Verfasser, wenn er von einer interstitiellen Infiltration des Gewebes spricht, darun-

1) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II. Leipzig 1887.

2) Zeitschrift für klin. Medicin Bd. XIV Berlin 1888.

3) Contribution à l'étude de la myocardite infectieuse diphthérique Revue de méd. 1888, Nr. 10.

4) Ueber die Myocarditis -- Bonner Programm 1888.

ter dieselben Veränderungen versteht, auf welche ich meine Aufmerksamkeit gerichtet habe.

Was die zweite Arbeit anlangt, so werde ich über sie, wie schon erwähnt, gemeinschaftlich mit Rühle nach Fraentzel referiren, da ja alle drei Autoren dieselbe Anschauung über diese Thatsache haben. Das Jahr 1889 bringt uns vier Arbeiten namhafter Autoren: Steffen¹⁾, Jürgensen²⁾, Huchard³⁾, Browicz⁴⁾.

Die beiden ersten Autoren lassen in ihrer Betrachtung über die chronische Myocarditis wiederum die schwierige Degeneration des Herzfleisches in den Vordergrund der Beleuchtung treten, sei es nun, dass sie als einzelne schwierige Herde oder als grössere Flächen von retrahirtem Bindegewebe, was sie dann „diffus“ nennen, schichtweise das Myocard durchsetzt. Huchard setzt die chronische Myocarditis in directe Abhängigkeit von der Sclerose der Gefässe, durch die als Resultat Ischaemie und Insufficiens der Ernährung herbeigeführt wird, die dann ihrerseits den Untergang der Muskelfasern herbeiführt und an ihre Stelle Bindegewebe treten lässt. In Betreff der Art ihres Auftretens und ihrer Ausbreitung, sowie über ihr Verhalten zur Peri- und Endocarditis und ihre Localisation äussert sich der Verfasser folgendermassen: „La sclérose du coeur n'envahit pas, comme on pourrait le croire, l'organe en masse, mais elle procède par foyers isolés qui finissent, au bout d'un certain temps, par se réunir lorsque la lésion vasculaire dont ils dépendent s'étend ou se généralise. En tous cas, ce tissu scléreux se voit par ordre de fréquence dans les piliers du ventricule gauche, dans le ventricule gauche, surtout à la pointe, et dans la moitié inférieure de la cloison. Les foyers

1) Klinik der Kinderkrankheiten — Wien, Leipzig 1889.

2) Lehrbuch der Pathologie und Therapie — Leipzig 1889.

3) Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1889.

4) Ueber das Verhalten der Kittsubstanz der Muskelbalken des Herzens in pathologischen Zuständen. Wiener klin Wochenschrift Nr. 50, 1889.

de sclérose siègent, soit à la superficie de l'organe, soit sous l'endocarde, soit encore dans l'intérieur du muscle; ils peuvent donc être sous — péricardiques, sous — endocardiques, ou intra -- musculaires. Dans les deux premiers cas, ils ne sont pas toujours en rapport avec un travail d'endocardite ou de péricardite, et leur siège dans les couches les plus voisines de l'endocarde est souvent sous la dépendance des lésions vasculaires centrales.“

Was die letzte Arbeit dieses Zeitabschnittes betrifft, so muss ich, da ich mich nur auf die fibroesen Veränderungen des Herzfleisches beschränke, darauf verzichten, nähere Angaben über die „Fragmentirung“, worauf diese Arbeit hinausläuft, zu machen. Erwähnen will ich jedoch, dass besagter Autor als Folgezustand der „Fragmentirung“ die fibröse Degeneration der Herzmuskulatur ansieht, über deren näheres Verhalten aber keine weiteren Angaben macht. — Eine für die Beurtheilung besagter Thatsachen werthvolle Arbeit ist die von Germain Séé über „Degenerationen des Herzmuskels¹⁾“, deren Kritik mir leider durch die wenig klare und deutliche Uebersetzung, die mir zu Gebote stand, vielfach erschwert wurde. Ich lasse ein kurzes Referat dieser Abhandlung folgen.

Alle Krankheiten des Myocardium, meint Verfasser, beherrsche ein und derselbe Process, eine Ernährungsstörung, die, sei es nun durch Obliteration der Kranzgefässe, vermittelt nicht infectiöser Producte, sei es durch allgemeine Infectionskrankheiten, gleichartig wirkt. Hiernach bilden die scheinbar so verschiedenartigen anatomischen Alterationen (trübe Schwellung — parenchymatöse Degeneration-myocardiale Herde — Fettinfiltration) nur verschiedene Stadien und Stärkegrade dieser trophischen Alteration. Eine acute oder chronische Form giebt es demnach nicht.

1) Klinik der Herzkrankheiten Bd. I. Hamburg-Leipzig, 1890, Deutsch — Dr. M. Salomon, Berlin.

Die sogenannte fibroese Degeneration kann in den meisten Fällen nicht als eigene autonome Herzmuskelkrankheit, sondern nur als Resultat einer vorgängigen Entartung der Muskelbündel d. h. als ein, die zerstörte Muskulatur ersetzendes, fibroeses Gewebe betrachtet werden. Nach diesen Angaben glaubt der Verfasser, dass das Verständniss für die anatomischen Veränderungen, die das Myocard je nach der In- und Extensität der Krankheit zeigt, sowie für die Texturveränderungen, welche die sogenannte Myocarditis zu Wege bringen kann, ein leichtes sein müsse.

Aus dem eben Gesagten geht wohl hervor, dass der Verfasser eine diffuse fibroese Degeneration des Muskelfleisches nicht in Abrede stellt. — Die Vorhöfe werden auch hier nicht besonders erwähnt.

Oertel hat in seiner „Allgemeinen Therapie der Kreislaufstörungen“¹⁾ bei der Besprechung der fibroesen Degeneration des Herzfleisches, der Myocarditis fibrosa, auch nur wiederum die Herzschwiele im Auge, deren Anzahl und Ausdehnung sehr variabel sein kann. Ich glaube daher mir ein näheres Eingehen auf diese Arbeit ersparen zu können. — Bei der Besprechung der diffusen Degeneration des Herzmuskels, unter welcher Liebermeister²⁾ die parenchymatöse und fettige Degeneration der Muskelfasern versteht, macht er darauf aufmerksam, dass in seltenen Fällen auch die fibröse Degeneration des Herzfleisches zuweilen so diffus auftreten kann, dass dabei eine Dilatation des Herzens oder einzelner Herzabschnitte sich ausbildet.

Auch Liebermeister spricht vorzugsweise von der, allen Autoren bekannten, herdweise auftretenden Myocarditis; er gehört aber zu den wenigen Autoren, denen die diffuse Form nicht unbekannt ist. — Ueber eine eventuelle Er-

1) von Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie Bd. IV. Auflage 4. Leipzig 1890.

2) Vorlesungen über specielle Pathologie u. Therapie. Leipzig 1891.

krankung der Vorhöfe des Herzens wird ebensowenig von ihm wie von seinem Vorgänger geredet.

Im Jahre 1892 erschien die schon vorhin erwähnte Arbeit Fraentzel's¹⁾, die natürlich neben der eigenen Anschauung des Autors auch die von Rühle und Koester enthält, da ja die Anschauung dieser drei Forscher über die chronische Myocarditis dieselbe ist.

Ich lasse hier ein kurzes Referat über diese Arbeit folgen. Die Autoren meinen, dass der acuten circumscripten (Abscess), der acuten diffusen (secundär bei Pyaemie etc.), sowie der chronischen circumscripten Myocarditis (sog. wahres Herzaneurysma), diesen umschriebenen, weitgediehenen, abgelaufenen Entzündungsformen gegenüber noch eine Form, die man chronische diffuse Myocarditis nennen muss, entgegen zu stellen sei.

Aus Besagtem ersieht man, dass die genannten Forscher das Vorkommen einer mehr diffusen chronischen interstitiellen Muskelerkrankung zugeben, allein bei der genaueren Beschreibung dieser Erkrankungsform sprechen sie doch wiederum von herdweisen, wenn auch mehr discret stehenden Anhäufungen des interstitiellen Bindegewebes, und bezeichnen sie nur dann als eine „diffuse“, wenn sie „netz förmig“ die Muskulatur durchsetzt.

Auch sie haben es, wie es offenbar ist, nicht mit einer mehr gleichmässigen Wucherung des Bindegewebes zu thun.

Für meine Arbeit ist es ausserdem wichtig zu constatiren, dass die drei Autoren in ihrer Beurtheilung ausschliesslich der Ventrikel und einer etwaigen myocarditischen Erkrankung der Vorhöfe mit keiner Silbe Erwähnung thun.

Bauer und Bollinger²⁾ haben in ihrer Abhandlung grösstentheils die klinische Seite dieser Krankheitsform und ihrer Erscheinungen im Auge und glaube ich daher, als

1) Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens III. Berlin 1882.

2) Ueber die idiopathische Herzvergrösserung. München 1893.

nicht in den Rahmen meiner Arbeit gehörig, übergehen zu können.

Strümpell¹⁾, der auf dem Boden der Untersuchungen von Weigert und Ziegler steht, bietet mir daher in seinen Anschauungen nichts Neues und kann ich auf ein genaueres Besprechen derselben verzichten.

Im Jahre 1893 erschienen die für meine kurze Abhandlung so überaus wichtigen „Arbeiten aus der Medicinischen Klinik zu Leipzig“²⁾, bei denen es sich nicht um eine innerlich zusammenhangslose Sammlung heterogener Aufsätze handelt, wie Curschmann sagt, sondern um die Darlegung der Ereignisse gemeinsamer, auf dieselben Ziele gerichteter Arbeit. Geradezu fehlerhaft wäre es von mir, wollte ich an diesen Arbeiten flüchtig vorübergehen ohne einen Ruhepunkt zu machen und sie meiner grössten Aufmerksamkeit zu würdigen — und wahrlich leicht ist es mir gefallen, zumal da ich neben viel Neuem auch viel Altes, jedoch in anderer Beleuchtung gefunden habe.

Was die Arbeiten von Hijs, jun³⁾, Krehl und Romberg⁴⁾, und Romberg⁵⁾ betrifft, so muss ich darauf verzichten auf dieselben näher einzugehen, da es mich zu weit von meinem Ziele entfernen würde und wende ich mich daher in erster Linie zur Arbeit Kelle's „Ueber die primäre chronische Myocarditis“⁶⁾, über die ich hier ein etwas längeres Referat folgen lasse.

Der Verfasser macht darauff aufmerksam, dass eine primäre chronische entzündliche Erkrankung des Herzmus-

1) Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten Bd. I. Leipzig 1892.

2) Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Herausgegeben von Dr. H. Curschmann 1893.

3) Beträge zur Herzinnervation, ibidem I

4) Die Thätigkeit des embryonalen Herzens etc., ibidem. II.

5) Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien etc., ibidem. III.

6) ibidem. V.

kels durchaus nicht so selten auftrate, wie fast allgemein bis jetzt angenommen worden ist. Die Krankheit trifft Leute jeden Lebensalters und kommt gerade in der ersten Hälfte des Lebens nicht selten vor, im Gegensatz zur Myocarditis bei Coronarsclerose. Häufig haben die Patienten früher eine Infektionskrankheit durchgemacht, nicht selten jedoch fehlt jede Auskunft über frühere Infectionen.

Die Symptome sind: Kurzathmigkeit, Husten, Herzklopfen, zuweilen Verminderung der Harnmenge und Anschwellung der Füße. Das Herz ist dilatirt, wobei häufiger beide Höhlen als eine allein betroffen wurden.

Das klassische Zeichen der Herzmuskelstörung ist deutlich ausgeprägt: Die Herzaction in abnormer Ausdehnung sicht- und fühlbar, ist meist unregelmässig und ungleichmässig, in einzelnen Fällen jedoch fehlt jede Störung der Schlagfolge, häufiger beschleunigter als normal oder verlangsamt.

Nie findet man bei vorliegender Art von Myocarditis Zeichen einer peripheren Arteriosclerose.

Der Puls ist ganz von der Thätigkeit des Herzens abhängig.

Mikroskopisch finden sich stets die Zeichen der Entzündung und parenchymatösen Veränderung: ausgebreitete, feinkörnige Verfettung zahlreicher Muskelfasern, wobei hauptsächlich die Fibrillen degenerirt sind, welche nicht in interstitiellen Herden oder um sie herum liegen. Vielfach sind die Muskelfasern ausserdem noch gequollen und trübe. Die Querstreifung ist vielfach undeutlich. Sehr oft werden ausgebreitete Kernveränderungen gefunden.

Drei Arten interstitieller Veränderungen sind wahrzunehmen:

1) Rundzelleninfiltration zwischen vollkommen gut erhaltenen Muskelfasern.

2) Herde eines ausserordentlich kern- und gefässreichen, offenbar noch ganz jungen Bindegewebes, innerhalb

desselben zahlreiche Ueberreste von Muskelfasern und Muskelkernen mit oder ohne Pigment.

3) Ausgedehnte faserreiche und kernarme Bindegewebsherde, die bekannten Schwielen.

Zwischen diesen drei Arten von interstitiellen Wucherungen findet man allerlei Uebergänge, die offenbar verschiedene Phasen eines einheitlichen pathologischen Processes darstellen.

Die Arterien des Herzens sind nur in einem Theil der Fälle und auch dann nie in weiterer Ausdehnung erkrankt, häufig sind sie auch innerhalb der Herde vollständig normal.

Ueber die ätiologischen Verhältnisse der primären chronischen Myocarditis kann man nach Ansicht des Verfassers nur „Vermuthungen“ äussern, doch glaubt derselbe, dass nichts gegen die Auffassung eines infectiösen Ursprungs vorliegender Krankheit spricht.

Wenngleich der Verfasser nicht direkt von einer diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches spricht, so kann man sich bei der detaillirten Beschreibung dieses hier stattfindenden pathologischen Processes eigentlich nichts anderes als eine solche vorstellen, nur dass er sie nicht speciell hervorgehoben hat.

Einer genauen mikroskopischen Untersuchung hat Kelle die Verhöfe nicht unterworfen.

In zweiter Linie sind es die Arbeiten von Romberg¹⁾ und Krehl²⁾, die, so verschieden sie auch in der Behandlung des Stoffes sind, doch auf das eine gemeinsame Ziel, das häufige Vorkommen der interstitiellen Veränderungen, hinausgehen und die ich daher wohl auch mit Recht gemeinsam behandeln kann, zumal ich ja gerade auf diese Ver-

1) Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. *ibidem.* IV.

2) a Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. *ibidem.* VI.

b. Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. *ibidem.* VII.

änderungen, wie ich schon einleitend bemerkt habe, meine Aufmerksamkeit zu lenken habe.

Was erstlich die Arbeit Romberg's betrifft, so erwähnt der Autor die Herzmuskelerkrankung als häufige Complication bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie und beobachtet neben bereits bekannten parenchymatösen Veränderungen, aber ohne causalen Zusammenhang mit ihnen, interstitielle Veränderungen, die den Charakter chronischer, granulirender Entzündung hatten. Ob sie den specifischen Krankheitstoxinen ihre Entstehung verdankten oder einer Ansiedelung von Bacterien, konnte nicht festgestellt werden, da die Culturen negativ ausfielen. Zum Schluss wäre noch zu erwähnen, dass nach Ansicht des Verfassers die Symptome, die diese Complication der besagten Infectiouskrankheiten begleiten, — Dilatation der Ventrikel, Accentuation des zweiten Pulmonaltones, mit oder ohne systolisches Geräusch, Unregelmässigkeit des Pulses etc. — zu einem wesentlichen Theil auf der acuten interstitiellen Myocarditis und nicht nur auf den parenchymatösen Veränderungen der Fasern beruhen.

Sodann ist es die Arbeit Krehl's „Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen“, die ich in Kürze referiren will.

Nach der Auffassung des Verfassers sind weder schwere körperliche Anstrengungen, noch Aufnahme grosser Mengen alkoholischer Getränke bei gleichzeitiger guter Ernährung allein für die Dilatation und Hypertrophie des Herzens verantwortlich zu machen, sondern es müssen noch ganz besondere Momente vorliegen, welche das Herz beeinflussen, ja schädigen, damit es in dem Masse hypertrophisch werden kann.

Als Erklärung zieht Verfasser den Gedanken herbei, dass durch irgend welche Prozesse die Reflexe ausgefallen sind, welche die Herzarbeit herabsetzen können, zumal

solche ja sicher vom Herzen durch den Nervus depressor ausgelöst werden.

In seiner Betrachtung weiter fahrend, äussert sich Krehl dahin, dass ein solcher hypertrophischer Herzmuskel geneigt sei, leicht insufficent zu werden, eine Thatsache, die weder durch die Annahme einer Ermüdung der Muskulatur, noch durch die fettige Entartung des Herzmuskels, noch durch Erkrankung der Herzganglien zu erklären sei, sondern dass die Herzinsuffizienz auf anatomische Erkrankungen des Herzmuskelfleisches zurückgeführt werden könne.

Krehl hat nun die Ventrikel von neun Herzen mit „sogenannter Arbeits- oder alkoholisch-plethorischer Hypertrophie“ mikroskopisch untersucht, wobei er überall neben parenchymatoesen Veränderungen, interstitielle fand, die sich als vermehrtes Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe, als inselartige Schwielen oder als diffuse Sclerose äusserten. Ueberall fand Verfasser kernarmes Bindegewebe zwischen den Fasern, doch viel häufiger war das pathologische Gewebe frisch, zellreich, sehr häufig waren die interstitiellen Prozesse reine Infiltrationen zwischen ganz normalen Muskelfasern.

Krehl betont ausdrücklich, dass die Vorhöfe „leider“ nicht untersucht sind; „wenn zufällig Theile derselben mit-geschnitten waren, so war in ihnen die Rundzelleninfiltration besonders stark ausgeprägt“.

Was die Aetiologie dieses pathologischen Processes betrifft, so muss man nach Krehl an eine Infection unbekannter Natur denken. Zum Schluss sei noch die Arbeit von Krehl „zur Pathologie der Herzklappenfehler“ einer kurzen Einsicht unterworfen.

Der Verfasser glaubt annehmen zu können, dass die häufig frühzeitig eintretende Insuffizienz des Herzens mit schweren Compensationsstörungen bei Klappenfehlern nicht allein durch letztere zu erklären wären, sondern dass es wiederum anatomische Veränderungen sein müssen, die sich

im Herzfleisch abspielen und diese Krankheitserscheinung hervorrufen.

Verfasser untersuchte nun mikroskopisch eine Reihe von Herzen mit Klappenfehlern, in erster Linie mit Rücksicht auf den Grund der schliesslichen Insuffizienz der Muskulatur, und fand in allen Fällen, neben hochgradigen Veränderungen am Peri-, Endocard und an den Gefässen, zahlreiche frische und ältere interstitielle Veränderungen im Myocardium, Veränderungen, wie sie schon in den drei vorhergehenden Abhandlungen ihre klare Beschreibung gefunden haben.

Wenn nun auch in den letzten drei Arbeiten von den Autoren wiederum eine ausdrückliche Betonung einer diffusen fibroesen Degeneration des Muskelfleisches nicht stattgefunden hat, so muss ich sie jedoch aus demselben Grunde wie bei Kelle annehmen. Auch hier muss constatirt werden, dass die Vorhöfe vom Autor keiner mikroskopischen Untersuchung unterworfen gewesen sind. — An diese ziemlich reichhaltige Litteratur mit ihren mannigfachen, viel- und einseitigen Anschauungen über die Lehre von der Myocarditis, will ich meine eigenen Beobachtungen reihen; vorher sei es mir noch gestattet näher auf die von mir angewandte Untersuchungsmethode einzugehen und sie in ihren Details zu beschreiben.

III. Eigene Untersuchungen.

A. Untersuchungsmethoden.

Gestützt auf die Erfahrungen der Leipziger Forscher, dass nur ein systematisches Vorgehen durch Anfertigung von Serienschritten es ermöglicht, ein Urtheil über die wirkliche Beschaffenheit des Herzmuskels zu gewinnen und dass eine Beschränkung auf das Durchforschen einzelner beliebiger Stücke durchaus ungenügend sei, zumal die anatomischen Veränderungen des Herzmuskels, mögen sie ihre Praedilectionsstellen wo immer haben, im Uebrigen so regellos liegen und in ihrer Ausbreitung so unberechenbar sind, dass man ihre Abwesenheit nur ausschliessen kann, wenn man ein Herz systematisch untersucht, habe ich mich der mühevollen Arbeit unterzogen nicht nur die Ventrikelmuskulatur, sondern auch die der Vorhöfe nach der gleich unten zu beschreibenden Methode von Krehl¹⁾ zu behandeln.

Die Methode, wie sie Krehl bei seinen Untersuchungen in Anwendung gebracht hat, ist kurz folgende: „Ein Herz wird senkrecht zur Längsaxe seines linken Ventrikels in Scheiben von 1—1,5 Cm. Dicke zerlegt. Jede Scheibe wird dann in eine, je nach ihrer Grösse verschiedene Zahl von genau bezeichneten Einzelstücken weiter zerschnitten; Einbettung in Celloidin; es werden Schnitte von bis 0,05 Mm. Dicke hergestellt. Färbung mit Grenacher's Alauncarmin.“

1) Zur Pathologie der Herzklappenfehler. Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig, 1893, Dr. Curschmann.

Diese Methode habe ich nun in vollem Umfange auf die Gesamtmuskelmasse zweier Herzen angewandt. In den drei übrigen Fällen habe ich sie nur auf die Vorhöfe beschränkt, habe es jedoch in keinem Falle unterlassen, theils grössere Scheiben, die ich dann in einzelne genau bezeichnete Stücke zerlegte, theils Einzelstücke den verschiedensten Regionen der Herzmuskelwand zu entnehmen und zwar in immer so ausgiebiger Anzahl, dass ich bestimmt glaube in jedem gegebenen Fall auch ein zuverlässiges Urtheil über die eventuellen Veränderungen der Ventrikelmuskulatur gewonnen zu haben. Dieses Vorgehen in den drei letzten Fällen habe ich um so berechtigter gefunden, als, mit Ausnahme eines Herzens (III), die auch ohne mikroskopische Untersuchung erkennbaren pathologischen Veränderungen es mir an die Hand gaben diesen grossen Partien degenerirter Herzmuskulatur weniger Aufmerksamkeit zu widmen und sie gerade den gesund erscheinenden Stellen zu schenken, und aus ihnen die Mehrzahl der Einzelstücke resp. Scheiben zu entnehmen. Ueber die Anzahl der Einzelstücke eines jeden Herzens und wie dieselben sich auf die einzelnen Herzabschnitte vertheilen, werde ich gegebenen Falles berichten.

Zur genauen Orientirung habe ich mir von allen fünf Herzen Bilder in verschiedener Lage und Ansicht hergestellt und in dieselben die Serienschritte, mit fortlaufenden Nummern versehen, hineingezeichnet. Auf diese Weise war es mir möglich, stets eine bildliche Vorstellung von der Localisation der einzelnen Herzstücke zu haben. Von den fünf Herzen, die mir zur Untersuchung zu Gebote standen, gelangten zwei als wohl gehärtete Spirituspräparate (I, III) in meine Hände, so dass sie gleich nach besagter Methode zerschnitten und zur Untersuchung vorbereitet werden konnten.

Der dritte Herz (II) war in Müller'scher Lösung aufbewahrt und musste ich es nach geschehener Zerschneidung einer Nachhärtung unterziehen, was nach Birch-

Hirschfeld¹⁾ folgendermassen geschah: „Die Objecte werden ungefähr eine Stunde in fliessendem Wasser ausgewaschen und in Alkohol von allmählich zu steigender Concentration, der, solange er sich trübt, gewechselt wird, unter Ausschluss des Tageslichtes nachgehärtet.

Die beiden letzten Herzen (IV, V), die ich sogleich nach stattgehabter Section in 97% Spiritus ruhend erhielt, zerlegte ich auch sofort, um sie so als kleine Stücke einer schnelleren Härtung zugänglich zu machen. Behandelt wurden sie zuerst mit 97% Spiritus und sodann der Wirkung von absolutem Alcohol bis zur Schnittreife ausgesetzt.

Von jedem dieser wohlgehärteten Stücke wurden 5–10 Schnitte von 5–8 Mm. Dicke aus verschiedener Höhe angelegt, mit Grenacher's Alauncarmin gefärbt, und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

B. Untersuchungsbefunde.

I.

Krankengeschichte des J. W. 53 a. n.

Klinische Diagnose: Insufficienz und Stenose der Aortenklappen — Coronarsclerose — Sclerose der grösseren peripheren Arterien.

Tagelöhner J. W. 53. a. n. giebt an bis zum Juli 1891 gesund gewesen zu sein. Von früheren Krankheiten ist nichts bekannt und giebt Patient an, in der letzten Zeit schwächer und arbeitsunfähig gewesen zu sein.

Im Juli 1891 zuerst Schwellung der Augenlider und der Beine. Am 26. October 1891 Aufnahme in die Universitäts-Abtheilung des Bezirkshospitals. (Prof. K. Dehio.)

Status praesens. Patient von kleiner Statur, schwach entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Cyanose der Lippen, Nase, Extremitäten. Oedem des Gesichts, besonders der Augenlider. Hydrops anasarka gering auf der Brust, dem Rücken und Oberarm, stärker in der Lumbalgegend, Vorderarmen und Händen, Genita-

lien, Oberschenkeln, Bauch, sehr stark an den Extremitäten.

Erhöhte Rückenlage, Athmung etwas beschleunigt. Patient klagt über grosse Körperschwäche, Unvermögen zu gehen und darüber, dass er in der Nacht häufig gezwungen ist wegen Athemnoth aufzusitzen.

Respirationstractus: Respiration mässig beschleunigt, r. h. u. eine etwa handbreit grosse Dämpfung mit abgeschwächtem Athem; in den abhängigen Lungentheilen verschärftes Athmen und einige Ronchi. Lungenränder vorn etwa einen Finger breit höher stehend als normal. Lockerer feuchter Husten.

Circulationsapparat: Herzdämpfung vergrössert nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis zur vorderen Axillarlinie, daselbst im V—VI Intercostalraum der Spitzenstoss verbreitert und verstärkt fühlbar. Ueber dem ganzen Herzen, am lautesten jedoch über dem Sternum und der Aorta, ein lautes, singendes systolisches Geräusch und ein eben solches diastolisches hörbar.

Die Herztöne durchweg nur leise und undeutlich wahrnehmbar, am stärksten noch der II. Pulmunalton.

Die linke Carotis ist zu einem Zeigefinger dicken Strang ausgedehnt und stark pulsirend.

Tönende Arterien, Duroziez'sches Doppelgeräusch.

Pulsus celer — von mässiger Wellenhöhe, leicht zu comprimiren — deutliche Sclerose der palpablen grösseren Arterien. Der Puls an der linken art. radialis stärker zu fühlen als an der rechten.

Verdauungsapparat: — normal.

Die Leber nicht nachweislich vergrössert. Ascites nicht sicher nachzuweisen.

Harnapparat: Der Urin sehr hell und reichlich, enthält mässige Mengen Eiweiss. Spec. Gew. 1011. Im spärlichen Sedimente Eiterkörperchen und vereinzelte Blutkörperchen. Wenige hyaline Cylinder mit Epithelzellkernen besetzt — geschwollene und fettig entartete Nierenepithelien.

Decursus morbi. Trotz Abnahme der Oedeme, des Hydrops anasarka und damit verbundenem subjectivem Besserbefinden nach Gebrauch von Digitalis und warmen Einpackungen, tritt der exitus letalis unter Zunahme eines schon

1) Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. I, Leipzig 1889.

seit der Aufnahme ins Hospital bestehenden rechtsseitigen Hydrothorax und unter allgemeinem Kräfteverfall am 19-ten Nov. 1891 ein.

Die Herzaction blieb usque ad finem unverändert.

Der Puls schwankte während der ganzen Zeit zwischen 68 und 88 Schlägen und blieb bis zu den letzten Lebenstagen von ziemlich gleicher Beschaffenheit, stets rhythmisch und regelmässig.

Die sinkende Herzkraft documentirte sich in der allmählich abnehmenden Tagesmenge des Urins.

In den letzten Lebenstagen hörte man in den abhängigen Lungenpartien crepitirendes Rasseln.

Section: Lungenödem — lobuläre, confluyente pneumonische Herde in den abhängigen Lungenpartien bei gleichzeitiger Compression daselbst — beiderseitiger Hydrothorax.

Starke Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Stenosis ost. Aortae cum Insufficiencia ex atheromatosis. Randverdickung der Mitralklappen mit Verkalkung ihrer Ansatzstellen. Mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels mit geringer Dilatation. Hochgradige Arteriosclerosis nodosa der Aorta und der grösseren Gefässe. Sclerose der Coronararterien.

Starke cyanot. Hyperämie des Darmes und des Magens; im ersteren starkes Oedem der Submucosa. Geringer klarer Ascites. Hochgradige amyloide Degeneration der Milz. — Leber nicht vergrössert, hart, von deutlicher Lappenbildung. Vorgeschrittene Schrumpfniere (arteriosclerotische?) mit gleichzeitiger Cyanose und Verfettung des vorhandenen Parenchyms.

Zu diesem ausführlichen Sectionsprotokoll ist noch hinzuzufügen, dass die Verhöfe und Herzohren, über die bei der Section des frischen Herzens nichts notirt worden ist, nicht auffallend pathologisch verändert und dilatirt erschienen.

Die gesammte Muskelmasse des Herzens wurde nach der vorhin schon beschriebenen Methode in 75 Einzelstücke zerlegt. Da die Vorhöfe durch die Section gelitten und an Substanz eingebüsst hatten, so fielen auf den rechten Vorhof nur 4, auf den linken 5 und die Scheidewand 3 Stücke. Die Ventrikel nebst ihrem Septum und dem Atrioventricularring lieferten 63 Einzelstücke. Aus allen diesen Stücken wurden dann in bekannter Weise Schnitte entnommen, gefärbt und mikroskopisch untersucht.

Mikroskopischer Befund. Rechter Vorhof: Die Wand des rechten Vorhofs ist im Allgemeinen nicht dicker als gewöhnlich. Durchgehend fand sich eine sofort ins Auge springende ziemlich diffuse fibröse Verdickung des Epicardium, unter welchem nur wenig Fett zu finden war. Vom Epicard aus ziehen vielfache Züge fibrösen zellarmen Bindegewebes in die Muskelschicht hinein, wodurch die Muskulatur an vielen Stellen in einzelne Muskelbündel zerlegt ist, welche durch bindegewebige Septa von einander getrennt werden. Die einzelnen Muskelfasern liegen in diesen Bündeln dicht aneinander und lassen durchweg Querstreifung und wohlgefärbte Kerne erkennen.

Aehnliche intramuskuläre Bindegewebszüge gehen auch vom Endocard aus, sind jedoch hier viel zahlreicher und dicker als in den Vergleichspräparaten, die ich dem normalen jugendlichen Herzen entnommen habe. Die kleinsten und kleinen arteriellen und venösen Gefässlumina fanden sich innerhalb der Muskelschicht in reichlicher Anzahl. Sie zeigten fast alle eine deutliche Verdickung der Intima, sowie eine ausgesprochene fibröse Wucherung und Verdickung der Adventitia. Dass diese Verdickung älteren Datums und allmählich entstanden ist, dafür spricht der Umstand, dass sich eine kleinzellige Infiltration und eine stärkere Anhäufung von Bindegewebskernen nirgend auffinden liess. Diese recht ausgiebige perivascularäre Bindegewebswucherung bildet vielfach den Ausgangspunkt für die Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes, und steht ihrerseits in vielfacher Verbindung mit den fibrösen Gewebssägen, die vom Epicardium ausgehen.

Die Intima des rechten Vorhofes ist mässig fibrös verdickt.

Der rechte Ventrikel zeigt im Allgemeinen folgendes mikroskopische Bild: Das Pericard, das überall eine deutliche diffuse Verdickung zeigt, ist frei von jeglichem epicardialen Fett und lässt nur an wenigen Stellen einen scharf abgegrenzten Uebergang zum Myocard wahrnehmen.

Vom Epicard ziehen und namentlich von der Umgebung der Gefässe desselben, vielfach zellarme fibröse Bindegewebszüge ins Myocardium, sodass die Muskulatur durch diese Züge theils in grössere, theils in kleinere Fascikel zerlegt wird.

Das Myocard zeigt neben vielfachen, fast normal erscheinenden Verhältnissen, Stellen, an denen die Muskelfasern, deren Kerne sich nur schwach gefärbt haben oder nicht sichtbar sind, theils atrophisch im hyperplasirten Bindegewebe ruhn, theils zu Grunde gegangen sind.

Das Endocard, das nur geringe Verdickung aufweist, sendet spärliche und nicht derbe Bindegewebszüge in die Muskulatur hinein.

Die Lumina der Gefässe, sowohl der kleinsten, kleinen und grossen (Coronaria), arteriellen und der venösen, sowohl im Pericard als Myocard, sind erweitert, zeigen alle eine deutliche Verdickung der Intima sowie eine ausgesprochene fibröse Wucherung und Verdickung der Adventitia. Nur stellenweise und vereinzelt findet man in der Umgebung der kleinsten Gefässe des Myocardium eine kleinzellige Infiltration.

Im Allgemeinen handelt es sich demnach um alte fibröse Verdichtungen, welche nur wenige, vereinzelte Kerne zeigten.

Diese perivascularäre Wucherung des Bindegewebes liefert auch hier das Material für die Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes, das vielfach mit den Bindegewebszügen, die vom Epi- und Endocard ausgehen, in Verbindung steht.

Im Allgemeinen lässt sich hier sagen, dass das Myocard durch diese Verhältnisse nicht derartige Veränderungen erlitten hat, dass man von einer erheblichen Verminderung der Gesamtmuskelmasse sprechen könnte.

Der linke Vorhof: Das Epicard des ganzen linken Vorhofs lässt an den wenigsten Stelle eine scharfe Grenze gegen das Myocard erkennen, sondern ist diffus fibrös verdickt und sendet vielfach derbe Bindegewebsstrabekel in die Muskulatur hinein.

Subepicardiales Fett ist so gut wie garnicht zu constataren. Im Epicard findet man hier und dort in der Umgebung der kleinsten Gefässe eine mässige kleinzellige Infiltration.

Das Endocard, diffus verdickt, ist überall scharf gegen das Myocard hin abgegrenzt und entsendet nur spärliche Bindegewebszüge in das Myocard.

Die Muskulatur des Herzohres ist von derben Bindegewebszügen, die von Pericard ausgehen, durchzogen. Die Lücken im Bau des linken Herzohres, die normaler Weise von den Muskelzügen gebildet werden, sind hier erweitert, von Blutcoagulis erfüllt und scheinen diese Muskelzüge eine Verminderung ihrer Gesamtsubstanz aufzuweisen.

Die Muskulatur des Vorhofes zeigt, namentlich in der Nähe der Vorhofscheidewand, die relativ stärksten Veränderungen. Hier durchziehen derbe Bindegewebszüge, vom Epicard ausgehend, die Muskulatur, drängen sie auseinander und haben sie an einzelnen Stellen verschmächtigt und zu Grunde gehen lassen. Die Querstreifung der Muskelfasern ist hier denn auch nicht oder nur undeutlich wahrzunehmen. Die Kerne erscheinen schwach gefärbt. An der hinteren Wand des linken Vorhofs in der Nähe des Septum atriorum sieht man stark sclerosirte Gefässdurchschnitte, in reichlichem Bindegewebe eingebettet, verlaufen und neben einem dieser Gefässe ist an einer Stelle ein Ganglienhaufen sichtbar, welcher aus dicht aneinander gelagerten nicht wesentlich veränderten Ganglienzellen besteht. — Entfernter von der Scheidewand nehmen die bindegewebigen Veränderungen des linken Vorhofes im Allgemeinen ab, um in der Nähe des Atrioventricularringes wieder stärker zu werden. Hier ist an einer Stelle eine starke Verkalkung wahrzunehmen, in deren Umgebung die Muskulatur zu Grunde gegangen und wo in der Umgebung der Gefässe eine starke kleinzellige Infiltration stattgefunden hat.

Die Gefässe, sowohl des Pericardium, als auch des Myocardium, zeigen die schon vorhin erwähnte ausgesprochene Verdickung der Intima und deutliche fibröse Wucherung und Verdickung der Adventitia. Von diesen Gefässen ziehen auch wiederum Bindegewebszüge aus, die mit denen, welche aus dem Epi- und Endocard kommen, verschmelzen.

Die mikroskopische Untersuchung des Septum atriorum zeigt im Vergleich mit normalen Verhältnissen, dass die endocardialen Blätter mässig verdickt sind und nur spärliche fibröse Bindegewebszüge in die Muskelsubstanz entsenden.

Die Muskulatur die sich direct unter dem Endocard befindet zeigt fast normale Verhältnisse, dagegen finden sich

in den tieferen Schichten der Muskelsubstanz vereinzelte, kleine Stellen, die vollkommen von derbem, kernarmen Bindegewebe ersetzt sind, so dass man hier mit Recht von einer Schwielenbildung sprechen kann. An anderen Stellen findet man verschmächtigte Muskelfasern mit undeutlicher Querstreifung und Kernfärbung in derbem, fasrigen Bindegewebe ruhen.

Die Gefässe zeigen die schon vielfach erwähnten Veränderungen.

Der linke Ventrikel: Das Pericard ist überall gleichmässig diffus verdickt und nur stellenweise wiederum deutlich und scharf gegen das Myocard hin abgegrenzt.

Von hier aus ziehen derbe Bindegewebszüge, namentlich im Gebiete derjenigen Partien, die von den grossen Stämmen der Art. coron. durchzogen werden, sowohl auf der vorderen, wie hinteren Fläche des linken Ventrikels, in das Myocard, die dann die Muskelbündel aus einanderdrängen, selbst zwischen die Muskelfasern eindringen und sie vielfach zum Schwunde gebracht haben.

Der Myocard selbst zeigt in dem schon vorher erwähnten Gebiet d. Art. coron. und deren nächster Umgebung die ausgiebigsten, immerhin aber nicht sehr starken Veränderungen, da man auch hier noch recht gut erhaltene Muskulatur findet. Im Allgemeinen lässt sich hier folgendes Bild von den im Myocard stattgehabten mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen entwerfen.

Neben einer einfachen Zunahme des interfasciculären Bindegewebes, das das normale Muskelgewebe nur auseinander gedrängt zu haben scheint, findet man Veränderungen mehr diffuser Natur, wo die Muskelfasern auseinander gedrängt, verschmächtigt und von Bindegewebe umwuchert sind. Querstreifung und deutliche Kernfärbung sind hier verloren gegangen. Schliesslich findet man Stellen, wo das Muskelgewebe vollständig zu Grunde gegangen und von derbem Bindegewebe ersetzt ist.

Diese Veränderungen haben namentlich und zwar in grösserer Ausdehnung auf der hinteren Fläche des linken Ventrikels im Verlaufe des Ramus. posterior coron. dextr. stattgefunden.

Die Gefässe, abgesehen von den grossen Stämmen der Coronaria (dextra und sinistra), deren Beschreibung später

erfolgt, sowohl die arteriellen wie venösen, lassen die schon vielfach vorher erwähnten, auch hier in derselben diffusen Weise auftretenden Veränderungen erkennen. Auch hier gehen von ihrer Umgebung Bindegewebszüge aus, die in Verbindung mit denen aus dem Epi- und Endocard stammenden treten.

Die Scheidenwand, zwischen linkem und rechtem Ventrikel zeigt uns mikroskopisch wiederum die deutliche und diffuse Verdickung der endocardialen Blätter. Von ihnen ziehen theils feinere, theils derbere Bindegewebszüge in die Muskulatur, die im Grossen und Ganzen normale Verhältnisse aufweist. Nur stellenweise wird das Myocard nebenbei von Bindegewebsstrabekeln durchzogen, die der adventitiellen Bindegewebswucherung der Gefässe ihre Entstehung verdanken.

Die Gefässe zeigen die bekannten Veränderungen.

Die Atrioventricularring setzt sich aus dem hinteren und vorderen Mitralsegel, dem äusseren, inneren und hinteren Tricuspidalsegel, dem Pulmonalring plus einem Stück des bulbus Aortae zusammen. Die mikroskopische Untersuchung lässt eine diffuse Verdickung des Endocardium an allen seinen Stellen erkennen, von welchem aus derbe Bindegewebsstrabekel in die Muskulatur ziehen. Nebenbei durchsetzen noch derbe Bindegewebszüge, die der Umgebung der Gefässe entstammen, das Myocard.

Die Gefässe geben die bekannten Thatsachen.

Von den Coronararterien (dextra und sinistra), die durch ihre Veränderungen in den Vordergrund des Interesses fallen, lasse ich hier eine kurze Beschreibung des makro- und mikroskopischen Befundes folgen.

Die Arterien sind in ihrem Verlaufe und Verzweigungen deutlich sichtbar und fühlen sich derb und starr an und erheben sich in ausgeprägter Weise über das Niveau der Herzoberfläche. Das ganze Gefässrohr hat eine starke Erweiterung und eine grössere Verkrümmung und Schlingelung erlitten, als es ihm physiologisch zukommt; namentlich gilt dieses von den grossen Stämmen (Ram. post. coron. dext. und Ram. ant. s. descendens coron. sinistr.).

Bei angelegten Schnitten durch die Gefässe findet man ihren Querschnitt entschieden vergrössert, was jedoch vom Lumen derselben nicht behauptet werden kann.

Im Allgemeinen giebt uns die mikroskopische Untersuchung das Bild einer diffusen Arteriosclerose. Die Intima ist hochgradig bindegewebig verdickt. Die Media zeigt theils annähernd normale Verhältnisse, wie dieses bei den kleineren Gefässstäben zu beobachten ist, theils hat jedoch auch eine hochgradige Atrophie derselben stattgehabt. Die Adventitia ist ausgesprochen fibrös verdickt und umwuchert und findet man nur hier und da in ihrer Umgebung eine kleinzellige Infiltration.

Diese Wucherungen aus der Umgebung der Gefässe durchziehen bald in spärlichen, bald in derben Zügen die Musculatur, um in ihr jene pathologischen Veränderungen hervorzurufen, wie ich sie vorhin bei der Skizzierung der einzelnen Herzabschnitte beschrieben habe.

Eine vollständige Verschlussung von Aesten der Coronararterien, sei es durch intimale Wucherung, sei es durch Thrombenbildung, habe ich nicht constatiren können.

Epikrise.

Wenn wir die Veränderungen, die wir in der Muskulatur dieses Herzens gefunden haben, überblicken, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass es sich durchweg um eine Vermehrung des normalen, präformirten Bindegewebes handelt, welches in Form von fibrösen Septis die Muskellagen und die einzelnen Muskelbündel, aus denen der complicirte Bau des Myocardium sich zusammensetzt, mehr oder weniger auseinander gedrängt hat. Ihren Ausgang scheint diese Vermehrung des Bindegewebes von der Adventitia der grossen, kleinen und kleinsten Gefässe sowohl, als auch vom subepicardialen, am wenigsten vom subendocardialen Bindegewebe genommen zu haben.

Die Sclerose der Gefässe selbst war diffus, überschritt jedoch noch nicht die mittleren Grade. Eine Thrombenbildung habe ich nirgend bemerkt, ebenso wenig den Verschluss eines Gefässlumens durch intimale Bindegewebswucherung. Auch habe ich nicht eine schwierige Myocarditis im Sinne Ziegler's mit Entwicklung einzelner circumscripter Binde-

gewebsschwien in mitten der Muskelsubstanz aufgefunden, sondern nur eine Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes, durch welches wohl die Muskelbündel auseinander getrieben wurden, welches aber in der Regel nicht zwischen die einzelnen Muskelfasern eindrang und die letztere somit im Allgemeinen intact gelassen hat.

Im Gegensatz zu der schwierigen Myodegeneration des Herzens, wo es sich um mehr discret stehende Herzschielen handelt, könnte man den hiervorliegenden Process vielleicht als diffuse Myofibrose bezeichnen.

Dieser Process der diffusen Myofibrose spielt nun mit geringen graduellen Unterschieden in der ganzen Muskelmasse des Herzens, und wenn er in den Vorhöfen und im linken Ventrikel deutlicher zu Tage tritt, so mag das anatomische und physiologische Verhalten dieser Herzabschnitte ein gut Theil dazu beigetragen haben.

II.

Krankengeschichte des A. B., 51 a. n.

Klinische Diagnose: Myocarditis chronica, Lungeninfarct, tardive Lues.

A. B., 51 a. n., Kaufmann, giebt an vor einem Jahre Kurzathmigkeit beim Bergsteigen und vor einem halben Jahre Schwellung der unteren Extremitäten bemerkt zu haben. Eine vor vielen Jahren acquirirte Lues und mässiges Potatorium werden zugegeben. Im October 1891 traten zuerst, aus unbekannter Ursache, Anfälle von acuter Herzschwäche auf, welche so stark waren, dass sie den Patienten vollkommen am Gehen verhinderten. Aus besagtem Grunde wird Pat. am 3. Juni 1892 in der medicinischen Klinik zu Dorpat aufgenommen.

Status praesens. Pat. ist von mittelgrossen Skelett, kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und panniculus adiposus. Nase und Wangen sind cyanotisch und fühlen sich kühl an, ebenso die oberen Extremitäten. An den unteren Extremitäten bemerkt man ein geringes Oedem und ein chronisches Eczem. Am linken Unterschen-

kel ein, in Vertheilung begriffenes, oberflächliches Geschwür. Der Leib ist kugelig aufgetrieben.

Respirationstractus zeigt normale Verhältnisse.

Circulationsapparat: Die absolute Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Der Spitzenstoss ist weder sicht- noch fühlbar. Herzaction sehr frequent. Puls irregulär, von niedriger Welle und mässiger Spannung. Bei Körperbewegungen frustrane Schläge. In der Ruhe 130 Herzactionen und alle Pulse fühlbar. Herztöne leise aber rein. Mässige Sclerose der palpablen Arterien. Halsvenen überfüllt. Undeutliche Pulsatio epigastrica.

Magen- und Darmtractus: Wenig Appetit, Stuhlträgheit.

Urogenitalapparat: Urin hoch gestellt, eiweissfrei.

Leber: Hart, fast bis zur horizontalen Nabellinie vergrössert. Nicht druckempfindlich. Geringer Ascites.

Decursus morbi. In der ersten Zeit des Aufenthaltes in der Klinik (vom 1.—7. Juni), verbringt Patient die Nächte schlecht und hat stenocardische Beschwerden. Bei der Auscultation bemerkt man zeitweilig im Rhythmus, dass drei Herzactionen auf einen Radialpuls kommen. Zu anderer Zeit ist eine vollkommen unregelmässige Herzaction, die durch Auscultation des Herzens und Palpation des Radialpulses nicht zu entwirren ist. Am 7. Juni hat Pat. einen cardialen Anfall mit mässigen Schmerzen und Dyspnoë, hochgradiger Tachycardie, 204 auscultirbaren Herzactionen, denen ebenso viel schwache aber palpable Herzstösse entsprechen. An der Radial- und Brachialarterie ist nur ab und zu, mit Mühe eine Pulswelle wahrzunehmen. Gesicht, Hände sind cyanotisch.

In der Folgezeit des Anfalles ist die Herzthätigkeit unregelmässig und entsprechen bald eine, bald zwei Herzactionen einem Pulsschlag. — Patient fühlt sich nach dem Anfalle müde und schläfrig. —

Schweiss und Unruhe scheinen dem Pat. das Herannahen eines cardialen Anfalles zu verkünden und lösen psychische Affecte dieselben leichter aus. —

Pat. wird mit Jodkali innerlich behandelt und dabei ändert sich das Bild insofern, als die Anfälle seltener werden, die Oedeme zurückgehen und Pat. sich wohler fühlt. —

Die Anfälle treten jetzt hauptsächlich bei körperlicher Bewegung, kleinen Spaziergängen und Stehen auf und schwinden bald im Liegen oder Sitzen.

Die Anfälle verlaufen jetzt folgendermassen: Es beginnt Herzklopfen mit starker Irregulärität des Herzschlages und gleich darauf folgendem Schwächegefühl und Schwindel und allgemeinem Schweissausbruch. Nach Verlauf von 10–20 Minuten fühlt Pat. sich wieder besser.

Anfang Juli hat sich bereits der Zustand des Kranken soweit gebessert, dass keine stärkeren Ohnmachtsanwandlungen mehr auftreten, wohl aber leichtere, welche etwa täglich vorkommen, an die sich regelmässig Herzklopfen anschliesst und die rasch vorübergehen, wenn Pat. sich hinlegte. — Die Herzthätigkeit ist schwach und frequent (116 im Liegen und Stehen), aber nicht arhythmisch. Im Stehen treten einzelne Intermissionen auf und steigt die Pulszahl auf 124. Pat. hat sich im weiteren Verlaufe eines Monates so weit gebessert, dass er auf seinen Wunsch, zumal das Allgemeinbefinden ein befriedigendes ist, am 3. September entlassen wird. Der Puls ist jetzt frequent aber rhythmisch und ohne Intermissionen. Es treten wohl noch bei körperlicher Bewegung zuweilen Anfälle von Herzklopfen auf, sind jedoch nicht mehr mit Schwindel- und Ohnmachtsgefühl verbunden.

Die absolute Herzdämpfung nicht deutlich vergrössert. Herztöne deutlich hörbar, aber nicht laut. Gesicht und Extremitäten sehr wenig cyanotisch, aber zur Kälte neigend. Pat. hat im letzten Monat um 6 Pfund zugenommen.

Seit Anfang März 1893 ist wieder eine Verschlimmerung des Zustandes eingetreten und ist Pat. in einem zu angegriffenen Zustande, um eine ausgiebige Anamnese zu geben. Die Oedeme sind stärker geworden — die Kurzatmigkeit hat zugenommen. Häufig hat Pat. Schmerzen in der Herzgegend mit starken Beängstigungen gehabt. Pat. hat meist liegen müssen, da beim Aufrichten sich Schwindelanfälle einstellten. Gehen hat Pat. gar nicht mehr können.

Patient wird am 31. März 1893 in die Universitätsabtheilung des Bezirkshospitals zu Dorpat (Prof. Dehio) aufgenommen und zeigt jetzt folgendes Bild: —

Das Gesicht und die distalen Enden der Extremitäten sind hochgradig cyanotisch. Geringe icterische Verfärbung der Scleren. An den unteren Extremitäten starkes Oedem. Die Haut am linken Unterschenkel gespannt, glänzend, feucht und stark geröthet. Auf der Haut der Brust und des Bauches mehrere bis 5 Kopekenstück grosse Haufen, die aus kleinen rothen Erhabenheiten bestehen (cardives maculoeses Syphylid?). Lippen cyanotisch, Zunge belegt. Hals gedrunken. Starke Füllung der Halsvenen.

Lungengrenzen annähernd normal; in der linken Axillargegend vereinzelte Rasselgeräusche — keine Dämpfung. Das Sputum zeigt geringe Blutbeimengung.

Die Herzgegend ist vorgewölbt. Diffuse Pulsation der ganzen Herzgegend. Pulsatio epigastrica. Herzspitzenstoss verbreitert, etwa 3 Finger breit nach aussen von der linken Mamillarlinie, im 6. Intercostalraum sicht- und fühlbar. Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung bedeutend erweitert, nach rechts einwenig über die rechte Sternallinie und nach links bis zur äusseren Grenze des Spitzenstosses. — Die Herztöne sind rein. Herzaction sehr frequent, 180 in der Minute. Puls sehr klein — kaum zu fühlen — keine Geräusche. Die Radialpulszahl beträgt die Hälfte der Anzahl der Herzcontractionen.

Ascites ziemlich hochgradig.

Leber palpabel, derb, vergrössert.

Milz nicht palpabel.

Harnmenge sehr gering und enthält kein Eiweiss. Appetit fehlt vollkommen. Stuhl angehalten. Sensorium etwas benommen. Pat. leidet an Hallucinationen.

Descursus morbi. Die wenigen Tage, die Pat. im Hospital zubringt, zeigen im Allgemeinen dasselbe Bild. Heftige, von der Schulter auf den Rücken und die Brust ausgehende Schmerzen. Starke Beängstigungen mit stürmischer Herzthätigkeit (180 in der Minute). Der Puls ist bald regelmässig, bald völlig unregelmässig, bald gut zu fühlen, bald kaum oder garnicht an der Radialarterie wahrnehmbar. — Das Sensorium benommen und Delirien. Pat. hat sich am Nachmittag des 6. April etwas erhoben und war im Zimmer auf und abgegangen, wobei er plötzlich hinstürzte und der exitus letalis eintrat.

Die Section wurde von Prof. Thoma ausgeführt und ergab folgende anatomische Diagnose.

Sclerose und Atherom des Aortensystems, käsige Orchitis (Syphilis?), Pericarditis serofibrinosa, Lipomatosis cordis, dilatatio ventriculi dextri, embolia arteriae pulmonalis, allgemeine venöse Stauung, hydrops anasarka und ascites.

Das uns speciell interessirende Sectionsprotocoll des Herzens ist folgendes:

Das Herz sehr gross. Die pericardiale Ueberkleidung des rechten Vorhofes stark geröthet — trübe — theilweise bindegewebig gefleckt, theilweise mit Fibrin versehen. In den Herzhöhlen grosse Mengen Cruormassen.

Das rechte Herz stark dilatirt — Myocard von dicken Fettmassen durchsetzt und verdickt. Die Schliessungsränder der Tricuspidalis bindegewebig verdickt. Die Klappen der Pulmonalostien höher, als normal. An der Pulmonalis nichts Abnormes wahrzunehmen.

Das linke Herz zeigt geringere Erweiterung. Das Endocard im linken Vorhofe diffus geröthet. Auch die Schliessungsränder der Bicuspidalis reich bindegewebig verdickt.

Die Coronaria cordis stark erweitert. Die Intima derselben zeigt gelbe Flecken. Auch das Myocard des linken Ventrikels stark fettig umgewandelt.

Da ich zum makroskopischen Befund dieses Herzens nichts hinzu zu fügen habe, so will ich nur noch mittheilen, dass die gesammte Herzmuskulatur in 105 Einzelstücke zerschnitten wurde, von denen 9 Stücke auf den linken, 9 auf den rechten Ventrikel, 3 auf das Septum atriorum und 84 auf die Ventrikel, ihr Septum und den Atrio-ventricularring fielen.

Aus jedem dieser Einzelstücke wurden in bekannter Weise Schnitte hergestellt, gefärbt und der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Mikroskopischer Befund. Rechter Vorhof:

Das Epicard des ganzen rechten Vorhofs ist diffus-fibrös verdickt und haben an einigen Stellen kleine Blutaustritte unter dasselbe stattgefunden. Das subepicardiale Fett ist im rechten Vorhof stark entwickelt; in viel gerin-

gerem Maasse findet man es unter dem Epicard des rechten Herzohres. Vom letzteren lässt sich im Allgemeinen sagen, dass von seinem, in vorhinbesagter Weise veränderten, Epicard vielfach Bindegewebe in dicken gefässhaltigen Zügen zwischen die Muskelbündel des Myocardium dringen. Oft ist dieses Bindegewebe von Kernanhäufungen und reichlichen Fettzellen durchsetzt, so dass man an vielen Stellen geradezu von einer Fettdurchwucherung der Muskulatur reden kann. Neben diesem Befunde zeigt das Myocard wohlhaltene Muskelfasern, jedoch erscheint die Zwischensubstanz zwischen denselben verbreitert und kernreich (interstitielle Bindegewebswucherung), sodass die einzelnen Muskelfasern weiter als in der Norm auseinanderliegen, auf Querschnitten bald dick bald schwächlig erscheinen und keineswegs die mehr gleichartigen Dimensionen der normalen Muskelfasern zeigen.

Die kleinen und kleinsten Gefässe, die prall mit Blut gefüllt sind, zeigen durchweg eine sehr starke, aus fasrigem, kernreichem Bindegewebe bestehenden Verdickung der Adventitia und nach innen von der wohlhaltenen Media, eine wenig verdickte Intima.

Von der Adventitia erstreckt sich die interstitielle Bindegewebswucherung in reichlichen, kernhaltigen Zügen zwischen die Muskelbündel und verschmilzt hier mit denen, die dem Pericard entstammen. Das Endocard ist verdickt und in seinen tieferen Schichten vielfach kernreicher als in der Norm.

In der mikroskopischen Untersuchung auf die Vorhofswandung selbst weiterschreitend, findet man in der vorderen Wand neben hochgradiger Fettdurchwucherung der Muskulatur durchweg nicht nur eine interfasciculäre Wucherung des Bindegewebes, sondern dasselbe dringt auch zwischen die einzelnen Muskelfasern, aus denen die Muskelbündel bestehen, und drängt dieselben auseinander. An manchen Stellen in der Umgebung des Herzohres findet man die Muskelbündel, durch die ganze Dicke

der Herzwand, in dünnen Lagen von 2–4 noch zusammenliegenden Muskelfasern zerspaltet und zwischen diesen Lagen überall theils Fettgewebe, theils fasriges, theils kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe eingelagert, sodass an vielen Stellen vom Myocard nichts wahrnehmbar ist. An der hinteren Wand des rechten Vorhofes finden sich in der Umgebung der Einmündungsstelle der Vena cava superior relativ gesunde Stellen, wo zwar eine mässige schwielige Degeneration, aber keine Fettdurchwucherung zu bemerken ist. Nach abwärts dagegen, in der Nachbarschaft des limbus cartilagineus, ist die bindegewebige und fettige Durchwucherung des Muskelfleisches so hochgradig, dass kaum eine Muskelfaser der anderen anliegt und die grösste Anzahl derselben offenbar durch Atrophie zu Grunde gegangen ist.

Die Gefässe sind in gleicher Weise wie im Herzohr verändert. Die Intima ist stark fibrös verdickt.

Linker Vorhof: Das Epicard des ganzen linken Herzohres ist stark diffus verdickt. Das subepicardiale Fett ist in ziemlich ausgiebiger Weise entwickelt. In den tieferen Schichten des Epicardium, da, wo dasselbe in das subepicardiale Fettgewebe übergeht, haben mehrfache kleinzellige Infiltrationen stattgehabt. Zwischen den Muskeltrabekeln finden sich vielfach Blutgerinnsel, die offenbar intra vitam entstanden sind. Das ganze Herzohr ist dabei stark gedehnt, sodass die Trabekel durch die Erweiterung stark verschmälert sind. — Das interstitielle Bindegewebe des Myocardium ist vermehrt, wodurch die Muskelfasern weiter als in der Norm auseinanderliegen. Eine Fettdurchwucherung ist hier nur an wenigen Stellen und auch nur in nicht ausgiebiger Weise zu constatiren.

Das Endocard ist stark diffus verdickt und in seinen tieferen Schichten kernreich. Von ihm ziehen derbe Bindegewebszüge ins Myocard. Zur Basis des linken Herzohres werden diese Verhältnisse günstiger, sodass man hier normale Verhältnisse finden kann. Was die Vorhofswandungen

selbst betrifft, so findet man, dass die Partien, die um die Basis des Herzohres liegen, noch relativ am wenigsten von jenem Process in Mitleidenschaft gezogen sind.

Auch hier findet sich eine diffuse Verdickung des Pericard mit vielfacher kleinzelliger Infiltration in die tieferen Schichten desselben, eine reichliche Entwicklung des subepicardialen Fettes und ein verdicktes Endocard, doch ist von einer so diffusen Fettdurchwucherung resp. schwieligen Degeneration, wie sie die vordere linke Vorhofswand zeigt und namentlich die Stellen derselben, die sich der Vorhofsscheidewand nähern und derselben am nächsten liegen, nicht die Rede. Hier findet man kolossale Mengen subepicardialen Fettes, das das Myocard in ausgiebigster Weise durchsetzt und an vielen Stellen ganz zum Schwunde gebracht hat.

Hier durchziehen ferner sowohl derbere, wie feinere Bindegewebszüge das Myocardium, die jedoch zum geringsten Theile aus der Umgebung der Gefässe stammen, sondern vom Endocard, das im Vergleich zum normalen vielleicht eine sechsfache Verdickung aufweist, ausgehen.

Nebenbei findet man im Myocard Bindegewebsmassen mehr diffuser Natur, sowohl kleinzellig infiltrirt, als auch einfach derb, fest und kernarm.

Die beschriebenen Bindegewebswucherungen wie sie hauptsächlich vom stark verdickten Endocard ausgehen, nehmen namentlich die hintere linke Vorhofswand ein, wo die Fettdurchwucherung in weit geringerem Grade zu constatiren ist und im Vergleich zur Bindegewebswucherung in den Hintergrund tritt. Auch hier sind die Stellen die dem Septum atriorum am nächsten liegen und an dasselbe grenzen am meisten der vorhin erwähnten Veränderung unterworfen.

Was die Gefässe anlangt, die stark mit Blut gefüllt sind, sowohl die des Pericard wie des Myocard, so zeigen sie eine mässig sclerotische Verdickung der Intima, die Muscularis ist durchweg wohl erhalten. Die Hyper-

plasie des adventitiellen Bindegewebes ist schon vielfach erwähnt.

Vorhofsscheidewand: Im Septum atriorum erreichen die pathologischen Veränderungen ihren Höhepunkt und lassen sich folgendermassen skizziren:

Das Pericard, soweit dasselbe in den Schnitt gefallen, ist diffus verdickt und hat vielfach eine kleinzellige Infiltration in dasselbe stattgefunden. Das subepicardiale Fett, das hier in sehr reichlicher Weise entwickelt ist, füllt an einzelnen Partien, wo es schon makroskopisch sichtbar ist, zum grössen Theil den Querschnitt eines Präparates aus. Mikroskopisch findet man, dass diese Neubildung von Fettgewebe durch das ganze Myocard stattgehabt hat und zwar stellenweise in so ausgiebiger Weise, dass dabei die Muskulatur entweder vollständig zu Grunde gegangen ist oder aber Stellen aufweist, wo spärliche Muskelbündel noch in losem Zusammenhang stehen und von Fettgewebe auseinander gedrängt und umwuchert sind.

Neben diesem Process spielt hier noch eine reichliche diffuse Bindegewebswucherung, die theils vom stark verdickten kernreichen Endocard ausgeht und sowohl flächenhaft auf's Myocard übergreift, als auch nur in derben Zügen die Muskulatur durch- und umwuchert, um sie zu Grunde zu richten und Schwielen zu bilden, theils jedoch unabhängig von diesem Vorgang ist. Es finden sich nämlich noch zwischen den einzelnen Muskelfasern, wie Muskelbündeln reichliche Kernanhäufungen, zartes sowie derbes, fasriges kernarmes Bindegewebe, die je nach In- und Extensität gleichfalls Veränderungen in der Muskelsubstanz hervorgerufen haben. (Verlust der Querstreifung, Verschmächtigung der Fasern mit oder ohne Kernuntergang).

Die Gefässe, sowohl die des Pericard wie des Myocard, zeigen die vielfach erwähnten Veränderungen. Sie sind stark mit Blut gefüllt, und findet man namentlich in der

Umgebung der kleineren Gefässe des Myocardium vielfach kleinzellige Infiltrationen.

Der rechte Ventrikel: Das Pericard, das fibroes verdickt ist, namentlich in der Umgebung des Atrioventricularringes und der Herzspitze, zeigt an seinem Uebergange zum subepicardialen Fett vielfach kleinzellige Infiltration. Das subepicardiale Fett ist hier in ausgiebiger Weise entwickelt und namentlich wieder in der Gegend des Atrioventricularringes und an der Herzspitze, wo es in so hochgradiger Weise seine Wucherungen in's Myocard entsendet, dass die Muskulatur nur noch in dünnen Lagen erhalten ist. Ebenso findet man mehrfach in der Umgebung der Gefässe des Myocards Fettzellenanhäufungen. Zur Scheidewand zwischen linkem und rechtem Ventrikel hin nimmt die Fettentwicklung ab und ist an diesen Stellen eine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes zu beobachten, sodass die einzelnen Muskelfasern weiter, als normal, auseinandergedrängt und verschmächtigt erscheinen. Im Verlaufe der Arteria coronaria dextra und zwar des Ramus descendens ist die Fettneubildung und Durchwucherung des Myocards eine recht hochgradige, die am Atrioventricularringe am stärksten ist, nach unten hin abnimmt und an der Herzspitze wieder einen Zuwachs erleidet. Das Endocard ist verdickt und von ihm ziehen diffuse interstitielle Wucherungen ins Myocard, um hier und da Schwielen zu bilden und mit den adventitiellen Wucherungen der Gefässe in Verbindung zu treten.

Die Gefässe des Epicardium, subepicardialen Fettes und Myocardium sind stark mit Blut gefüllt und zeigen neben einer wohl erhaltenen Intima und Muskularis, eine durch faseriges, kernreiches Bindegewebe verdickte Adventitia.

Die Arteria coronaria mit allen ihren grossen Zweigen schliesst sich der Beschreibung obiger Beobachtungen an.

Linker Ventrikel: Die Veränderungen, wie sie sich im linken Ventrikel documentiren, lassen sich in Kürze folgendermassen schildern:

Das Epicard ist nur wenig verdickt, am meisten noch in der Nähe des Atrioventricularringes und der Herzspitze, wo auch das subepicardiale Fett, das im linken Ventrikel im Allgemeinen eine geringe Entwicklung zeigt, in grosser Ausgiebigkeit gefunden wird. Bei der ganzen mikroskopischen Durchforschung des linken Ventrikels lässt sich keine Stelle finden, wo von einer Fettdurchwucherung des Myocardium die Rede sein könnte, nur hie und da findet man in der Umgebung grösserer Gefässquerschnitte geringe Fettzellenanhäufungen.

Eine ausgesprochene Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Verschmächtigung der Muskelfasern, Verlust der Querstreifung und Kernuntergang ist hier nicht wahrzunehmen.

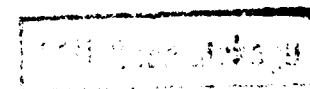
Reichlichere Bindegewebszüge gehen vom verdickten Endocard zwischen die Muskelbündel und zum Theil auch zwischen die Muskelfasern.

Die Gefässe zeigen, neben einer wohl erhaltenen Intima und Muskularis, eine, durch faseriges, kernreiches Bindegewebe, verdickte Adventitia. Diese adventitielle Bindegewebswucherung hat im Myocard vielfache Verzweigungen, die mit den Bindegewebszügen, die aus dem Endocard stammen, in Verbindung stehen.

Das Septum ventriculorum zeigt im Wesentlichen dieselben Verhältnisse, wie sie bei Beobachtung des linken Ventrikels ihre Beschreibung gefunden haben.

Der Atrioventricularring zeigt ähnlich hochgradige Veränderungen, wie sie die Vorhofsscheidewand und die Partien der Vorhöfe, die an den limbus cartilagineus grenzen, aufzuweisen haben.

Vom Pulmonal- wie Aortalring lässt sich sagen, dass die Valvulae semilunares nur eine geringe fibröse Verdickung aufzuweisen haben; stärker tritt dieselbe an den Fixationsstellen derselben zu Tage. Was das Mitral- und Tricuspidalsegel betrifft, so ist das Endocard derselben stark ver-



dickt. Das Myocard zeigt eine hochgradige Bindegewebs- und Fettdurchwucherung, die am ausgiebigsten das hintere Mitral- und Tricuspidalsegel, beide in fast gleicher Weise betroffen haben.

Epikrise.

Es liegt in diesem Fall abermals eine hochgradige Vermehrung des Bindegewebes, oder genauer gesagt eine fibröse Hyperplasie im gesammten Myocard vor.

An einigen Stellen, namentlich in der Umgebung der kleineren Muskelgefäße, sowie in den tieferen Schichten des Epicard zeigt das neugebildete Bindegewebe noch einen etwas übernormalen Kernreichthum, was wohl darauf hinweist, dass der Process bis zum exitus letalis noch nicht zum Stillstand gekommen ist. Im Unterschied zu Fall I. findet man hier vielfach nicht nur eine interfasciculäre, sondern auch eine richtige interstitielle Bindegewebswucherung im strictesten Sinne des Wortes insofern, als die Bindegewebswucherung nicht nur zwischen die gröberen Muskelbündel stattgefunden hat, sondern an vielen Stellen auch zwischen die einzelnen Muskelfasern eingedrungen ist. — An solchen Stellen findet man die Muskelfasern in den verschiedensten Stadien der Atrophie begriffen. Seinen Ausgang hat dieser Process in anscheinend gleicher Weise sowohl von dem epicardialen, endocardialen, wie auch von dem normalen intramuskulären und perivascularären Bindegewebe genommen.

Ausserdem ist vielfach eine reichliche Entwicklung des epicardialen Fettes vorhanden, welches auf den durch das intramuskuläre Bindegewebe präformirten Wegen zwischen die Muskelbündel eindringt und dieselben auseinandergedrängt hat. An den Coronargefäßen sowohl, als auch an ihren feinen intramuskulären Verzweigungen findet sich eine mässige diffuse Sclerose.

Anatomisch könnten wir diesen Process also als eine Combination von diffuser Fibromatose und Lipomatose des Herzmuskelfleisches bezeichnen.

Am hochgradigsten sind diese Veränderungen in den vorderen und hinteren Abschnitten des rechten Vorhofes entwickelt, von wo aus sie auf die Vorhofsscheidewand übergreifen und sich auch in die Umgebung der grossen Herzostien hinziehen.

An den genannten Stellen besteht, wie man wohl sagen kann, die Herzwand nur zu geringerem Theil aus Muskelmasse, zum grösseren dagegen aus Bindegewebe und Fett, durch welches mehrfach die Continuität der Wandmuskulatur vollständig unterbrochen ist. Gleichfalls sehr hochgradig sind die Veränderungen am rechten Herzohr und der seitlichen Wand des rechten, wie des linken Vorhofes, wo namentlich die Dilatation des linken Herzohres auffällt.

Am rechten Ventrikel sind die dem limbus cartilagineus am nächsten liegenden Partien am stärksten erkrankt. — Weiter nach abwärts zeigt sich vorwiegend die interstitielle Bindegewebswucherung, die jedoch an der Herzspitze in den Hintergrund tritt, um einer mässigen Fettdurchwucherung Platz zu machen, doch ist im Allgemeinen die Muskulatur, im Vergleich zu der der Vorhöfe, bei weitem besser erhalten. Die geringsten Veränderungen zeigt der linke Ventrikel, wo neben einer sehr mässigen Fettneubildung in der Nähe des Atrioventrikularrings und an der Herzspitze, die Muskulatur zwar hypertrophisch ist, aber eine relativ geringe Vermehrung des intermuskulären Bindegewebes aufweist.

III.

Krankengeschichte des O. K. 29., a. n.

Klinische Diagnose: Exilias cordis — Dilatatio ventriculi dextri — Hemisystolia.

O. K., 29. a. n. Bäcker von Beruf, wurde am 17. Februar 89 in die Universitätsabtheilung des Dorpater Bezirkshospitals aufgenommen. Sein Vater soll an einem Brustübel ge-

storben sein. Die Mutter und mehrere Geschwister leben und sind gesund. Patient erinnert sich nicht eine schwere acute Krankheit durchgemacht zu haben, hat jedoch von Kindheit an viel gehustet und Staub und Rauch stets schlecht vertragen. -- Seit 2 Jahren ist ihm das Athmen schwer geworden und seit einigen Monaten will er eine rapide Verschlechterung seines Zustandes, zunehmende Kurzatmigkeit, Herzklopfen bei jeder Anstrengung und raschen Kräfteverfall bemerkt haben. Vor 5 Wochen schollen ihm die Füsse an, und seit dem hat sich diese Schwellung über den ganzen Körper und das Gesicht verbreitet. Seit 3 Wochen ist Patient bettlägerig. In den letzten Tagen glaubt er sich auf dem Transport vom Lande zum hiesigen Krankenhause erkältet zu haben, worauf er die neuerliche Zunahme des Hustens und der Kurzatmigkeit zurückführt.

Am 18. Februar wurde folgender Status praesens aufgenommen:

Pat. ist von kräftigem Knochenbau, schlaffer Musculatur und reducirtem Fettpolster. Rechterseits eine reponible Inguinalhernie; auf dem rechten Fussrücken eine mit einer Kruste bedeckte Hautabschürfung. Starkes Oedem der unteren Extremitäten und der Geschlechtstheile, hydro-pische Schwellung des Rumpfes, der Arme und Hände, mässiges Oedem des Gesichts. Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Pat. klagt über starke Athemnoth, welche ihn dazu zwingt, den Tag und den grössten Theil der Nacht aufrecht im Bette zu sitzen. Athembewegungen beschleunigt, 25 in der Minute, oberflächlich, mit verlängertem, mühsamem Expirium. Die respiratorischen Hülfsmuskeln in starker Action. Thorax starr, beim Expirium nur wenig zusammensinkend, fassförmig. Die Percussion erweist rechts in der Regio subscapularis mässige Dämpfung, sowie Abschwächung des Pectoralfremitus und des Athmungsgeräusches (mässiger Hydrothorax). Sonst überall lauter Percussionschall und schwaches, mit vielen feuchten, nicht klingenden Rasselgeräuschen, untermischtes Athmungsgeräusch; auf den oberen, vorderen Lungenpartieen auch pfeifende und gierende Geräusche. Die Lungengrenzen im Allgemeinen um zwei Fingerbreiten tiefer stehend als normal. Häufiger, kraftloser Husten mit Expectoration eines schleimig-eitrigen, oft leicht blutig gefärbten Sputum. Diffuse palpatorische Erschütte-

rung der Herzgegend. Spitzenstoss verbreitert, mittelstark, im 5. Intercostalraum bis zur linken Mammillarlinie hin fühlbar. Pulsatio epigastrica nicht zu bemerken. Die oberflächlichen Halsvenen, sowie jederseits eine über das Schlüsselbein hinziehende, in die Vena jugularis externa einmündende Hautvene stark gefüllt, zeigen deutliche, mit der Herzsystole zusammenfallende Pulsation. Die Carotiden und Arteriae radiales mässig gefüllt, nicht geschlängelt, nicht rigide, von schwacher Wandspannung; die Pulswelle niedrig, ungleich und unrythmisch. Pulsfrequenz 80. Die kleine Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Medianlinie, nach links bis zur linken Mammillarlinie und nach oben bis zum unteren Rande der 4. Rippe. An der Herzspitze, sowie am unteren Ende des Corpus sterni hört man ein mässig lautes, blasendes systolisches Geräusch, neben dem der erste Herzton noch zu unterscheiden und je nach der Stärke des Pulses mehr oder weniger laut zu hören ist; der zweite Herzton rein. An der Aorta und Art. pulmonalis zwei reine Töne, der zweite Pulmonalton verstärkt. An den Halsgefässen zwei leise, reine Töne.

Abdomen aufgetrieben, Bauchdecken gespannt; in den abhängigen Partieen Dämpfung und Fluctuation (Ascites). Appetit gering, kein Durchfall. Die Leber und Milzdämpfung reichen zwei Fingerbreiten tiefer herab als normal. — Der Urin ist spärlich (circa 700 Ccm. täglich), dunkelrothgelb, spec. Gewicht 1020, enthält mässige Mengen Eiweiss und spärliche hyaline Cylinder, und lässt beim Erkalten reichliche Urate ausfallen. Pat. klagt über Kopfschmerzen, im Uebrigen nichts Abnormes zu finden.

Aus dem weiteren Krankheitsverlauf sei Folgendes hervorgehoben: Anfänglich schien sich Pat. unter Digitalisgebrauch zu erholen; die tägliche Urinmenge nahm zu (bis 1350 Ccm.) und Pat. schlief die Nächte etwas besser.

Vom 25. Februar an wurde der Zustand aber wieder schlechter; die Urinmenge sank auf 500 Ccm. pro die, der Ascites und die Oedeme wuchsen, und am 26. Februar bemerkte man zuerst am Pulse eine eigenthümlich Allorhythmie, welche darin bestand, dass zwei Schläge rasch auf einander folgten und dann eine längere Pause eintrat, welche das folgende Pulspaar vom ersten trennte; zugleich war der

zweite Schlag eines jeden Pulsaares deutlich schwächer als der erste (Puls bigeminus alternans). Im Ganzen erfolgten 84 Pulsschläge in der Minute.

Dieser Zustand hielt nun mehrere Tage mit nur geringen Modificationen an, so dass der zweite Schlag des Pulsus bigeminus bald mehr, bald weniger deutlich zu fühlen war. Zuweilen schwand auch für einige Stunden dieser eigenthümliche Rhythmus und machte einem mehr oder weniger regelmässigen Pulse Platz, oder aber es verschwanden zwar die Bigeminie, so dass die einzelnen Pulse in gleichmässigen Zeitabständen auf einander folgten, aber der regelmässige Wechsel zwischen einem grossen und einem kleinen Pulse doch bestehen blieb; die Frequenz betrug dabei 80—92 Schläge in der Minute.

Auch an den Jugularvenen war das Alterniren von starken und schwachen Schlägen sehr deutlich zu sehen.

Der Spitzenstoss war nicht deutlich zu fühlen und daher ein Wechsel von starken und schwachen Herzimpulsen nicht mit Sicherheit festzustellen.

Der erneute Gebrauch von Digitalis blieb gänzlich ohne Wirkung; die Kräfte des Kranken sanken, während die Cyanose, die Dyspnoe, die Oedeme und der Eiweissgehalt des Urins zunahmen.

Am 1. März bemerkte Prof. Dr. Dehio zuerst das eigenthümliche Phänomen, dass an der Arteria radialis nur 47 Pulsschläge zu fühlen waren, während am Herzen 94 Schläge im Rhythmus des Bigeminus erfolgten und auscultatorisch mit Sicherheit zu constatiren waren. Es kam also auf vier Herztöne nur ein Radialpuls, und zwar entsprach derselbe dem stärkeren und lauterem ersten Paarling der Herzsystolen, während der zweite Paarling, dessen Töne und dessen systolisches Geräusch bedeutend leiser klangen, keinen fühlbaren Schlag in der Radialarterie bewirkte.

Nichtsdestoweniger waren aber an den Venae jugulares und an den erwähnten über die Clavikeln verlaufenden Hautvenen zwei deutliche, mit den beiden ersten Tönen der Zwillingschläge des Herzens isochrone (herzsystolische) Venenpulse zu sehen. Die Höhe derselben wechselte mit den Athmungsphasen, so dass sie mit der Inspiration ab und mit der Expiration zunahm. Es kam also auf je zwei Ve-

nenpulse, welche im Rhythmus des Bigeminus zusammengestellt waren, nur ein fühlbarer Radialpuls, und zwar war derselbe isochron mit dem ersten Schläge des Pulsus bigeminus der Venen. — Im Uebrigen war der objective Befund am Herzen unverändert. Erwähnung verdient, dass das systolische Geräusch am unteren Ende des Sternum ebenso laut zu hören war und denselben akustischen Charakter hatte, wie an der Herzspitze.

Der Kranke vertrug offenbar die eben geschilderte abnorme Herzaction sehr schlecht. Die Nächte wurden ausschliesslich sitzend verbracht, die subjectiven Qualen erreichten ihre höchste Höhe. Vom 4. März an wurde Pat. unter zunehmender Cyanose apathisch, der Lufthunger wurde nicht mehr empfunden, Pat. lag fortwährend im Halbschlaf und gab nur kurze, unwillige Antworten. Die Respiration war oberflächlich und beschleunigt (30—34 Athemzüge in der Minute). — Die Herzaction behielt im Ganzen den beschriebenen Typus; nur zuweilen trat für einige Stunden die volle Zahl der Pulse auch in der Art. radialis auf.

Am 6. März war das beschriebene Phänomen nicht zu bemerken; die Herzaction war sehr beschleunigt (120 Schläge in der Minute), unrythmisch, die Pulse ungleich; aber einer jeden Herzaction entsprach ein Pulsschlag in der Radialarterie. Am Nachmittag war dagegen der Rhythmus des Bigeminus deutlich zu fühlen. Am Abend schwand der zweite (schwächere) Schlag an der Art. radialis ganz, so dass wieder auf 120 Herzcontractionen und ebenso viele Jugularvenenpulse nur 60 Radialpulse kamen. An der Carotis liessen sich jedoch noch deutlich 120 Pulse fühlen und zählen, jedoch derart, dass stets ein stärkerer Schlag mit einem ganz schwachen abwechselte. Letzterer entsprach zeitlich dem fehlenden Radialarterienpulse.

Am 7. März war die Herzthätigkeit noch weiter gesunken, der Rhythmus des Pulsus bigeminus aber noch deutlich auscultirbar. Der Halsvenenpuls recht schwach; wiederum kam auf die volle Zahl der Herzschläge nur die halbe Anzahl arterieller Pulse. Die physikalischen Symptome am Herzen haben sich nicht verändert — Cyanose. Pat. liegt apathisch da und antwortet kaum mehr auf Fragen. Es ist am linken Unterschenkel ein Erysipel aufgetreten. Am 8. März

fiebert Pat. und dabei ist der Puls rhythmisch, aber sehr klein, 110 in der Minute. An den Jugularvenen ist eine Pulsation kaum mehr sichtbar; am folgenden Tage langsam beginnende Agonie.

Am 10. März erfolgte der Tod.

Die Section ergab Emphysem der Lungen und chronischen Bronchialkatarrh; mässiges Lungenödem und in den hinteren Partien einzelne dunkelrothe, völlig luftleere Stellen (frische lobuläre pneumonische Infiltration).

Die Pulmonalarterie und deren grössere Aeste frei. Mässiger beiderseitiger Hydrothorax, geringes Hydropericardium. Das Herz stark vergrössert, die Oberfläche desselben glatt und spiegelnd. Geringe Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Dilatation des linken Vorhofs. Die Muskelmasse makroskopisch nicht deutlich verändert. Die Intima des linken Herzens im Allgemeinen unverändert, die Mitralklappen nicht geschrumpft, die Schliessungsränder derselben etwas verdickt, die oberen Flächen derselben mit frischen, kleinen verrucösen endocarditischen Wucherungen besetzt; die Sehnenfäden zart, die Papillarmuskeln in geringem Grade fettig degenerirt. Das Mitralostium für 3 Finger durchgängig; doch scheinen die Klappensegel, soweit sich das am aufgeschnittenen Herzen beurtheilen lässt, nicht insufficient gewesen zu sein. Aortenklappen intact, Aortenostium nicht dilatirt. Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs, die Muskulatur ohne ausgesprochene makroskopische Veränderungen; das Tricuspidalostium stark ausgedehnt, für 5 Finger leicht passirbar, die Klappensegel in die Breite gezerzt und niedrig, aber sonst intact, die übrige Intima unverändert, Pulmonalklappen zart; die Pulmonalarterie und das Pulmonalostium weiter als die entsprechenden Theile der Aorta. Die Coronararterien zeigen keine Veränderung.

Die Aorta thoracica und abdominalis nicht erweitert. Intima derselben glatt. Die gesammte Schleimhaut des Magendarmtractus hochgradig cyanotisch, hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, Ekchymosen im Dünndarm, hyperämische Muskatnussleber, Stauungsmilz, cyanotische Induration der Nieren, Ascites, allgemeiner Hydrops. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen bestätigte die Diagnose des Emphysems und zeigte in den feinen Zweigen der Pulmonalarterie hier und da endarteritische Verdickung der Intima und Verengerung des Lumens derselben.

Das mir von Prof. Thoma freundlichst zur Untersuchung überlassene Herz, zeigte bei der makroskopischen Betrachtung ausser den schon im Sectionsprotocoll angeführten pathologischen Veränderungen, dass die Muskulatur der vorderen rechten Vorhofswand und namentlich des medialen Theiles derselben in Bündeln auseinandergedrängt ist, zwischen denen bis 1 cm. lange und 3—5 m. m. breite nur durch Epi- und Endocard gebildete Lücken vorhanden sind. Hinzuzufügen ist noch, dass das ganze Herz in 71 Einzelstücke zerlegt worden ist, von denen 17 auf den rechten, 10 auf den linken Vorhof und 4 auf das Septum atriorum fielen. Aus den Ventrikeln wurden 40 Einzelstücke entnommen. Von jedem dieser Einzelstücke wurden dann in verschiedener Höhe Schnitte angelegt, gefärbt und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

Mikroskopischer Befund. Rechter Vorhof: Das Epicard des ganzen rechten Herzohres ist mässig fibrös verdickt. Subepicardiales Fett ist nur an der Spitze des Herzohres und zwar an den lateralen Partien desselben in mässiger Entwicklung anzutreffen.

Im Myocard sieht man an den meisten Stellen der Präparate sowohl die im Längs- wie im Querschnitt getroffenen Muskelfasern etwas weiter, als es ihnen in der Norm zukommt, auseinanderliegen, verschmächtigt und vielfach nur in losem Zusammenhang stehen.

Zwischen diesen weiter auseinanderliegenden Muskelfasern ziehen theils schmälere, theils breitere hellbraune, homogene, durchsichtige Fasern von sehr schwacher Carminfärbung.

Querstreifung und Kerne der Muskelfasern sind undeutlich geworden und nur an wenigen Stellen der Präparate klar und scharf zusehen. — An einzelnen Partien hat dieser Process das Myocard des Herzohres in so hochgradigem Masse betroffen, dass die Muskelwand nur durch eine äusserst dünne, in vorhin beschriebener Weise veränderten Lage von Muskelfasern oder vielleicht hie und da nur noch vom Epi- und Endocard gebildet wird, die durch eine dünne Bindewebsschicht mit einander verbunden sind. — Das interstitielle Bindegewebe hat eine entschiedene Vermehrung erlitten und ist dieselbe diffuser Natur und nicht bedeutend. — Das Endocard weist nichts wesentlich Pathologisches auf.

Die Gefässe, die stark mit Blut gefüllt sind, gaben ausser einer geringen adventitiellen Bindegewebswucherung normale Verhältnisse.

In der mikroskopischen Untersuchung auf den rechten Vorhof weiter schreitend, findet man, dass das Epicard des rechten Vorhafs mässig verdickt ist.

Die Veränderungen des Myocardium der vorderen rechten Vorhofswand zeigen im Allgemeinen denselben Charakter, wie sie im Herzohr stattgehabt haben, nur ist der Grad derselben an verschiedenen Stellen ein verschiedener. — Was in erster Linie die Region betrifft, in die die Vena cava superior einmündet, so ist hier eine stärkere Entwicklung des subepicardialen Fettes zu finden, das an wenigen Stellen in das Myocard dringt, dasselbe umwuchert und auch zum Schwunde gebracht hat.

Geringe Fettzellanhäufungen findet man dann noch in der Umgebung derjenigen grösseren Gefässquerschnitte, die dem Epicard näher liegen, eine Thatsache, die mithin in den tieferen Schichten des Myocardium nicht zu constatiren ist. Sodann treten diejenigen Veränderungen des Myocardium ins Auge, wie sie schon bei Skizzirung des Herzohres ihre Beschreibung gefunden haben. Wohl sind sie ebenso diffus, doch nicht so hochgradig, da man an bedeutend mehr Stellen die Kerne sowohl, wie die Querstreifung der Muskelfasern deutlich und klar erkennen kann. An der Einmündung der Vena cava superior ist eine starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu finden.

Sodann kommt der mediale Theil der vorderen rechten Vorhofswand, der schon durch seinen makroskopischen Befund in den Vordergrund des Interesses fällt und dessen Veränderungen die hochgradigsten sind.

Hier hat man es, um sich in Kürze zu fassen, vielfach mit zerfallenem Gewebe zu thun. Nur hie und da findet man Muskelfasern, die freilich verschmächtigt sind, aber noch Querstreifung und wohlgefärbte Kerne erkennen lassen; im Allgemeinen sind die Muskelfasern theils zerklüftet, zerstückelt und in schollige körnige Massen verwandelt, theils ganz geschwunden und durch jene schon beschriebene homogene durchsichtige Masse ersetzt, die die Carminfärbung fast gar nicht angenommen hat; zugleich ist das

interstitielle Bindegewebe an besagten Stellen nicht deutlich erkennbar. — Weiter nach unten zum limbus cartilagineus hin werden die Verhältnisse besser, und erreichen den Grad, wie er bei der Einmündungsstelle der Vena cava superior beschrieben ist. Das Endocard bietet normale Verhältnisse. Die Gefässe zeigen nur geringe sclerotische Veränderungen und ist in ihrer Umgebung das Gewebe kernreich.

Die hintere rechte Vorhofswand zeigt uns mikroskopisch ein stark fibrös verdicktes Epicard, in das vielfach eine kleinzellige Infiltration stattgehabt hat, so namentlich am Uebergang zum limbus cartilagineus, wo auch ein reichlicher Ansatz von Fett, das das Myocard in mässiger Weise um — und durchwuchert hat, zu constatiren ist. Zugleich findet man auch hier wieder die Muskelfasern in hyalin schwach rothgefärbte, kernlose, schmälere und dickere Balken verwandelt und zwischen ihnen ist das ursprünglich interstitielle Bindegewebe gleichfalls zu einer anscheinend structurlosen Masse geworden, in welcher weder Kerne noch Faserung zu erkennen ist.

Dieser Process des örtlichen Gewebstodes spielt hauptsächlich, wie schon erwähnt, in der Nähe des limbus cartilagineus und zwar an der Uebergangsstelle von Vorhofswand zum Septum atriorum und der Einmündungsstelle der Vena cava superior und zwar in ziemlich diffuser Weise, so dass nur hie und da noch besser erhaltene Muskelbündel und Partien zu finden sind.

Die weiter nach oben gelegenen Theile der Vorhofswand sind weniger schwer erkrankt und zeigen ungefähr dieselben Veränderungen, wie ich sie bei der Beschreibung der vorderen rechten Vorhofswand mit Ausnahme des medialen Theiles derselben erwähnt habe. Das Endocard ist mässig verdickt. Die stark mit Blut gefüllten Gefässe zeigen die schon vielfach erwähnten geringen sclerotischen Veränderungen.

Die kleinen und kleinsten Blutgefässe, welche in der necrotischen Partie verlaufen, erscheinen leer und collabirt, zum Theil noch mit Blutkörperchen gefüllt. Die Structur ihrer Wandungen ist jedoch nicht deutlich mehr zu erkennen.

Das Epicard zeigt uns eine nur mässige fibröse Verdickung, die hauptsächlich da zu finden ist, wo das subepi-

cardiale Fett in stärkerer Entwicklung vorhanden ist, so an der Herzspitze und im Verlauf der grösseren Stämme der Coronaria, von wo aus dann auch eine geringe Um- und Durchwucherung des Myocardium stattgefunden hat.

Das Myocard ist auch hier nicht völlig normal. Die Structur der Muskelfasern und Bündel ist im Allgemeinen wohl erhalten, nur sind die einzelnen Faserfascikel durch auffallend weisse Lücken getrennt, welche theils von kernreichem, theils gewuchertem Bindegewebe erfüllt sind, theils jedoch wenig Bindegewebe enthalten und völlig leer erscheinen. Es macht den Eindruck als ob intra vitam eine intrafasciculäre Flüssigkeitsansammlung (Stauungsödem des Myocardium) vorhanden gewesen wäre.

Die Gefässe sind vielfach stark mit Blut gefüllt und lassen neben der schon vielfach erwähnten stärkeren adventitiellen Bindegewebswucherung nichts Pathologisches erkennen. Die Intima des rechten Herzens ist unverändert.

Der linke Vorhof giebt folgenden mikroskopischen Befund:

Das Epicard des linken Herzohres ist mässig fibrös verdickt und hat in dasselbe vielfach eine kleinzellige Infiltration stattgefunden. Subepicardiales Fett ist reichlich vorhanden und namentlich an den lateralen Theilen des linken Ohres. Die Gefässe des Epicardium und des subepicardialen Fettes sind stark mit Blut gefüllt.

Die Muskelfasern des Myocardium erscheinen nur wenig auseinandergedrängt und ziehen zwischen dieselben zarte, durchsichtige, homogene Züge. Die Querstreifung und Kerne der Muskelfasern lassen sich fast überall erkennen.

Neben diesen, in geringer Ausgiebigkeit vorhandenen Veränderungen, findet man normale Verhältnisse. Das interstielle wie interfasciculare Bindegewebe lassen eine mässige Wucherung erkennen, da man vielfach sowohl zwischen den einzelnen Muskelfasern wie zwischen den Muskelbündeln Kernanhäufungen constatiren kann. Die Gefässe des Myocardium zeigen eine geringe sclerotische Veränderung. Das Endocard ist stark fibrös verdickt und entsendet reichliche zarte Trabekel in das Myocard.

In der mikroskopischen Untersuchung auf die vordere linke Vorhofswand weiter schreitend, finden wir gleichfalls günstige Verhältnisse.

Das Epicard ist hier auch wenig verdickt und hat in dasselbe vielfach eine kleinzellige Infiltration stattgefunden. Das subepicardiale Fett ist reichlich entwickelt, die Gefässe desselben sind stark mit Blut gefüllt. In der Nähe des Septum atriorum ist ein kleiner Blutaustritt unter das Epicard zu verzeichnen.

Im Myocard findet man die Muskelfasern nur mässig weit auseinanderliegend und verschmälert und ziehen daher auch nur zarte, durchsichtige, homogene Züge zwischen dieselben dahin. Vielfach enthalten besagte Züge Kernanhäufungen; ebenso sieht man auf dem ganzen Querschnitt der Präparate reichliche Bindegewebskerne zwischen die einzelnen Muskelfasern eingebettet. Die Querstreifung und wohlgefärbte Kerne sind grösstentheils vorhanden und zu erkennen.

An der hinteren Wand des Vorhofes haben die vorhin erwähnten Veränderungen an In- und Extensität zugenommen, doch sind sie im Wesentlichen desselben Charakters, wie an den vorderen Abschnitten der Vorhofswand. Am stärksten ist die Wand in der Umgebung der Einmündung der Venae pulmonales verändert. Hier findet man neben einer stark fibrösen, kleinzelliginfiltrirten Verdickung des Epicardium, sehr reichliches subepicardiales Fett und an vereinzelten Stellen der Präparate weder Querstreifung noch Kernfärbung, so dass das Gewebe zu Grunde gegangen zu sein scheint. Das Endocard des ganzen linken Vorhofes ist stark fibrös verdickt, in seinen tieferen Schichten kernreicher als in der Norm und entsendet derbe Bindegewebszüge in's Myocard, die sowohl mit den aus dem Epicard stammenden, wie mit den perivascularären Bindegewebswucherungen in Verbindung stehen.

Die Gefässe sind stark mit Blut gefüllt und zeigen die bekannten Thatfachen.

Die Scheidewand zwischen linkem und rechtem Vorhof lässt sich mit seinen pathologischen Veränderungen in Kürze folgendermassen skizziren:

Am Ausgiebigsten treten dieselben an der Basis der Scheidewand zu Tage und zwar an der Stelle, die die hinteren Wände der beiden Vorhöfe mit einander vereinigt. Hier ist das Pericard, so weit es in den Schnitt gefallen ist, stark fibrös verdickt. Das subepicardiale Fett ist in sehr ausgiebiger Weise ent-

wickelt und wuchert von hier aus tief in das Myocard, so dass man an einzelnen Stellen nur noch vereinzelte Muskelbündel, ja selbst Muskelfasern im Fettgewebe ruhend wahrnimmt. Diese ausgiebige Fettwucherung ist in der weiteren Scheidewand nicht mehr zu constatiren und findet man nur in der Umgebung grösserer Gefässquerschnitte eine grössere Anhäufung von Fettzellen.

Neben diesem Process spielt in ausgesprochener Weise jener degenerative Vorgang, der schon vielfach vorher seine Beschreibung gefunden hat und in variirender Stärke das Myocard in Mitleidenschaft gezogen hat. Mit Ausnahme einiger kleiner Stellen, wo ich überhaupt keine morphologischen Elemente wahrnehmen konnte, fand ich Muskelfasern mit wohlhaltener Querstreifung und deutlich gefärbten Kernen, theils in grösseren Bündeln aneinanderliegend, theils nur noch vereinzelt in losem Zusammenhang stehen, verschmälert und zwischen ihnen jene hellen, homogenen Züge. Das interstitielle Bindegewebe des Myocardium hat eine Vermehrung erlitten, was wohl daraus erhellt, dass vielfach über die ganze Bildfläche der Präparate sowohl zwischen den Muskelbündeln, als auch zwischen den einzelnen Muskelfasern reichliche Kernanhäufungen zu constatiren sind.

Das Endocard der Scheidewand ist mässig fibrös verdickt und in den tieferen Schichten kernreicher. Die Gefässe sind prall mit Blut gefüllt und zeigen die bekannten Veränderungen.

Der linke Ventrikel in seinem mikroskopischen Befund zeigt, dass das Epicard, ausser im Verlauf der grösseren Stämme der Art. coronar. und an der Herzspitze, wo es mässig fibrös verdickt ist, dem Befunde normaler Verhältnisse entspricht.

Das subepicardiale Fett ist nur an der Herzspitze in ziemlich starker Entwicklung vorhanden, wo es auch nur in mässiger Weise das Myocard durchwuchert.

Im Allgemeinen findet man im Myocard dieselben Verhältnisse, wie sie schon vielfach erwähnt sind, sodass ich mir hier eine genauere Beschreibung derselben ersparen kann. Hinzugefügt muss werden, dass man es hier vielfach mit normalen Verhältnissen zu thun hat, wie denn überhaupt unter

allen Herzabschnitten die Muskulatur des linken Ventrikels am besten erhalten ist.

Die Intima ist unverändert. Der Befund der Gefässe ist ein bekannter.

Die Scheidewand zwischen beiden Ventrikeln giebt uns im Allgemeinen denselben mikroskopischen Befund, wie der linke Ventrikel, nur ist in der Umgebung der grossen Stämme der Coronaria (Ramus post. art. coron. dextrae und Ramus descendens art. coron. sinistrae) die Fettentwicklung eine reichliche und durchziehen derbe Bindegewebszüge der gewucherten Adventitia der vorhin genannten Gefässe in ausgiebiger Weise das Myocard. An den Art. coron. lässt sich neben den angeführten Veränderungen nur eine geringe diffuse Verdickung der Intima erkennen. Das Endocard ist normal. — Der Atrioventricularring, bestehend aus dem Pulmonal- und Aortalring, dem Mitral- und Tricuspidalsegel zeigt makroskopisch einzelne kleine, frische organisirte Auflagerungen an der Vorderfläche der Mitral- und am Fixationsrande der linken Pulmonalklappe. Mikroskopisch findet man im ganzen Ring eine reiche Entwicklung von Fettgewebe, das in ausgiebiger Weise die Muskulatur durchwuchert hat und ist das Tricuspidalsegel mehr als das Mitralsegel in Mitleidenschaft gezogen.

Auch findet man den vielfach vorhin beschriebenen degenerat. Process, wie eine stärkere Anhäufung von Bindegewebskernen zwischen einzelne Muskelfasern, wie Muskelbündel am Tricuspidalsegel deutlicher zu Tage treten, als am Mitralsegel. Die Pulmonalklappen sind äusserst zart und an ihren Fixationsstellen stark fibrös verdickt. Die Aortenklappen zeigen normale Verhältnisse.

Epikrise.

Aus der ganzen vorstehenden Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen des Herzfleisches in diesen Fällen geht wohl hervor, dass die Muskelmasse des rechten Vorhofes die hochgradigsten Veränderungen erlitten hat. Hier finden wir nicht nur in diffuser Weise eine Vermehrung des Bindegewebes, sowohl zwischen den Muskelfasern als Bün-

deln, sondern auch hiermit parallel gehend, Schwund und Atrophie der Muskelfasern, die sich in Verschmächigung und Verschmälerung vieler Muskelfasern kund giebt und wohl auch zur einfachen Atrophie eines nicht geringen Theiles geführt haben mag. Ihren Ausgang hat diese interstitielle Myocarditis, wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, wie gewöhnlich von dem präformirten Bindegewebe der gesammten Muskelwand und der Gefässe genommen. Mit diesem Vorgang der Bindegewebsvermehrung combinirt sich aufs Deutlichste eine, an vielen Stellen sehr hochgradige parenchymatöse Veränderung der Muskelsubstanz, welche ihre Querstreifung verloren hat, keine deutliche Muskelkerne mehr aufweist und schliesslich Stichflecken und herdweise in eine hyaline Masse verwandelt ist. An vereinzelter Stelle, die weiterhin ihre genaue Localisation finden wird, sind überhaupt keine charakteristischen und normalen morphologischen Gewebelemente zu erkennen. An besagten Orten haben wir es offenbar mit einem localen Gewebstod der Muskelsubstanz zu thun, wie ja derselbe aus der klassischen Beschreibung der Myomalacie zur Genüge bekannt sein dürfte.

Zur Bildung von richtigen, geschweige denn makroskopisch sichtbaren Muskelschwielen ist es jedoch noch nirgends gekommen. In wie weit dieser ganze sich hier in den Vorhöfen abspielende Process von primären Veränderungen (Arterioscleriose — Thrombose) der kleinen und kleinsten Muskelgefässe abhängig ist, vermag ich nicht zu entscheiden, da es mir nicht gelungen ist, irgend welche bedeutende Veränderungen an den letzteren aufzufinden.

Der Ort, der vorhin erwähnten nekrotischen Veränderung der Muskulatur befindet sich an der hinteren unteren rechten Vorhofswand, von wo aus er auf die Scheidewand und die nächstliegenden benachbarten Partien der hinteren linken Vorhofswand übergreift, so dass wir es hier offenbar mit einander circumscribten Myomalacie, wie Ziegler sie nennt, zu thun haben. Nächst den genannten Herzabschnitt

ten zeigt sich der mehr nach vorne gelegene Theil der Scheidewand, sowie die übrigen des linken Vorhofs, jedoch in geringerer Intensität erkrankt.

Recht gut erhalten ist die Muskulatur der beiden Ventrikel und ihres Septum. Im Ganzen laufen die Veränderungen hier auf eine nur mässige Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes heraus, welche im rechten Ventrikel wohl ein wenig stärker ist. Die von mir erwähnte Lückenbildung zwischen den einzelnen Muskelbündeln des Myocardium im rechten Ventrikel glaube ich auf ein Stauungsödem der Muskulatur zurückführen zu müssen.

Die überall nachweisliche hochgradige Blutüberfüllung der kleinsten offenbar venösen Muskelgefässe dürfte die Entstehung dieses Oedems wohl begreiflich machen.

Die grossen Stämme und Aeste der Coronarterien zeigen, abgesehen von einer geringen, nur mikroskopisch wahrnehmbaren Verdickung der Intima und mässiger adventitiellen Bindegewebswucherung, keine Veränderungen.

Ogleich das subpericardiale Fett an seinen Prädilectionsstellen reichlich vorhanden war, so spielt eine eigentliche Fettdurchwucherung der Muskelmasse nirgends eine erwähnenswerthe Rolle.

Die Intima des ganzen Herzens war im Allgemeinen nur geringgradig verändert.

IV.

Krankengeschichte des N. N., 72 a. n.

Klinische Diagnose: Influenza-Pneumonie, acute Pericarditis und acute Herzschwäche.

Patient N. N. ist 72 a. n. Der alte Herr hat sich sein ganzes Leben hindurch einer ausgezeichneten Gesundheit erfreut und stets als Gelehrter regelmässig und stark beschäftigt gelebt. Einige Monate vor seinem Tode erkrankte Pat. plötzlich mit einem Anfall von Herzklopfen und Beängstigungen, welcher jedoch nach einigen Tagen wieder vorüberging, sodass Pat. nach einer Woche seiner Beschäftigung wieder nachgehen konnte. Herzbeschwerden und Unregelmässigkeit des Pulses sind sonst nie vorhanden gewesen. Am 1. Februar 94 stellte sich ein leichter Anfall von Influenza mit Schnupfen und unbestimmtem Unwohlsein ein. Am 3. Februar trat ein plötzlicher Collaps mit unregelmässiger Herzaction und einer Pulsfrequenz von 140 kaum zählbaren Schlägen, in der Minute, ein. Nach einer Campferinjection tritt Besserung ein, nur bleibt ein Zustand mit hochgradigem Oppressionsgefühl, der an Angina pectoris erinnert, zurück. Kein Fieber. Die Herzgrösse ist wegen eines gleichzeitig vorhandenen Altersemphysems nicht sicher zu bestimmen und liess sich bei der Auscultation ein leichtes systolisches Reibegeräusch an der Tricuspidalis wahrnehmen.

Die Nacht wird schlaflos verbracht.

Am 4. Februar klagt Pat. über Schmerz und Druck auf der Brust, besonders in der Herzgegend. Das Reibegeräusch ist noch hörbar. Der Puls, der frequent gegen 100 Schläge in der Minute — und unregelmässig war, wird nach Digitalisgebrauch regelmässig und erhält sich auf 80—90 Schläge.

Es stellt sich Fieber ein (Morgens 38,6 — Abends 38,4). In der Folgezeit schwindet das Fieber und Patient fühlt sich wiederum wohler, sodass er kaum mehr im Bett zu halten ist. — Am 10. Februar steht Pat. auf, fühlt sich gut,

klagt aber nur über eine „lächerliche Müdigkeit“ bei der geringsten Emotion. In der Folgezeit fühlt Pat. sich recht wohl — der Appetit macht recht erfreuliche Fortschritte und ist die Nachtruhe eine gute.

Am 21. Februar beginnt Pat. trotz des ausdrücklichen ärztlichen Verbotes zu arbeiten und zu schreiben. Nach einer Körperanstrengung, wobei Pat. einen schweren Folianten aus beträchtlicher Höhe hob, trat plötzliche Verschlechterung des Zustandes ein. Hochgradige Athemnoth — kalter Schweiss — kühle Extremitäten — leichte Cyanose.

Der Puls schwach, aber regelmässig — 160 in der Minute. Die rechte Lunge ist in ihren oberen Theilen gedämpft. Athmung hauchend und abgeschwächt. Im Verlaufe der nächsten Tage nimmt die Dämpfung zu und greift auch auf die oberen Theile der linken Lunge über.

Dieser Zustand dauerte Tag und Nacht hindurch ziemlich unverändert fort und konnte nur durch regelmässige, alle 8 Stunden wiederholte Morphiuminjectionen zu 0,01 gr. soweit gelindert werden, dass Pat. auf ein Paar Stunden einschlief.

Am Morgen des 27. Februar erwachte Pat. in relativem Wohlsein, sprach und äusserte Verlangen nach Speise. Gleich darauf trat der Tod durch plötzlichen Herzstillstand ein.

Die Section, und namentlich die des Herzens ergab folgendes Resultat:

Das ganze Herz sehr gross (cor bovinum), wobei die Herzspitze ausschliesslich durch den linken Ventrikel gebildet wird. Im Herzbeutel eine geringe Menge trüber Flüssigkeit. Das Epicard mit villösen pericarditischen Auflagerungen bedeckt, welche an den Ventrikeln ihre grösste Mächtigkeit erreichen. Reichliches epicardiales Fett. Die Muskulatur des linken Ventrikels von graurother Farbe — die Wand desselben an den meisten Stellen um das Doppelte verdickt, nur die Vorderwand des die Herzspitze bildenden Antheils so stark verdünnt, dass man wohl von einem partiellen Herzaneurysma reden kann und hierselbst schon makroskopisch die schwielige Durchwucherung, der nur noch in

spärlichen Zügen vorhandenen Muskelmasse sichtbar, während im Uebrigen makroskopisch eine myocarditische Veränderung der Muskulatur nicht deutlich zu erkennen ist, nur an der Spitze der Papillarmuskeln ist dieselbe leicht wahrzunehmen. Die Höhle des linken Ventrikels sehr weit. Zwischen den Trabekeln reichliche agonale Blutgerinnsel. Der rechte Ventrikel ist kleiner, als der linke, die Höhle desselben jedoch immerhin dilatirt. Muskulatur schlaff, graubraun und in geringem Grade hypertrophisch. Beide Vorhöfe dilatirt — die Wandungen derselben muskulöser, als normal. Ostium Aortae weit. Die Klappen hoch, zart und an einzelnen Stellen gefenstert. Der Anfangstheil der Aorta erweitert. Die Intima ziemlich dick, aber glatt.

Intima des rechten Ventrikels, sowie der Klappenapparat desselben durchweg unverändert. Ostium venosum, die zugehörigen Klappen anscheinend schlussfähig, die Filatendinea zart. Am Pulmonalostium, das kaum erweitert erscheint, nichts Auffallendes; die Pulmonalklappen zart und hoch. Der rechte Vorhof weniger erweitert, als der linke; Endocard unverändert. Die Coronargefässe gleichmässig erweitert, von ziemlich derber Wand, die Intima ohne gelbe Flecken. Aorta descendens thoracico — abdominalis geschlängelt, erweitert, die Intima mit reichlichen atheromatösen Hügelchen besetzt, vielfach geschwüriger Zerfall.

Anatomische Diagnose: Frische Pericarditis, hochgradige Atheromatose der Kranzgefässe, schwielige Entartung des Herzmuskels, besonders der linken Herzhälfte, Influenza-Pneumonie, besonders der rechten Lunge (rechts beide oberen, links der obere Lappen), hydropische Flüssigkeitsansammlung (etwa 1½ Liter) in der rechten Pleurahöhle, geringe beginnende arteriosclerotische Schrumpfniere, vielfache Gallensteine, von dunkelbrauner Farbe und unregelmässiger Oberfläche.

Das Herz, dass mir in diesem Falle gleichfalls vom Prof. Thoma, als Spirituspräparat freundlichst überlassen wurde, bot ausser den, im Sectionsprotocoll angeführten Thatsachen, makroskopisch nichts wesentlich Neues. Ich habe nur noch zu erwähnen, dass das ganze Herz in 85 Einzelstücke zerlegt wurde, von denen 16 auf den linken Vorhof, 17 auf den rechten, 6 auf die Scheidewand zwischen

beiden Vorhöfen und 46 auf die beiden Ventrikel fielen. — Diese Stücke wurden in vorher beschriebener Weise behandelt und ergaben folgendes Resultat:

Mikroskopischer Befund. Das linke Herzohr. Das Epicard des linken Herzohrs ist fibrös verdickt und hat eine hochgradige, kleinzellige Infiltration, sowohl in, als unter dasselbe stattgehabt. Das subepicardiale Fett ist reichlich entwickelt, jedoch scharf gegen das Myocard hin abgesetzt und nur an der Basis des linken Herzohrs findet man eine Stelle, wo Fettzellen, in nicht diffuser Weise, durch das ganze Myocard gewuchert sind.

Das Myocard, dessen Fasern überall deutliche Querstreifung und wohlgefärbte Kerne erkennen lässt, zeigt jedoch, dass sowohl vielfache einzelne Muskelfasern, als grössere Bündel auseinander gedrängt sind und zwischen ihnen sich inhaltslose Lücken befinden, was wohl auf ein Stauungsoedem zurückzuführen ist. Das interstitielle Bindegewebe hat eine mässige Vermehrung erfahren, da man diffus über die ganze Bildfläche der mikroskopischen Präparate hin reichliche Kerne zwischen den Muskelfasern findet und die interfasciculären Bindegewebssepta grösstentheils verdickt und etwas kernreicher sind. Die Gefässe des Epicards und des subepicardialen Fettes, sowie des Myocards sind prall mit Blut gefüllt und zeigen eine starke adventitielle Wucherung, die zwischen die Muskelbündel ausläuft. Das Epicard ist fibrös verdickt und mehrfach, in seinen tiefern Schichten, kernreicher als in der Norm.

Der linke Vorhof. Die vordere linke Vorhofswand zeigt im Allgemeinen dasselbe Bild, wie das linke Herzohr, nur wäre noch zur Vervollständigung hinzuzufügen, dass diese, denselben Charakter tragenden Veränderungen, ausgesprochenere sind, sowohl was das Epi-, Myo- und Endocard betrifft und findet man Stellen, wo Fett in die Muskelfasern hineingewuchert ist, ebenso findet man Fettzellhäufungen in der Umgebung der grösseren Gefässquerschnitte, die eine reichlichere Bindegewebswucherung der Adventitia erkennen lassen, die sich vielfach, sowohl zwischen einzelne Muskelfasern, als Bündel hinzieht

und mit derben Zügen, die dem stark verdickten und stellenweise kernreichen Endocard entstammen, in Verbindung stehen.

Die hintere linke Vorhofswand zeigt nur, dass das Epicard dieses ganzen Abschnittes stark verdickt ist und eine reichlichere kleinzellige Infiltration, nebst fibrinösen Auflagerungen (frische Pericarditis) stattgefunden hat, was namentlich in den Präparaten am ausgesprochensten ist, die in der Nähe des limbus cartilagineus entnommen wurden. Hier ist die subepicardiale Fettentwicklung, die sonst in mässiger Ausgiebigkeit vorhanden und gegen das Myocard hin abgegrenzt ist, auch am stärksten, wuchert ins Myocard hinein und hat es hier und da zum Schwunde gebracht, eine Thatsache, die an den oberen Partien der Wand nicht zu constatiren ist. Fettzellanhäufungen findet man sonst in der Umgebung grösserer Gefässquerschnitte. Auch ziehen vom Epicard hier und da kernreiche Bindegewebszüge ins Myocard. Das Myocard, das überall deutliche Querstreifung und Kerne erkennen lässt, zeigt uns, dass vielfach, sowohl einzelne Muskelfasern, als auch zusammenhängende Muskelbündel weiter auseinander liegen und zwischen ihnen sich inhaltslose Lücken befinden. Auch findet man sowohl zwischen den einzelnen Muskelfasern, als auch Bündeln, reichliche Kerne und hier und da derbes, kernloses Bindegewebe, das theils aus der Umgebung der Gefässe, theils aus dem Epicard stammt.

Das Endocard ist stark fibrös verdickt und besonders in der Nähe des limbus cartilagineus in seinen tieferen Schichten kernreicher, als in der Norm. Die Gefässe, sowohl die subepicardialen wie auch die des Myocards, sind prall mit Blutkörperchen gefüllt und hat vielfach in ihre Umgebung eine kleinzellige Infiltration stattgefunden. Die Adventitien der Gefässe sind bindegewebig verdickt, und ziehen die adventitiellen Bindegewebswucherungen in bald derberen, bald feineren Zügen durch das Myocard.

Rechtes Herzohr und Vorhof zeigen folgendes mikroskopisches Bild: Das Epicard ist kleinzellig infiltrirt und mit reichlicher fibrinöser Auflagerung bedeckt, zwischen deren Lücken sich kernhaltige Leukoeyten finden. Die Muskulatur, die im Allgemeinen normale Verhältnisse aufweist,

zeigt, dass zur Basis des Ohres hin die Muskelfasern weiter auseinander liegen, verschmächtigt sind und zwischen ihnen sich theils inhaltslose Lücken, theils zartes, kernloses, theils kernreiches Bindegewebe, aus der Umgebung der Gefässe stammend, befinden, dass sie sonst jedoch gute Querstreifung und Kerne erkennen lassen. Die Gefässe des Epicardium und Myocardium sind stark mit Blut gefüllt; die Adventitia der Gefässe ist stark bindegewebig gewuchert und ziehen diese Wucherungen, wie schon erwähnt, in kernreichen, aber nicht sehr zahlreichen Zügen zwischen die Muskelbündel des Myocards.

Das Endocard zeigt geringe fibröse Verdickung, speciell das in der Nähe des limbus cartilagineus gelegene — sowohl auf der vorderen, als auch hinteren Vorhofswand — wo denn auch an besagten Stellen die kleinzellige Infiltration, die überall wahrnehmbar, am stärksten ist. Hier ist auch die Fettentwicklung eine hochgradigere, die keine scharfen Grenzen gegen das Myocard erkennen lässt, sondern vielfach in dasselbe hineinwuchert, es umgiebt und auch in geringem Grade zum Schwunde gebracht hat.

An der hinteren rechten Vorhofswand ist diese Thatsache in so ausgiebigem Grade zu verzeichnen, dass die Muskulatur nur in dünnen, aber wohl erhaltenen Lagen vorhanden ist.

Das Myocard des rechten Vorhofs zeigt die schon vielfach erwähnten Veränderungen, jedoch in variirender In- und Extensität. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass dieser Process, der in den oberen Partien der Wandungen nicht hochgradig ist, zum limbus hin zunimmt und am stärksten ist, sowohl an der vorderen, als auch hinteren Vorhofswand. An der vorderen Vorhofswand haben die weiter auseinanderliegenden Muskelfasern vielfach einen gelblich braunen Farbenton angenommen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Muskulatur, im grossen Ganzen, wohl erhalten ist und keine nennenswerthe Vermehrung der interstitiellen, sowie des interfasciculären Bindegewebes zeigt und ist hier eine höchstens erbsengrosse Stelle, wo die Muskulatur zu Grunde gegangen und durch derbes, ziemlich zellarmes Bindegewebe ersetzt ist. In das Letztere eingesprengt findet man Züge bräunlichen Pigments.

Das Endocard des ganzen rechten Vorhofs ist mässig fibrös verdickt — am stärksten noch in der Nähe des limbus, wo es auch in seinen tieferen Schichten kernreicher, als normal ist.

Die Vorhofsscheidewand ergab bei der mikroskopischen Untersuchung folgende Resultate: Die beiden endocardialen Blätter der Basis der Atrien sind stark fibrös verdickt und weisen bei ihrem Uebergang ins Myocard einen stärkeren Kernreichthum auf. Die Muskulatur ist wohl erhalten und nur hier und da in grösseren Bündeln auseinandergedrängt, wo es inhaltlose Lücken zwischen sich erkennen lässt. Geringe Fettzellanhäufungen findet man in der Umgebung grösserer Gefässquerschnitte. Mehr nach oben und dort, wo auch Pericard mit in den Schnitt gefallen ist, ist dasselbe stark fibrös verdickt und reichlich kleinzellig infiltrirt. Auch ist die Fettentwicklung, im Vergleich zum Befund an der Basis, eine sehr ausgiebige. Die Gefässe zeigen die schon vielfach vorher erwähnten Veränderungen.

Der linke Ventrikel giebt uns folgendes mikroskopische Bild: Das Pericard des ganzen linken Ventrikels ist stark fibrös verdickt und hat in dasselbe eine reichliche kleinzellige Infiltration stattgefunden; ausserdem findet man frische fibrinöse Auflagerungen, in welche kernhaltige Zellen eingelagert sind.

Das subepicardiale Fett ist reichlich entwickelt, am stärksten in der Nähe des limbus cartilagineus und an der Herzspitze, doch wuchert dasselbe nicht ins Myocard, sondern lässt im Allgemeinen eine scharfe Grenze gegen dasselbe erkennen. Anhäufungen von Fettzellen findet man hier und da in der Umgebung grösserer Gefässquerschnitte. Im oberen ersten Drittel des linken Ventrikels ist die Muskulatur, sowohl auf der vorderen, als auch hinteren Fläche wohl erhalten. Hier hat man es mit normalen Verhältnissen zu thun, da überall deutliche Querstreifung und gutgefärbte Kerne zu constatiren sind. Hier und da erkennt man bei starker Vergrösserung feine Züge braunen körnigen Pigments. Das interstitielle Bindegewebe zeigt keine nennenswerthe Vermehrung, nur an einzelnen Stellen merkt man von der verdickten und etwas zellreichen Adventitia, Züge jungen Bindegewebes ausgehen, welche zwischen die Muskelfascikel

hineinreichen. Schreitet man bei der Durchmusterung der Muskulatur weiter nach abwärts in die mittleren Partien des Ventrikels vor, so findet man das Muskelfleisch im Allgemeinen wohl erhalten und das interstitielle Bindegewebe nicht vermehrt. Erst gegen die Grenze des unteren Drittels hin begegnen uns Stellen der Herzwand, wo, durch die ganze Dicke derselben, Inseln von mehr oder weniger zellenreichem Bindegewebe eingestreut liegen, welche letzteres nicht nur die Muskelbündel auseinandergedrängt hat, sondern auch vielfach an Stelle der früheren Muskelsubstanz getreten ist. Je näher zur Herzspitze, um so hochgradiger wird diese schwierige Durchwucherung der Muskulatur, bis wir schliesslich in die Gegend der schon makroskopisch wahrnehmbaren Herzschielen gelangen. Hier findet man fast gar keine Muskelfasern mehr, die ganze Herzwand erscheint vielmehr durch derbes, kernarmes, faseriges, vielfach Pigment führendes Bindegewebe, in welchem einzelne Gefässlumina zu sehen sind, ersetzt. Wir haben also hier das typische Bild der Herzschiele vor uns.

Wo die Gefässe erhalten sind, zeigen sie, dass ihre Adventitien eine hochgradige Bindegewebswucherung erfahren haben, die sowohl zwischen die einzelnen Muskelfasern, wie Bündel zieht. Hier und da ist überhaupt nur mit Mühe ein Gefässquerschnitt zu erkennen. Man sieht im mikroskopischen Bilde Flächen von Bindegewebe in deren Mitte sich ein Lumen befindet; in der Peripherie dieses Lumens sind reichliche Kerne wahrzunehmen. — Das Endocard des linken Ventrikels ist in den oberen Partien der Herzwand mässig, nach unten zu aber stark fibrös verdickt.

Der rechte Ventrikel. Das Pericard des ganzen rechten Ventrikels ist stark fibrös verdickt und hat eine reichliche kleinzellige Infiltration in dasselbe stattgefunden. Das subepicardiale Fett hat wiederum am limbus cartilagineus, so wie an der Herzspitze eine stärkere Entwicklung erfahren. Hier findet man es, wenn auch nicht in diffuser Weise, ins Myocard wuchern und es auseinanderdrängen. Was das Myocard betrifft, so sind hochgradige Veränderungen wiederum da zu finden, wo die Muskelmasse des rechten Ventrikels sich der stark veränderten des linken Ventrikels nähert und zwar ist die vordere Fläche mehr als die hintere in Mitleidenschaft gezogen. Hier an der hinteren Fläche ist nur die Partie, die der Herzspitze am nächsten ist, einer hoch-

gradigen schwierigen Degeneration unterworfen gewesen. In den zwei oberen Dritteln der vorderen Ventrikelfläche ist die Muskulatur als normale anzusprechen und durchziehen dieselbe reichliche, derbe, kernreiche und kernarme Bindegewebszüge, die aus der Umgebung der Gefässe ihren Ursprung nehmen. Das untere Drittel zeigt uns dieselben Verhältnisse, wie sie beim linken Ventrikel ihre Beschreibung gefunden haben, nur wäre hinzuzufügen, dass die Muskulatur in grösserer Masse erhalten ist und die bindegewebige Durchwucherung hier nicht so massenhaft auftritt. Die Gefässe zeigen auch hier die vielfach schon erwähnten Verhältnisse. — Das Endocard ist mässig verdickt.

Die Scheidewand zwischen beiden Ventrikeln zeigt in Kürze folgendes mikroskopische Bild: Diejenigen Partien derselben, die die vorderen Flächen der beiden Ventrikel zusammenhalten, schliessen sich in ihrem Befunde demjenigen des linken Ventrikel an, diejenigen jedoch, die die hinteren Flächen vereinigen, mit Ausnahme des Theils, der die Herzspitze bilden hilft und auch hochgradige Veränderungen zeigt, demjenigen des rechten Ventrikel.

Der Atrioventrikularring, der sich aus dem Mitral- und Tricuspidalsegel, dem Pulmonal- und Aortalring zusammensetzt, ergiebt bei der mikroskopischen Untersuchung nichts wesentlich Neues. Die Fettanlage ist hier eine recht ausgiebige. Die Gefässe zeigen das bekannte Verhalten. Die Klappen geben einen fast normalen Befund und sind nur an ihren Fixationsstellen etwas fibrös verdickt.

Epikrise.

Fassen wir nun die bei der Untersuchung gefundenen Resultate kurz zusammen, so finden wir zunächst am Epicard des ganzen Herzens die Veränderungen einer frischen fibrinösen Pericarditis, welche, wie die Krankengeschichte erkennen lässt, erst in der letzten Lebenswoche aufgetreten ist. Das subpericardiale Fett ist im Ganzen reichlich entwickelt, doch überschreitet seine Masse nicht die Grenze des Normalen. Ein Hineinwuchern des Fettes in die Muskelwand des Herzens hat an ein Paar kleinen Stellen der Vorhöfe und Ventrikel, aber auch hier in sehr beschränkter,

nicht nennenswerther Weise, stattgefunden. Was nun die muskulösen Herzwandungen selbst betrifft, so hat eine sehr hochgradige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikel, der rechte war gleichfalls, jedoch in geringerem Masse dilatirt und hypertrophirt, stattgefunden. Der rechte und namentlich der linke Vorhof sind gleichfalls dilatirt. Die Muskulatur ist schwer, jedoch nicht diffus erkrankt. Nicht nur die Herzspitze, sondern die gesammte untere Kuppe des linken Ventrikel ist in eine ausgedehnte, schwierige Bindegewebsmasse verwandelt, so dass hier die Muskelsubstanz fast garnicht mehr aufgefunden werden kann. — Im ganzen Bereich dieser schwierigen Degeneration der Herzwand ist letztere gedehnt und vorgewölbt, so dass man von einem partiellen Herzaneurysma reden kann.

In der weiteren Umgebung dieser grossen Herzschwiele ist die Muskulatur dicht von kleineren und grösseren, oft inselförmig in die Muskulatur eingesprengten, schwierigen Bindegewebsmassen durchsetzt. Wir haben es also mit dem typischen Bilde einer schwierigen Myocarditis zu thun, jedoch beschränkt sich diese Erkrankung und das ist das Charakterische für diesen Fall, nur auf die untere Hälfte des linken Ventrikel, von wo sie auch auf die benachbarten Theile des rechten Ventrikel und der Scheidewand übergriffen hat. Die obere Hälfte der Wand beider Ventrikel zeigt eine wohlerhaltene, hypertrophische Muskelsubstanz, in welcher hier und da, aber nicht durchweg, eine Vermehrung des fasciculären Bindegewebes stattgefunden hat. Wie gewöhnlich steht sie in continuirlichem Zusammenhang mit dem gleichfalls etwas hypertrophischen Bindegewebe der Gewebsscheiden, sowie dem Bindegewebe des Epi- und Endocardium. Die Muskulatur der Vorhöfe erscheint, abgesehen von einer kleinen Schwiele in der vorderen Wand des rechten Vorhofes, nahezu normal. Die geringe Vermehrung des interstiellen Bindegewebes, welche ich constatirt zu haben glaube, dürfte als eine gewöhnliche Alterserschei-

nung nicht pathologisch sein. Eine diffuse hochgradige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, wie sie in den vorhergehenden Fällen beschrieben worden ist, liegt jedenfalls nicht vor. Sclerotische Veränderungen der Coronargefässe waren allerdings zu bemerken, doch habe ich, trotz meiner darauf gerichteten Aufmerksamkeit, einen endarteritischen oder thrombotischen Verschluss grösserer Gefässäste, wodurch die schwierige Degeneration erklärt werden könnte, nicht auffinden können.

Freilich habe ich, bei der Riesengrösse des Herzens, die ganze Wand der Ventrikel nicht so genau durchsuchen können, wie es bei den Vorhöfen der Fall war, auf welche ich meine grösste Aufmerksamkeit richtete.

V.

Krankengeschichte des P. S.

Klinische Diagnose: Myocarditis chronica.

P. S., 43 a. n., aufgenommen in die Hospitalklinik zu Dorpat (Prof. Dehio) den 8. Januar 1894. Patient ist Gehülfe des Locomotivführers auf der baltischen Eisenbahn und lebt in der letzten Zeit in Narva in bescheidenen aber auskömmlichen Verhältnissen. — Verheiratet, hat 8 Kinder gehabt, von denen 4 gestorben sind. Patient hat in seiner Jugend Masern, Pocken und in seinem 29. Lebensjahr eine acute Lungenerkrankung mit blutigem Auswurf gehabt, wegen welcher Krankheit er 3 Wochen lang im Hospital behandelt wurde, dann wurde er als gesund entlassen (Pneumonia crouposa?). Im August 1881 erlitt er, in Folge eines Zusammenstosses zweier Locomotiven, eine sehr starke Körpererschütterung, wobei er das Bewusstsein verlor. Nach einigen Stunden kam er wieder zu sich und war nach einer Woche wieder arbeitsfähig. Seit jener Zeit will Patient häufiger Stiche in der linken Brusthälfte gehabt und an Kurzathmigkeit gelitten haben. Im Januar 82 traten noch Anschwellungen der Beine hinzu, so dass er sich hinlegen musste. Der Zustand besserte sich nach einiger Zeit, aber im März 83 erkrankte er von Neuem, so dass er sich 2 M. lang in der Dorpater-Klinik wegen eines Herzübels behan-

deln lassen musste. Von dieser Zeit an hat er sich bis zum Jahre 89, abgesehen von etwas kurzem Athem bei leichter Arbeit, ganz wohl gefühlt. Dann erkrankte er von Neuem an Wassersucht der unteren Körperhälfte, weswegen er im Jahre 1890 wiederum in der hiesigen Klinik mit gutem Erfolg behandelt wurde, aber 1891 musste er wieder die Klinik aufsuchen, wo er nun 8 Monate lang auf die Diagnose „chronische Myocarditis“ hin behandelt wurde. Athemnot, Oedem, Cyanose und unregelmässiger Puls waren die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen. Als gebessert entlassen hat er bis 1893 bei einer Beschäftigung, die keine grosse Körperanstrengung erforderte, im Eisenbahndienst gestanden, dann musste er wieder auf 2 Monate wegen Herzbeschwerden die Klinik beziehen, weil er wieder stark wassersüchtig geworden war.

Von dort entlassen hat er sich zu Hause wegen Athemnot und Husten recht schlecht befunden und da sich neuerdings wieder Oedeme einstellten, so suchte er am 8. Januar 1894 Hülfe in der Hospitalklinik.

Bei seiner Aufnahme ins Hospital zeigte Pat., ein Mann von mittlerem Wuchs und reducirter Muskulatur, hochgradige Cyanose und starke Oedeme der ganzen unteren Körperhälfte. Starke orthopnoische Athemnot, so dass er sich nur halb sitzend im Bette aufhalten konnte. Sclerose der grösseren peripheren Gefässe. Die Halsvenen, sehr stark angeschwollen, unduliren, aber zeigen keinen deutlichen Venenpuls. Der Puls sehr unregelmässig und ungleich von häufigen Intermissionen unterbrochen.

Am Thorax eine deutliche Verwölbung der Herzgegend und der Spitzenstoss stark verbreitert, die einzelnen Hebungen desselben von sehr verschiedener Stärke, reicht vom 6. Intercostalraum bis zur vorderen Axillarlinie. Die absolute Herzdämpfung beginnt am vierten rechten Rippenknorpel und reicht rechts ungefähr bis zur Mittellinie des Sternum, links bis zur linken Axillarlinie, woselbst sie mit der stark vergrösserten Leberdämpfung verschmilzt. Die Herztöne, je nach der Stärke des Schlages, sehr verschieden laut, aber im Ganzen von geringer Intensität.

Bei den lautereren Tönen ein deutliches systolisches Geräusch an der Herzspitze wahrnehmbar. Während am Herzen

100—120 Herzactionen pro Minute auscultirt werden können, wurden in der Radialarterie 60—80 Pulse palpirt. Links geringer Hydrothorax, rechts, wie die Probepunction zeigte, ein trübes, bis zum Angulus scapulae reichendes pleuritiches Exsudat. Husten mit schleimigem, bisweilen blutig gefärbtem Auswurf. Auf den abhängigen Lungenpartien ziemlich viel mittel- und feinblasige Rasselgeräusche.

Die Leber hart und druckempfindlich, reicht bis zur horizontalen Nabellinie herab. Kein Leberpuls. Der Leib ein wenig aufgetrieben. Ascites nicht deutlich nachweisbar.

Die Milz nicht zu palpiren.

Geringer Appetit — Häufiges Aufstossen. Täglich ein fester oder breiiger Stuhl.

Schlechter durch häufige Athembeklemmung gestörter Schlaf.

Die tägliche Harnmenge beträgt 600—800 ccm.

Der Urin ist dunkelgelb — spec. Gew. 1006, enthält geringe Mengen Eiweiss und einzelne hyaline Cylinder.

In weiterem Verlauf erholte sich Patient bei Milchdiät und Digitalisgebrauch allmählich; die Urinmenge stieg auf 1500 ccm. Die Herzaction sank auf 80—100 Schläge und in der Radialarterie wurde der Puls besser fühlbar, sodass die Zahl der frustranen Schläge immer geringer wurde. Das systolische Geräusch an der Herzspitze verschwand.

Gegen Ende des Januar fühlt Pat. sich ziemlich wohl, hatte ganz gute Nächte und konnte des Tages schon ein wenig umhergehen. Das pleuritische Exsudat resorbirte sich ohne Punction und die Oedeme nahmen ab.

Im Beginn des Februar wurde der Zustand wieder schlechter und namentlich sank die Urinmenge auf 800 ccm. pro die. Durch Diuretin gelang es dieselbe auf 1400 Ccm. zu heben, aber die Herzaction liess viel zu wünschen übrig.

Am 10 Februar wurden 160 Schläge am Herzen auscultirt, von denen jedoch nur 60 einen fühlbaren Puls in der Radialarterie bewirkten. Ein abermaliger Digitalisgebrauch war wiederum von gutem Erfolg, indem die Herzfrequenz auf 80—100 Schläge sank und die Dyspnoe, die mittlerweile sehr quälend geworden war, wieder geringer wurde. Allein Pat. war nun nicht mehr im Stande das Bett zu verlassen und die Herzaction blieb nach wie vor im

höchsten Grade unregelmässig, mit vielen frustranen Schlägen. Der Gebrauch von Jodkali war völlig erfolglos, dergleichen tinctura valeriana ätherea. Der Kräfteverfall machte rapide Fortschritte. Die Cyanose wurde immer stärker, die Oedeme aber hielten sich auf mässiger Höhe.

Starke Schmerzen in der geschwollenen Leber. Permanente Benommenheit des Sensorium. Einige Tage vor dem Tode klagt Pat. plötzlich über sehr starke Stiche in der Milzgegend. Am 18. April trat plötzlich der Tod ein, nachdem in den letzten Tagen die Herzaction sich derart verändert hatte, dass an der Herzspitze regelmässig je zwei zusammengehörige durch eine lange Pause getrennte Herzschläge gefühlt und auscultirt werden konnten, von denen jedoch nur der eine einen wahrnehmbaren Puls an der Radialarterie constatiren liess.

In den letzten Wochen war das systolische Geräusch wieder laut und deutlich geworden.

Die Section, am 19. April 1894 von Prof. K. Dehio ausgeführt, gab folgendes Resultat: Abgemagerte Leiche. Am Rücken reichliche Todtenflecke. Reine Haut — etwas livide Fingernägel. Keine Oedeme. Bauchdecken prall gespannt. Muskulatur und subcutanes Fett stark durchfeuchtet und ziemlich blass. Lage der Baueingeweide unverändert.

Im Abdomen mässige Mengen eines schwach röthlich gefärbten Exsudates. Das Herz liegt nach Entfernung des Brustbeines in grosser Ausdehnung frei. Der Herzbeutel ausgedehnt — enthält ungefähr 150 ccm. einer etwas trüben Flüssigkeit. — In der linken Pleurahöhle etwa 400 ccm. gelber Flüssigkeit. Beide Blätter des Pericardium blank und glatt. Das Herz gewaltig vergrössert, entleert beim Hineinschneiden in dasselbe sehr reichliche Cruormassen. Tricuspidalostium sehr weit. Der rechte Ventrikel sowie der rechte Vorhof stark dilatirt. Endocard und Klappenapparat in Ordnung. Intima der Vena cava ascendens gefleckt durch bindegewebige Verdickung, Lumen derselben erweitert.

Mitralostium für 3 Finger durchgängig. — Die Höhle des linken Ventrikels sowie die des linken Vorhofes kolossal erweitert. Im linken Herzhohr einige kleine wandständige Gerinnsel. — Endocard des linken Vorhofs mehrfach von bindegewebigen, weissen, derben, bohngrossen Flecken

durchsetzt. Endocard des Ventrikels unverändert. Filatendinea etwas verdickt. Mitralklappe mit starker Randverdickung versehen — aber anscheinend nicht geschrumpft. — Die Muskulatur des rechten Vorhofes zeigt starke Entwicklung der Wandtrabekel, die des rechten Ventrikels ist nur mässig hypertrophirt. In der Gegend der Herzspitze ist die Wand sogar ziemlich dünn und in ihren unteren Partien von derben, schwieligen Bindegewebsmassen durchsetzt. Auch in der Mitte der hinteren Wand des linken Ventrikels ist eine grosse Schwiele wahrnehmbar. Der linke Vorhof zeigt eine dünne Muskelwand, dagegen ist die Muskulatur des linken Ventrikels aufs 2—3fache seines gewöhnlichen Volumens verdickt, von bräunlich-rother Farbe und an der Herzspitze von vielfachen bindegewebigen, makroskopisch wahrnehmbaren schwieligen Massen durchsetzt. Ein gleicher Befund zeigt sich im Septum der Ventrikel. Die Papillarmuskel an ihrer Ansatzstelle schwielig degenerirt. An der Herzspitze, welche ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet wird, ist die Muskelwand des Herzens relativ am dünnsten, aber nicht abnorm verdünnt.

Die Insertionsstelle der Mitralklappen durch Kalkablagerungen rigide. Mehrere Wandtrabekel der Vorderwand vollkommen in weisses Bindegewebe verwandelt. Aortenklappen zart, unverändert. Aorta ascendens nicht erweitert, Intima glatt, in der Umgebung des Abgangs der Coronararterien sclerotisch verdickt. Die Arteria coronaria antica zeigt diffuse Erweiterung des Lumens und zu Beginn ihres Laufes fleckige atheromatöse Verdickung der Intima mit centralem Zerfall des atheromatösen Herdes. Fettablagerung an der Oberfläche des Herzens mässig. Pulmonalarterie unverändert.

Linke Lunge, am Oberlappen mit der Brustwand verwachsen, collabirt beim Herausnehmen. Gewebe durchweg lufthaltig. Im Unterlappen etwas blutreicheres Parenchym von bräunlicher Färbung — entleert geringe Mengen schaumigen Oedems (Herzfehlerlunge). Pulmonalarterienwand diffus sclerotisch verdickt und mit gelben Punkten besetzt. Bronchien mit zähem Schleim erfüllt, Schleimhaut cyanotisch livide.

Rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen. Pulmonalarterie wie links beschaffen,

Pulmonalvenen unverändert, vielleicht etwas dilatirt. Bronchialraum wie links. Oberlappen lufthaltig, bräunlich gefärbt und ziemlich trocken. Mittellappen von dicker pleuritischer Schwarte bedeckt, grösstentheils luftleer, von blutigem Oedem erfüllt und klein (Compression). Der Unterlappen, in seinen oberen Partien entleert reichliches, blutig schaumiges Oedem und ist in den Unterabschnitten, durch herdweise und confluyente Infiltration von dunkelbrauner Farbe, luftleer.

Die Leber gross, von glatter Oberfläche; in der Gallenblase mässige Mengen grüner Galle. Schleimhaut derselben unverändert. Leberkapsel glatt. Parenchym trübe, Läppchenzeichnung durch interlobuläre Stauungshyperämie deutlich.

Milz aufs Doppelte ihres Volumens vergrössert, derb, Parenchym dunkelbraunroth, prall über die Schnittfläche vorquellend, Trabekel deutlich. — Am oberen Pol ein keilförmiger, im Centrum schon erblasster, hämorrhagischer Infarct. Keine centrale Erweichung.

Die Nieren etwas vergrössert, Kapsel zart und leicht abziehbar. Parenchym von cyanotischer Farbe. Rindensubstanz schmal, Pyramiden streifig injicirt.

Magen ausgedehnt, enthält milchhaltigen Speisebrei. Schleimhaut mit trübem Schleim bedeckt, von cyanotischer Farbe. Im Fundus etwas postmortale Erweichung und hämorrhagische Infiltration der Schleimhaut.

Dünndarm. Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut, welche auf der Höhe der Falten stellenweise zu Hyperämie (?) geführt haben.

Im Dickdarm dieselben Veränderungen.

In der Blasenschleimhaut einzelne stecknadelkopfgrosse Eechymosen.

Dura mater zeigt reichliche Injection der Venen. Die arachnoidealen Räume mit reichlicher Flüssigkeit erfüllt. Die Arterien der Hirnbasis etwas geschlängelt, aber im Allgemeinen zart. Die Arteria vertebralis und Carotis zeigen verdickte, livide Wandungen. Seitenventrikel nicht wesentlich erweitert. Rinden- und Marksubstanz von ziemlich reichlichen Blutpunkten durchsetzt. Die grossen Ganglien unverändert. Reichliche Blutfüllung der Venen der Pia mater.

Aorta thoracica et abdominalis von geradem Verlauf. Intima ziemlich opac. Lumen nicht stärker erweitert, in der Gegend ihrer Theilung mit gelben Atheromflecken besetzt.

Anatomische Diagnose. Schwierige Myocarditis (chronica) mit starker Hypertrophie des linken, mässiger des rechten Ventrikels und Dilatation aller Herzhöhlen. Geringe hydropische Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel, in der linken Pleurahöhle und in der Bauchhöhle. Cyanotische Induration der Lungen. Lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens, Lungenödem. Cyanotische Hyperämie der Leber, Milz, Nieren, der Magen- und Darmwandung. Geringe diffuse Sclerose der Aorta. Venöse Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

Bei der nochmaligen makroskopischen Besichtigung des Herzens fand ich nichts, was das Sectionsprotocoll nicht schon erwähnt hätte und habe daher nur hinzuzufügen, dass das ganze Herz in 105 Einzelstücke zerschnitten wurde. Von diesen Schnitten fielen auf den rechten Vorhof 33, auf den linken 30, auf die Ventrikel, Septum ventriculorum und Atrioventrikularring 42 Schnitte. Aus diesen Einzelstücken wurden nun 5—10 Schnitte aus verschiedener Höhe genommen, gefärbt und der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Mikroskopischer Befund: Das Epicard des rechten Herzohres ist stark fibrös verdickt und hat an vielen Stellen eine reichliche kleinzellige Infiltration stattgehabt. Von diesem verdickten Epicard ziehen theils feine zarte Bindegewebszüge sowohl zwischen die einzelnen Muskelfasern, als Muskelbündel, theils ist das Bindegewebe flächenhaft, bald kernreich, bald kernarm in das Myocard gedrungen, um dasselbst mikroskopisch wahrnehmbare, circumscripte Schwielen darzustellen. — Das subepicardiale Fett ist in sehr mässiger Entwicklung vorhanden.

Die Gefässe des Epicard, wo sie wahrnehmbar, sind prall mit Blut gefüllt, ihre Adventitia stark bindegewebig gewuchert und befinden sich in ihrer Umgebung reichliche Kernanhäufungen. An vereinzelt Stellen wird die Wand des Ohres nur aus Epi- und Endocard, zwischen welchen kernreiches Bindegewebe liegt, gebildet. Die Muskulatur des rechten Herzohrs bietet in seinem pathologischen Befunde die mannigfaltigsten Bilder. Was erstens die Partien

des Myocard betrifft, die dem Epicard am nächsten liegen, so ist von ihnen schon erwähnt, dass zarte Fibrillen sowohl zwischen die einzelnen Muskelfasern, als Muskelbündel gedrungen sind, wodurch die einzelnen Fasern weiter auseinander stehen und theils ihre Configuration behalten haben, theils jedoch verschmächtigt sind, blass erscheinen und vielfach weder den Kern, noch Querstreifung erkennen lassen. Das interstitielle Bindegewebe hat gleichfalls eine Vermehrung erlitten. Dieses Bindegewebe ist bezüglich seiner histologischen Beschaffenheit ein sehr verschiedenes. Sein Gehalt an Zellen wechselt ausserordentlich und in allen Uebergängen. Es ist am zellreichsten dort, wo man zugleich viele Rundzellen angehäuft fand, wo offenbar die Veränderungen am jüngsten sind; denn dort, wo nur Rundzellen wahrzunehmen sind, sah man an dem Muskelgewebe selbst noch keine deutlichen Veränderungen. An den Stellen, wo sich jedoch schon interstitielles Bindegewebe gebildet hatte, sah man auch Veränderungen der Muskelfasern. Letztere sind verschmächtigt, weiter von einander getrennt durch Rundzellen und Fibrillen und lassen nicht immer Kerne und Querstreifung erkennen. Zur Basis des Herzohres hin nehmen die pathologischen Veränderungen an In- und Extensität zu. Hier findet man die schwierige Degeneration auch in den tiefen Schichten des Myocard. An zwei Stellen und in nicht geringem Umfange sieht man das Muskelgewebe durch derbes kernarmes Bindegewebe ersetzt. In diese sclerotischen Herde sieht man nur noch verschmächtigte, schwächer gefärbte Muskelfasern, die nur undeutlich Querstreifung und Kerne erkennen lassen, hineinreichen. Die Muskelgefässe, wo sie im Querschnitte getroffen sind, zeigen neben einer mässig verdickten Intima, eine reichliche Bindegewebswucherung der Adventitia, die sowohl zwischen die Muskelbündel wie Muskelfasern dringt, um dort, je nach ihrer Ausdehnung und Beschaffenheit Veränderungen hervorzurufen. Die adventitiellen Bindegewebswucherungen stehen vielfach mit den Bindegewebszügen, die aus dem Epi- und Endocard stammenn, in Verbindung. Die Intima des rechten Herzohrs ist mässig fibrös verdickt und entsendet ihrerseits gleichfalls feinere und gröbere Bindegewebsstrabekel ins Myocard.

In der Untersuchung auf die vordere rechte Vorhofswand weiter schreitend, kann man als allgemein Charakte-

ritisches nur anführen, dass das Epicard stark fibrös verdickt ist, in dasselbe nur spärliche kleinzellige Infiltration stattgehabt hat und dass das subpericardiale Fett in mässiger Entwicklung vorhanden ist. Die pathologischen Verhältnisse ergeben sehr variirende Resultate. Was erstlich die Stellen betrifft, die der Basis des Herzohrs am nächsten, zur hinteren Wand des rechten Vorhofs hin, liegen, so schliessen sie sich in ihrer Beschreibung vollkommen der des rechten Herzohres an.

Der medicale Teil der vorderen rechten Vorhofswand zeichnet sich dadurch aus, dass es hier zur circumscripten Schwielenbildung wohl nicht gekommen ist, dagegen tritt die interfibrilläre, sowie interfasciculäre und perivasculäre Bindegewebswucherung mit allen seinen Uebergängen vom zellreichen zu zellarmen und sclerotischem Gewebe in den Vordergrund. Der dritte untere Theil, der an den limbus cartilagineus grenzt, zeigt wieder die mehr circumscripte Schwielenbildung, die mit einer Bindegewebswucherung Hand in Hand geht; diese ist so hochgradig, dass vielfach im Gesichtsfelde verschmächtigte Muskelfasern, mit oder ohne Kerne und undeutlicher oder garnicht wahrnehmbarer Querstreifung, im Bindegewebe eingebettet zu sein scheinen. Im Gegensatz zu den anderen Theilen der vorderen rechten Vorhofswand ist ihr Endocard colossal fibrös verdickt, in seinen tieferen Schichten kernreich und vielfach mit Pigment tingirt. — Die Gefässe zeigen die erwähnten Verhältnisse. — Was die hintere Wand des rechten Vorhofs betrifft, so ist das Epicard verdickt und hier und da mit fibrösen Auflagerungen versehen. Subpericardiales Fett findet sich in ausgesprochener Weise nur in der Nähe des Atrioventrikularrings, wo überhaupt auch eine stärkere interstitielle, interfasciculäre und adventitielle Bindegewebswucherung, sowie ein stark verdicktes Endocard zu constatiren ist. Im medialen Teil ist die Muskulatur nur in dünnen Lagen erhalten. Die hochgradigsten Veränderungen zeigt uns die Umgebung der Vena cava superior. Hier findet sich einerseits gleichfalls eine fibröse Entartung des Muskelfleisches, welches bald in mehr diffuser Weise von interstitiellem Bindegewebe durchsetzt ist, bald compacte eingesprengte Schwielen aufweist. Andererseits aber sieht man hier auch hyaline, schwach roth gefärbte, schollige Massen, die nur als nekro-

tisches Muskelgewebe aufgefasst werden können. Muskelkerne sind in dieser Masse nicht mehr zu erkennen, wohl aber ist dieselbe hier und da von Rundzellen, deren Kerne sich gut gefärbt haben, durchsetzt. Offenbar haben wir hier den Vorgang der Myomalacie vor uns, wie er von Ziegler und Weigert beschrieben worden ist.

Der linke Vorhof und mit ihm das linke Herzohr giebt uns neben der makroskopischen Veränderung folgendes Bild:

Das Epicard des ganzen linken Herzohrs ist mässig fibrös verdickt. Das subpericardiale Fett ist in sehr reichem Masse vertreten und hat auch in geringer Weise die Muskulatur um- und durchwuchert. In der Umgebung der kleinen Gefässe findet man grössere Fettzellenanhäufungen. Vom Epicard gilt es auch wiederum, dass von ihm aus feinere und gröbere Bindegewebszüge ins Myocard ziehen. An der Spitze des Herzohrs findet man in der Muskulatur zwei ausgedehntere Stellen, die nur von kernarmen, gefässlosem Bindegewebe eingenommen werden, das durch Blutfarbstoff tingirt ist. Nebenbei sieht man sowohl zwischen den einzelnen Muskelfasern, als Muskelbündeln das präformirte Bindegewebe vermehrt und in Wucherung begriffen. Das Endocard ist stark fibrös verdickt, stellenweise diffus und flächenweise in das Myocard gewuchert, so dass hier und da die Wandung des Herzohres nur aus Epicard und verdicktem Endocard besteht. Die Gefässe zeigen die beim rechten Vorhofe schon erwähnten Verhältnisse und sind ihre adventitiellen Wucherungen weit verzweigt.

In der mikroskopischen Untersuchung von Herzohr auf die vordere Wand des linken Vorhofs weiterschreitend, findet man, dass das Epicard an der ganzen vorderen Wand, nur wenig fibrös verdickt ist und an vielen Stellen eine kleinzellige Infiltration stattgefunden hat. Das subpericardiale Fett ist in der Nähe des Atrioventrikularrings reichlich entwickelt, wo es dann auch in geringem Masse das Myocard durchsetzt und zum Schwunde gebracht hat. Vom Epicard aus ziehen zarte Bindegewebszüge ins Myocard, sowohl zwischen Muskelbündel, als Fasern. Das Myocard ist im Allgemeinen wohl erhalten. Die Muskelfasern und Fascikel liegen im grossen Ganzen eng aneinander und lassen ihre Kerne und Quer-

streifung erkennen, abgesehen von der Thatsache, dass wohl auf allen Querschnitten der Präparate reichliche Kerne zwischen ihnen zu constatiren waren. Wo dieser Process schon weiter vorgeschritten war und sich schon zartes Bindegewebe zwischen den Fasern und Bündeln gebildet hatte, waren dieselben verschmächtigt, ihre Querstreifung undeutlich und ihre Kerne schwach gefärbt. Zu einer richtigen compacten Schwielenbildung ist es hier nicht gekommen.

Das Endocard, das überall, namentlich am Limbus cartilagineus, stark verdickt ist, ist vielfach kernreicher, als es ihm in der Norm zukommt und entsendet seinerseits gleichfalls bald zartere, bald gröbere Bindegewebszüge ins Myocard. Die Gefässe, sowohl die des Epi-, als auch des Myocard, die vielfach prall mit Blut gefüllt sind, zeigen die schon erwähnten, mässig sclerotischen Veränderungen und haben sich in ihrer Umgebung an vielen Stellen reichliche Rundzellen angesammelt.

Der mikroskopische Befund der hinteren Wand des linken Vorhofes schliesst sich vollkommen demjenigen der vorderen linken Vorhofswand an, so dass ich mir eine detaillirte Beschreibung dieser Verhältnisse ersparen kann.

Die Scheidewand zwischen beiden Vorhöfen giebt uns folgenden mikroskopischen Befund:

Die beiden epicardialen Blätter sind stark fibrös verdickt und stellenweise kernreicher, als in der Norm. Was das Myocard betrifft, so ist das der Basis der Scheidewand und namentlich desjenigen Theiles, der die Hinterwände der Vorhöfe verbindet, am meisten pathologisch verändert. Hier findet man, neben reichlichen Kernen und kernreichem, zartem Bindegewebe, mehrere mikroskopische Flächen, die von derbem, kernarmem Bindegewebe durchsetzt sind. Das Verhalten der Muskelfasern und Bündel diesem Process gegenüber habe ich schon vielfach vorher erwähnt. Mehr nach oben hin werden die Verhältnisse insofern günstiger, als die Schwielenbildung hier nicht wahrzunehmen ist, dagegen die reichliche Vermehrung des Bindegewebes mit ihren Erscheinungen bestehen bleibt. Die Gefässe, in deren Umgebung sich reichliche Fettzellen finden, zeigen die bekannten Veränderungen.

Der rechte Ventrikel giebt folgenden Befund: das

Epicard des ganzen rechten Ventrikels ist nur sehr wenig fibrös verdickt. In ausgiebigerem Masse ist dieses Factum an der Herzspitze und demjenigen Theile der Muskulatur, der sich der Scheidewand zwischen den Ventrikeln nähert, zu finden und hat hier gleichfalls eine starke kleinzellige Infiltration stattgehabt. Das subepicardiale Fett ist wieder in der Nähe des Atrioventrikularrings und an der Herzspitze in etwas reichlicherem Masse entwickelt, ist jedoch scharf gegen das Myocard hin abgegrenzt und hat dasselbe nicht durchwuchert. In der Umgebung grösserer Gefässquerschnitte findet man Fettzellenhäufungen.

Was die pathologischen Veränderungen der Muskulatur des rechten Ventrikels betrifft, so hat nur an demjenigen Theile derselben, der die Herzspitze bilden hilft, sowie in der hinteren Wand, etwa in der Mitte derselben, eine ausgiebige, diffuse, schwielige Degeneration stattgehabt. An besagten Partien sah man entweder nur derbes, kernarmes Bindegewebe oder es befanden sich noch in diesem eben charakterisirten Bindegewebe, kaum erkennbare, verschmächtigte, blasse, ohne Querstreifung, hie und da noch mit einem Kern versehene Muskelfasern. Im Allgemeinen ist die Muskulatur des rechten Ventrikels wohl erhalten. Die Muskelfasern und Bündel liegen, mit Querstreifung und Kernen versehen, nahe bei einander; zwischen ihnen befinden sich jedoch, und dieses ist wohl an allen Querschnitten der Präparate wahrnehmbar, Bindegewebskerne oder zartes kernreiches Bindegewebe vielleicht etwas reichlicher, als in der Norm, jedoch ist diese Veränderung nicht stark genug, um ein grösseres Gewicht darauf zu legen. Wie schon erwähnt, sind dort, wo Kerne zwischen den Muskelfasern zu finden sind, keine makroskopischen Veränderungen wahrzunehmen, wo sich jedoch schon Bindegewebe gebildet hatte, waren die Muskelfasern etwas weiter, als in der Norm, auseinanderliegend, blasser und ihre Querstreifung und Kerne undeutlicher.

Das Endocard giebt uns fast normale Verhältnisse. — Die Gefässe zeigen, neben geringer Verdickung der Intima, eine, entweder reichliche, kernarme Bindegewebswucherung der Adventitia, die vielfach weit zwischen die einzelnen Muskelfasern und Bündel verzweigt ist, oder aber die Bindegewebswucherung ist geringer und reichliche Kerne finden sich in der Umgebung der Querschnitte.

Der linke Ventrikel. Das Epicard des ganzen Ventrikels ist mässig fibrös verdickt und vielfach kleinzellig infiltrirt. Das subepicardiale Fett findet sich wiederum in der Nähe des Limbus cartilagineus und an der Herzspitze in etwas ausgiebigerer Weise entwickelt, wuchert jedoch nicht ins Myocard. Vom Epicard ziehen ferner derbere und feinere Bindegewebszüge zwischen Fasern und Bündel des Myocards. Die pathologischen Veränderungen des Myocards documentiren sich als solche, wie sie schon vielfach ihre Beschreibung gefunden haben und will ich sie daher nur in Kürze skizziren. Neben reicher Kernanhäufung und Bildung jugendlichen Bindegewebes zwischen den guterhaltenen, mit wohlerkennbarer Querstreifung und Kernen versehenen Fasern und Bündeln, Prozesse die, wo sie in reichlichem Masse auftraten, Veränderungen hervorriefen, wie sie schon vielfach erwähnt wurden, findet man eine ausgiebige, diffuse, schwielige Durchwucherung des Myocards. Diese Schwielen bestehen theils aus derbem, faserigem, kernreichem, theils kernarmem Bindegewebe und findet man in diesen Herden nicht selten Querschnitte von Gefässen. Diese Schwielenbildung ist am ausgesprochensten an der Herzspitze und hauptsächlich ist die hintere Wand, in ihrer unteren Hälfte, in ausgiebigster Weise von diesem Process befallen. Namentlich in starke Mitleidenschaft gezogen ist die Stelle der hinteren Wand, durch welche die hintere Coronararterie strömt. Im Verlaufe der vorderen Coronararterie steht diese Schwielenbildung bedeutend im Hintergrund. Das Endocard ist stark diffus fibrös verdickt und sendet reichliche Bindegewebszüge ins Myocard und ist vielfach kernreicher, als in der Norm. Die Gefässe lassen neben einer geringen Verdickung der Intima eine hochgradige adventitielle Bindegewebswucherung erkennen, die vielfach verzweigt ist und mit den Zügen aus dem Epi- und Endocard in Verbindung steht.

Die Scheidewand zwischen den beiden Ventrikeln giebt uns einen mikroskopischen Befund, der sich mit dem des linken Ventrikels deckt und kann ich mir daher eine Wiederholung der Beschreibung der Thatsachen ersparen.

Der Atrioventrikularring, der sich aus dem Tricuspidal- und Mitralsegel, dem Aortal- und Pulmonalring zusammensetzt, zeigt neben den schon makroskopisch beschrie-

benen Veränderungen, einen Befund, der sich in Kürze folgendermassen skizziren lässt. Das Epicard ist, wo es in Betracht kommt, stark fibrös verdickt. Die subepicardiale Fettentwicklung ist im ganzen Gebiete eine recht ausgiebige. Was das Myocard der Segel betrifft, so hat es eine deutliche Zunahme des interstitiellen, interfasciculären und adventitiellen Bindegewebes zu verzeichnen. Die Klappen geben einen normalen Befund; sie sind zart und vielleicht an ihren Fixationsstellen fibrös verdickt. Die Gefässe zeigen die vielfach erwähnten Verhältnisse.

Epikrise.

Wenn ich nun die, durch das Mikroskop festgestellten Thatsachen, zu einem Gesamtbilde zusammenstelle, so sind die Veränderungen, die ich in diesem Herzen gefunden habe, kurz folgende.

Der pericardiale Ueberzug des ganzen Herzens zeigt uns grösstentheils Veränderungen älteren Datums und ist nur mässig fibrös verdickt, am meisten noch an den Vorhöfen und an der Spitze des Herzens. Das Endocard dagegen ist diffus fibrös verdickt, namentlich in den Vorhöfen und insbesondere im linken Vorhof, wo stellenweise die Wand nur aus kolossal verdicktem Endocard und Pericard besteht und nächstdem ist die Intima des linken Ventrikels stark in Mitleidenschaft gezogen. — Das subepicardiale Fett überschreitet nicht die Grenze des Normalen und findet sich an seinen Prädilectionsstellen, Limbus cartilagineus und Herzspitze, etwas reichlicher entwickelt.

Was nun die muskulösen Herzwandungen betrifft, deren makroskopische Veränderungen uns ja durch das Sectionsprotocoll bekaunt sind, so sind sie durchgängig, durch eine diffus fibröse Entartung in allen Phasen ihrer Entwicklung pathologisch verändert, Veränderungen, die jedoch sowohl in ihrer Form, als Ex- und Intensität an den verschiedenen Stellen verschieden sind. So findet man, in der Nähe der Einmündung der Vena cava superior in den rechten Vorhof, einen circum-

scripten Erkrankungsherd, in welchem die Muskelfasern in eine schollige, schwach gefärbte, nicht mehr differenzierbare Masse verwandelt sind (Coagulationsnekrose resp. Myomalacie).

Im Uebrigen habe ich, abgesehen von den makroskopisch sichtbaren Herzschielen, die durch das Sectionsprotocoll genau localisirt sind, noch bei der mikroskopischen Untersuchung ein Paar kleine Schwielen an der Basis des rechten Herzhohrs, sowie am hinteren Abschnitt des Septum atriorum, derbere und ausgedehntere Schwielen im Verlaufe des Ramus posterior arteriae coronariae cordis dextrae gefunden.

Die Muskelwand des rechten Vorhofes zeigte dagegen eine hochgradig diffus fibröse Entartung. Hauptsächlich finden wir das interfasciculäre Bindegewebe vermehrt, so dass auf den einzelnen Querschnitten die Masse des Bindegewebes bei weitem die der auseinandergedrängten Muskelzüge überwiegt. Aber auch das interfibrilläre Bindegewebe ist vielfach durch kleinzellige Wucherung vermehrt, so dass man wohl sagen kann, dass die Wand des rechten Vorhofes mehr aus Bindegewebe, als aus Muskelmasse besteht. Dieselbe diffus fibröse Degeneration findet sich auch im ganzen linken Vorhof, nur in etwas geringerem Grade. Im rechten Ventrikel ist, abgesehen von den schon erwähnten grossen Herzschielen, nur eine mässige, diffuse Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes zu constatiren. Im Septum, sowie in der Wand des linken Vorhofes ist die interstitielle Bindegewebswucherung, abgesehen von den erwähnten Schwielen, hochgradiger, als im rechten Ventrikel, aber geringer, als im rechten Vorhof und die Waage haltend derjenigen des linken Vorhofes.

Sclerotische Veränderungen der Coronararterien waren allerdings zu bemerken, doch habe ich trotz grösster Aufmerksamkeit einen endarteriitischen oder thrombotischen Verschluss von Gefässästen nicht constatiren können.

IV. Untersuchungsergebnisse.

Nach dem ich nun im Vorhergehenden den mikroskopischen Befund der von mir untersuchten Herzen so objectiv wie möglich beschrieben habe, so will ich jetzt die Ergebnisse desselben einer kurzen Erörterung unterziehen.

Da ich nur Herzen untersucht habe die in Spiritus resp. Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt waren, so war es mir nicht möglich die etwaigen parenchymatösen Veränderungen der Muskelsubstanz genauer zu erforschen.

Ueber die Veränderung der Muskelsubstanz selber kann ich nur solche Angaben machen, welche sich auf die Grösse und Dicke der Muskelfasern, die Färbbarkeit der Muskelkerne und die Muskelsubstanz beziehen.

Speziellere Daten habe ich nur über das Verhalten des interstitiellen Bindegewebes sammeln können, und bin ich daher im Stande über dasselbe in den von mir untersuchten Fällen folgende Angaben zu machen:

Die jüngsten Veränderungen bestehen in einer Vermehrung der Bindegewebskerne und Anhäufung von Rundzellen, die manchmal so dicht ist, dass man von einer kleinzelligen Infiltration, aber nicht von eigentlichem Bindegewebe sprechen kann. Weiterhin verwandelt sich diese kleinzellige Infiltration in kernreiches junges Bindegewebe mit faseriger Grundsubstanz, und endlich geht dasselbe in festes, faseriges, zellarmes, schwieliges Bindegewebe über. Uebergangsformen sind natürlich in Menge vorhanden.

Wir finden also alle Altersstufen der Bindegewebsneubildung hier vertreten.

Was die Localisation der Bindegewebsneubildung anlangt, so muss ich von vorn herein betonen, dass die Bildung von richtigen, grösseren, kleineren und schliesslich nur noch mikroskopisch wahrnehmbaren Herzschielen in meinen Untersuchungsobjecten ja durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört haben. Ich verstehe unter einer Herzschielle in Uebereinstimmung mit allen Autoren eine Anhäufung von derbem Bindegewebe, innerhalb dessen Muskelfasern garnicht oder höchst vereinzelt zu finden sind, und die sich in ihrer Peripherie verästeln, zerfasern und in strahlenförmigen Zügen zwischen wohl erhaltenen Muskelbündeln und Fasern der Umgebung vertheilen und in den weiteren Zonen der Peripherie schliesslich verschwinden. Wir erhalten also das Bild einer circumscribten Bindegewebsbildung, die gleichsam in die Muskulatur eingesprengt ist. Solche schwielige Bindegewebsherde können bekanntlich oft in grosser Menge in der Muskelwand des Herzens angetroffen werden. Auch meine Untersuchungen bestätigen, dass die Prädilectionsstellen dieser Muskelschielen in der Umgebung der grossen Gefässe des Herzens und in den zur Spitze hingeleghenen Abschnitten der Ventrikel und des Septum sich befinden.

Im Gegensatz zu den Autoren muss ich betonen, dass die Ventrikel jedoch durchaus nicht der bevorzugte Sitz der Schielen sind; vielmehr habe ich sie vielfach in den Wänden beider Vorhöfe nachweisen können. Wenn sie hier einen viel geringeren Umfang haben, so ist das bei der dünnen und balkigen Configuration derselben, leicht verständlich und das mithin wohl auch ein Grund, weshalb sie bei der bis jetzt gebräuchlichen, lediglich makroskopischen Besichtigung der Vorhöfe auf dem Sectionstisch so oft nicht bemerkt werden.

Abgesehen von diesen Schielen finden sich nun auch solche Veränderungen des Bindegewebes, welche ich als diffuse fibröse Degeneration des Myocardium bezeichnen muss.

Hierbei handelt es sich um eine allgemeine Vermehrung des normal präformirten interstitiellen Bindegewebes der Herzwandungen.

Schon an normalen und gesunden Herzen sieht man Bindegewebssepta, welche durch die Muskelbündel eingescheidet, von einander getrennt und in immer dünnere Fascikel zerlegt werden, einerseits von dem subepi- und subendocardialen Bindegewebe und andererseits von der Adventitia der Muskelgefässe ausgehen.

Bei der diffusen fibrösen Degeneration nun werden diese normal präformirten Bindegewebszüge der Sitz einer hyperplastischen Wucherung.

Jetzt sieht man, dass das subepi- und subendocardiale Bindegewebe verdickt ist und auch die bindegewebigen Gefässscheidungen eine Massenzunahme erfahren haben. Von diesen Ursprungsstellen aus setzt sich die Bindegewebswucherung zwischen die Muskelbündel und Fasern hin fort, indem nun auch die schon genannten präformirten Bindegewebsscheidungen zunächst kleinzellig infiltrirt, und weiterhin in dicke Lagen derben Bindegewebes verwandelt werden.

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 Normalpräparaten schafft hier Klarheit.

Zudem findet man fast stets neben der Vermehrung des festen und derben Bindegewebes auch eine Vermehrung der Zellkerne, was darauf schliessen lässt, dass es sich nicht um einen abgeschlossenen Vorgang, sondern um einen noch im Fortschreiten begriffenen Process handelt. In hochgradigen Fällen ist die Veränderung nicht zu verkennen. Die Muskelbündel, welche für gewöhnlich dicht bei

einander liegen und infolgedessen auf Querschnitten eckige und kantige, scharfwinklige, polygonale Formen zeigen, sind dann in drehrunde Stränge verwandelt, die durch das neu gebildete Bindegewebe so weit auseinander gedrängt sind, dass der Quermesser der Bindegewebszüge im Schnittpräparate den Radius der in das Bindegewebe eingebetteten Muskelbalken oft um ein Vielfaches übertrifft.

Zum Beginn meiner Untersuchungen bin ich oft im Zweifel gewesen, ob diese Veränderungen nicht identisch sind mit dem, was die Autoren als Muskelschwiele bezeichnet haben; nachdem ich jedoch den geschilderten Befund in ganz gleichmässiger Weise oder doch nur mit ganz geringen quantitativen Schwankungen über grosse Abschnitte der Herzmuskulatur, und oft z. B. über die gesammte Wand eines Ventrikels oder eines Vorhofes verbreitet gefunden habe, wurde es mir klar, dass wir es hier doch nicht mit Muskelschwilen zu thun haben. Dieser Name bezeichnet ja schon an sich was ganz Anderes und hier zeigte eben jeder mikroskopische Schnitt, den ich der Muskelwand entnahm und untersuchte, die gleiche Veränderung.

Wie aus meiner Schilderung ersichtlich, handelt es sich hier um die Wucherung derjenigen Bindegewebsmassen, durch welche die Muskelbündel von einander geschieden werden und welche das Perimysium internum darstellen. Ich habe dieses Bindegewebe als interfasciculäres bezeichnet und dementsprechend, im vorhergehenden Abschnitt bei der Darstellung obiger Veränderungen öfters von einer interfasciculären Bindegewebswucherung und Vermehrung gesprochen.

Die diffuse fibröse Degeneration des Myocardium kann auf diese Veränderung beschränkt bleiben, wobei dann die einzelnen Muskelfasern aus denen sich ein Muskelbündel zusammensetzt, nicht tangirt zu werden brauchen. Sie bleiben dicht beieinander liegen und zeigen auf Querschnitten das bekannte Bild der Cohnheimschen Feldereinteilung. Muskelkerne und Querstreifung sind gut zu erkennen.

Nicht immer aber macht der Process am Ende der interfasciculären Bindegewebssepta halt; oft greift er auch zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein und ist dann mit viel schwereren Veränderungen der Muskelsubstanz verknüpft.

Die Bindegewebswucherung ergreift auch die Interstien zwischen den einzelnen Muskelfasern und kann dann, wie ich das schon im vorigen Kapitel gethan habe, als interstitielle Bindegewebswucherung im engeren Sinne bezeichnet werden.

In frischen Stadien dieses Processes sieht man zwischen den einzelnen Muskelfasern dicht gehäufte Bindegewebskerne auftreten, die sich durch ihre dunklere Färbung und geringere Grösse deutlich von den Muskelkernen unterscheiden. Oft sieht man diese Kernwucherung dem Verlauf kleiner Capillaren folgen. Die Muskelfasern sind dadurch auseinandergedrängt und schliesslich kann man Bilder erhalten, auf denen jede einzelne Muskelfaser in die kleinzellige Infiltration eingebettet erscheint. In späteren Stadien gewinnt dieses kleinzellige Infiltrat ein mehr fibröses Aussehen und die Kerne in demselben sind nicht mehr so zahlreich. In diesem Stadium habe ich an meinen Präparaten auch vielfach Veränderungen an den Muskelfasern selbst wahrnehmen können. Diese erscheinen verschmächtigt, heller gefärbt, von undeutlicher Querstreifung und von feinen Pigmentkörnchen durchsetzt. Auch die Muskelkerne werden hell und undeutlich. Schliesslich hat man den Eindruck, als wenn viele Muskelfasern vollständig zu Grunde gegangen und durch jüngeres oder derberes Bindegewebe ersetzt wären.

Die interfasciculäre und die interstitielle Bindegewebswucherung combiniren sich häufig mit einander, wobei bald die eine, bald die andere zu überwiegen scheint.

Auch die interstitielle Form der Erkrankung tritt nicht in disseminirten Heerden, sondern in diffuser Weise, über das Myocard verbreitet, auf.

Graduelle Verschiedenheiten lassen sich auch hier oft an den verschiedenen Abschnitten des Herzens constatiren.

Das sind die Veränderungen, aus denen sich das Bild der diffusen fibrösen Myocarditis zusammensetzt. Ich habe nicht die Absicht, diese diffuse fibröse Myocarditis in einen principiellen Gegensatz zu der schwieligen Myocarditis zu stellen.

Meine Untersuchungen zeigen, dass Schwielenbildung und diffuse fibröse Veränderungen gleichzeitig in demselben Herzen vorkommen können, denn oft sieht man, dass eine richtige Herzschwiele in ihrer Peripherie unmerklich in die diffuse Erkrankung übergeht, indem die interfasciculären und interstitiellen Ausläufer derselben mit den Bindegewebszügen der diffusen Erkrankung verschmelzen.

Was nun das Verhalten der Gefässe dieser diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches gegenüber betrifft, so muss ich, wenn ich den mikroskopischen Befund derselben als Gesamteindruck an mir vorübergehen lasse, wohl zugeben, dass in allen Fällen Veränderungen an denselben stattgefunden hatten, dass diese Veränderungen jedoch nicht dazu angethan schienen mir einen Aufschluss über den etwaigen direkten Zusammenhang der diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches mit der Coronarsclerose zu geben.

Die Intima der Gefässe war im Allgemeinen wohl erhalten und nur mässig verdickt, namentlich die der kleinen Arterien der Herzwandungen, doch habe ich dieses vielfach nicht als pathologisch bezeichnen können, weil ja diese besagten Herzarterien an sich schon auffallend dicke Wandungen haben und weil durch schiefe Schnittrichtung häufig Verdickungen vorgetäuscht werden konnten.

Die Media der Gefässe war im Allgemeinen gleichfalls nicht hochgradig fibrös verdickt, dagegen zeigte die Adventitia vielfach beträchtliche Verbreiterungen ihres Bindegewebes, das sich in den verschiedensten Phasen seiner Ent-

wickelung befand. Neben einfachen Rundzelleninfiltrationen und zellreichem zartem Bindegewebe, die wohl den Ort der jüngsten Veränderungen anzeigten, fand ich Stellen, wo um die Gefässe herum der Zellgehalt des pathologisch vermehrten Bindegewebes abgenommen, die Masse der intercellularen Bestandtheile jedoch zugenommen hatte und schliesslich mit Abnehmen der Menge der Zellen sich grobe, derbe Fasern mit nur äusserst spärlichen Bindegewebskernen, jenes Narbengewebe, welches als myocarditische Schwiele bekannt ist, sich gebildet hatten.

In diesen schwieligen Heerden fand ich wohl immer noch grosse und deutliche Lumina, wie ich denn überhaupt trotz grösster Aufmerksamkeit keine Stelle gefunden habe, wo das Lumen eines Gefässes, sei es durch intimale Wucherung, sei es durch Thrombenbildung vollkommen verlegt gewesen wäre.

Die Venenwandungen waren oft auffallend kernreich.

Nicht zu leugnen ist es, dass dieser Process, wie ich ihn eben geschildert habe und der sich ja räumlich auf Kosten der Muskulatur entwickelt, an der Vermehrung des schon an sich gewucherten interfasciculären und interstitiellen Bindegewebes theiligt hat, aber wie schon gesagt, nicht im Stande ist einen etwaigen direkten Zusammenhang der diffusen fibrösen Myocarditis mit der Coronarsclerose zu beweisen.

Wenn ich nun nach abgeschlossener Beobachtung und Betrachtung nochmals den Befund meiner mikroskopischen Untersuchungen in's Gedächtniss zurückrufe und überschaue, so drängt sich mir, und jetzt, wo ich an Erfahrung und Erkenntniss reicher geworden bin, wohl noch mehr als früher die Frage auf, ob denn den Erkrankungen der Vorhöfe des Herzens, die ja gleich den Ventrikeln den eventuellen selben Schädlichkeiten ausgesetzt sind, die durch ihr anatomisches wie physiologisches Verhalten Erkrankungen gegenüber disponirter erscheinen müssen, und wie ich gezeigt habe,

bald in gleicher, bald in stärkerer oder schwächerer Weise als die Ventrikel erkranken können, gar kein klinisches Interesse entgegenzutragen sei? Ich bin wohl geneigt gerade dem Verhalten der Vorhöfe bei Erkrankungen des Herzens einen gewissen klinischen Werth beizumessen.

Ich will daher an der Hand der vorhin niedergelegten Krankengeschichten, der pathologisch-anatomischen Diagnosen und der mikroskopischen Befunde es versuchen, dieses klinische Symptom, die Unregelmässigkeit und Arrhythmie der Herzaction wenn nicht zu erklären, was mir ferne liegen mag, so doch in einen gewissen Einklang, vielleicht Abhängigkeitsverhältniss zu der Muskelerkrankung der Vorhöfe zu bringen.

Fall I.

Aus der Krankengeschichte vorliegenden Falles wäre hervorzuheben, dass die klinische Diagnose „Insufficienz und Stenose der Aortenklappen — Coronarsclerose — Sclerose der grösseren peripheren Arterien“ lautete und neben einer hochgradigen Hypertrophie und Dilatation des linken und einer mässigen Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels durch die Section bestätigt wurde.

Ueber ein makroskopisches Verhalten der Vorhöfe ist nichts vermerkt.

Klinisch ist zu verzeichnen, dass Patient unter Zunahme eines schon seit Aufnahme ins Hospital bestehenden rechtsseitigen Hydrothorax, unter allgemeinem Kräfteverfall und sinkender Herzkraft, wobei jedoch die Action des Herzens usque ad finem stets rhythmisch blieb, verstarb.

Setze ich nun diese klinischen Symptome in Relation zur pathologisch-anatomischen Diagnose und namentlich zum mikroskopischen Befund, so sehe ich, dass meine vorhin ausgesprochenen Muthmassungen sich eventuell bestätigen.

Wir haben im Allgemeinen eine wohlerhaltene oder höchstens nur wenig diffus fibrös degenerirte Muskulatur sowohl der Vorhöfe, wie der Ventrikel und dem entsprechend eine schwache aber stets rhythmisch bleibende Herzaction.

Durch diesen Befund wurde ich auf den Gedanken gebracht anzunehmen, dass die mikroskopischen Veränderungen, wie ich sie bei genauer Durchforschung des ganzen Herzens gefunden habe, in Verbindung mit den makroskopisch sichtbaren wohl dazu angethan sein

mügen, schon während des Lebens klinische Symptome, wie sie die Krankengeschichte lehrt, hervorzurufen, nicht aber im Stande sind eventuelle Veränderungen in der Rhythmik der Herzaction zu bewirken und verständlich zu machen.

Fall II.

Die klinische Diagnose lautet hier: „Chronische Myocarditis — Lungeninfarct — tardive Syphilis“.

Bei der Section fanden sich folgende Veränderungen: serofibrinöse Pericarditis (wahrscheinlich in den letzten Lebenswochen aufgetreten) — Lipomatose des Herzens — starke Dilatation und Hypertrophie des rechten — geringe Dilatation des linken Ventrikels — bindegewebige Verdickung der Schliessungsränder der Tricuspidalis und Mitralis — die Coronaria des Herzens stark erweitert.

Bei der makroskopischen Besichtigung sind die myocarditischen Veränderungen der Ventrikel und Vorhöfe nicht erkannt worden.

Die klinischen Symptome unter denen Patient lange Zeit hindurch zu leiden hatte und unter denen er auch verstarb, sind in Kürze:

Heftige, von der linken Schulter auf die Brust und den Rücken ausstrahlende Schmerzen. Starke Beängstigungen mit stürmischer Herzthätigkeit (180 in der Minute). Der Puls war sehr wechselnd; manchmal fand sich ein regelmässiger Rhythmus desselben, sehr oft aber auch eine ganz unregelmässige Schlagfolge. In den letzten Lebenswochen war der Puls eigentlich immer ungleich und unrhythmisch. Gleichzeitig waren hochgradige hydropische Erscheinungen zu constatiren — namentlich ziemlich hochgradiger Ascites. Schläfrigkeit und Benommenheit des Sensorium. Plötzlicher Tod bei einem Gehversuch im Zimmer.

Wie wir aus der Beschreibung der mikroskopischen Untersuchungen ersehen, fand sich neben der Lipomatose des Herzens eine diffuse interfasciculäre und interstitielle Myocarditis aller Herzabschnitte, und zwar am hochgradigsten verändert ist der rechte Vorhof und das Septum atriorum, demnächst der linke Vorhof und diejenigen Partien des rechten Ventrikels, die dem limbus cartilagineus am nächsten liegen, während die übrigen Theile des rechten Ventrikels und der linke Ventrikel die geringsten Veränderungen zeigen. Im Allgemeinen ist die Muskulatur der Ventrikel unvergleichlich besser erhalten als die der Vorhöfe.

Versuche ich nun wiederum den Befund der Section, die Symptome und den Ort der hochgradigsten Veränderungen in einen gewissen Zusammenhang zu bringen, so ergiebt sich daraus ein Resultat auf das ich wohl, in Anbetracht des schon Gesagten, nicht mehr einzugehen brauche und das für sich selbst redet: bei hochgradiger Veränderung der Vorhöfe und relativ geringerer der Ventrikel eine ausgesprochene Arrhythmie und Irregularität der Herzthätigkeit.

Fall III.

Die klinische Diagnose ist: *Exilitas cordis — Dilatatio ventriculi dextri — Hemisystolia*

Um nicht durch schon besprochene Thatsachen zu ermüden, so verweise ich in Betreff der pathologisch-anatomischen Diagnose auf das schon angeführte, ausführliche Sectionsprotocoll.

Der klinische Symptomcomplex ist kurz folgender: hochgradiger Ascites — Oedeme — Cyanose — Dyspnoe — Herzklopfen — Allorhythmie des Pulses (Bigeminie). In den letzten Lebenstagen sehr beschleunigte und vollständig unrythmische Herzaction. — Langsam beginnende Agonie.

Was nun die Localisation der mikroskopischen Veränderungen betrifft, so sind es wiederum die Vorhöfe, die der Sitz einer hochgradigen, diffusen fibrösen (interfascicular und interstitiell) Degeneration des Herzfleisches sind. Am schwersten erkrankt war der rechte Vorhof, sodann das Septum atriorum und in geringerer Intensität der linke Vorhof.

Recht gut erhalten ist die Muskulatur der beiden Ventrikel und ihr Septum.

Unterwerfe ich nun diese Thatsachen einer kurzen Kritik, so fällt auch hier wiederum auf, dass mit einer hochgradigen Erkrankung der Vorhöfe und mit gut erhaltener Muskulatur der Ventrikel, eine schwere Schädigung der Herzaction, denn als solche müssen wir die Bigeminie der Herzthätigkeit auffassen, Hand in Hand geht.

Fall IV.

Es handelt sich in diesem Fall um einen alten Herrn der in seinem ganzen Leben gesund gewesen ist, der nie über Beschwerden von Seiten des Herzens geklagt hat und bei dem der behandelnde Arzt bei gelegentlichen Untersuchungen nie Unregelmässigkeit und Arrhythmie der Herzaction wahrgenommen hat.

Ungefähr drei Wochen vor dem Tode wurde Patient von einer Influenza, die sich in Schnupfen und unbestimmtem Unwohlsein äusserte, befallen, wozu sich ein Zustand von acuter Herzschwäche mit unregelmässiger Herzaction und einer Pulsfrequenz von 140 kaum zählbaren Schlägen gesellte. Gleichzeitig wird auscultatorisch ein systolisches Reibegeräusch an der Tricuspidalis und Fieber constatirt. Dieser Anfall von acuter Herzschwäche mit seinen Symptomen verlor sich nach Gebrauch von Digitalis im Verlauf von 48 Stunden, um einer scheinbar vollkommenen Genesung Platz zu machen.

8 Tage vor dem Tode tritt wiederum ein Anfall von Herzschwäche, mit stark beschleunigtem (140 Schläge in der Minute), schwachem aber regelmässigem Puls, hochgradiger Athemnoth, kaltem Schweiss und geringer Cyanose auf.

Dieser Zustand blieb bis zum exitus letalis, der durch plötzlichen Herzstillstand eintrat, bestehen.

Die klinische Diagnose lautet: *Influenza mit Pneumonie — acute Pericarditis — acute Herzschwäche.*

Pathologisch-anatomische Diagnose des Herzens: frische fibrinöse Pericarditis — hochgradige Atheromatose der Kranzgefässe — hochgradige Dilatation des linken Ventrikels — geringe Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels — Schwierige Entartung des Herzmuskels, besonders der linken Herzhälfte.

Beide Vorhöfe dilatirt und hypertrophirt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte zumeist den Befund der hochgradigen schwierigen Myocarditis der Ventrikel und wies ausserdem eine kleine, räumlich kaum in Betracht zu ziehende Schwielen in der vorderen Wand des rechten Vorhofs nach. Die noch übrig gebliebene Muskulatur der Ventrikel, sowie die Wandungen der Vorhöfe waren im Uebrigen so wenig verändert, dass man von einer nennenswerthen diffusen fibrösen Degeneration nicht reden kann.

Nirgend wo deutlicher als hier fällt die Thatsache auf, dass bei hochgradigster myocarditischer Veränderung des linken Ventrikels, wo es selbst zu einem partiellen Herzaneurysma gekommen ist, des Septum der Ventrikel und auch des rechten Ventrikels, die Herzaction usque ad finem bis auf ein einziges Mal, das wohl durch das Einsetzen einer frischen Pericarditis seine genügende Erklärung findet, stets regelmässig und rhythmisch gewesen ist.

Fall V.

Die klinische Diagnose war in diesem letzten Falle auf „chronische Myocarditis“ gestellt und rechtfertigte sich vollkommen durch den Sectionsbefund des Herzens, die folgendes feststellte: Schwierige Myocarditis (chronica) der unteren Ventrikelabschnitte mit starker Hypertrophie des linken, mässiger Hypertrophie des rechten Ventrikels und Dilatation aller Herzhöhlen. Geringe hydropische Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel etc.

Der Symptomencomplex wie er für uns namentlich in Betracht kommt und sich in Kürze aus der Krankengeschichte zusammenstellen lässt, ist folgender.

Patient, der wegen mehrmaliger Attaquen von Myocarditis mit Erfolg klinisch behandelt worden ist, zeigte bei seiner Aufnahme in's Hospital hochgradige Cyanose — starke Oedeme der gesamten unteren Körperhälfte, — starke orthopnoische Athemnoth. An der Herzspitze bei lauten Tönen ein deutlich wahrnehmbares systolisches Dilatationsgeräusch. Der Puls sehr unregelmässig und ungleich von häufigen Intermissionen unterbrochen. Dieser Zustand währte mit Ausnahme geringer Remissionen, die durch Digitalisgebrauch und Milchdiät erzielt wurden, wobei namentlich das systolische Geräusch an der Herzspitze verschwand, um erst wieder in den letzten Lebenswochen aufzutreten und zu bleiben, bis zum Tode, der durch plötzlichen Herzstillstand eintrat.

Mikroskopisch fand sich neben den schon im vorigen Abschnitt beschriebenen Herzschwielen, eine hochgradige diffuse fibröse

Degeneration der gesammten Herzmuskulatur, von welcher jedoch die Vorhöfe, speciell der rechte, in viel höherem Masse befallen war, als die Ventrikel. — Auch hier haben wir wiederum in Verbindung mit hochgradig schwieliger und diffus fibröser Degeneration der Herzmuskulatur, sowohl der Ventrikel, als vornemlich der Vorhöfe eine ungleichmässige und unregelmässige Herzaction.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung der Thatsachen, wie sie sich aus den Krankengeschichten, den klinischen und pathologisch-anatomischen Diagnosen und den mikroskopischen Befunden ergeben haben, geht wohl zur Evidenz hervor, dass stets dort, wo es sich um eine starke schwielige resp. diffuse fibroese Degeneration des Herzfleisches der Vorhöfe (II. III. V), mit (V) oder ohne (II. III.) gleichzeitige schwere Erkrankung der Ventrikel handelte, hochgradige Unregelmässigkeit und Arrhythmie der Herzaction vorlag.

In den Fällen jedoch, in denen es sich um geringe mikroskopische Veränderungen der Vorhofswandungen handelte, mochte nun die Ventrikelmuskulatur hochgradig verändert sein (IV), oder nicht (I), blieb die Herzaction bis zum exitus letalis stets regelmässig und rhythmisch.

Wenn es mir gestattet ist aus der geringen Zahl von 5 Fällen, welche mir zur Untersuchung vorlagen einen Schluss zu ziehen, so kann derselbe nur dahin lauten, dass die bei chronischer Myocarditis häufig zu beobachtende hochgradige Irregularität der Herzthätigkeit durch die Erkrankung der Vorhöfe bedingt wird und nicht aus den Veränderungen der Ventrikel erklärt werden kann.

Bevor ich die Ergebnisse meiner Beobachtungen resümiere und damit meine Arbeit beschliesse, glaube ich noch auf eine Thatsache aufmerksam machen zu müssen, die mir von grosser practischer Bedeutung zu sein scheint. So wichtig das Vorkommen einer diffusen fibrösen Degeneration des Herzfleisches sowohl für den Kliniker wie Patho-

logen ist, so selten wird sie auf dem Sectionstisch erkannt und diagnosticirt, da sie sich, ohne gröbere Structurveränderungen im Herzfleisch hervorzurufen, sich unserm unbewaffnetem Auge entzieht und sich oft an Orten abspielt, wo man sie bisher weder erwartet noch gesucht hat.

Nothwendig ist es daher in allen Fällen, wo eine Erkrankung des Herzmuskelfleisches vermuthet oder auch nur geargwöhnt werden kann, der makroskopischen Betrachtung des Herzens eine systematische und genaue mikroskopische Untersuchung anzuschliessen.

Zu zeitraubend und zu mühevoll — mag wohl von mancher Seite der Einwand erklingen! Nun, dem sei nun wie ihm wolle: Thatsache ist es, dass es keinen anderen Weg und keine andere Möglichkeit giebt, durch welche man sich ein ausreichendes Urtheil über pathologische Veränderungen des Herzmuskels bilden kann, um zu einem zielbewussten Resultat, das alle Mühe lohnt, zu gelangen.

Wenn nun aus dieser meiner Erstlingsarbeit, die vielleicht nur eine alte, aber nie deutlich und klar ausgesprochene und definirte Thatsache wieder an das Licht bringt, Einem oder dem Anderen ein neuer Gesichtspunkt erwächst, so habe ich nicht umsonst gearbeitet. Ist doch jeder neue Gesichtspunkt in der Wissenschaft und namentlich auf dem grossen Gebiete der Herzkrankheiten dazu angethan neue Perspektiven zu eröffnen.

Resumé.

1. Abgesehen von der schon vielfach beschriebenen disseminirten, heerdweise auftretenden schwierigen Myocarditis, giebt es eine diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches, welche bisher von den Autoren nur lückenhaft und oberflächlich beschrieben, oder mit Stillschweigen übergangen worden ist.
 2. Die diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches und die heerdweise auftretende Myocarditis combiniren sich häufig mit einander.
 3. Die diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches ist häufig in der Wand der Vorhöfe viel stärker ausgeprägt, als in den Ventrikelwandungen.
 4. Die Irregularität der Herzaction bei der chronischen Myocarditis scheint nicht sowohl von der Erkrankung der Ventrikel als vielmehr von der der Vorhofswandungen abhängig zu sein.
 5. Zur Beurtheilung der myocarditischen Herzaffectio-
nen ist die bisher übliche Untersuchung der Ventrikel völlig ungenügend und müssen stets die Vorhöfe mit untersucht werden.
-

Thesen.

1. Die Erkrankungen der Vorhöfe des Herzens verdienen eine weit grössere Beachtung als sie ihnen bisher geschenkt ist.
 2. Es existirt eine diffuse fibröse Degeneration des Herzfleisches.
 3. Selbst die hochgradigsten myocarditischen Veränderungen der Ventrikelmuskulatur sind nicht im Stande Arhythmie der Herzaction hervorzurufen.
 4. Die auf schwachem Boden ruhende Ueberanstrengungs- und Erschöpfungstheorie des Herzens ist zu Gunsten besser fundierter Thatsachen aufzugeben.
 5. Fieberanfälle bei bestehenden Herzklappenfehlern weisen, nach Ausschluss etwaiger Complicationen, auf die Möglichkeit einer acuten Myocarditis hin.
 6. Bei Scarlatina ist absolute Milchdiät ausnahmslos aufs Dringendste indicirt.
 7. Die urticaria ex ingestis kann durch rechtzeitige Verabfolgung von Salzsäure coupirt werden.
 8. „La médecine est le plus noble des arts, mais le plus misérable des métiers.“
-