
Aus dem pathologischen Institut Bern.
Ueber alimentäre Herzmuskelverfettung.

Von

Prof. Dr. Carl Wegelin.

Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 46 u. 47.

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

ISBN 978-3-662-34186-5
DOI 10.1007/978-3-662-34456-9

ISBN 978-3-662-34456-9 (eBook)

Aus dem pathologischen Institut Bern.
Ueber alimentäre Herzmuskelverfettung.

Von
Prof. Dr. Carl Wegelin.

Die Verfettung oder fettige Degeneration des Myocards hat im Laufe der Jahre von seiten der Kliniker und Pathologen eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren. Während sie früher allgemein in ihrer Bedeutung für die Herzfunktion sehr hoch bewertet wurde und viele Autoren in ihr eine der häufigsten und wichtigsten Ursachen für das Erlahmen der Herzstätigkeit erblickten, brach sich später die Erkenntnis Bahn, dass andere Schädigungen des Myocards (interstitielle Veränderungen, toxische Einwirkungen, Stauung, Anämie) die Herzaktion viel stärker beeinflussen als die Verfettung. Krehl, Romberg, Aschoff und Tawara, Lissauer u. a. konnten konstatieren, dass bei länger dauernder Herzschwäche die Verfettung manchmal fehlt oder sehr gering ist. Die meisten neueren Autoren sprechen sich deshalb dahin aus, dass die Fettanhäufung im Myocard im wesentlichen nur eine Störung im Stoffwechsel der Muskelfasern anzeigt und somit der sichtbare Ausdruck einer Herzschädigung auf anderweitiger Basis ist.

Wenn nun auch die funktionelle Bedeutung der Myocardverfettung früher überschätzt worden ist, so wird man sich doch die Frage vorlegen müssen, ob die Einlagerung von Fett auf die Kontraktilität der Fasern und damit auf die Herzfunktion wirklich ganz ohne Einfluss ist. Darüber gehen die Meinungen noch auseinander. Ribbert, Ziegler, Kaufmann halten höhere Grade der Verfettung nicht für gleichgültig und Kraus nimmt sogar an, dass schon mittlere Grade, wenigstens bei gleichzeitig dauernd erhöhter Herzarbeit, für die Leistungsfähigkeit des menschlichen Herzens nicht bedeutungslos sind.

Andere Autoren hingegen legen der Verfettung gar kein Gewicht bei. Nach den Erfahrungen mancher Kliniker (v. Leyden, Pal) kann die Herzaktion trotz stärkerer Verfettung bis kurz vor dem Tode ungestört bleiben und ebenso sprechen auch die Experimente an mit Phosphor und Pulegon vergifteten Tieren dafür, dass bei geringer und manchmal auch bei ziemlich erheblicher Verfettung der Herzmuskel normalen Ansprüchen genügt und sich

eventuell sogar bei erhöhten Anforderungen noch leistungsfähig erweist (Hasenfeld und Fenyvessy, Lindemann).

Die Verfettung kann nun dadurch entstehen, dass dem Herzmuskel zu viel Fett zugeführt wird, oder dass die normalerweise zugeführte Fettmenge nur mangelhaft verbraucht wird. Ersterer Modus kommt z. B. bei der diabetischen Lipämie und der Fettembolie in Betracht, während die zweite Art der Entstehung bei Stauung und Anämie vorherrschend ist. Bei Phosphor- und Alkoholvergiftung dürften wohl beide Faktoren mitwirken, da hier einerseits der Fettgehalt des Blutes vermehrt ist und andererseits eine Herabsetzung der Oxydation infolge toxischer Schädigung des Myocards angenommen werden darf. Speziell für die Phosphorvergiftung haben die interessanten Experimente von Leick und Winckler gezeigt, dass das Fett, das in den Herzmuskelfasern abgelagert wird, durch Transport aus den Fettdepots des Körpers in den Herzmuskel gelangt und nun in den geschädigten Muskelfasern abgelagert wird, statt dass es sofort verbraucht wird. Es ist deshalb die Myocardverfettung bei Phosphorvergiftung meistens als ein typisches Beispiel einer degenerativen Fettinfiltration angesehen worden.

Soweit ich nun aus der Literatur ersehe, wird das Auftreten von sichtbarem Fett in den Herzmuskelfasern des Menschen während des extraterinen Lebens von den Autoren stets als eine pathologische Erscheinung aufgefasst. Nur das fötale menschliche Herz soll nach Hofbauer stets Fett enthalten. Leick und Winckler nehmen an, dass die Herzmuskelfasern Fett lediglich als Kraftquelle für ihre Leistung aufnehmen; dieses Fett wird nicht sichtbar, solange die Fasern gesund sind. „Es wird entweder sofort verbrannt, oder es befindet sich in irgendwelcher Bindung.“ Eine physiologische Fettinfiltration, analog derjenigen der Leber, wird von den Autoren nicht in den Bereich der Möglichkeit gezogen, offenbar aus dem Grunde, weil bei dem fortwährend arbeitenden Herzen die Speicherung eines kraftpendenden Stoffes von vornherein unwahrscheinlich erscheint. Auch Walbaum fasst die Fetttropfchen in den Herzmuskelfasern des Menschen stets als Zeichen eines degenerativen Prozesses auf.

Diese Annahme trifft nun, wie wir sehen werden, durchaus nicht immer zu. Auch der gesunde Herzmuskel ist imstande, Fett in sichtbarer Form zu speichern.

Anlass zu den folgenden experimentellen Untersuchungen gaben mir zwei Beobachtungen beim Menschen:

Bei dem einen Fall handelte es sich um einen 24 jährigen Kataktoniker, der seit 2 Jahren in der Irrenanstalt Waldau bei Bern interniert war und am 28. IV. 1913 sich in einem unbewachten Moment aus dem Fenster stürzte. Er erlitt eine schwere Schädel- und Wirbelfraktur und starb etwa 10 Minuten nach dem Unfall. Die Sektion (16 Stunden post mortem) ergab mit Ausnahme einer schweren Hirnverletzung durchaus gesunde Organe, der Körper war sehr kräftig gebaut und muskulös, der Panniculus war ziemlich reichlich. Die mikroskopische Untersuchung des Myocards zeigte nun, dass die Muskelfasern der Papillarmuskeln

und der Ventrikelwand überall feine Fetttröpfchen enthielten, die zum Teil in deutlichen Quer- und Längsreihen angeordnet waren. Bei Färbung mit Scharlachrot sahen die Fasern wie fein bestäubt aus, dabei waren die Fetttröpfchen in allen Fasern ganz gleichmässig verteilt.

Die andere Beobachtung bezieht sich auf einen einjährigen Knaben, der über eine Treppe stürzte, dabei eine Schädelfraktur erlitt und 12 Stunden nachher starb (Kinderspital 14. X. 1912). Die 4 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion ergab folgendes: Fraktur des Schädeldaches, subdurales Hämatom, Contusio cerebri, Status thymolymphticus, Hypoplasie der Nebennieren, Herzdilatation, Leber- und Myocardverfettung. Auch in diesem Fall war der Körper sehr kräftig, mit einem reichlichen Panniculus versehen. Die mikroskopische Untersuchung des Myocards liess übereinstimmend mit dem makroskopischen Befund eine starke Verfettung erkennen, die aber hier nicht diffus, sondern mehr fleckweise auftrat. Doch waren nur wenige Fasern ganz fettfrei, die meisten enthielten feine Tröpfchen, an vielen Stellen waren grössere Tröpfchen in den Fasern dicht angehäuft.

Da es sich in beiden Fällen um sehr kräftige, wohlgenährte Individuen handelte, so legten mir die erhobenen Befunde den Gedanken nahe, dass die Fettansammlung in den Herzmuskelfasern mit dem allgemeinen Ernährungszustand zusammenhängen könnte. Bei dem ersten Fall, bei dem der Exitus fast unmittelbar nach einem tödlichen Unfall eintrat, war diese Erklärung sehr naheliegend, da das betreffende Individuum sonst völlig gesund war und sich Alkoholismus ausschliessen liess. Hier war also die Fetteinlagerung im Myocard als physiologische Erscheinung aufzufassen.

Bei dem zweiten Fall lagen die Verhältnisse freilich komplizierter. Hier war der Exitus erst 12 Stunden nach dem Unfall eingetreten, es war auch ein beträchtlicher Blutverlust vorgegangen, und ausserdem fand sich ein Status thymolymphticus, der vielleicht auch die Herzdilatation bedingt hatte. Diese Faktoren konnten bei der Entstehung der Herzverfettung mitgewirkt haben. Aus ähnlichen Gründen erwiesen sich auch einige andere Fälle, bei denen der Exitus plötzlich durch Unfall eingetreten war, als nicht einwandfrei; die hier vorgefundene Herzverfettung war zum Teil beträchtlich, aber entweder waren komplizierende Krankheiten vorhanden oder es lag Alkoholismus vor.

Bei der Durchsicht der Literatur fand ich nun, dass Böttcher schon im Jahre 1858 die Ansicht ausgesprochen hatte, dass der Fettgehalt des menschlichen Myocards vom Ernährungszustand des Individuums abhängig sei. Doch beziehen sich Böttcher's Angaben auf chemische Bestimmungen des Fettgehaltes, welche mit den mikroskopischen Bildern durchaus nicht immer parallel gehen. Auch hat Krehl nicht mit Unrecht gegen die Böttcher'sche Anschauung den Einwand erhoben, dass dessen Untersuchungen zu einer Zeit vorgenommen wurden, da man den Einfluss von Anämien, Kachexien und Vergiftungen auf die Verfettung der Organe noch nicht genauer kannte.

Krehl selbst konnte einen Zusammenhang zwischen Gesamt-ernährungszustand und Fettgehalt des Herzens nicht sicher konstatieren, er gibt an, auch bei einem gesunden verunglückten Mann eine geringe

Anhäufung von Fettkörnchen innerhalb einzelner Muskelfasern gefunden zu haben. Dasselbe gilt für einen Fall von Perls. Doch war Alkoholismus nicht ausgeschlossen.

Da nun bei den komplizierten Verhältnissen des menschlichen Materials eine Entscheidung dieser Frage nicht zu erwarten war, ging ich zur Untersuchung tierischen Materials über, bei welchem die Verhältnisse bedeutend einfacher liegen.

In der Literatur fand ich mehrere Angaben über das Vorkommen von Fett in den Herzmuskelfasern gesunder Tiere. Lindemann weist ganz allgemein auf diese Tatsache hin, ohne eigene Befunde anzuführen, Fraentzel sah Fett im Myocard von Fischen, Ostertag bei gesunden Tauben und Meerschweinchen, Fibiger bei einer Katze. Keinath konnte bei einem 3 Tage alten Hund sehr reichliche Fettkörnchen konstatieren, ebenso fand er Fett in den Herzmuskelfasern eines erwachsenen Kaninchens. Elbe sah Fett bei einem jungen gesäugten Kaninchen, hingegen nie bei erwachsenen gesunden Kaninchen. Bei tierischen Embryonen und neugeborenen Tieren enthält der Herzmuskel ebenfalls Fett (Aschoff, Hofbauer).

Endlich sind noch die Befunde Arnolds bei gemästeten Hühnern und Gänsen zu erwähnen. Arnold sah bei geringem Grad der Mästung nur vereinzelte Fasern mit Fettkörnchen. Bei sehr starker Mästung waren meistens Fettgranula in den Muskelfasern vorhanden, jedoch waren sie nicht gleichmässig, sondern nach Bezirken verteilt. Ausgesprochene Degenerationserscheinungen hat Arnold gewöhnlich vermisst, nur bei einigen besonders stark fetthaltigen Fasern war leichte Trübung vorhanden und die Querstreifung war etwas undeutlich geworden.

Ich selbst habe das Myocard verschiedener Tierarten auf seinen Fettgehalt untersucht. Es handelte sich um ganz gesunde Schlachttiere oder um Laboratoriumstiere, die frisch angekauft und noch zu keinem Versuch benutzt worden waren. Die Sektion dieser Tiere ergab keinerlei Veränderungen. Ich stelle die Befunde in folgendem zusammen:

Ochse. Im Ventrikel überall sehr viele feine und mittelgrosse Fettropfen, gleichmässig verteilt, innerhalb der Fasern in Quer- und Längsreihen angeordnet. Im Vorhof spärlichere Tropfen.

Kalb I. In ungefähr $\frac{1}{3}$ aller Fasern mittelgrosse und feine Tropfen, in Quer- und Längsreihen angeordnet. An einzelnen Stellen zahlreiche fetthaltige Fasern nebeneinander.

Kalb II. In allen Fasern zahlreiche feine Tröpfchen in Quer- und Längsreihen.

Schwein I. In allen Fasern feine und mittelgrosse Tropfen in Quer- und Längsreihen. Fleckweise stärkere Anhäufung.

Schwein II. Stellenweise sehr feine Tröpfchen in mässiger oder geringer Zahl, meist in Querreihen.

Kaninchen trächtig. An manchen Stellen reichlich feinste Tropfen, dazwischen fettfreie Fasern oder nur vereinzelte Tropfen.

Kaninchen, 5 Wochen alt. In allen Fasern in ganz gleichmässiger Verteilung feinste Tropfen in Quer- und Längsreihen.

Meerschweinchen, trächtig. An manchen Stellen spärliche feine Tröpfchen in Quer- und Längsreihen, Mehrzahl der Fasern fettfrei.

3 Katzen, 5 Tage alt. Viele feine und mittelgrosse Tropfen, fleckweise in den Fasern angehäuft.

3 Mäuse. An manchen Stellen spärliche feine Tröpfchen, an einigen Stellen auch zahlreiche Tröpfchen.

Frosch. Sehr zahlreiche feine und mittelgrosse Tröpfchen, diffus verteilt.

Forelle. Sehr zahlreiche feine und mittelgrosse Tropfen in Längsreihen, diffus verteilt.

Aus diesen Untersuchungen, sowie aus den oben angeführten Befunden anderer Autoren darf also gefolgert werden, dass der Herzmuskel auch bei gesunden Tieren mikroskopisch sichtbares Fett enthalten kann, unter Umständen sogar in sehr beträchtlicher Menge. Bei dem Ochsenherz war die Anhäufung der Fetttröpfchen so stark, wie bei hohen Graden menschlicher Herzverfettung, und annähernd dasselbe Bild fand sich bei dem einen Schweineherz, während das andere nur wenig und die Kalbsherzen nur mässig viel Fett enthielten. Nun mag ja freilich bei den Schlachttieren die Mast die Fettablagerung im Myocard besonders begünstigen, und es ist sehr wohl möglich, dass die Fettmenge von der Intensität der Mast abhängig ist. In diesem Sinne sprechen wenigstens die Befunde von Arnold. Bei den Laboratoriumstieren hingegen, sowie bei freilebenden Tieren (Fröschen, Fischen), kommt eine Mästung nicht in Betracht. Es kann also das Myocard auch unter ganz natürlichen Bedingungen Fettablagerung zeigen.

Es lag nun nahe, den Fettgehalt des Herzmuskels bei verschiedener Art der Ernährung zu studieren. Vielleicht liess sich auf experimentellem Wege eine rein alimentäre Anreicherung des Myocardfettes erzielen.

Meine Experimente nahm ich an weissen Ratten vor, da diese Tiere als Omnivoren für verschiedenartige Fütterung besonders geeignet sind. Ich benutzte im ganzen 46 Tiere. Nach verschiedener Versuchsdauer wurden die Tiere meistens durch Kopfschlag, nur selten durch Aethernarkose getötet. Die Aethernarkose, die sehr rasch zum Tode führt, bewirkt an sich keine Verfettung des Myocards; ich konnte dies durch vergleichende Untersuchungen feststellen. Die lebenswarm herausgenommenen Herzen wurden in Formol fixiert und dann auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden stets in der Längsrichtung durch das ganze Herz gelegt und mit Scharlach R gefärbt. In einigen Fällen wurden auch Zupfpräparate mit und ohne Zusatz von Essigsäure untersucht.

Zunächst musste festgestellt werden, wie sich das Myocard im Hungerzustand verhält. Darüber gibt Tabelle 1 Aufschluss.

Bei längerem Hungern ist also der Herzmuskel in der Regel morphologisch fettfrei bis auf einzelne feine Tröpfchen, welche wegen ihrer typischen Lagerung an den Kernpolen zu den fetthaltigen Abnutzungspigmenten zu rechnen sind und mit dem Lipofuscin der menschlichen Herzmuskelfasern übereinstimmen. Letzteres wird ja bei Inanitionszuständen auch regelmässig angetroffen. Es soll jedoch dieses Lipofuscin weiterhin nicht mehr berücksichtigt werden, da es chemisch durchaus verschieden ist von dem Fett, welches in der kontraktile Substanz auftritt. Bei allen Tieren, welche ein fettfreies Myocard zeigten, war auch der Fettgehalt der Leber äusserst gering. Es wurden nur vereinzelte feinste

Tabelle 1. Hungernde Tiere.

Nr.		Herzmuskel	Leber	Subcut. u. abdominales Fettgewebe
1	Junge männl. Ratte, 60 g, nach 2 Tagen gestorben	Fettfrei ausser ganz vereinz. Tröpfchen an den Kernpolen.	Nur ganz vereinzelte feinste Tröpfchen.	Geschwunden.
2	Männl. Ratte, 122 g, nach 3 Tagen getötet	Ganz vereinz. feine Tropf., grösstenteils an den Kernpolen.	Sehr wenig feintropfiges Fett.	do.
3	Weibl. Ratte, 133 g, nach 3 Tagen gestorben, trächtig.	Sehr wenige feine Tropfen an den Kernpolen.	Spärliches feintropfiges Fett.	do.
4	Männl. Ratte, 146 g, nach 3 Tagen gestorben.	Einige feine Tropfen an den Kernpolen, sonst nur ganz vereinzelte Tröpfchen.	Sehr spärlich, ganz feine Tropfen.	do.
5	Junge weibl. Ratte, 32 g, nach 3 Tagen im Coma getötet.	Ganz wenige feine Tröpfchen an einzelnen Kernpolen.	Sehr spärlich, ganz feine Tropfen.	do.
6	Alte weibl. Ratte, 158 g, nach 3 Tagen getötet.	An einzelnen Stellen fast fettfrei, an den meist. Stellen zieml. viel feintropfig. Fett.	Zieml. viel Fett, im ganzen Acinus.	Zieml. reichlich.
7	Alte weibl. Ratte, 160 g, nach 3 Tagen getötet.	Ueberall fetthaltig, ziemlich zahlreiche feinste Tröpfchen.	Zieml. viel Fett.	do.
8	Junge männl. Ratte, 53 g, nach 4 Tagen getötet. Stark. Milztumor.	Fast überall mässig zahlr. feine Tropfen, nur wenige Stellen fast fettfrei.	Vereinzelte feine Tropfen.	Geschwunden.
9	Alte weibl. Ratte, 137 g, nach 8 Tagen gestorben.	Sehr wenige Tröpfchen an den Kernpolen, sonst fettfrei.	Nur ganz vereinzelte feine Tropfen.	do.
10	Männl. Ratte, 108 g, nach 5 Tagen gestorben.	Fettfrei bis auf ganz vereinzelte Tröpfchen an den Kernpolen.	Vereinzelte feine Tropfen.	do.

Tröpfchen in den Leberzellen gefunden. Ferner war das Fettgewebe im Panniculus und in den Fettdepots der Bauchhöhle ganz geschwunden.

Eine scheinbare Ausnahme bilden nur die Ratten Nr. 6—8, bei denen die Herzmuskelfasern entweder überall oder wenigstens stellenweise fetthaltig waren. Diese Tiere waren nach 3 resp. 4 tägigem Hungern getötet worden. Bei Nr. 8 ist aber der Versuch nicht rein, da dieses Tier bei der Sektion einen starken Milztumor aufwies und somit wohl schon vor der Hungerperiode krank war. Bei Nr. 6 und 7 hingegen handelte es sich um grosse, sehr gut genährte Tiere, welche bei der Sektion noch

ziemlich reichliches Fettgewebe und beträchtliche Mengen Fett in der Leber besaßen. Das Depotfett war also noch lange nicht erschöpft. Sehr wahrscheinlich wäre aber auch bei diesen Tieren durch längeres Hungern der Herzmuskel fettfrei geworden. Jedenfalls bildet hier die Anwesenheit von Fett keinen Beweis gegen die oben aufgestellte Regel.

Unsere Beobachtungen stimmen übrigens gut überein mit den Resultaten von Statkewitsch und Elbe, welche ebenfalls nach längerem Hungern die Herzmuskelfasern fettfrei fanden. Die Befunde älterer Autoren, welche im Hungerzustand eine fettige Degeneration der Herzmuskelfasern zu konstatieren glaubten, beziehen sich wahrscheinlich auf die Anhäufung von Lipofuscin.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde der Einfluss einer fettreichen Nahrung auf das Myocard geprüft. Ich wählte zu diesen Versuchen in erster Linie Butter (84 pCt. Fett), Kuhmilch (3,7 pCt.) und Speck (75 pCt.), also durchaus naturgemässe Nahrungsmittel, welche die Tiere sehr gern und in grösserer Menge fressen. Freilich scheint bei ausschliesslicher Ernährung mit Butter und Speck der Appetit vom 4. bis 5. Tage an bedeutend nachzulassen, offenbar wegen der allzu grossen Einseitigkeit der dargebotenen Nahrung. Bei einzelnen Versuchen, welche ich auf längere Zeit ausdehnte, wurden deshalb die Tiere ausser mit Speck und Butter auch noch mit Brot gefüttert.

Eine weniger physiologische Art der Ernährung war die Verabreichung von Oel. Ich machte Versuche mit Rapsöl und Olivenöl, wobei Stücke von weichem Brot in Oel getränkt wurden. Reines Oel pflegen die Tiere nur in sehr geringer Menge zu trinken. Die mit Rapsöl genährten Tiere erkrankten jedoch stets nach 1 bis 2 Tagen, sie bekamen ein struppiges Fell, wurden comatös und gingen schliesslich ein. Wahrscheinlich enthielt dieses Oel eine Beimengung von toxischen Substanzen. Hingegen zeigten die mit Olivenöl gefütterten Tiere nicht die geringsten Krankheitserscheinungen.

Um die Fresslust der Tiere zu steigern, wurden meistens vor dem Beginn der Fütterung 1—2 Hungertage eingeschaltet. (Tabelle 2.)

Bei Verabreichung einer fettreichen Nahrung enthält also der Herzmuskel stets Fett. Allerdings ist die Menge des Fettes nicht in allen Fällen gleich. Die höchsten Grade erreichte die Fettanhäufung bei den mit Butter gefütterten Tieren 3, 4 und 6. Hier waren alle Fasern mit feinen und mittelgrossen Fetttropfchen vollgepfropft, ähnlich wie bei stärkerer Verfettung des menschlichen Myocards. Fast ebensoviel Fett enthielten die Herzen der mit Olivenöl und Rapsöl gefütterten Tiere. Doch soll auf die Rapsölgruppe kein Gewicht gelegt werden, da diese Tiere, wie oben erwähnt, durch das Rapsöl vergiftet wurden und spontan eingingen. Bei den anderen Tieren war die Verfettung nicht so stark, die Tropfen waren meist sehr fein und nicht so dicht gestellt wie bei den oben erwähnten Tieren. Aber auch hier war

Tabelle 2. Tiere mit fettreicher Nahrung.

Nr.		Herzmuskel	Leber	Fettgewebe
1	Weibl. Ratte, 163 g, 8 Std. mit Butter gefüttert, nach zwei Hungertagen.	An einigen Stellen spärliche feine und mittelgrosse Tropfen.	Wenig Fett, feine und mittelgrosse Tropfen.	Spärlich.
2	Männl. Ratte, 184 g, 8 Std. mit Scharlach butter gefüttert, nach 2 Hungertagen.	An einzelnen Stellen ziemlich reichl. feintropf. Fett, grösstenteils wenig oder gar kein Fett.	Wenig Fett, feine und mittelgrosse Tropfen.	Spärlich.
3	Weibl. Ratte, 110 g, 9 Std. mit Butter gefüttert, n. 1 Hungertag.	Sehr zahlreiche feine u. mittelgr. Tropfen in annähernd diffuser Verteilung.	An einigen Stellen zieml. viel Fett, feine und mittelgrosse Tropfen.	Zieml. reichl.
4	Männl. Ratte, 160 g, 20 Std. mit Butter gefüttert.	Sehr zahlreiche feine u. mittelgr. Tropfen in diffuser Verteilg.	Viel Fett in der Peripherie der Acini, feine und mittelgr. Tropfen.	Reichlich.
5	Weibl. Ratte, 47 g, 24 Std. mit Butter gefüttert, nach zwei Hungertagen.	Fast überall zahlr. feine Tropf., an einigen Stellen stärker angehäuft. Hier u. da auch mittelgr. Tr.	Mässig viel feine und mittelgrosse Tropfen, bes. in den Centra.	Sehr spärlich.
6	Männl. Ratte, 255 g, 32 Std. mit Butter gefüttert, nach zwei Hungertagen.	Sehr zahlreiche feine u. mittelgr. Tropfen in allen Fasern, hie und da stärker angehäuft.	Reichl. Fett, vorwiegend mittelgrosse Tropfen, besonders in der Peripherie.	Reichlich.
7	Weibl. Ratte, 186 g, 3 Tage mit Butter gefüttert, nach zwei Hungertagen.	Sehr zahlreiche feinste Tropfen in diffuser Verteilung.	Mässig viel Fett, diffus verteilt, feine und mittelgrosse Tropfen.	Zieml. reichl.
8	Weibl. Ratte, 200 g, 4 Tage mit Butter gefüttert.	Zahlreiche feine und mittelgr. Tropfen in diffuser Verteilung.	Vollgepropt mit Fetttropfen in allen Grössen.	Reichlich.
9	Weibl. Ratte, 145 g, 4 Tage mit Butter gefüttert, nach drei Hungertagen.	Nur an einigen Stellen wenige feine Tropfen.	Vollgepropt mit Fett.	Reichlich.
10	Männl. Ratte, 48 g, 1 Tag mit Speck gefüttert, nach zwei Hungertagen.	Zahlreiche sehr feine Tropfen, beinahe diffus verteilt.	Reichlich feine u. mittelgr. Tropfen, diffus verteilt.	Zieml. reichl.
11	Weibl. Ratte, 170 g, 3 Tage mit Speck gefüttert, nach drei Hungertagen.	Sehr zahlreiche feine Tropfen in diffuser Verteilung.	Reichlich Fett, Tropfen v. jeder Grösse, diffus verteilt.	Sehr spärlich.
12	Weibl. Ratte, 25 g, 20 Tage alt, an der Mutterbrust saugend.	Zahlreiche feine und mittelgrosse Tropfen in allen Fasern, in manchen stärker angehäuft.	Ziemlich reichlich Fett, Tropfen v. verschied. Grösse.	Spärlich.

Nr.		Herzmuskel	Leber	Fettgewebe
13	Männl. Ratte, 28 g, 20 Tage alt, an der Mutterbrust saugend.	Wie 12.	Wie 12.	Wie 12.
14	Weibl. Ratte, 106 g, 3 Tage mit Kuhmilch genährt.	An d. meisten Stellen zahlr. feine u. mittelgrosse Tropfen, an einigen Stellen wenig oder gar kein Fett.	Reichlich Fett, Tropfen von verschiedenen Grösse, diffus verteilt.	Reichlich.
15	Männl. Ratte, 198 g, 10 Tage mit Kuhmilch genährt.	Sehr zahlreiche feine Tropfen, diffus verteilt.	Ziemlich reichlich Fett, meist feine u. mittelgr. Tropf.	Reichlich.
16	Weibl. Ratte, 184 g, 5 Tage mit Butter u. Brot gefüttert.	Sehr zahlreiche feine Tropfen, diffus verteilt.	Reichl. Fett, diffus verteilt, mittelgr. u. grosse Tropfen.	Reichlich.
17	Weibl. Ratte, 126 g, 4 Monate mit Brot, Speck u. Butter gefüttert.	Mässig zahlreiche feine Tropfen, zieml. diffus verteilt.	Vollgepfropft mit meist grossen Tropfen.	Reichlich.
18	Männl. Ratte, 97 g, 24 Std. m. Olivenöl und Brot gefüttert, n. 1 Hungertag.	Überall sehr zahlr. feine Tropf., stellenweise auch mittelgrosse Tropfen.	Zahlr. feine Tropf., diffus verteilt, in den Randpartien der Leberzellen.	Mässig reichl.
19	Männl. Ratte, 110 g, 34 Std. m. Olivenöl und Brot gefüttert, n. 1 Hungertag.	Überall sehr zahlreiche feine u. mittelgrosse Tropfen.	Sehr zahlr. feine und mittelgrosse Tropfen, diffus verteilt.	Mässig reichl.
20	Männl. Ratte, 108 g, 48 Std. m. Olivenöl und Brot gefüttert, n. 1 Hungertag.	Überall sehr zahlreiche feine u. mittelgrosse Tropfen.	Zahlr. feine, mittelgr. und grosse Tropfen, diffus verteilt.	Zieml. reichl.
21	Weibl. Ratte, 182 g, 3 Tage mit Rapsöl, Butter und Brot gefüttert, nach drei Hungertagen.	Sehr zahlreiche feine u. mittelgr. Tropfen, diffus verteilt.	Reichl. Fett, Tropf. v. verschiedener Grösse, bes. in Centrum u. Peripherie der Acini.	Mässig reichl.
22	Weibl. Ratte, 230 g, 3 Tage mit Rapsöl, Butter und Brot gefüttert, nach drei Hungertagen.	Sehr zahlreiche feine Tropfen, fleckweise Anhäufung v. mittelgrossen Tropfen.	Zahlreiche Tropf. v. verschiedener Grösse, diffus verteilt.	Zieml. reichl.
23	Weibl. Ratte, 115 g, 4 Tage mit Rapsöl und Brot gefüttert, nach 3 Hungertagen.	Stellenw. zahlreiche feine u. mittelgrosse Tropfen, sonst nur spär. feine Tropfen.	Mässig zahlr. feine u. mittelgr. Tropf. in kleinen Gruppen verteilt.	Spärlich.
24	Weibl. Ratte, 105 g, 5 Tage mit Rapsöl und Brot gefüttert, nach 3 Hungertagen.	Stellenw. sehr zahlreiche feine u. mittelgrosse Tropfen, sonst überall zahlr. feine Tropfen.	Reichlich Tropfen v. verschiedener Grösse, besonders in den Centra.	Spärlich.

meistens die Menge des Fettes eine recht bedeutende. Nur bei den zwei ersten Tieren, welche 8 Stunden nach der Fütterung getötet wurden, war die Menge des Fettes gering, ebenso bei Ratte 9, einem Tier, das 4 Tage lang mit Butter gefüttert worden war.



Myocard von Ratte Nr. 3, Tabelle 2, 9 Stunden mit Butter gefüttert
Leitz Obj. 7, Oc. 1.

Die Verteilung der Fetttröpfchen war in den meisten Fällen annähernd diffus, doch zeigte sich auch da, wo alle Muskelfasern fetthaltig waren, nicht selten eine stärkere Anhäufung des Fettes in einzelnen Fasern. Auch enthielten oft einzelne Fasern grössere Tröpfchen als die übrigen. Bei den Herzen mit geringem Fettgehalt waren die Fetttröpfchen auf einige Stellen beschränkt, und zwar hatte ich den Eindruck, dass die Fasern unter dem Epi- und Endocard zur Fettablagerung besonders disponiert sind, doch fand ich nicht selten auch mitten in der Ventrikelwand Gruppen von fetthaltigen Fasern.

Um einen Maassstab für die Menge des Fettes im Myocard zu erhalten, vergiftete ich zwei Ratten mit weissem Phosphor, den ich mit etwas Butter vermischt verfütterte. Die Tiere gingen nach 1 resp. 2 Tagen zugrunde. Die Verfettung der Herzmuskelfasern war sehr beträchtlich, aber nicht stärker als bei den Ratten 3, 4 und 6, welche reine Butter erhalten hatten.

Die Leber enthielt bei den meisten Tieren bedeutende Mengen Fett, in vielen Fällen war sie geradezu vollgepropt mit Fetttropfen von jeder Grösse. Im allgemeinen sehen wir, dass der Fettgehalt des Myocards und der Leber einander annähernd parallel gehen, nur Ratte 9 macht darin eine Ausnahme, indem hier trotz sehr reichlichen Fettgehalts der Leber das Myocard nur wenig Fett enthält.

Der Panniculus und das abdominale Fettgewebe waren bei den Tieren dieser Serie in sehr verschiedener Menge ausgebildet. Eine Beziehung zwischen der Reichlichkeit des Fettpolsters und dem Fettgehalt des Myocards hat sich nicht ergeben.

Eine dritte Serie von Ratten wurde mit einer fettfreien oder fettarmen Nahrung gefüttert. Hierzu wurde einerseits eine eiweissreiche, andererseits eine kohlehydratreiche Kost gewählt. Als eiweissreiche Kost diente frisches Ochsenfleisch, von dem das Fettgewebe nach Möglichkeit abpräpariert

wurde (Fettgehalt 1,7 bis 5,4 pCt.). Freilich gelingt es auf diesem Wege nicht, alles interstitielle Fett der Muskeln zu entfernen. Ich machte deshalb auch noch einen Versuch mit Fleisch, das längere Zeit mit Aether extrahiert und dann pulverisiert worden war. Doch frassen die Tiere davon nur sehr wenig.

Als kohlehydratreiche und fettarme Nahrungsmittel wurden Weissbrot und Hafer verfüttert. Weissbrot enthält nur 0,44 bis 0,46 pCt. Fett, Hafer hingegen etwa 5 pCt.

Tabelle 3. Tiere mit fettarmer Nahrung.

Nr.		Herzmuskel	Leber	Fettgewebe
1	Männl. Ratte, 59 g, 1 Tag mit Ochsenfleisch gefüttert, nach 2 Hungertagen spontan †.	Fettfrei, sehr wenig Lipofuscin.	Sehr wenige feinste Tropfen.	Geschwunden.
2	Weibl. Ratte, 118 g, 5 Tg. mit Ochsenfleisch gefüttert.	Stellenweise spärliche feine Fetttropfen, grösstenteils fettfrei.	Mässig viel Fett, meist kleine u. mittelgr. Tropf.	Reichlich.
3	Weibl. Ratte, 122 g, 5 Tg. mit Ochsenfleisch gefüttert.	An manchen Stellen zahlreiche, an anderen spärliche feine Tropfen.	Wenig Fett in Leberzell., mehr im Endothel.	do.
4	Weibl. Ratte, 50 g, 2 Tg. mit getrocknetem, m. Aether extrah. Ochsenfleisch gefüttert, spontan †.	Fettfrei, sehr wenig Lipofuscin.	In den Centren Gruppen von stark fetthaltig. Zellen m. feinen Tropfen.	Geschwunden.
5	Weibl. Ratte, 150 g, 7 Tg. mit Brot gefüttert.	Stellenweise ziemlich zahlr. feinste Tropf., an anderen Stellen spärliche Tropfen.	Mässig viel Fett, Tropfen v. verschied. Grösse.	Sehr reichlich.
6	Weibl. Ratte, 182 g, 14 Tg. mit Brot gefüttert.	In den meist. Fasern feinste Tropfen in geringer Zahl.	Mässig viel Fett, diffus verteilt, Tropfen v. verschied. Grösse.	do.
7	Männl. Ratte, 195 g, 11 Tage mit Brot gefüttert.	An einigen Stellen spärlich. feinste Tropf.	Mässig viel Fett, diffus verteilt.	do.
8	Weibl. Ratte, 113 g, 7 Tage mit Hafer gefüttert.	Ziemlich reichlich feinste Tropfen, diffus verteilt.	Mässig viel Fett, Tropfen v. verschied. Grösse.	Reichlich.
9	Männl. Ratte, 159 g, 11 Tage mit Hafer gefüttert.	In den meist. Fasern spärlich. feinste Tropf., unter dem Endocard etwas zahlreicher.	Mässig viel Fett, diffus verteilt.	Spärlich.
10	Männl. Ratt, 210 g, 14 Tage mit Hafer gefüttert.	Zahlreiche feine und mittelgrosse Tropf., fast diffus verteilt, unter dem Endocard stärker angehäuft.	Sehr spärlich. feine, u. mittelgrosse Tropfen.	Ziemi. reichlich.

Aus Tabelle 3 ergibt sich, dass das Myocard auch bei fettarmer Nahrung Fett enthalten kann, wenn auch meistens nicht so reichlich wie bei fettreicher Nahrung. So starke Verfettung wie bei mehreren mit Butter oder Olivenöl gefütterten Ratten (3, 4, 6, 22, 23) wurde hier nie beobachtet. Immerhin zeigte das mit Hafer gefütterte Tier Nr. 10, einen beträchtlichen Grad von Fettanhäufung, ungefähr gleich stark wie einige mit Butter gefütterte Tiere (z. B. 5, 7, 8). Die beiden Tiere 1 und 4, welche gar kein Fett im Myocard enthielten, waren offenbar durch die beiden Hungertage, welche der Fleischfütterung vorangingen, schon so geschwächt, dass sie sich nicht mehr von der Inanition erholen konnten und spontan eingingen. Die Fleischfütterung konnte hier den Inanitionszustand nicht mehr beeinflussen. Die Leber enthielt bei allen Tieren nur geringe oder mässige Mengen Fett, dagegen bei den mit Brot und Hafer gefütterten Tieren sehr reichliches Glykogen. Zwischen der Menge des Fettgewebes und dem Fettgehalt des Myocards liess sich auch hier keine bestimmte Relation feststellen.

Bevor ich auf die Bedeutung der Versuchsergebnisse näher eingehe, sei noch kurz die chemische Natur und die Morphologie des vorgefundenen Fettes besprochen. Was erstere betrifft, so kann kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich um Neutralfett handelt. Die Tröpfchen zeigen keine Doppeltbrechung, sie färben sich intensiv mit Scharlachrot, hingegen nicht mit Nilblausulfat. Die Färbung nach Lorrain-Smith-Dietrich gibt negative Resultate, ebenso färben sich die Tröpfchen weder in der Kälte noch beim Erwärmen mit Neutralrot. Cholestearinester oder Lipoide im engeren Sinn sind also ausgeschlossen. Es handelt sich demnach um eine Glycerinestersteatose (Kawamura). Ein Versuch, durch Verfütterung von Scharlachbutter eine intravitale Färbung des Fettes zu erzielen, ergab ein negatives Resultat.

Bei der Morphologie des Fettes ist zunächst zu erwähnen, dass die Fetttröpfchen grösstenteils sehr fein sind. Die meisten haben einen Durchmesser von $0,5-1 \mu$, die grössten erreichen einen Durchmesser von 2μ . Ihre Gestalt ist nicht immer kuglig, sondern hie und da auch oval, wobei die Längsachse des Tröpfchens parallel zur Längsachse der Muskelfaser verläuft.

Die Fetttröpfchen lassen nun fast immer eine bestimmte Anordnung innerhalb der Muskelfaser erkennen. Am häufigsten und deutlichsten begegnet man einer Anordnung der Fetttröpfchen in parallel verlaufenden Längsreihen. Es ist sowohl auf Längsschnitten als namentlich auch auf Querschnitten der Fasern leicht festzustellen, dass die Tröpfchen im interfibrillären Sarkoplasma gelagert sind. Somit erklärt sich auch ihre Anordnung in Längsreihen und ihre manchmal längsovale Form.

In vielen Fasern tritt nun aber auch eine deutliche Anordnung der Tröpfchen in parallelen Querreihen hervor. Da die Querstreifung sehr oft ausgezeichnet erhalten ist, so lässt sich bei starker Vergrösserung mit Sicherheit konstatieren, dass die Tröpfchen in der isotropen Substanz der Fasern gelegen sind.

Da, wo sich Längs- und Querreihen gleich deutlich präsentieren, tritt deshalb ein äusserst regelmässiges und zierliches Bild zutage, indem jedes einzelne Tröpfchen einer Quer- und einer Längsreihe angehört und die Abstände zwischen den einzelnen Tröpfchen in der Quer- oder Längsrichtung fast mathematisch genau dieselben sind. In der Längsrichtung sind die Abstände etwas grösser als in der Querrichtung.

Nach dieser Anordnung der Fetttröpfchen innerhalb der Muskelfasern ist es sicher, dass sie in ihrer Lokalisation durchaus den Retzius'schen J. Granula oder Sarkosomen entsprechen. Auf die grosse Bedeutung dieser Granula in bezug auf den Stoffwechsel der Muskelfasern hat ganz besonders Arnold hingewiesen, und es wird weiter unten noch näher darauf zurückzukommen sein. Vorläufig möchte ich nur hervorheben, dass die Anordnung der Fettkörnchen in den Muskelfasern meiner Versuchstiere dieselbe ist, wie sie bei der Verfettung des menschlichen Myocards beobachtet wird, solange wenigstens die Fettansammlung nicht allzu stark ist. Freilich wurde von den früheren Autoren bald die Anordnung in Querreihen betont (z. B. von Ribbert und Klebs), bald mehr das Vorhandensein von Längsreihen (Goebel). Seit Einführung der Scharlachrotfärbung dürfte jedoch das gleichzeitige Vorkommen von Längs- und Querreihen jedem Beobachter geläufig sein. Wahrscheinlich hängt es nur von dem Kontraktionszustand der Muskulatur im Momente der Untersuchung bzw. der Fixation ab, ob die eine oder andere Art der Anordnung deutlicher hervortritt.

Was endlich die Verteilung der fetthaltigen Fasern anlangt, so ist zu bemerken, dass bei den geringsten Graden der Fettablagerung das Fett fleckweise in einzelnen Fasern oder Gruppen von solchenauftritt. Eine bestimmte Beziehung zu kleinen Venen, wie sie von Ribbert für die menschliche Herzverfettung nachgewiesen ist, konnte ich nicht konstatieren. Bei den mässigen und höheren Graden der Fettablagerung ist hingegen die Verteilung des Fettes annähernd diffus, indem alle oder fast alle Fasern fetthaltig sind. Nur enthalten hie und da einzelne Fasern etwas zahlreichere oder grössere Fettkörnchen als die übrigen Fasern, oder es kann sich auch eine ganze Fasergruppe durch grösseren Fettreichtum auszeichnen. Namentlich sind die Muskelbündel, welche unter dem Endo- und Epicard gelegen sind, nicht selten etwas stärker mit Fett beladen, als die mittleren und äusseren Wandschichten. Höhere Grade von Verfettung mit ausgesprochener herdförmiger Verteilung des Fettes, wie sie z. B. bei der Tigerung des menschlichen Herzmuskels angetroffen werden, habe ich jedoch bei den Versuchstieren nie beobachtet.

Ganz besonders möchte ich noch betonen, dass die Herzmuskelfasern auch bei starker Fettablagerung stets gut erhalten waren bzw. keine Zeichen von Degeneration darboten. Freilich ist an den Stellen mit sehr starker Fetteinlagerung die Querstreifung etwas undeutlich, jedoch ist sie nur durch die dicht gedrängten Fetttröpfchen verdeckt.

Welche Schlüsse dürfen wir nun aus den Ergebnissen der Versuche ziehen? Als Hauptresultat darf wohl die Tatsache hervorgehoben werden, dass im tierischen Herzmuskel eine alimentäre Fettinfiltration vorkommt. Dies scheint mir durch die vorliegende grössere Versuchsreihe im Zusammenhang mit den vereinzelt Angaben der älteren Literatur (insbesondere den Befunden von Arnold bei gemästeten Hühnern und Gänsen) einwandfrei bewiesen zu sein. Aehnlich wie die Leberzellen physiologisch Fett zu speichern vermögen, so besitzen auch die Herzmuskelfasern die Fähigkeit, unter ganz normalen Verhältnissen Fett in sichtbarer Form in ihrer Substanz abzulagern. Dieses Fett findet sich dann am reichlichsten, wenn es direkt aus dem circulierenden Blute in grösserer Menge in die Fasern aufgenommen werden kann. Dies ist der Fall bei Darreichung einer fettreichen Nahrung. Ich muss hier noch einflechten, dass ich bei den meisten meiner mit Fett ernährten Tiere feinste Fetttröpfchen im Endothel und Blutplasma der Gefässe antraf und dass auch das Blutplasma öfters eine ziemlich starke diffuse Färbung mit Scharlachrot zeigte. Bei einzelnen Fällen mit stärkster Verfettung der Muskelfasern enthielten die Gefässe massenhaft feine Fetttröpfchen. Es antworten also die Muskelfasern auf ein reichliches Angebot von Fett seitens des Blutes mit einer bedeutenden Speicherung von Fett in den Fasern. Die bei jungen, saugenden Tieren (Ratten, Kaninchen, Katzen, Hunden) stets konstatierte Fettansammlung im Herzmuskel findet ihre einfachste Erklärung in dem reichlichen Fettgehalt der Muttermilch.

Ich will noch erwähnen, dass ich nach Abschluss meiner Untersuchungen in der Dissertation von Elbe eine kurze Angabe über zwei Experimente fand, die sich ungefähr mit den meinigen decken. Elbe, der bei normalen erwachsenen Kaninchen das Myocard fettfrei fand, verabreichte zwei Tieren mittels Schlundsonde grössere Quantitäten von Olivenöl und konstatierte nach 8 Stunden bei dem einen Tier geringe Mengen von Fett, bei dem anderen Tier nach 48 Stunden jedoch eine sehr beträchtliche Verfettung. Trotzdem nun, wie wir gesehen haben, auch bei normalen Kaninchen etwas Fett im Herzmuskel vorkommen kann, so dürfte doch die starke Verfettung bei dem zweiten Tier auf die Oelfütterung zu beziehen sein.

Die Versuche von Arnold, der weissen Mäusen Seife und Seifenlösung sowie Oelsäure, Olivenöl und Sahne subcutan injizierte und danach Fettkörnchen in den Herzmuskelfasern in wechselnder Menge auftreten sah, sind wohl mit meinen Versuchen nicht in gleiche Linie zu setzen, da hier die Versuchsbedingungen keine natürlichen waren, indem manche Tiere nach der Injektion zugrunde gingen. Auch weiss ich nicht, ob Arnold die Versuchsbedingungen so wählte, dass eine alimentäre Verfettung ausgeschlossen war. Dasselbe gilt für die Versuche von v. Recklinghausen, der Frösche, die er in starke Seifenlösungen brachte, zugrunde gehen sah und in deren Herzmuskel Fett vorfand.

Wenn nun auch zuzugeben ist, dass eine ausschliessliche Ernährung mit so fettreichen Stoffen wie Butter und Speck den natürlichen Lebensbedingungen eines Tieres nicht ganz entspricht, sondern als eigentliche Fettmast schon fast pathologische Verhältnisse schafft, so ist es doch, gerade mit Bezug auf die Ver-

hältnisse beim Menschen, sehr wichtig, dass auch die während längerer Zeit mit gemischter Kost erwählten Tiere Nr. 16 und 17 (Tabelle 2) eine noch recht beträchtliche Herzverfettung aufwiesen.

Aber auch bei fettarmer und kohlehydratreicher Ernährung findet sich etwas Fett im Myocard, trotzdem z. B. im Weissbrot nur 0,45 pCt. Fett enthalten sind und deshalb auch die Menge des resorbierten Fettes im circulierenden Blut äusserst gering sein wird. Bei Ernährung mit Hafer, der mehr Fett (etwa 5 pCt.) enthält, ist die Menge des Fettes im Myocard etwas grösser als bei Ernährung mit Weissbrot. Ich verweise hier auch noch auf den Fettgehalt des Myocards bei den mit Grünfütter ernährten Kaninchen und Meerschweinchen (Tabelle 1). Natürlich liegt es nahe, bei der Myocardverfettung der mit Brot ernährten Tiere an eine direkte Umwandlung von Kohlehydraten in Fett innerhalb der Muskelfasern zu denken. Aber andererseits muss auch die Möglichkeit ins Auge gefasst werden, dass diese Umwandlung, die ja von Physiologen als sicher angenommen wird, an anderen Körperstellen (nach Rosenfeld in den Fettzellen der Fettdepots) vor sich geht und dem Herzmuskel dann das fertige Fett in geringen Mengen auf dem Blutwege zugeführt wird. In dieser Frage eine Entscheidung auf morphologischer Grundlage zu treffen, dürfte ziemlich schwierig sein. Immerhin will ich bemerken, dass ich bei den mit Brot ernährten Tieren nie Fetttropfchen im Gefässendothel und Blutplasma gesehen habe, was eher für Fettbildung an Ort und Stelle spricht. Die Beziehungen des Fettes zum Glykogen der Herzmuskelfasern sollen noch weiter erforscht werden.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei Verabreichung einer fettarmen, eiweissreichen Nahrung. Auch hier kann eine leichte Fettablagerung im Myocard vorhanden sein, die aber wohl auf den Fettgehalt des verfütterten Fleisches zu beziehen ist. Eine Fettbildung aus den Abbauprodukten des Nahrungseiweisses innerhalb der Muskelfasern selbst kommt wohl weniger in Betracht. Bei einem Versuch, der mit vollkommen fettfreiem Fleisch vorgenommen wurde, enthielt das Myocard kein Fett.

Es wäre natürlich interessant, festzustellen, ob auch bei reiner Eiweiss- oder Kohlehydratzufuhr Fetttropfchen im Myocard selbst gebildet werden können. Da aber jeder Fetttransport aus anderen Organen ausgeschlossen werden müsste, so könnte wohl nur der Versuch am überlebenden Herzen völlig einwandfreie Resultate ergeben.

Wozu dient nun das Fett, das in den Herzmuskelfasern aufgespeichert wird? Hierauf geben uns die Befunde beim hungernden Tier eine genügende Antwort. Bei verhungerten Tieren sind die Fettkörnchen verschwunden, sie sind offenbar bei der bis zum Tode währenden Herzarbeit aufgebraucht worden. Das Fett in den Herzmuskelfasern hat also die Bedeutung eines Reservestoffes, der in guten Zeiten, d. h. bei reichlicher Fettaufnahme aufgestapelt wird, um in Zeiten mangelhafter Ernährung verbraucht zu werden. Es kann also das Fett des Myocards auch

als Verbrauchsfett bezeichnet werden. Wie rasch der Verbrauch vor sich geht, ist freilich schwer zu bestimmen. Meine Versuche geben in dieser Hinsicht keine mathematisch genauen Resultate. Ich weise hier auf die beiden Ratten hin, welche nach 3tägigem Hungern getötet wurden und noch ziemlich zahlreiche Fetttropfchen im Myocard zeigten. Da bei diesen Tieren noch beträchtliche Fettmengen in Panniculus und Leber vorhanden waren, so ist wohl die Annahme erlaubt, dass von hier aus ein Fetttransport in's Myocard stattfand. Andererseits finden wir unter den mit Butter gefütterten Tieren eines (Nr. 9), das nach 4 Tagen nur wenig Fett im Myocard aufwies, trotzdem die Leber mit Fett geradezu vollgepfropft und auch das Fettpolster reichlich war. Es ist dieses abweichende Verhalten schwer zu erklären. Möglich ist, dass bei lebhafter Bewegung des Tieres kurz vor der Tötung die Fettvorräte des Myocards aufgebraucht wurden. Weitere Versuche müssen lehren, in wie weit körperliche Arbeit den Fettgehalt des Myocards beeinflusst. Vielleicht ist auch die Fähigkeit der Fettspeicherung und die Schnelligkeit des Verbrauchs von individuellen Faktoren abhängig.

Hier ist auch der Ort, nochmals auf die Bindung des Fettes an die Sarkosomen hinzuweisen. Diese kleinsten Organe der Muskelfasern sind es, welche das Fett aus dem circulierenden Blute an sich reissen und es in sichtbarer Form aufspeichern. Vielleicht vermögen sie auch eine eigentliche Fettsynthese aus Fettsplaltungsprodukten vorzunehmen, da ihnen doch auch die Fähigkeit zukommt, Glykogen aus Zucker zu bilden. Arnold hat nämlich in mehreren Arbeiten bewiesen, dass auch das Glykogen an die Sarkosomen gebunden ist. Nach ihm dienen die Sarkosomen der Assimilation und Dissimilation, sie regulieren den Stoffwechsel und sind für die Muskelfasern dasselbe, was die Plasmosomen oder Granula für die übrigen Körperzellen. Ob analog der Fettspeicherung auch eine Glykogenspeicherung im Herzmuskel auf alimentärem Wege zu erreichen ist, müssen weitere Versuche lehren.

Es wäre nun aber weiter die Frage zu erörtern, ob die starke alimentäre Fettinfiltration, wie wir sie bei manchen Tieren gefunden haben, für die Herzfunktion belanglos ist. Obwohl ich keine spezielle Funktionsprüfung des Herzens vorgenommen habe, so glaube ich doch, dass die Funktion des Herzens nicht beeinträchtigt war. Die Tiere zeigten keinerlei Krankheitssymptome und bewegten sich völlig normal. Auch das Fehlen von wirklich degenerativen Prozessen an den Muskelfasern spricht in diesem Sinne. Und endlich sei darauf hingewiesen, dass Fische trotz der starken Fettinfiltration doch jedenfalls ein sehr leistungsfähiges Herz besitzen.

Nur kurz erwähnen möchte ich die Befunde, welche den Fettgehalt der übrigen Organe meiner Versuchstiere betreffen. Am meisten dürfte das Verhalten der Skelettmuskulatur interessieren. Ich habe bei der grossen Mehrzahl der Tiere den *M. pectoralis*, bei manchen auch das Zwerchfell untersucht. Im grossen und ganzen ging der Fettgehalt der

Skelettmuskulatur dem des Herzens parallel. Im Hungerzustand wurden gar keine oder nur sehr spärliche Fetttröpfchen vorgefunden, während bei fettreicher Nahrung meistens sehr zahlreiche feine und mittelgrosse Tröpfchen nachweisbar waren. Bei fettarmer Nahrung war die Zahl der Fetttröpfchen geringer.

Es ist jedoch zu betonen, dass im Gegensatz zum Herzmuskel niemals alle Fasern fetthaltig waren. Im *M. pectoralis* enthielt höchstens die Hälfte aller Fasern reichlich Fett, die übrigen waren fettfrei oder zeigten nur vereinzelte feinste Tröpfchen. Im Zwerchfell hingegen war bei fettreicher Diät die Mehrzahl der Fasern stark fetthaltig, was auf den ersten Blick bei diesem stetig arbeitenden Muskel auffallend erscheinen mag. Es hängt dies aber wahrscheinlich damit zusammen, dass die Atmungsmuskulatur eine grössere Zahl von sarkoplasmareichen Fasern enthält als die mehr der Willkür unterworfenen Muskeln.

Die Anordnung der Fetttröpfchen innerhalb der Muskelfasern war ganz ähnlich wie im Myocard. Auch hier fanden sich Längs- und Querreihen, letztere in der isotropen Substanz gelegen und auch hier waren die Fetttröpfchen an die Sarkosomen gebunden. Keinath, der das Vorkommen von Fett in normalen Muskeln untersuchte, behauptet freilich, dass die Fetttröpfchen keine Beziehungen zu der Querstreifung besitzen, er fand sie in der Muskulatur eines Ochsen und bei zwei gesunden menschlichen Individuen nur um die Kerne herum. Was das Ochsenfleisch anbetrifft, so kann ich Keinath's Befund nicht bestätigen, da die Fettkörnchen nach ihrer Lage den Sarkosomen entsprechen. Dasselbe habe ich in Uebereinstimmung mit Walbaum in menschlichen Muskeln stets gesehen. Mein Schüler Surbek wird übrigens diese Verhältnisse an einem grösseren menschlichen und tierischen Material noch genauer verfolgen.

Ueber die Bedeutung des Fettes in den Skelettmuskelfasern brauche ich keine Worte zu verlieren, sie dürfte mutatis mutandis dieselbe sein, wie diejenige des Myocardfettes.

Ueber den Fettgehalt der Leber ist schon oben in den Tabellen berichtet worden. Auch hier war mit wenigen Ausnahmen ein Parallelismus zwischen der Menge des Leberfettes und des Myocardfettes zu konstatieren. Bei verhungerten Tieren war das Fett nicht vollständig verschwunden. Die übrigen Tiere zeigten mehr oder minder starke Fettablagerung, wobei meistens die Tropfen diffus in den Acini verteilt waren.

Viel weniger variabel war der Fettgehalt der Nieren. Auch bei verhungerten Tieren fand ich stets Fetttröpfchen in den Epithelien der Hauptstücke, basal gelagert und meistens sehr fein, nur selten von mittlerer Grösse. Ferner war konstant auch Fett in den Interstitien der Markpyramide anzutreffen, während die Epithelien der Sammelröhren sowie auch der Schleifen und Schaltstücke nur äusserst spärliche, feinste Tröpfchen aufwiesen. Bei fettreicher Diät liess sich in vielen Fällen eine deutliche Anreicherung des Fettes in den Hauptstücken und im Interstitium des Markes erzielen, doch war die Fettanhäufung nie so stark wie bei den mit Phosphor vergifteten Tieren. Bei Ernährung mit Fleisch war die Fettmenge mässig, bei vorwiegender Kohlehydraternährung gering, nur das Interstitium des Markes war hier recht fettreich.

Dass gerade in den Hauptstücken nach Fettfütterung so viele Fetttröpfchen auftreten, macht es wahrscheinlich, dass in diesen Abschnitten eine Sekretion des im Ueberschuss zugeführten Fettes stattfindet. Schon Schachowa wies auf die Möglichkeit einer Fettsekretion in der Hundeniene hin, und Prym kommt auf Grund morphologischer Untersuchungen zu demselben Resultat. Feststehend ist, dass beim Menschen sowie bei

Hunden und Katzen nach sehr fettreichen Mahlzeiten eine Fettscheidung durch den Urin zustande kommt (Literatur bei Schöndorff).

Der Fettgehalt der Nebennieren unterlag nur geringen Schwankungen. In Uebereinstimmung mit Landau fand ich bei verhungerten Tieren keine wesentliche Abnahme der Gesamtlipide.

Die Milz verhält sich ähnlich. Konstant finden sich hier Zellen mit feinen Fetttröpfchen innerhalb der Pulpa und Follikel. In den Follikeln sind die Reticulumzellen fetthaltig, in der Pulpa wahrscheinlich die Reticulumzellen und zum Teil auch die grossen Pulpazellen (Makrophagen). Bei stark fetthaltiger Nahrung sind diese Zellen meistens etwas zahlreicher und mit grösseren Tröpfchen beladen als im Hungerzustand. Manchmal habe ich eine starke Anhäufung der fetthaltigen Zellen an der Peripherie der Follikel bemerkt.

Diese Befunde stimmen überein mit den Angaben von Arnold und Pocharisky. Arnold fand bei stark gemästeten Tieren zahlreiche fetthaltige Zellen, besonders um die Follikel und Trabekel herum.

Es bleibt mir nur noch übrig, die Frage zu prüfen, ob sich aus meinen Tierversuchen auch Schlüsse ziehen lassen, die für die menschliche Physiologie und Pathologie Geltung haben. Wenn auch stets bei der Uebertragung tierischer Verhältnisse auf den Menschen eine gewisse Vorsicht am Platze ist, so glaube ich doch auf Grund der eingangs erwähnten Beobachtung an einem gesunden Menschen behaupten zu dürfen, dass auch beim Menschen eine physiologische Fettinfiltration vorkommt. Meine erste Annahme, dass der Fettgehalt des Herzens der Menge des Depotfettes im Panniculus proportional sei, hat sich in den Tierversuchen freilich nicht bestätigt. Hingegen ist es doch höchst wahrscheinlich, dass eine reichliche, nicht zu fettarme Ernährung auch beim Menschen eine Fettinfiltration des Myocards bewirken kann. Eine Verdauungsliipämie ist ja auch beim Menschen bekannt. Die Möglichkeit einer alimentären Fettinfiltration ist jedenfalls bei plötzlichen Todesfällen, z. B. sogenanntem Herzschlag oder beim Narkosetod in Betracht zu ziehen. Eine Verfettung des Myocards wird hier nicht ohne weiteres eine primäre Degeneration des Herzmuskels beweisen, insbesondere nicht dann, wenn die Verfettung vorwiegend diffusen Charakter hat. Eine mässige Herzverfettung in solchen Fällen zur Todesursache zu stempeln, ist jedenfalls nicht angängig.

Der verschiedene Gehalt an mikroskopisch sichtbarem Fett bei verschiedener Art der Ernährung liefert uns auch eine Erklärung für die Tatsache, dass der chemisch bestimmbare Fettgehalt des normalen Myocards nach den verschiedenen Autoren (v. Hoesslin, Rosenfeld, v. Krehl, Rumpf) sehr beträchtlich variiert. Wenn auch die Menge des chemisch nachweisbaren Fettes dem mikroskopischen Fettgehalt durchaus nicht immer parallel geht, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass durch mehr oder minder fettreiche Nahrung auch die Menge des chemisch bestimmbaren Fettes nicht unerheblich beeinflusst wird.

Endlich möchte ich noch darauf hinweisen, dass beim Menschen wohl häufiger, als bisher angenommen wurde, eine infiltrative Fettablagerung im Myocard durch vermehrte Zufuhr von

Nährstoffen vorkommt. Colley und Ribbert haben schon darauf hingewiesen, dass bei Fettembolie die Herzmuskelfasern feine Fettröpfchen enthalten. Es liegt nahe, hier nicht nur die Circulationsstörung, sondern auch eine vermehrte Fettresorption für die Verfettung der Muskelfasern verantwortlich zu machen. Wie schon oben erwähnt, besteht ferner ein erhöhter Fettgehalt des Blutes bei chronischem Alkoholismus und akuter Phosphorvergiftung. Nach den Bildern, welche das Myocard bei meinen mit Phosphor vergifteten Ratten darbietet, glaube ich annehmen zu dürfen, dass der vermehrten Fettzufuhr ein gewisser Anteil an der Herzverfettung zukommt, der sich freilich nicht näher bestimmen lässt. Der vorwiegend diffuse Charakter der Verfettung, das Erhaltensein der Querstreifung und der Mangel an sonstigen Veränderungen sprechen in diesem Sinne.

Ferner habe ich namentlich auch die starke, ganz diffuse Verfettung im Auge, welche ich mehrmals an den Herzen von Diabetikern gesehen habe, auch ohne dass eine Lipämie bestand. Wenn natürlich auch zugegeben werden muss, dass die Herzmuskelfasern bei diesen im Coma verstorbenen Individuen an der allgemeinen Stoffwechselstörung teilnehmen, so ist die Menge des Fettes im Myocard — wie übrigens auch in Niere und Leber — meistens so bedeutend, dass man unwillkürlich an eine Ueberflutung mit Nährstoffen denkt, wobei neben der Fettzufuhr eventuell auch eine Fettsynthese aus Kohlehydraten in Betracht kommt. Jedenfalls aber zeigt gerade dieses Beispiel, dass eine strenge Scheidung zwischen Fettinfiltration und fettiger Degeneration auch in bezug auf das Myocard kaum durchführbar ist. Die von Herxheimer empfohlene Bezeichnung „Verfettung“, welche nichts präjudiziert, dürfte deshalb für die Fettablagerungen im menschlichen Herzen am meisten angebracht sein.

Literatur.

Arnold, Ueber Fettumsatz und Fettwanderung usw. Virchow's Archiv, 1913, Bd. 171. Ueber feinere Strukturen und die Anordnung des Glykogens in den Muskelfasern des Warmblüterherzens. Centralbl. f. allgem. Pathol., 1909, Bd. 20. — Aschoff, Ueber den Fettgehalt fötaler Gewebe. Centralbl. f. Pathol., 1897, Bd. 8. — Aschoff und Tawara, Pathologisch-anatomische Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906. — Böttcher, Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. Virchow's Archiv, 1858, Bd. 13. — Colley, Ueber Fettembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 36. — Elbe, Histologische Untersuchungen über die Veränderungen, besonders den vermehrten Fettgehalt der Organe bei der Jodoform- und Arsenintoxikation des Kaninchens. Diss. Rostock 1899. — Fibiger, citiert nach Herxheimer, Erg. d. allgem. Pathol., 1902, Bd. 8. — Fraentzel, citiert nach Thorel, Erg. d. allgem. Pathol., 1903, Bd. 9. — Goebel, Beitrag zur fettigen Degeneration des Herzens. Centralbl. f. allgem. Pathol., 1893, Bd. 4. — Hasenfeld und Fenyvessy, Ueber die Leistungsfähigkeit des fettig-entarteten Herzens. Diese Wochenschr., 1899. — Herxheimer, Grundriss der pathologischen Anatomie, 10. Auflage. — Hofbauer, Die physiologische Fettinfiltration des fötalen Herzens. Anatom. Anzeiger,

1905, Bd. 27. — v. Hoesslin, Ueber den Fett- und Wassergehalt der Organe. Archiv f. klin. Med., 1883, Bd. 33. — Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — Keinath, Ueber den mikroskopischen Nachweis von Fett in normalen Muskeln. Diss. Freiburg 1904. — Klebs, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 2. — Kraus, Die klinische Bedeutung der fettigen Degeneration des Herzmuskels schwer anämischer Individuen. Diese Wochenschr., 1905, Nr. 44a. — Krehl, Ueber fettige Degeneration des Herzens. Archiv f. klin. Med., 1893, Bd. 51. — Landau, Nebenniere und Fettstoffwechsel. Deutsche med. Wochenschr., 1913, Nr. 12. — Leick und Winckler, Die Herkunft des Fettes bei Fettmetamorphose des Herzfleisches. Archiv f. experiment. Pathol., 1902, Bd. 48. — Leyden, citiert nach Thorel, Erg. d. allgem. Pathol., Bd. 9. — Lindemann, Ueber die Funktionsfähigkeit des fettig degenerierten Herzens. Festschr. f. Jaffé, 1901. — Lissauer, Histologische Untersuchungen des hypertrophischen und insuffizienten Herzmuskels. Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 36. — Ostertag, citiert nach Herxheimer, Erg. d. allgem. Pathol., Bd. 8. — Pal, Ueber die Bedeutung der Herzmuskelveränderung bei der Phosphorvergiftung. Zeitschr. f. Heilk., 1900, Bd. 21. — Perls, Handbuch der Pathologie. — Pocharisky, Zur Frage des Fettgehaltes der Milz. Ziegler's Beitr., 1912, Bd. 54. — Prym, Die Lokalisation des Fettes im System der Harnkanälchen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., 1910, Bd. 5. — Ribbert, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Herzens. Virchow's Archiv, 1897, Bd. 147. — Romberg, citiert nach Thorel, Erg. d. allgem. Pathol., Bd. 9. — Rosenfeld, Ueber die Herzverfettung beim Menschen. Centralbl. f. innere Med., 1901. — Rumpf, Ueber den Fettgehalt des Blutes und einiger Organe beim Menschen. Virchow's Archiv, 1903, Bd. 174. — Schachowa, Untersuchungen über die Nieren. Diss. Bern 1876. — Schöndorff, Ueber die Ausscheidung von Fett im normalen Hundeharn. Pflüger's Archiv, 1907, Bd. 117. — Statkewitsch, Ueber Veränderungen des Muskel- und Drüsengewebes, sowie der Herzganglien beim Hungern. Archiv f. experiment. Pathol., Bd. 33. — Walbaum, Untersuchung über die quergestreifte Muskulatur usw. Virchow's Archiv, Bd. 158. — Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
