

3.

Ein Beitrag zur Entscheidung der Controverse über die Blutzufuhr der Kranzarterien zum Herzen.

Von Dr. Kleefeld, practischem Arzt zu Görlitz.

Unter den Arbeiten der Praxis und des bürgerlichen Lebens erfahre ich erst jetzt aus No. 26 der Deutschen Klinik, dass seit längerer Zeit ein Streit zwischen Brücke und Hyrtl über die Blutzufuhr der Kranzarterien zum Herzen besteht, und wenn ich trotzdem wage, in dieser Angelegenheit das Wort zu ergreifen, so möge mir der Umstand zur Entschuldigung dienen, dass ich über diesen Gegenstand vor 12 Jahren meine Inaugural-Dissertation geschrieben habe*).

Zunächst also ist die sogenannte Brücke'sche Theorie von der Selbststeuerung des Herzens keine neue. Sie findet sich bereits in den „Grundzügen der Theorie und Praxis der inneren Krankheiten nebst Betrachtungen über die wechselseitigen Beziehungen der Anatomie und Physiologie zur Pathologie und Therapie. Eine Reihe von Vorlesungen von Marshall Hall, a. d. Engl. von Dr. Levin“ 1843. Leipzig. Kollmann. Hier heisst es wörtlich, nachdem der Verfasser vorher behauptet, dass die Ursprungsmündungen der Kranzarterien während der Systole durch die Semilunarklappen bedeckt werden:

„Der Kreislauf in den Kranzgefässen hat das Eigenthümliche, dass die Art. coronar. unter allen Arterien des menschlichen Körpers die einzige ist, welche nicht während Systole, sondern während der Diastole des linken Ventrikels ihr Blut erhält.

In dem Augenblicke, wo die Systole oder die Contraction des Herzens stattfindet und als eine nothwendige Folge davon, werden die Capillargefässe des Herzens entleert und der Blutlauf in ihnen ganz unterbrochen. Dass sich dies wirklich so verhält, kann durch Beobachtungen deutlich gezeigt werden. Wenn man das Herz eines Frosches aus dem Körper entfernt und auf einen Tisch legt, so sieht man, dass dasselbe besonders an seiner Spitze bei jeder Systole blass wird, indem dann das Blut aus dem Gewebe desselben, den Capillargefässen, in die grösseren Venen, welche hauptsächlich an der Basis des Herzens verlaufen, getrieben wird.

Was wären die Folgen gewesen, wenn das Umgekehrte von diesem stattgefunden hätte? Die Contractionskraft des Ventrikels würde das Blut auch längs der Kranzarterie getrieben und den Lauf desselben in den comprimierten Capillargefässen unterbrochen haben, oder, wenn wir uns die Circulation in den Capillargefässen ungestört denken könnten, der Reiz des arteriellen Blutes in den Kranzgefässen

*) De arteriarum coronariarum cordis pulsu. Diss. inaug. Berolini 1849.

würde gerade in dem Moment der Systole des Herzens wieder auf dieses wirken; die Systole müsste dann fortdauernd sein! Ich brauche kaum zu sagen, dass der Tod die unausbleibliche Folge sein würde."

Diese Stelle war es, die mir die Anregung zu meiner Dissertation gab, und nachdem ich in derselben verschiedene Gründe, die gegen diese Theorie sprechen, und die, wie ich sehe, auch jetzt von den Gegnern derselben geltend gemacht werden, angeführt, besonders, dass sehr häufig die Ursprungsstelle der Art. cor. so weit vom Ursprunge der Aorta entfernt ist, dass sie unmöglich von der entsprechenden Semilunarklappe bedeckt werden könne, dass dies ebenfalls unmöglich sei in den zahlreichen Fällen von Erkrankung der betreffenden Klappen etc. folgt weiter auf Seite 12 die Beschreibung eines Experimentes an einem lebenden Hunde, die ich hier in deutscher Uebersetzung anführe, weil ich dasselbe in der That für das Experimentum crucis in der streitigen Frage halte.

Es heisst: Am 15. Januar 1849 wurde ein ziemlich grosser Hund auf den Tisch gebunden und $\frac{1}{2}$ Drachme Opiumtinctur in die Vena jugularis ext. gespritzt. — Nach erfolgter Narcose schnitt ich die Trachea ein und führte in dieselbe einen hölzernen Tubulus, um durch künstliche Respiration das Leben noch eine Zeit lang zu erhalten, auch wenn später der Thorax geöffnet werden musste.

Sodann wurde mittelst einer krummen Nadel zwischen der 5ten und 6ten Rippe einerseits unter dem Brustbein hin ein Faden nach der anderen Seite durchgeführt und auf dem Brustbein festgeknotet. Hierdurch wurden die Arteriae mammae internae unterbunden. Sodann ward unterhalb der Ligatur das Brustbein durchschnitten und der Thorax eröffnet. Dann wurde der Herzbeutel geöffnet, worauf wir das Pulsiren des Herzens sehr deutlich sahen und 112 Schläge in der Minute zählten.

Die Blutung war sehr unbedeutend gewesen und die Herzcontractionen waren stark und regelmässig.

Nun wurde mit der Spitze eines Scalpells die rechte Kranzarterie angestochen und das Blut spritzte in ununterbrochenem Strahl heraus. Diesen Blutstrahl sahen wir 10 Minuten lang bei der Systole sich verlängern, bei der Diastole sich verkürzen. Zuweilen hörte er während der Diastole auf und spritzte bei der Systole wieder hervor, während des grössten Theils der Zeit aber zeigte er sich ununterbrochen.

Nachdem wir uns hiervon alle überzeugt hatten, wurden die Contractionen des Herzens allmählig langsamer und unregelmässig, dann folgten Vibrationen der einzelnen Muskelbündel des Herzens und bald darauf der Tod des Hundes.

Hierauf schnitt ich das Herz heraus, und fand nach Eröffnung des linken Ventrikels die 3 Semilunarklappen normal und von der Gestalt wie beim Menschen, man konnte sie leicht über die Oeffnungen der entsprechenden Kranzarterien ziehen, wenn man sie mit einer Pincette am Nodulus Arantii ergriff.

Hierauf führte ich eine Fischbeinsonde in die Ursprungsöffnung der Arter. coron. dextra, und die Spitze derselben drang durch die mit dem Scalpell gemachte Oeffnung.

Auf Seite 17 heisst es dann weiter: Ich will kein allzugrosses Gewicht legen auf die Beobachtung, dass der Blutstrahl aus der angestochenen Arterie sich immer während der Systole verlängerte, denn da das Herz selbst in Bewegung war, so könnte man einwenden, dass mehr durch diese Bewegung als durch den Druck der Blutwelle bei der Systole diese Erscheinung hervorgebracht worden sei, ja, wer dem Versuche nicht beiwohnte, könnte vielleicht bezweifeln, ob auch wirklich die Verlängerung des spritzenden Blutstrahls genau mit der Systole synchronisch war, aber der Umstand, dass während geraumer Zeit der Blutstrahl ein ununterbrochener war, scheint mir hier entscheidend zu sein, und dieser Theil der Beobachtung kann wohl von Niemand bezweifelt werden.

Soweit die Dissertation. Es lassen sich nun ohne Zweifel noch viele und gute Gründe gegen die Marshall Hall'sche Theorie anführen, doch glaube ich sie sind überflüssig, da die directe Beobachtung des obigen Versuchs wohl als vollständig beweisend angesehen werden muss.

4.

Ueber die Identität des Hämatoïdins und Bilifulvins.

Von Max Jaffe, Cand. med. in Berlin.

Durch die Untersuchungen von Zencker, Brücke, Valentiner u. A. ist bekanntlich die Identität des Hämatoïdins und Bilifulvins mehr wie wahrscheinlich gemacht worden. Es war gelungen, durch Lösung in Chloroform aus der Galle Krystalle darzustellen, welche in der Gestalt und allen bekannten Reactionen genau mit dem Hämatoïdin übereinstimmten. Die vorherrschend dunkelrothe Farbe des letzteren, sein angeblicher Eisengehalt (Robin und Mercier) blieben wohl die hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale. Da auf der andern Seite der unmittelbare Ursprung des Bilifulvins aus dem Blutfarbstoffe durch Herrn Dr. Kühne auf das schlagendste dargethan worden ist, so blieb kaum ein Zweifel mehr übrig an der Identität des gelben Gallenfarbstoffes und des Hämatoïdins, und der directe Nachweis derselben war ein längst erwarteter Schritt.

Es ist mir gelungen, diesen Nachweis zu liefern durch die Untersuchung einer apoplectischen Gehirnnarbe, welche ich auf Veranlassung des Herrn Dr. Kühne im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts ausgeführt habe.

Ich behandelte diese Narbe, die von gelbbraunlicher Farbe war und unter dem Mikroskop eine reichliche Menge von Hämatoïdinkrystallen zeigte, nach der gewöhnlich zur Darstellung des Bilifulvins benutzten Methode. Sie wurde im Wasserbade getrocknet, zerkleinert und mit Chloroform extrahirt, nachdem sie zuvor mit einigen Tropfen absoluten Alkohols angefeuchtet war, wodurch die Einwirkung des Chloroforms wesentlich erleichtert zu werden scheint.