

sind gruppenweis zu mehreren angehäuft und mit Osmiumsäure dunkelgrün gefärbt. B Das aus der Hemisphäre des Gehirns im frischen Zustande isolirte Gefäß (aus demselben Falle). a Normale rothe Blutkörperchen, b geschwollene und in Conglomerate und Schollen von verschiedener Grösse verschmolzen. (Vergrösserung III, 7. Hartnack.)

XXII.

Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz.

Von

Prof. Jul. Cohnheim in Leipzig
und

Dr. Ant. v. Schulthess-Rechberg aus Zürich.

(Hierzu Taf. XIX.)

Seit die pathologische Anatomie eine Untersuchung des Herzens nicht mehr für vollständig hält, ohne dass die Kranzarterien einer genauen Besichtigung unterworfen worden sind, hat es sich herausgestellt, dass mancherlei Herzleiden, welche der früheren Medicin als selbständige gegolten haben, lediglich Folgezustände einer primären Erkrankung der Coronargefäße sind. Es gilt dies für zahlreiche Fälle von Verfettungen oder Nekrosen des Herzfleisches und gilt vor Allem für die sog. schwielige Myocarditis und die die letztere so häufig begleitende aneurysmatische Dilatation zumal des linken Ventrikels, bei welchen Zuständen eine sorgfältige Prüfung nur in den seltensten Fällen eine mehr oder weniger vorgeschrittene Sklerose der Kranzarterien vermissen lässt. Auch von klinischer Seite hat man sich bereits seit geraumer Zeit bestrebt, gewisse Störungen in der Function des Herzens mit einem fehlerhaften Verhalten der Circulation in den Coronargefäßen in causale Verbindung zu bringen; so ist schon früh von guten Beobachtern die Häufigkeit betont worden, in der sich eine „Verknöcherung“ der Coronararterien bei Individuen findet, welche an Neurosen des Herzens, insbesondere an Anfällen von Angina pectoris gelitten

hatten. Doch scheint es, als ob die Störungen der Blutbewegung in den Kranzgefäßen noch in einer viel verhängnißvolleren Weise in das Leben der Menschen eingreifen können. Ist es doch durchaus nichts Ungewöhnliches, dass das Leben in einem solchen stenocardischen Anfall erlischt oder dass die Kranken an ihrer Myocarditis zu Grunde gehen; und wenn man hier einerseits auf die allgemeinen Kreislaufsstörungen, die im Gefolge einer hochgradigen myocarditischen Herzdilatation sich so gern zu entwickeln pflegen, andererseits auf den „nervösen“ Charakter des Herzübelns recurren könnte, so fällt jeder derartige Einwand fort gegenüber den plötzlichen Todesfällen, bei denen die Autopsie als einzige Veränderung eine Erkrankung der Coronararterien nachweist. Solcher Fälle sind im Laufe der letzten Jahre im Leipziger pathologischen Institut eine Anzahl zur Untersuchung gelangt¹⁾). Meist betrafen sie kräftige und gut genährte Individuen im besten Lebensalter, die, zum triftigen Beweis für ihr bis dahin kaum oder doch nur vorübergehend getrübtes Befinden, auf einem Spaziergang, in der Oper, bei der Mahlzeit wie vom Schlag getroffen zusammenstürzten und wenige Minuten nachher aufgehört hatten zu leben. Die mit der erdenklichsten Sorgfalt ausgeführte Obduction ergab in allen diesen Fällen nichts Pathologisches, was der Rede werth gewesen wäre, ausser der Sklerose der Coronararterien, die einige Male combinirt war mit vereinzelten, bindegewebigen Schwielen, während in anderen Fällen auch diese fehlten. Was aber die Arteriosklerose betrifft, so fand sich allerdings einmal eine durch eine halbknorplige Platte bedingte hochgradige Verengerung der Ursprungsstelle der Coron. sin. aus der Aorta adscend.; in der Regel aber betraf die Wandverdickung und Verkreidung, resp. die consecutive wandständige Thrombose, wie gewöhnlich, nur einige der Theiläste, vorzugsweise den an der vorderen Herzfläche verlaufenden R. descendens a. coron. sin. Sollte wirklich, so durfte man sich billig fragen, diese im Wesentlichen auf einen einzigen grösseren Arterienzweig beschränkte, überdies chronische Erkrankung, die weder bedeutende anatomische Ernährungsstörungen im Herzfleisch, noch auch andere, als vorübergehende Functionsstörungen des Herzens bewirkt hatte, den plötzlichen Tod verursacht haben? und was berechtigt zu einer

¹⁾ Die einschlägigen Beobachtungen werden von Dr. Huber, Assistenten des Instituts, in diesem Archiv veröffentlicht werden.

solchen Annahme? Diese Frage, zu deren Beantwortung das vorliegende anatomisch-klinische und experimentelle Material, wie wir uns bald überzeugten, nicht ausreichte, ist der Ausgangspunkt der nachfolgenden Experimentaluntersuchung geworden.

Bekanntlich sind wir nicht die ersten, welche an den Coronararterien experimentirt haben. Vielmehr existirt eine ebenso sorgfältig durchgeföhrte, als eingehend dargestellte Untersuchung von Bezold¹⁾), in welcher der Einfluss, welchen die Verlegung der Kranzarterien auf die Herzthätigkeit des Kaninchen hat, sowohl am sonst unversehrten Thier, als auch hauptsächlich nach Ausschluss aller von aussen auf das Herz wirkenden nervösen Einflüsse, studirt worden ist; letztere, zum Theil ja sehr schwere und den Versuch bedeutend complicirende Eingriffe scheute Bezold deswegen nicht, weil ihm gerade die Erkenntniss der etwaigen Beziehungen zwischen den cardialen Nerven und den Kranzarterien besonders am Herzen lag. Die Bezold'schen Versuche hat in jüngster Zeit Samuelson²⁾) wiederholt. Er hat dabei die nervösen Verbindungen des Herzens ganz intact gelassen, im Uebrigen aber sich genau an das Bezold'sche Verfahren angeschlossen, mit Ausnahme dessen, dass er sich zur Zuklemmung des Arterienstammes statt der von diesem benutzten gewöhnlichen kleinen Klemmpincette „einer eigens zu diesem Zwecke zugespitzten, aber glattrandigen Fricke'schen Schieberpincette“ bediente, und dass er zur Messung der Arbeitsleistung des Herzens nicht, wie Bezold, den arteriellen Druck manometrisch bestimmte, sondern, da er bei Grünhagen arbeitete, natürlich das stromprüfende Froschschenkelpräparat an das Herz legte. Trotzdem sind die Resultate der beiden Experimentatoren nicht in allen Punkten übereinstimmend. Während nehmlich nach Samuelson die Zuklemmung der linken Kranzarterie bei kräftigen Kaninchen eine prompte und erhebliche Verminderung der Schlagzahl des Herzens zur Folge hat, giebt Bezold an, dass dieselbe in der Mehrzahl der Fälle gar keine unmittelbare Aenderung der Zahl der Pulsschläge hervorbringt, und dass erst nach 10—20 Secunden eine Verlangsamung der Herzcontractionen erfolgt; nach einem Zeitraum, der bei den verschiedenen Thieren zwischen 45 und

¹⁾ v. Bezold, Untersuchungen aus d. physiolog. Laborat. zu Würzburg. 1867.
I. S. 256.

²⁾ Samuelson, Zeitschr. f. klin. Med. II. S. 12. Med. Centralbl. 1880. No. 12.

150 Secunden schwankte, sah Bezold die Contractionen einen unregelmässigen Rhythmus annehmen, ein Verhalten, dessen Samuelson überhaupt keine Erwähnung thut, und endlich in peristaltische, flimmernde Bewegungen übergehen. Auch hinsichtlich der Arbeitsleistung des anämisch gemachten Ventrikels differiren die beiden Autoren darin, dass nach Samuelson die Contractionen sofort schwächer werden, nach Bezold dagegen dem Absinken des Blutdrucks beim sonst intacten Thier eine anfängliche Steigerung desselben — vermutlich in Folge von Hirnanämie — vorausgeht. Dagegen stimmen Beide in anderen und gerade den wichtigsten Punkten durchaus überein, so darin, dass bei andauerndem Verschluss der Coron. sin. das Herz schliesslich völlig erlahmt und still steht, dass ferner die gesammten Wirkungen, von der Verlangsamung bis zum Stillstand, sich zuerst an der linken und erst später an der rechten Herzhälfte geltend machen, der Art, dass der rechte Ventrikel zwar mit etwas verminderter Frequenz, sonst aber ganz regelmässig fortschlagen kann, während der linke bereits flimmt oder selbst still steht, und dass endlich die Entfernung der Arterienklammern selbst nach einem vollständigen Herzstillstand von 1—2 Minuten Dauer die Erholung des Ventrikels bis zu ganz regelmässiger Function zur Folge hat, besonders wenn man durch rhythmische Compression des Herzens mittelst der an's Herz gelegten Finger oder auch durch starke Inductionsschläge nachhilft und dafür sorgt, dass wirklich wieder Blut in die Coronararterien einströmt. Auch das haben beide Experimentatoren erfahren, dass nicht alle Kaninchen sich gegen den Eingriff gleich verhalten. Beiden sind einige Thiere sehr rasch nach der Zuklemmung der Arterie unter definitivem Herzstillstand zu Grunde gegangen, und andere wieder haben den mehrmals wiederholten Wechsel von Verschluss und Wiedereröffnung der Arterie erstaunlich lange vertragen; während aber Samuelson der Meinung ist, dass junge und schwache Thiere dem Eingriff am raschesten erliegen, ist Bezold zu der gerade entgegengesetzten Ueberzeugung gekommen, dass die Herzanämie am schnellsten und sichersten ihre Wirkungen entfaltet, je kräftiger und frischer das Thier und je höher insbesondere der arterielle Blutdruck ist.

Konnten schon diese Versuche — auf deren Details wir weiter unten noch zurückkommen werden — augenscheinlich nicht zu einer

Wiederholung ermuntern, so kam dazu ein Umstand, der es uns in hohem Grade wünschenswerth machen musste, an grösseren Thieren zu experimentiren, nehmlich die mitunter geradezu unüberwindliche Schwierigkeit, die einzelnen Aeste der linken Coronararterie in den Bereich des Experiments zu ziehen. Samuelson hat ausschliesslich den Stamm der linken Kranzarterie an ihrem Ursprung von der Aorta zugeklemmt, Bezold sagt zwar, dass er manchmal nur einen oder den andern von den Aesten der Cor. magna (sin.) oder nur die kleine (dextra) gefasst habe, indess sind in der Darstellung der Versuche diese Fälle nicht von den übrigen getrennt, und jedenfalls macht die Kleinheit und der tiefe Verlauf der Aeste mitten in der Musculatur der Herzwand es ganz vom Zufall abhängig, ob der Verschluss eines einzelnen, sei es durch Zuklemmung, sei es durch Umstechung, gelingt oder nicht. Das ist absolut anders beim Hund, bei dem die Zweige der Coronararterien so oberflächlich, dicht unter dem Pericard verlaufen, dass sie sich zum Versuch fast ohne alle Präparation von selbst darbieten. In dieser Wahl des Versuchsthieres konnte es uns nur bestärken, dass das einzige in der Litteratur ausführlich beschriebene Experiment, welches bisher über die Folgen der Verlegung der Kranzarterien beim Hunde angestellt worden, ein von den Kaninchenversuchen völlig abweichendes Resultat ergeben hat. Es ist dies der vielcitierte Versuch von Panum¹⁾), bei welchem die Verlegung der Coronararterien durch eine aus Talg, Wachs, Oel und Kienruss bereitete Injectionsmasse, deren Schmelzpunkt bei 40° C. lag, vom Truncus anonymous aus bewerkstelligt wurde. Trotz vollständigster Injection aller sichtbaren Kranzgefässe pulsirte das Herz 5 Minuten lang unverändert fort; eine Minute später stand der linke Vorhof still, während beide Ventrikel und das rechte Atrium zwar erheblich verlangsamt, aber in regelmässigem Rhythmus fortschlugten. Anfangs contrahirten sich dann die Ventrikel seltener als der rechte Vorhof, später aber erholteten sich die Ventrikel und 40 Minuten nach der Injection machten die Ventrikel 23, der Vorhof nur 3 Contractionen in der Minute. Auch dies Stadium ging vorüber und 20 Minuten später pulsirten Vorhof und Ventrikel gleichmässig, 13 mal in der Minute. Erst 75 Minuten nach der Injection

¹⁾ Panum, Dies. Archiv Bd. 25. S. 311. 1862.

hörte der linke Ventrikel und gar erst nach 90 Minuten der rechte Ventrikel auf zu schlagen; der rechte Vorhof machte allerdings sehr seltene Contractionen noch viele Stunden später; auf Anhauchen contrahirten sich übrigens auch die Ventrikel noch lange Zeit nach ihrem Stillstand. Nun kann man freilich nicht behaupten, dass diese Versuchsanordnung eine sehr zweckmässige war; vielmehr beweist der von Panum selbst hervorgehobene Umstand, dass die Coronarvenen und auch der rechte Vorhof post mortem eine grosse Menge Oeltropfen enthielten, deutlich genug, dass die Injectionsmasse nicht, wie er erwartet hatte, in den Arterien starr geworden und dort stecken geblieben war. Nur der Kienruss, von dem Panum im Vorhof keine Spur fand, scheint in den Arterien, resp. Capillaren an den Wänden gehaftet zu haben; ob und wie lange aber die Injectionsmasse das Lumen der Arterien völlig ausgefüllt hat, resp. wann und wieviel von ihr durch das nachströmende Blut in die Venen hinausgedrängt worden, das kann Niemand beurtheilen. Um so dringender geboten musste die Anwendung zuverlässigerer Methoden erscheinen.

Die Verzweigung der Coronararterien beim Hunde stimmt darin vollständig mit der des Menschen überein, dass es unter den verschiedenen Aesten keinerlei arterielle Anastomose giebt und dass deshalb jeder einzelne eine Endarterie ist. Nur bei einem einzigen Hundeherzen ist uns eine feine, aber unzweifelhaft arterielle Anastomose zwischen A. coronar. dextra und dem R. circumflexus a. cor. sin. im Bereiche der Vorhofsäste des letzteren begegnet; in allen übrigen — und wir haben deren eine erkleckliche Zahl untersucht — fehlten solche Anastomosen durchaus. Davon haben wir uns in mehrfacher Weise überzeugt. Wenn ein Arterienast an irgend einer Stelle verschlossen wird, so nimmt der von diesem Gefäss versorgte Abschnitt des Herzmuskels eine anfangs blasse, später mehr livid-bläuliche Färbung an, und wird dann peripher von der Ligatur, gleichgiltig in welcher Entfernung davon, die Arterie angeschnitten, so spritzt sie nicht blos nicht, sondern es pflegt kaum ein Tropfen Blut herauszutreten. Doch haben wir auch die üblichen anatomischen Injectionsverfahren in Anwendung gezogen. Ein dünner aus Gyps und Milch angerührter Brei dringt bei einer gewissen Consistenz zwar bis in die feinsten Arterien, passirt aber die Capillaren nicht; wurde diese Masse peripher in einen der

grossen Aeste injicirt, so kam nichts davon in einem andern zum Vorschein. Injicirten wir andererseits eine Farbstofflösung unter constantem Druck von mindestens 150 Mm. Hg. in einzelne Arterienzweige, so bedurfte es, wenn gleichzeitig die entsprechenden Venen verschlossen waren, einer recht beträchtlichen Zeit, ehe die gefärbte Flüssigkeit in anderen Arterien, resp. in einer in diese eingebundenen Glaskantile sichtbar wurde; und es geschah dies erst, nachdem alle Venen auf's Prallste damit gefüllt waren.

In Folge dieser Gefässanordnung gestaltet sich nun die Aufgabe sehr einfach, einen umschriebenen Bezirk des Herzens anämisch zu machen, und damit ein Verhältniss herzustellen, wie es in der weitaus grössten Mehrzahl aller pathologischen Fälle von Sclerose der Coronararterien beim Menschen statt hat. Darüber sind wir uns freilich nicht im Unklaren gewesen, dass der plötzliche Verschluss einer bis zu diesem Augenblicke physiologisch beschaffenen und physiologisch functionirenden Arterie nicht identificirt werden kann mit der durch einen exquisit chronischen Prozess bedingten Verengerung des Arterienlumen. Andererseits sind die Unterschiede auch nicht so gross, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Was zuerst den Grad der Anämie betrifft, so gelangt allerdings in den Gefässbezirk hinter den künstlichen Verschluss kein Tropfen Blut mehr; indess weiss jeder pathologische Anatom — mit Ausnahme vielleicht derjenigen, aus denen Hr. Ottomar Rosenbach seine Belehrung schöpft und an denen er deshalb seine Kritik übt¹⁾ —, dass die Besichtigung der todten Arterie keinen Schluss gestattet auf den Grad der Durchgängigkeit derselben intra vitam, der Art, dass wenn es an der todten Arterie gelingt, ein Lumen zu präpariren, daraus noch nicht folgt, dass sie auch vor dem Tode durchströmt worden ist. Auch der aus der Chronicität des sclerotischen Prozesses abgeleitete Einwand wird wesentlich durch den, so zu sagen, klinischen Verlauf der Fälle abgeschwächt; denn wenn ein Mensch regelmässig seinen Geschäften nachgeht, ohne Oedeme, ohne Kurzathmigkeit oder sonstige Stauungerscheinungen, und dann plötzlich stirbt, so beweist das zweifellos, dass bis zu diesem Momente das Herz genügend functionirt haben muss, und dass, falls der Tod durch Erlähmung des Herzens herbeigeführt worden, etwas

¹⁾ Vgl. z. B. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881. No. 9 u. 10.

Neues musste hinzugekommen sein, durch das die Arbeitsfähigkeit des Herzens acut aufgehoben wurde. Dass hiermit die chronische Natur der Arteriosclerose nicht im Widerspruch steht, lehren die Erfahrungen am Hirn, wo bekanntlich die Erweichungen häufig völlig apoplectiform beginnen, obwohl die Obduction nichts als eine durchaus chronische Verdickung und Verkalkung der betreffenden Arterien nachweist. Auch dürfte die Erklärung für diesen anscheinend paradoxen Verlauf nicht allzu schwierig sein. So lange die Veränderung der Arterienwand noch einem gewissen Quantum Blutes den Durchtritt gestattete, hielt sich Ernährung und Function des Hirnabschnitts in genügender Weise; von dem Augenblicke aber, wo die Beeinträchtigung des Lumen einen Grad erreicht, dass selbst das unerlässliche Minimum von Blut nicht mehr passiren kann, so erlischt alsbald die Function und der betreffende Hirntheil nekrotisiert. In ganz analoger Weise wird man sich den Hergang bei der Sclerose der Kranzarterien vorzustellen haben. Trotz selbst recht hochgradiger Verengerung des Lumen durch die Wandverdickung kann lange Zeit hindurch die für die gewöhnliche Arbeit des Herzens erforderliche Menge Blutes in die Capillaren gelangen, während sie für verstärkte und besonders acut verstärkte Anforderungen möglicher Weise schon unzureichend ist: daher vielleicht die acuten Anfälle von Herzschwäche und Herzangst bei derartigen Kranken nach grösseren körperlichen Anstrengungen oder heftigen Gemüthsbewegungen! Handelt es sich hier um eine relative, nur gegenüber den erhöhten Ansprüchen unzureichende Speisung mit arteriellem Blut, so liegt es anders bei der durch die zunehmende Verdickung der Arterienwandung bedingten Verkleinerung des Lumen. Denn hier genügt von einem gewissen Moment ab der Blutstrom auch nicht mehr für die gewöhnliche Arbeit des Herzmuskels, die Anämie wird deshalb für den betreffenden Bezirk gewissermaassen eine absolute, ein Zustand also, der sich von der künstlichen Verschliessung eines Coronararterienastes nicht wesentlich unterscheidet. Ob aber eine solche umschriebene Anämie wirklich einen acut tödtlichen Ausgang herbeizuführen vermag, das eben soll der Versuch lehren.

Beim Hunde hat die A. coron. sinistra einen äusserst kurzen Stamm, der überdies mit der Wand der Aorta so eng verwachsen ist, dass seine Unterbindung nur höchst selten ohne Verletzung

dieser gelingt. Die Arterie theilt sich sodann in einen Ram. circumflexus und einem nahezu ebenso starken R. descendens. Der erste Ast verläuft im Sulc. atrioventricularis um den linken Rand des Herzens nach hinten, giebt nahe seinem Ursprung einen Ast nach oben an den linken Vorhof, in seinem ganzen Verlauf ferner zahlreiche grössere und kleinere Zweige fiederförmig nach unten ab und endet genau in der hinteren Verticalfurche; er versorgt somit den linken Vorhof und die oberen und hinteren Partien des linken Ventrikels. Der zweite absteigende Ast verläuft im Sulc. longitud. anterior zur Herzspitze. Ganz oben, bald nach seinem Ursprunge, und zuweilen sogar so hoch oben, dass eigentlich eine Dreitheilung des Stammes der linken Kranzarterie vorliegt, entspringt aus ihm ein starker Ast, der sogleich ins Septum ventriculorum tritt und hier schräg von vorn oben nach hinten unten auf der dem rechten Ventrikel zugekehrten Seite desselben, nur von spärlichen Muskelbündeln bedeckt, verläuft; er giebt nach beiden Seiten zahlreiche Aeste ab. Eine Folge dieses hohen Ursprungs des R. septi war es, wie gleich hier bemerkt werden mag, dass derselbe in allen unseren Versuchen nur ein einziges Mal mit abgebunden worden ist. Der R. descendens entlässt in seinem weiteren Verlaufe zahlreiche Aeste nach links in die Musculatur des linken Ventrikels, dagegen nur spärliche und schwache Zweige nach rechts. Ungefähr in der Mitte zwischen Herzbasis und Spitze giebt er constant einen ziemlich starken Ast nach links in die Gegend oberhalb der Herzspitze ab; wir werden diese Stelle im Folgenden kurzweg als die Theilung des R. descendens bezeichnen. Das Versorgungsgebiet des letzteren umfasst hiernach ausser dem Septum die vorderen und unteren Abschnitte des linken Ventrikels. Die A. coronaaria dextra endlich ist viel schwächer, als einer der beiden Hauptäste der Sinistra. Sie verläuft, in der Regel in reichliches Fettpolster eingebettet, in der Horizontalfurche um den rechten Rand des Herzens, verzweigt sich dabei ganz analog, wie der R. circumflexus der Sinistra, und versorgt lediglich die rechte Herzhälfte. Ein vicariirendes Uebergreifen der einen Kranzarterie in das Gebiet der andern, wie es beim Menschen vorkommt, haben wir beim Hund niemals constatiren können.

Die Versuchsanordnung war gewissermaassen von selbst vorgeschrrieben. Bei den curarisirten und künstlich respirirten Hunden

— nur in zwei Fällen haben wir Morphinarkose angewandt — wurde der Thorax eröffnet, und zwar, nachdem wir uns überzeugt hatten, dass nach Spaltung des Sternum in der Mittellinie das Operationsfeld ein ziemlich beschränktes blieb, mittelst ausgiebiger Resection der 2.—5. Rippe auf der, je nach Bedürfniss, linken oder rechten Seite. Darauf wurde das Pericard der Länge nach in ganzer Ausdehnung gespalten, und die Lappen desselben durch Gewichtshaken auseinander gehalten. Dabei bluten gewöhnlich einige kleine pericardiale Arterien, die indess durch Betupfen oder Torsion bald zum Stehen gebracht werden; die Rippenresection wird selbstverständlich in bekannter Weise durch vorherige feste Umschnürung der Rippen mitsammt den entsprechenden Intercostalarterien zu einer unblutigen Operation gemacht. Während nun ein Gehülfe, ganz wie es auch Bezold und Samuelson beim Kaninchen gemacht haben, das linke Herzohr mittelst einer langen Schieberpinzette zur Seite hält, schreitet der Operateur zur Freilegung der Coronararterien, die, wegen ihrer Grösse und Dickwandigkeit beim Hunde keine sonderliche Schwierigkeit macht; auch an die fortwährenden Pulsationen des Herzens gewöhnt sich die Hand des Experimentirenden bald. Um möglichst reine und uncomplizierte Versuchsergebnisse zu haben, sahen wir von einer Zuklemmung mittelst Klemmpincetten, die bei diesen starken Arterien schon recht gross und schwer hätten genommen werden müssen, ganz ab und zogen es vor, die Arterien in der gewöhnlichen Weise zu unterbinden. Zu dem Ende legten wir bei dem R. circumflexus der linken und bei der rechten Kranzarterie den Faden um die sorgfältig aus dem umgebenden Fettgewebe und von den benachbarten Venen isolirte Arterie mittelst der gebräuchlichen stumpfen Unterbindungshaken; bei dem R. descendens konnten wir mit Rücksicht auf die dicke Muskelschicht, der er aufliegt, es riskiren, denselben mittelst einer krummen gestielten Nadel zu umstechen und so den Faden umzulegen; da es dabei das Verfahren sehr erleichterte, wenn die beiden die Arterie begleitenden Venen mit umstochen wurden, so geschah dies meistens, besonders wenn wir die Ligatur in grösserer Entfernung vom Ursprung anlegten; in der Nähe des letzteren zogen wir auch hier die Ligatur um das regelrecht isolirte Gefäss vor. Selbstverständlich haben wir nach Beendigung des Versuches und der Herausnahme des Herzens aus dem Thorax

jedesmal durch Sondirung der Arterie vom Stamm aus, resp. durch Injection derselben uns davon überzeugt, ob die Ligatur einen vollständigen Verschluss bewirkt hatte, obschon die blasse, deutlich livide Färbung, welche, wie schon erwähnt, der Herzabschnitt hinter der Arterienligatur annimmt, uns in dieser Beziehung in der Regel schon *intra vitam* keinen Zweifel liess.

Um den Effect des Verschlusses eines Kranzarterienastes zu constatiren, haben wir uns niemals mit der blossen Besichtigung des Herzens begnügt, vielmehr immer die Herzthätigkeit auf dem berussten Papire des (Hering'schen) Kymographion aufzeichnen lassen. Zu dem Ende war, je nachdem, die Carotis oder Femoralis oder auch die A. pulmonalis, mehrere Male auch die Herzhöhlen selber, durch passende Kanülen mit dem Manometer des Kymographion verbunden, und die Zuschnürung geschah natürlich erst, nachdem schon ein genügendes Stück Curve aufgeschrieben war. Um währenddess das Herz vor störenden äusseren Einflüssen nach Möglichkeit zu bewahren, wurden nach der Zuschnürung die Hautwundlappen durch Klemmpincetten mit einander vereinigt, die nur entfernt wurden, wenn das Herz selbst angesehen werden sollte. Schliesslich sei noch bemerkt, dass wir zu diesen Versuchen mit Vorliebe kleinere oder doch nur mittelgrosse magere Hunde mit schlankem Körperbau benutzt haben; am unbequemsten erschienen uns grosse Thiere, weil man wegen der Geräumigkeit ihres Brustkorbes so sehr in der Tiefe arbeiten musste.

Der in vorstehender Weise vorbereitete Versuch verlief nun der Regel nach in folgender Weise. Der Verschluss eines der grossen Coronaräste hat, wenn wir von kleinen, sofort vorübergehenden Unregelmässigkeiten absehen, welche in einzelnen Fällen durch die mit der Zuschnürung verbundene Zerrung des Herzens bewirkt werden, keinen unmittelbaren Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens: weder die Schlagfolge, noch die Beschaffenheit der Pulse, noch der Blutdruck ändert sich in den ersten 30—40 Secunden und oft noch länger nach der Ligatur. Erst gegen Ende der ersten Minute, zuweilen früher, zuweilen noch später, ändert sich dies insofern, als mitten zwischen den regelmässigen Pulsen einzelne aussetzen. Weiterhin werden die aussetzenden Pulse allmählich zahlreicher, die Herzaction wird in beiden Hälften ausgesprochen arhythmisch, d. h. auf einige

regelmässige Pulse von der früheren Schnelligkeit folgen Pausen in Diastole, welche wieder durch langsamere oder schneller sich folgende Pulse unterbrochen werden. Zugleich mit oder bald nach Beginn der ersten Unregelmässigkeiten stellt sich gewöhnlich auch eine deutliche Verlangsamung der Schlagfolge ein. Inzwischen aber hält sich der arterielle Blutdruck durchgehends auf der gleichen mittleren Höhe und wenn es, wie bei manchen Thieren, die vorher schon zu anderen Versuchen gedient haben, Traube'sche Wellen giebt, so fehlen auch diese nicht nach der Ligatur der Kranzarterie. Erst während der ausgesprochenen Arhythmie tritt gewöhnlich eine, freilich nur geringe Erniedrigung der Druckcurve ein. Um so überraschender ist es, dass das eben noch, wenn auch irregulär, so doch kräftigst schlagende Herz plötzlich still steht und der arterielle Druck steil zur Abscisse absinkt. Es betrifft dieser Stillstand, der durchschnittlich 105 Secunden nach der Zuschnürung der Ligatur erfolgt, beide Herzkammern und ist absolut irreparabel; beide Ventrikel stehen in Diastole still, während beide Vorhöfe kräftig und regelmässig fort pulsiren, wenn auch in geringerer Häufigkeit als früher. Nachdem dann der Stillstand in Diastole c. 10—20 Secunden angehalten hat, beginnen in der Musculatur beider Ventrikel äusserst lebhafte, wühlende oder mehr flimmernde Bewegungen nach Art der peristaltischen, die 40, 50 Secunden und länger anhalten bei fortgehender regelmässiger Pulsation der Vorhöfe; allmählich lassen dann die Flimmerbewegungen nach und gehen in definitiven Ruhezustand über. Auf den arteriellen Druck haben die wühlenden Kammerbewegungen ebensowenig Einfluss, wie die Vorhofspulsationen: vielmehr geht die Curve nach dem Abfall nahezu parallel der Abscisse, von dieser durchschnittlich einen halben Centimeter entfernt. Wie lange die Vorhofspulsationen im Allgemeinen noch dauerten, können wir nicht angeben, weil wir darauf nicht bis zum Ende geachtet haben; jedenfalls aber verflossen in zahlreichen Fällen bis dahin viele Minuten. Im Einklang mit diesem Verlauf waren schliesslich beide Ventrikel stark durch Blut ausgedehnt, nicht aber die Vorhöfe; insbesondere gab es eine Ueberfüllung des linken Vorhofs zwar zuweilen während des Versuches, wenn in der irregulären Periode der linke Ventrikel häufiger und länger pausirte, als der rechte, aber sie war stets vorübergehend und verschwand

immer vor dem bleibenden Herzstillstand; auch von Lungenödem haben wir niemals eine Andeutung gesehen. (Vgl. die Curven 1—4 Taf. XIX; zu deren Erläuterung s. die Figurenerklärung.)

Nachdem wir jetzt den gewissermaassen typischen Verlauf des Versuches in kurzen Zügen wiedergegeben, möge es gestattet sein, auf die Einzelheiten etwas genauer einzugehen.

1. Schlagfolge des Herzens. Von dieser haben wir bereits hervorgehoben, dass dieselbe durch die Verlegung eines Coronarastes Anfangs weder hinsichtlich der Frequenz, noch der Regelmässigkeit beeinflusst wird, später aber eine Verlangsamung und Irregularität sich einstellt. Von diesen Veränderungen tritt aber die zweite, die Unregelmässigkeit, gar sehr in den Vordergrund. Denn nicht blos, dass wir die Pulsverlangsamung in einzelnen Fällen gänzlich vermisst haben, so war dieselbe, so lange sich die Irregularität der Pulse auf ein vereinzeltes Aussetzen beschränkte, in der Regel so unbedeutend, dass erst ein sehr genaues Nachzählen auf der Curve sie wahrnehmen liess; war aber erst die hochgradige Irregularität eingetreten, so verlor die Zählung der Pulse vollends ihre Bedeutung. Doch mag noch erwähnt sein, dass wir einige Male, bei gleichzeitiger Aufzeichnung der Carotis- und der Pulmonaliscurve, die Verlangsamung links etwas früher haben einreten sehen, als rechts. Aber auch die Unregelmässigkeiten haben wir — freilich nur sehr selten — vollständig ausbleiben sehen, der Art, dass der Herzstillstand und der steile Curvenabfall bei bis zuletzt regelmässiger Schlagfolge geschah. In anderen Fällen verloren sich die bereits eingetretenen Unregelmässigkeiten wieder und machten einer ganz regelmässigen Arteriencurve Platz, bis sie nach einiger Zeit von Neuem sich einstellten. In der entschiedenen Mehrzahl der Fälle¹⁾ aber leitete die ausgesprochene Irregularität — denn nur von dieser sprechen wir hier, nicht von dem Aussetzen einzelner Pulse — das Ende ein; die Dauer der Unregelmässigkeit schwankte dabei zwischen wenigen Secunden bis zu dreissig und mehr. Hinsichtlich des Eintritts der Irregularität machte es keinen Unterschied aus, ob der R. circumflexus oder der

¹⁾ Wir besitzen die Curven und Protocolle von mehr als dreissig Versuchen, zum Theil allerdings von Hunden, die schon zu anderen Experimenten gedient hatten und bei denen wir den Coronarversuch machten, weil ihre Erhaltung nicht beabsichtigt wurde.

R. descendens oder, was wir auch mehrere Male ausführten, beide ligirt wurden; durchschnittlich vergingen bis dahin 75—77 Secunden (im Minimum 45 resp. 55, im Maximum 100 resp. 120 Sec.). Dagegen traten nach Verschluss der viel schwächeren Coron. dextra die Unregelmässigkeiten nicht vor Ablauf der dritten Minute ein und bis zum tödtlichen Herzstillstand dauerte es sogar mindestens fünf Minuten. War die Irregularität einmal eingetreten, so betraf dieselbe jedesmal beide Herzhälften, jedoch mit der Maassnahme, dass die Contractionen nicht mehr völlig synchron erfolgten, sondern während die linke Kammer versagte, schlug nicht selten die rechte und umgekehrt; so lange es dagegen nur einzelnes Aussetzen der sonst regelmässigen Pulse gab, zeigten beide Herzabtheilungen keinen Unterschied.

2. Blutdruck. Noch interessanter ist das Verhalten des arteriellen Drucks und zwar aus dem einfachen Grunde, weil, wie bereits bemerkt, derselbe bis zum steilen Abfall sich garnicht oder doch nur unerheblich ändert; denn die geringe Erniedrigung, die häufig während des Zeitraums der Irregularität eintritt, ist lediglich Folge der grösseren diastolischen Pausen, denen dann nicht immer entsprechend starke Contractionen folgen. Hier von abgesehen, bleibt die Spannung sowohl im Aorten- als auch im Pulmonalsystem bis zum Herzstillstand in annähernd gleicher Höhe, wobei es ebensowenig Etwas ausmacht, ob der Arteriendruck vor dem Coronarverschluss hoch (vgl. Curve 1 u. 4) oder niedrig (s. Curve 2) gewesen, als es einen Unterschied bedingt, welcher der Coronäräste ligirt wird. Nur bei zwei Herzen, an denen vorher schon mehrere kleine arterielle Aeste längere Zeit hindurch verschlossen gewesen waren, erfolgte auf die Ligatur der beiden linken Hauptäste sofort eine Drucksenkung, die langsam aber continuirlich bis zu dem 115, resp. 100 Secunden nach der Zuschnürung erfolgten Tode zunahm. Doch ist an diesem abweichenden Verlaufe der Umstand nicht Schuld, dass nicht ein, sondern beide Hauptäste der linken Kranzarterie verlegt worden. Denn eben diesen selben Eingriff, in dessen Folge also von der gesammten Musculatur des linken Ventrikels nur das Septum noch Blut erhielt, haben wir, wie schon bemerkt, an frischen Herzen zu wiederholten Malen ausgeführt, und jedesmal mit dem typischen Erfolge, dass der Blutdruck bis zu dem schliesslichen Abfall nur eine nicht erhebliche

Erniedrigung zeigte. Wie ganz anders das Hundeherz sich in dieser Beziehung verbält, als das des Kaninchens nach der Angabe von Bezold und besonders von Samuelson, sei hier vorläufig ange-deutet.

3. Herzstillstand. Derselbe erfolgt plötzlich und in beiden Ventrikeln absolut gleichzeitig. Gleichzeitig beginnen dann auch beiderseits die so merkwürdigen Wühlbewegungen und gleichzeitig endlich machen diese dem bleibenden Ruhezustand Platz. Auf die Feststellung dieser Gleichzeitigkeit in beiden Herz-hälften haben wir die grösste Aufmerksamkeit gewendet; doch hat uns die Anzeichnung der entsprechenden Arteriencurven und der Thätigkeit der beiden Herzen selber darüber die vollste Gewissheit gebracht. Behufs Aufzeichnung der Pulmonalcurve wurde eine gewöhnliche Kanüle in den unteren Ast der A. pulmonalis sin. ein-gebracht; für das Herz bedienten wir uns langer und ziemlich weiter Glasröhren, die nach Art eines Katheters an dem einen, in's Herz eingeführten Ende blind und mit einem seitlichen Fenster versehen waren. Die Einführung der zuvor mit Kochsalzlösung gefüllten Glasröhre geschah in's rechte Herz durch die V. jugularis ext., für das linke erwies es sich als das Bequemlichste und Unschädlichste, die Röhre vom linken Herzohr aus in die Kammer einzuführen und sie in der Auricula festzubinden. Von demselben Augenblick nun, wo die Carotidencurve steil zur Abscisso abfällt, erscheint keine systolische Erhebung mehr auf der Pul-monalcurve, und betrachtet man die Herzcurven, so fehlen auch auf diesen von genau demselben Zeitpunkt ab die Systolen. Was man fortan auf der Pulmonalcurve noch wahrnimmt, sind allein die durch die respiratorische Einblasung erzeugten Erhebungen, welche in unseren Curven deshalb sehr auffällig hervortreten, weil wir mit Rücksicht auf die grosse Thoraxwunde und in dem Wunsche, das Blut möglichst gut zu arterialisiren, die Lufteinblasungen immer recht ausgiebig gemacht haben. Auch an den Herzcurven fehlen die respiratorischen Elevationen nicht, da beide Ventrikel durch die starke Ausdehnung der Lungen jedesmal etwas gehoben wurden; außerdem sieht man an diesen aber noch zwei andere Arten von freilich weit geringeren Erhebungen, nämlich während der Periode der wühlenden peristaltischen Bewegungen kleine, unregelmässig ablaufende flache Erhebungen, die eben der Ausdruck der Flimmer-

bewegungen sind, und nach dem Aufhören der letzteren sehr häufig noch lange Zeit kleine, in regelmässigen Abständen einsetzende und rasch wieder abfallende Erhebungen, die ganz den Charakter niedriger Pulse haben und ihren Ursprung in der That den regelmässigen Pulsationen der Vorhöfe verdanken. Von allen diesen Elevationen giebt es natürlich keine an der Carotiden- oder Femoraliscurve. Dagegen beobachtet man an diesen, und zwar, nachdem schon der bleibende Ruhezustand der Ventrikel eingetreten, nicht selten ein langsames und allmähliches, im höchsten Fall 1—1,5 Ctm. betragendes Ansteigen, dem ein noch langsamerer Wiederabfall folgt: ohne Zweifel die Wirkung der agonalen Contraction der kleinen Körperarterien. Hiernach ist jeder Zweifel darüber ausgeschlossen, dass bei unserm Versuch der Stillstand der beiden Ventrikel gleichzeitig erfolgt. Und zwar macht es auch dafür keinen Unterschied aus, ob der R. descend. oder circumfl. oder beide oder endlich die Coron. dext. verschlossen werden: die Art und der Ablauf der Erscheinungen ist, wenn der Eingriff am frischen Herzen geschieht, immer derselbe, nur dass, wie schon hervorgehoben, nach der Ligatur der rechten Kranzarterie es einige Minuten länger dauert, bis der plötzliche Herzstillstand erfolgt. Von diesem typischen Verhalten haben wir auch hinsichtlich der Gleichmässigkeit und Gleichzeitigkeit des beidseitigen Stillstands eine Ausnahme nur bei den bereits erwähnten zwei Herzen gesehen, bei denen dem Verschluss der Hauptäste Verlegungen kleinerer Zweige vorangegangen waren; nachdem die linke Kammer in diesen Fällen (115, resp. 100 Secunden nach der Zuschnürung der beiden Hauptäste) still gestanden, schlug die rechte noch c. 20 Secunden fort, bis dann auch ihre Contractionen ein Ende hatten. An frischen Herzen ist uns, wie gesagt, eine solche Ungleichzeitigkeit niemals vorgekommen.

Liegt hierin schon eine bemerkenswerthe Differenz gegenüber dem, was Bezold und Samuelson vom Kaninchenherzen berichten, so wird dieselbe durch eine genauere Prüfung des Herzmuskels nach dem Stillstande noch um Vieles auffälliger. Denn während beide Autoren übereinstimmend melden, dass der bereits stillstehende oder flimmernde Ventrikel des Kaninchens wieder zu regelmässigen Pulsationen gebracht werden kann, gelingt es beim Hunde auf keine Weise, nach dem plötzlichen Herzstillstand noch

irgend eine Contraction des Herzmuskels auszulösen. Und zwar nicht blos während der Fortdauer des Arterienverschlusses: sondern wir haben oftmals unmittelbar nach dem diastolischen Stillstand, als der steile Curvenabfall begann, die Ligatur entfernt, und trotzdem reagirte das Herz weder auf mechanische Berührung von aussen, noch auf Injection von Flüssigkeit durch die intracordiale Röhrenkanüle in die Herzhöhlen; auch Inductionsschläge blieben vollkommen wirkungslos und selbst die stärksten Kettenströme erregten höchstens eine kleine Zuckung zwischen den Electroden, vermochten aber keine regelrechte Contraction des ganzen Herzens oder auch nur der betreffenden Kammer zu bewirken. Auch hing das nicht etwa mit der starken Ueberfüllung des Herzens mit Blut zusammen. Denn wenn wir das Herz sofort nach eingetretenem Stillstand mit rascherster Messerführung von den grossen Gefässen abschnitten und es aus dem Thorax herauholten, so stellten sich zwar die oscillirenden peristaltischen Bewegungen mit gleicher Lebhaftigkeit wie sonst ein, und auch die Pulsationen der Vorhöfe gingen gerade so fort, wie bei dem im Thorax verbliebenen Herzen, aber eine wirkliche Contraction der Kammern erfolgte weder spontan, noch auch Reize irgend welcher Art und Stärke. Von diesem Verhalten ist es nur die einfache Consequenz, dass uns niemals die Wiederbelebung des zum Stillstand gekommenen oder gar flimmernden Herzens geglückt ist. Wir haben sehr oft nach Entfernung der Coronarligatur den linken Ventrikel, resp. beide mittelst der Finger in regelmässiger Folge hintereinander comprimirt und dadurch den Arteriendruck jedesmal steil und beträchtlich in die Höhe getrieben: niemals nahm das Herz seine spontanen Pulsationen wieder auf, welche Bezold und Samuelson so häufig haben wieder einsetzen sehen, selbst wenn der Herzstillstand schon Minutenlang gedauert hatte. Aber noch mehr, wir haben es sogar zu wiederholten Malen beobachtet, dass, wenn die Coronarligatur nach 80, 90 Secunden entfernt wurde, d. h. zu einer Zeit, wo die Schlagfolge schon irregulär, die Herzcontraktionen indess noch durchaus kräftig und der arterielle Druck hoch war, der Versuch trotzdem in der typischen Weise verlief: die Unregelmässigkeit der Schlagfolge dauerte noch, bei hohem Blutdruck, eine Reihe von Secunden an, bis dann plötzlich der Herzstillstand durch den steilen Curvenabfall signalisirt wurde.

Versuchen wir jetzt, die so frappanten und in solcher Gleichartigkeit jedesmal wiederkehrenden Erscheinungen unseres Experiments zu erklären, so ist jede Möglichkeit von vorn herein ausgeschlossen, dass dieselben nicht directe Folgen des Kranzarterienverschlusses seien. Es ist allerdings ganz richtig, dass Verlangsamung der Schlagfolge und selbst Irregularität des Pulses gelegentlich bei Hunden auch spontan und jedenfalls ohne Coronarligatur auftreten können; wer z. B. häufiger Versuche an Hunden angestellt hat, bei denen durch längere Zeit der Blutdruck aufgeschrieben worden, weiss sehr wohl, dass einzelne aussetzende Pulse und selbst grössere Unregelmässigkeiten beim narkotisirten und gefesselten oder curarisirten Thier durchaus nichts Unerhörtes sind, Unregelmässigkeiten, die weiterhin vorübergehen oder gelegentlich wiederkehren können. Aber sogar der plötzliche diastolische Herzstillstand wird zuweilen bei Hunden beobachtet, deren Kranzarterien nicht angerührt worden und bis zum Ende vollständig durchgängig geblieben waren. Indess kommt unserer Erfahrung nach dies Ereigniss spontan nur bei Thieren vor, die schon längere Zeit hindurch zu Experimenten benutzt worden, in Folge deren die Herzaction wesentlich beeinträchtigt und der arterielle Druck in hohem Grade heruntergebracht wurde, ganz besonders wenn bei geöffnetem Thorax Stunden lang an den grossen Gefässen oder über die Function der Herzkappen oder über den pericardialen Druck etc. experimentirt worden war. Mit alledem sind unsere Versuche in keiner Weise zu vergleichen. Denn bei diesen handelte es sich um Hunde, die entweder ganz frisch und bis dahin unversehrt waren, oder bei denen die Niere, die Zunge oder irgend welche andere Organe zu Versuchen gedient hatten, die ohne Eröffnung des Thorax angestellt werden konnten und einen deprimirenden Einfluss auf den Blutdruck nicht hatten; und der ganze Versuch spielte sich nicht in längerer Zeit, sondern, wie mehrfach hervorgehoben, in durchschnittlich kaum zwei Minuten ab. Doch haben wir jene Erfahrungen bei unseren Ueberlegungen nicht ausser Acht gelassen, und uns mit Rücksicht auf sie nicht für sicher berechtigt gehalten, etwaige nach einem Eingriff eintretende Änderungen der Herzthätigkeit als Effect desselben zu betrachten, wenn zwischen dem Eingriff und den Änderungen ein Zeitraum von mehr als einer Viertelstunde verflossen war. Dass aber die von unseren Versuchen unzertrennlichen Mani-

pulationen am Herzen an dem Ausgang die Schuld tragen könnten, davon kann vollends keine Rede sein. Ist doch schon Mancher erstaunt gewesen, wie viel ein Hundeherz aushält! Auch unsere eigenen Versuche haben uns darüber reichliche Belehrung verschafft. Wir haben — worüber bald mehr — sehr häufig kleine Aeste der Kranzarterien, desgleichen kleine und grosse Coronarvenen ligirt, wobei am Herzen nicht weniger manipulirt wurde, als bei den Hauptexperimenten, und doch haben wir darnach niemals die typische Irregularität und niemals den plötzlichen diastolischen Stillstand mit steilem Curvenabfall gesehen. Und weiterhin haben wir manches Mal besonders am R. circumflexus lange und mühsam präpariren müssen, um denselben aus dem Fette herauszuschälen, und wenn dann, wie es einige Male passirte, der Stamm verfehlt und statt seiner ein Seitenast desselben unterbunden wurde, so blieb trotz der langdauernden Manipulationen der erwartete Erfolg aus.

Dürfte es somit genügend festgestellt sein, dass die geschilderte Folge von Erscheinungen die directe und ausschliessliche Wirkung des Verschlusses mindestens eines grösseren Kranzarterienzweiges ist, so lässt sich, um dies gleich vorweg zu nehmen, des Ferneren zeigen, dass der Vagus damit Nichts zu thun hat. Wir haben mehrmals die Vagi vor, andere Male auch erst nach der Ligirung des Coronargefäßes, durchschnitten, ohne dass, abgesehen von der bekannten, beim Hund ja meist unerheblichen Äenderungen in der Pulsfrequenz und event. im Druck, der Verlauf des Versuches irgend welche Abweichungen, insbesondere auch nicht in zeitlicher Beziehung, dageboten hätte. Sodann haben wir Hunde vor der Unterbindung mit solchen Dosen von Atropin vergiftet, dass die Reizung des Halsvagus keinen Einfluss mehr auf die Herzthätigkeit hatte, und auch dann verließ Alles genau wie beim unvergifteten Thier. Hiernach kann auch die Erregung der intracardialen Hemmungsapparate durch die Anämie nicht, wie Bezold es gemeint hat, für die Verlangsamung und Irregularität der Schlagfolge und den schliesslichen Herzstillstand verantwortlich gemacht werden.

Ist nun aber die Anämie als solche oder, um es präziser auszudrücken, der Mangel an sauerstoffhaltigem Blut die eigentliche Ursache des ganzen Vorgangs? Zweifellos ist dies der nächstliegende Gedanke; denn da die Aeste der Coronararterien keinerlei Anastomose mit einander eingehen, so kann in der That

nach dem Verschluss eines Zweiges in den von diesem Zweig versorgten Bezirk kein Tropfen neuen sauerstoffhaltigen Blutes zum Ersatz dessen gelangen, was bei der Arbeit der Muskelfasern dieses Theils verbraucht wird. Man könnte sich nun vorstellen, dass, wenn der im Momente der Ligatur vorhandene Sauerstoff zur Neige geht, die Contractionen unregelmässig werden, und sobald er ganz aufgebraucht ist, fernere Contractionen nicht mehr geschehen; da aber bei ungleichmässiger Contraction oder vollends bei Stillstand eines bedeutenderen Abschnitts eines Ventrikels dieser wirksame Systole nicht mehr ausführen kann, so müsse der Stillstand eines Theils bald den Stillstand der ganzen Kammer nach sich ziehen, und da ohne Contraction eines Ventrikels auch der andere kein Blut bekommen kann, so muss zu den Stillstand der einen Herz-hälften alsbald die der andern sich hinzugesellen. Aber so folgerichtig diese ganze Ueberlegung zu sein scheint, so hält sie doch vor einer schärferen Prüfung nicht Stich. Dass freilich die Herzmuskelfasern bei Fehlen alles Sauerstoffs sich nicht zu contrahiren im Stande sind, soll nicht bestritten werden. Anders aber steht es mit der Annahme, dass durch die Contractionsunfähigkeit eines Abschnitts des Ventrikels es auch den übrigen unmöglich gemacht werde, sich wirkungsvoll zusammenzuziehen. Beim Kaninchen kann man mittelst einer breiten, stark federnden Klammer einen grossen Theil, die untere Hälften und mehr noch von beiden Ventrikeln so fest zusammendrücken, dass jede Spur einer Contraction ausgeschlossen ist, und doch ziehen sich die übrigen Theile der Ventrikel lange Zeit hindurch so gut und regelmässig zusammen, dass selbst der arterielle Druck nicht erheblich zu sinken braucht; beim Hunde kann das an dem dickwandigen linken Ventrikel nicht wohl ausgeführt werden, an dem rechten aber gelingt es ohne alle Schwierigkeit, gerade so gut wie beim Kaninchen. Viel beweisender aber dünken uns die Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie. Denn es können umfangreiche Abschnitte der Herzwand von grossen Krebs- oder Sarkomknoten total eingenommen sein, oder es kann in grosser Ausdehnung — z. B. in sog. Herzaneuryismen — die Muskelsubstanz vollkommen ersetzt sein durch ein schwieliges, sehnennartiges Bindegewebe, und obwohl diese Abschnitte sich bei der Systole in keiner Weise betheiligen können, arbeitet das Herz doch viele, viele Wochen lang in regelmässiger Schlagfolge und

nicht selten kraftvoll genug, um jede allgemeinere Circulationsstörung hintanzuhalten. Dass aber diese pathologischen Zustände langsam und chronisch sich entwickeln, kann doch dem Umstände keinen Eintrag thut, der uns hier wesentlich interessirt, dass nehmlich die Inaktivität einzelner und selbst grosser Kammerabschnitte die übrigen an wirksamer Contraction nicht hindert.

Wo möglich noch weniger zutreffend ist die Vorstellung, dass der Stillstand eines Ventrikels den sofortigen Stillstand auch des zweiten zur Folge haben müsse. Ganz abgesehen davon, dass, wie schon lange bekannt, in der Agone nach Krankheiten das rechte Herz ganz gewöhnlich länger schlägt, als das linke, so hat Welch¹⁾ dargethan, dass man beim Kaninchen willkürlich den linken Ventrikel zum Stillstand bringen kann, während das rechte Herz noch minutenlang fortarbeitet, und auch Bezold und Samuelson haben Gleiches nach Zuklemmung der Coron. magna bei diesem Thier beobachtet. Aber auch beim Hund lässt sich zeigen, dass die Arbeit des einen Ventrikels nicht absolut an die des anderen gebunden ist. Wenn Sie bei diesem Thier den linken Vorhof durch eine Klemmpincette mit langen Branchen dicht über dem Ostium atrioventriculare oder noch bequemer, den Stamm der A. pulmonalis verschliessen, so sinkt sofort der Carotidendruck steil ab zur Abscisse, da fortan der linke Ventrikel kein Blut mehr zur Hinausschleuderung erhält; deshalb aber hört der rechte keineswegs auf, sich zu contrahiren, vielmehr bringen seine Contractionen bei Verlegung des Atrium ein mächtiges Stauungsödem der Lungen zu Wege, und ist der Pulmonalstamm verschlossen, so macht der rechte Ventrikel trotz baldiger Ueberfüllung die angestrengtesten Zusammenziehungen, durch welche eine mit seiner Höhle verbundene Manometersäule jedesmal gewaltig in die Höhe getrieben wird. Und das geschieht nicht blos während eines kurzen Augenblicks, sondern eine Minute und länger kann man die Klammer liegen lassen, ohne dass der rechte Ventrikel in seinen Contractionen nachliesse! Sobald aber die Klammer entfernt wird, nimmt unmittelbar das linke Herz seine Arbeit wieder auf, der Carotidendruck steigt rapid in die Höhe und bald geht der ganze Kreislauf, wie früher vor der Zuklemmung.

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 72. S. 375.

Aber wir besitzen ja ein viel directeres Mittel, um zu prüfen, ob das Herz den Mangel an sauerstoffhaltigem Blut mit einem Verhalten beantwortet, wie wir es bei unseren Coronarligaturen kennen gelernt haben, nehmlich die Erstickung. Und wie total anders verläuft die Blutdruckcurve bei einem Erstickungsversuch! Auch wenn wir die Periode der arteriellen Drucksteigerung ausser Acht lassen und erst von dem Zeitpunkt ab beide Curven vergleichen, wo die Erregung der Vasomotoren schon vorüber und die arterielle Spannung unter die Norm heruntergegangen ist, so ist die Verschiedenheit beider überaus auffällig. Schon die Drucksenkung selber erfolgt nach der Coronarligatur um Vieles steiler und mehr in Einem Zuge, als bei der Erstickung; während dann aber beide Curven ziemlich in gleicher Höhe über der Abscisso fortlaufen, wird die Erstickungslinie noch sehr lange Zeit hindurch von den Anfangs steilen und hohen, allmählich immer niedriger werdenden und in grösseren Distanzen einander folgenden systolischen Ausschlägen unterbrochen, für die auf der Coronarcurve jede Analogie fehlt. Die Herzschläge des erstickten Thieres mögen aber schon sehr klein und selten geworden sein, so löst nicht nur jede Berührung des Herzens eine prompte Contraction aus, sondern in der Regel gelingt es auch, durch Wiederaufnahme der Lusteinblasungen die Herzthätigkeit allmählich wieder zu beleben und zur Norm zurückzubringen: was bei dem Herzstillstand nach Coronarverschluss niemals glückt.

Gerade dieser letzte Umstand, die Unmöglichkeit der Wiederherstellung, beweist unseres Erachtens schlagender, als alles Andere, dass bei unserem Versuch Mangel an sauerstoffhaltigem Blut nicht das Entscheidende ist. Liess es sich schon nicht begreifen, warum in Folge der umschriebenen Anämie auch der Theil des Ventrikels stillstand, der bis zu diesem Augenblicke reichlichst mit arteriellem Blute gespeist worden, und noch weniger, warum in demselben Augenblicke auch der andere Ventrikel, der von dem Eingriff absolut nicht betroffen worden, aufhörte zu schlagen, so ist vollends nicht abzusehen, weshalb die Wirkungen einer kurz dauernden Anämie, wenn es nur um diese sich handelte, nicht durch erneuten Zustrom arteriellen Blutes sollten ausgeglichen und beseitigt werden. Beim Kaninchenherzen ist dies den mehrgenannten Autoren ja auch wiederholt auf's Beste gelungen; und dass

es auch beim Hundeherzen möglich ist, lehren nicht blos die Wiederbelebungen erstickter Thiere, sondern nicht minder die soeben erwähnten Experimente, in denen durch Verlegung eines Atrium oder des Pulmonalisstammes der Kreislauf vollständig unterbrochen worden. Unter diesen Umständen gelangt eine Minute und länger in das gesamme Gebiet der Coronararterien nicht ein Tropfen neuen arterialisirten Blutes, und sobald das Hinderniss beseitigt ist, arbeitet das Herz sofort wieder mit aller Energie: und die Wirkung einer, wenn auch etwas länger dauernden, so doch auf einen umschriebenen Bezirk beschränkten Anämie sollte sich nicht aufheben lassen? Und doch kann man nach Entfernung der Ligatur das stillstehende Herz mittelst der Finger in gleichmässigem Rhythmus viele Male hintereinander zusammendrücken, dabei sogar durch Zuklemmung des Aortenbogens dafür sorgen, dass das Blut ganz sicher in die Kranzarterien eintritt — nie nimmt das Herz seine spontanen Pulsationen wieder auf. Und wenn nun gar, wie oben erwähnt, die Entfernung der Ligatur vor erfolgtem Curvenabfall doch den Herzstillstand nicht verhüten kann, dieser also in einem Zeitpunkt geschieht, wo die gesamte Herzmusculatur von arteriellem Blute durchströmt wird, so scheint uns dies absolut unverträglich mit der Annahme zu sein, dass lediglich dem Mangel an sauerstoffhaltigem Blut jene schwere und verhängnissvolle Störung der Thätigkeit des Herzens zuzuschreiben sei.

Je mehr man sich dem gegenüber in die Details unseres Versuchs vertieft, desto weniger scheint uns, kann man sich dem Eindrucke entziehen, dass hier die Wirkung einer positiven, für das Herz direct schädlichen Substanz, eines wirklichen Herzgiftes vorliegt, das sich während des Verschlusses des Kranzarterienastes gebildet hat. Eine gewisse Aehnlichkeit unserer typischen Curve mit beispielsweise der von der Kalivergiftung wird auf der einen Seite Niemand verkennen; andererseits ist es ja eine längst feststehende Thatsache, dass im Stoffwechsel der Muskeln bei ihrer Contraction Producte entstehen, welche für die Muskel- und Nerventhätigkeit ausgesprochen schädlich sind. Beim regelmässig durchströmten Muskel werden diese Stoffe continuirlich aus demselben weggeführt; ist dagegen die Circulation in dem Muskel unterbrochen, wie nach Verschluss der ihn versorgenden Arterien, so müssen jene sich anstauen und werden nach einiger Zeit in solcher Menge vor-

handen sein, dass ihre giftige Wirkung sich zu entfalten vermag. Ob es sich dabei um mehrere Substanzen oder um eine bestimmte und welche handelt, kommt hierbei nicht in Betracht und ist jedenfalls eine zweite Frage: doch lässt sich soviel schon jetzt feststellen, dass es die Kohlensäure nicht ist, welche einen so verderblichen Einfluss auf die Function des Herzens ausübt. Zur Widerlegung einer derartigen Vermuthung dürfte schon das erst besprochene Verhalten des Herzens bei der Erstickung genügen; indess haben wir nicht unterlassen, zu dem Ende auch den Effect der acuten venösen Stauung im Coronargebiet einer experimentellen Prüfung zu unterziehen. Auch diesen Versuch hat Bezold¹⁾ bereits beim Kaninchen ausgeführt, und hat dabei constatirt, dass die Zuklemmung der grossen in den rechten Vorhof einmündenden Herzvenen weit besser vertragen wird, als die der Arterien. Weder Rhythmus und Frequenz, noch Stärke der Herzcontractionen erlitt in den ersten 5—10 Minuten erheblichere Aenderungen, und wenn einmal eine Unregelmässigkeit der Schlagfolge oder eine Verlangsamung eintrat, so pflegte sie wieder vorüberzugehen; in der Regel dauerte es 15—20 Minuten, bis überhaupt ernstere Unregelmässigkeiten zur Beobachtung kamen. Der weitere Verlauf bis zum Herzstode gestaltete sich hinsichtlich der Dauer verschiedenartig; auch waren diese Stauungsversuche durch mannichfache schwere Eingriffe, als zeitweiliger Aortenverschluss, Vagusreizungen, Rückenmarksdurchschneidungen etc., der Art complicirt, dass wir Anstand nehmen, Alles, was nach den Protocollen so geraume Zeit nach dem Venenverschluss am Herzen passirte, als Effecte der Stauung anzusprechen. In unseren eigenen Versuchen an Hunden stellte sich zunächst heraus, dass es nicht den geringsten Einfluss auf den Verlauf hatte, wenn die eine oder zwei Venen, welche den R. descendens begleiten, mit in die Ligatur gefasst waren; des Weiteren beobachteten wir, dass die Ligatur etlicher grösserer Venen, die an der vorderen Fläche des linken Ventrikels sichtbar sind, die Herzaction während sehr langer Zeit absolut nicht in irgend einer Richtung tangirt. Da aber die Anschwellung der ligirten Venen uns doch nicht hinreichende Gewähr dafür bot, dass die Stauung im Herzmuskel wirklich einen bedeutenden Grad erreicht hatte, so unternahmen wir

¹⁾ v. Bezold u. Breymann, Untersuch. aus d. physiol. Laborat. zu Würzburg 1867. I. S. 288.

es, den Sinus venosus selber in der rechten Atrioventricularfurche frei zu präpariren und umschnürten ihn ganz in der Nähe seiner Einmündung in den rechten Vorhof mittelst einer Ligatur. Da jetzt nur ein paar kleine venöse, vom rechten Herzen kommende Aeste offen geblieben waren, so gab es eine ganz exorbitante Stauung in beiden Herz Hälften, deren Wandungen nicht blos eine dunkellivide, fast blauschwarze Farbe annahmen, sondern sehr bald durch und durch — links freilich noch stärker als rechts — bis in's Epi- und Endocardium hinein von zahllosen, punkt- und strichförmigen, vielfach confluirenden Blutextravasaten durchsetzt waren. Aber trotz dieser kolossalen Stauung blieb die Herzaction länger als eine halbe Stunde durchaus unverändert: Frequenz, Rhythmus und Qualität des Pulses blieb genau dieselbe, wie vor der Venensperre, und der Carotidendruck hielt sich continuirlich auf der mittleren Höhe von 135 Mm. Hg. Die Beobachtung noch länger fortzusetzen, hielten wir nicht nöthig; vielmehr unterbanden wir jetzt, ohne die Venenligatur zu lösen, die A. cor. dextra, die wir 12 Mm. von ihrem Ursprung aus der Aorta und, wie sich post mortem herausstellte, nach Abgabe einiger grösseren Aeste fassten. Nunmehr traten nach wenigen Minuten zahlreiche aussetzende Pulse auf, die es während der alleinigen Venenstauung auch nicht gegeben hatte, und dreizehn Minuten nach dem Arterienverschluss erfolgte der Curvenabfall in der typischen, steilen Weise und beide Herzen hörten, wie gewöhnlich, gleichzeitig auf zu schlagen.

Waren wir hiernach ausser Stande, das hypothetische Herzgift mit einer bestimmten, wohlcharakterisirten Substanz zu identificiren, so bot sich doch ein anderer Weg dar, auf dem es möglich schien, der Hypothese selber eine grössere Wahrscheinlichkeit zu verleiben. Wenn wirklich in dem acut anämisch gemachten Bezirk des Herzmuskels ein Herzgift sich entwickelt, so sollte man meinen, dass die Geschwindigkeit, mit welcher die zur vollen Wirksamkeit erforderliche Quantität desselben sich bildet, mit der Grösse des ausgeschalteten Bezirkes in gleichem Verhältniss zunimmt. Damit ist in der That der mehrfach hervorgehobene Umstand in gutem Einklange, dass nach dem Verschluss der Coron. dextra bis zum Eintreten der Unregelmässigkeit der Schlagfolge und dem Herzstillstand eine nicht unerheblich längere Zeit zu vergehen pflegt, als nach der Ligatur der ungleich stärkern grossen Aeste der Coron. sinistra;

und wenn andererseits, wie wir oben hervorgehoben, der Verschluss beider Hauptäste keinen rascheren Herzstillstand herbeiführt, als der eines einzelnen, so beweist das nicht viel, weil die Entwicklung des Giftes doch unter allen Umständen eine gewisse Zeit beansprucht. Bedeutsamer würde es jedenfalls sein, wenn sich herausstellte, dass mit der Verkleinerung des blutleer gemachten Bezirkes die Zeit bis zum Herzstillstand einigermassen proportional wüchse. Ob dem so ist, mögen ein paar Versuchsprotocolle lehren.

Versuch 1. Kleiner Hund. Curare und künstliche Respiration. Carotis und ein Ast der Pulmon. sin. am Kymograph.

- 2 Uhr — Min. Ligatur des R. descend. dicht unterhalb seiner Theilung.
- 2 - 3 - Erste Unregelmässigkeiten in beiden Ventrikeln.
- 2 - 5 - Unregelmässigkeiten sehr zahlreich, dabei beiderseits nicht synchron.
- 2 - 8 - Die Unregelmässigkeiten werden seltener.
- 2 - 10 - Dieselben hören ganz auf.
- 2 - 16 - Typischer Herzstillstand beiderseits.

Versuch 2. Dasselbe Experiment an einem anderen kleinen Hunde, bei dem gleichfalls die Carotis und ein Ast der Pulmonal. sin. mit dem Kymograph. verbunden waren.

- 2 Uhr 30 Min. Ligatur des R. descend. dicht hinter der Theilung.
- 2 - 35 - Sparsame aussetzende Pulse beiderseits.
- 2 - 43 - Zahlreiche, nicht synchrone Unregelmässigkeiten.
- 2 - 55 - Hochgradige Unregelmässigkeiten mit geringer Drucksenkung.
- 2 - 57 - Steiler Curvenabfall, beide Ventrikel stehen still.

Versuch 3. Kleiner in gleicher Weise, wie die vorigen, vorbereiteter Hund.

- 1 Uhr 40 Min. Ligatur eines kleinen vom R. horizontalis nach unten abgehenden Astes.
- 1 - 58 - Sparsame aussetzende Pulse.
- 2 - 5 - Unregelmässigkeiten nehmen zu.
- 2 - 18 - Dieselben werden wieder seltener.
- 2 - 26 - Sie hören ganz auf. Die Curve bleibt jetzt völlig gleichmässig, bis 2 - 40 - die Ligatur gelöst wird, worauf der anämisirte Bezirk sehr rasch seine ursprüngliche hellrothe Farbe wieder annahm. Der Blutdruck hatte sich inzwischen ein Wenig erniedrigt, was auch nach der Wiedereröffnung der gesperrten gewesenen Blutbahn sich nicht änderte.

Versuch 4. Bei einem mittelgrossen, in derselben Weise vorbereiteten Hund hatte die Ligatur des unterhalb der Theilung nach links zur Herzspitze abgehenden Astes vom R. descendens während 33 Minuten keinen sichtbaren Einfluss auf die Herzthätigkeit.

Am rechten Herzen bildet ein Seitenstück zu diesen Experimenten der eben erwähnte Versuch, in welchem zuerst der Sinus venosus und später die A. coron. dextra unterbunden worden; denn die letztere hatte an der Ligaturstelle nur noch etwa ein Drittel ihrer Anfangsstärke. Die ersten Unregelmässigkeiten begannen hier 3, der typische Herzstillstand trat 13 Minuten nach der Ligatur ein.

Soweit demnach diese Versuche positive Ergebnisse hatten, sprachen dieselben entschieden in dem Sinne, dass, je kleiner der anämisch gemachte Bezirk, desto längere Zeit bis zum Eintritt der deletären Wirkungen auf das Herz vergeht. Doch wollen wir ausdrücklich darauf hinweisen, dass nach dem Verschlusse kleinerer Arterienäste nicht jedesmal die vielgeschilderte Erscheinungsreihe eintritt. Vielmehr haben wir zu wiederholten Malen — denn die vorstehenden Protocolle könnten wir leicht vermehren — darnach gar keine Änderungen in der Herzthätigkeit oder, wenn überhaupt, so nur vorübergehende eintreten sehen, obschon wir die Beobachtung über eine halbe, ja ganze Stunde ausdehnten. Dass eben hieran nichts Anderes, als die Kleinheit des ausgeschalteten Bezirks die Schuld trug, das haben wir dadurch feststellen können, dass wir, wenn die Ligatur eines oder sogar mehrerer kleinen Äste längere Zeit hindurch wirkungslos geblieben war, derselben die eines der Hauptäste folgen liessen. Ausnahmslos führte dies den baldigen Herzstillstand herbei, und meistens auch in der typischen Weise; doch befanden sich darunter gerade die wenigen, erst erwähnten Fälle, in denen die Curve nicht den typischen Verlauf mit steilem Abfall und gleichzeitigem Stillstand beider Ventrikel darbot. Alles in Allem scheint es somit, dass die von uns versuchte Formulirung doch nur bedingt richtig ist. Hatte sich vorher ergeben, dass die Vergrösserung des acut anämisierten Bezirks über einen gewissen Umfang hinaus den Eintritt des Herzstillstands nicht mehr beschleunigt, so sehen wir jetzt, dass die Verkleinerung desselben unter eine gewisse Grösse den Erfolg des Eingriffs überhaupt unsicher macht oder ihn selbst völlig ausschliesst. Innerhalb dieser Grenzen nach oben und unten aber scheint in der That die Geschwindigkeit des Eintritts der Wirkung in gleichem Verhältniss mit der Grösse des seiner arteriellen Zufuhr beraubten Bezirks zu wachsen.

Weiterhin lag es von unserem Standpunkt aus nahe zu prüfen, ob eine Herabsetzung der Herzarbeit die Zeit verlängere, welche zwischen der Ligatur und dem Herzstillstand verfliesst. Zu diesem Behufe reizten wir einen Vagus von dem Moment der Ligatur an continuirlich durch Inductionsströme von mittlerer Stärke, welche ausreichten, die Frequenz der Herzcontraktionen erheblich herabzusetzen. Doch war das Ergebniss der verschiedenen Ver-

suche kein derartiges, dass sich daraus ein bestimmtes Gesetz hätte ableiten lassen. Einige Male schien es wirklich, dass bei gleichzeitiger Vagusreizung längere Zeit zwischen der Ligatur und dem steilen Curvenabfall verlief, andere Male aber erfolgte der Herzstillstand ganz zu der gewohnten Zeit und keinesfalls war die Verlängerung eine solche, die auffällig von den bei ungereiztem Vagus beobachteten Werthen sich entfernt hätten; so dauerte es in einem Falle, wo es uns geglückt war, den vollständigen Stamm der A. coron. sin. in die Ligatur zu fassen und auf diese Weise auch den R. septi zu verschliessen, 125 Secunden bis zum tödtlichen Herzstillstand; die Pulsfrequenz war hier in Folge der Vagusreizung von 21 auf 10 in zehn Secunden heruntergegangen. Auf der anderen Seite mussten wir uns freilich auch sagen, dass durch eine Vagusreizung von mässiger Stärke die Arbeitsleistung des Herzens nicht in besonders hohem Grade herabgesetzt wird, da ja die Vergrösserung des bei jeder einzelnen Systole hinausgeschleuderten Blutquantum so ziemlich wieder aufwiegen wird, was die Verminderung der Schlagzahl dem Herzen an Arbeit erspart.

Haben wir hiernach durch diese Versuche unsere Annahme auch nicht wesentlich zu stützen vermocht, so sind sie doch erst recht nicht dazu angethan, die Wahrscheinlichkeit derselben zu verringern. Vielmehr scheint uns, Alles wohlerwogen, die von uns aufgestellte Hypothese in Wirklichkeit mit den Thatsachen am besten in Einklang zu stehen, eine Hypothese, derzufolge unter dem Einflusse der Herzcontraktionen im Stoffwechsel des Herzmuskels continuirlich eine oder mehrere Substanzen producirt werden, welche für Muskel- und Nerventhäufigkeit direct schädlich sind. Für gewöhnlich vermögen die Substanzen diese ihre schädliche Wirkung nicht zu entfalten, weil sie immer unmittelbar nach ihrer Entstehung von dem Blutstrom fortgeführt werden; ist letzterer aber in einem nicht zu kleinen Bezirk unterbrochen, so stauen sich jene Substanzen in diesem so lange an, bis ihre Menge beträchtlich genug geworden ist, um nach einem Stadium der Pulsverlangsamung und Irregularität von wechselnder Dauer, eine plötzliche und nicht wieder zu beseitigende totale Lähmung beider Herzventrikel zu bewirken.

Mag aber diese Hypothese richtig sein oder nicht, so bleibt es unter allen Umständen sehr merkwürdig, dass der Verlauf der einschlägigen Versuche beim Kaninchen ein anderer sein soll, als beim Hunde. Denn auf die Gefässvertheilung im Herzen kann diese Differenz nicht bezogen werden, da dieselbe in den principiellen Punkten beim Kaninchen keine andere ist, als beim Hund. Auch beim Kaninchen gehen die Aeste der Kranzarterien keine arteriellen Anastomosen mit einander ein; auch giebt es eine kleinere rechte Coronararterie für die rechte Herzhälfte und eine viel stärkere, darum auch als Coron. magna bezeichnet, für die linke, welche letztere in der Regel in drei Hauptäste, den R. circumflexus, den R. descendens und den R. septi zerfällt; dass dieser von dem R. descendens abgegeben wird, ist beim Kaninchen die Ausnahme. Worin sich die Gefässanordnung von der des Hundeherzens unterscheidet, das ist für einmal der viel oberflächlichere Verlauf der Hundearterien, die fast nur vom Pericard bedeckt sind, während beim Kaninchen die Aeste sich sehr bald tief in die Musculatur ein senken, und demnächst der Umstand, dass die Kranzarterien des Kaninchens sich in ihrem Verlauf nicht so sehr an die anatomischen Furchen des Herzens halten, wie die des Hundes, sondern mehr quer, gewissermaassen diagonal durch ihr Verästelungsgebiet ziehen, indem sie nach beiden Seiten Aeste abgeben. Dass Differenzen, wie diese, die Folgen von irgend welchen, an den Herzgefäßsen gemachten Eingriffen nicht wesentlich modifiziren können, liegt auf der Hand. In der That haben unsere eigenen Versuche so durchgehende und auffällige Verschiedenheiten, wie es nach den Experimenten unserer Vorgänger den Anschein hatte, nicht herausgestellt. Wir haben den Verschluss der Kranzarterien meistens durch Zulklemmen entweder mit kleinen, aber stark federnden Charrière'schen Klemmpincetten oder mit Fricke'schen Schiebern, einige Male auch durch Ligatur mit einem Faden bewirkt, der mittelst Umstechung mit einer gestielten krummen Nadel um die Arterie herumgelegt worden; eine Ligatur des vorher isolirten Gefäßes ist uns niemals gegückt. Im Ganzen wurde von uns 8mal die ganze Coron. sin., 1mal der R. circumfl. und 2mal die Coron. dext. verschlossen, 1mal haben wir auch den Sin. venos. zugeklemmt, ohne dass binnen einer halben Stunde irgend welche nennenswerthen Störungen in der Herzthätigkeit eingetreten wären.

Unter den elf Fällen vom Verschluss der Kranzarterien haben wir 7mal plötzlichen, beiderseitigen Herzstillstand mit nachfolgenden wühlenden, peristaltischen Bewegungen an beiden Ventrikeln eintreten sehen, ganz wie beim Hunde, und mehrmals auch darin mit diesem übereinstimmend, dass es sich als unmöglich erwies, den Herzmuskel noch nachher auf irgend eine Weise zur Contraction zu bringen; in diesen letzteren Fällen war auch der arterielle Druck nach der Ligatur so gut wie unverändert geblieben und der Curvenabfall ein ganz typischer, steiler gewesen. Doch verhielt sich Letzteres nicht in allen sieben Fällen so. Vielmehr haben wir — abgesehen von der fast niemals vermissten Verlangsamung der Schlagfolge und der Unregelmässigkeit der Pulse — mehrere Male sogleich nach dem Arterienverschluss den Blutdruck langsam und continuirlich absinken sehen, bis der Herzstillstand allen ferneren Druckänderungen ein Ende mache. Die Zeit, in welcher der Herzstillstand erfolgte, betrug nach Verlegung des R. circumflexus 100 Secunden, nach Verschluss der ganzen Coron. magna — wenn auch zuweilen exclus. des R. septi — 2 mal 75 Secunden, 1 mal 210 Secunden und 1 mal 7 Minuten; nach Verschluss der Coron. dext. beide Male 75 Secunden.

Die sofortige und allmählich fortschreitende Druckerniedrigung constatirten wir auch in den übrigen Fällen, wo der Herzstillstand schliesslich nicht in der typischen Weise geschah. Wurde während des langsamen Absinkens der Verschluss gelöst (was 1, resp. 2 oder 2½ Minuten nach der Zuklemnung geschah), so stieg sehr rasch der Druck wieder zur ursprünglichen Höhe an und die unregelmässig gewordenen Pulse wurden wieder ganz regulär; trotzdem beobachteten wir hinterher zweimal, und zwar nachdem bereits 25, resp. 50 Secunden seit der Lösung des Verschlusses verflossen waren, doppelseitigen typischen Herzstillstand, während in den anderen Fällen die Herzthätigkeit sehr lange Zeit ganz normal blieb. Wurde dann die Zuklemnung der betreffenden Arterie von Neuem bewerkstelligt, so gab es wieder die allmähliche Drucksenkung, und der Wechsel von Verschluss und Lösung konnte mehrmals wiederholt werden; was einige Male auch wider unsere Absicht und jedenfalls ohne unser Zuthun dadurch sich ereignete, dass die Arterienklemmen abglitten. Der fernere Verlauf war dann der, dass successive die Herzcontraktionen immer seltener und immer schwächer

wurden, so dass, wie bei der Erstickung, schliesslich noch ganz vereinzelte Systolen erfolgten, bis nach sechs, resp. zehn und selbst zwanzig Minuten und noch später die letzten Contractionen eintraten. Bei diesem Verlauf haben wir mehrere Male auch den rechten Ventrikel erheblich länger schlagen sehen, als den linken, wobei denn auch selbstverständlich die Anstauung des Blutes im linken Vorhof nicht fehlte, die in den übrigen Fällen garnicht oder doch nur vorübergehend eintrat. Und des Ferneren gelang es hier öfters, die schon erloschenen Herzcontractionen durch Lösung des Arterienverschlusses und rhythmisch wiederholte Compression des linken Ventrikels wieder in regelmässigen Gang zu bringen.

Hierach kann nicht geleugnet werden, dass der Kranzarterienversuch beim Kaninchen nicht mit derselben Regelmässigkeit und Constanz abläuft, die wir beim Hund kennen gelernt haben. Vollkommen gefehlt hat indess der für das Hundherz so charakteristische Verlauf in unseren Kaninchenversuchen nicht; vielmehr haben wir ihn in der typischsten Form in etwa einem Drittel unserer Experimente beobachtet. Auch die früheren Experimentatoren haben Aehnliches, insbesondere den plötzlichen Stillstand des bis dahin kräftig arbeitenden Herzens mehrmals gesehen, und bei genauerer Durchsicht der Bezold'schen Protocolle haben wir uns des Eindrucks nicht erwehren können, dass ihm ein derartiger Verlauf noch öfter würde begegnet sein, wenn er nicht in der Mehrzahl seiner Versuche den Verschluss der Kranzarterien zu früh unterbrochen und durch sehr schwere anderweite Operationen complicirt hätte. Sehen wir uns aber unsere eigenen Versuche schärfer darauf an, so zeigt sich, dass gerade diejenigen Fälle, bei denen die Ligatur der Kranzarterien die vielgeschilderten Folgen mit Ausgang in plötzlichen, doppelseitigen Herzstillstand hatte, kräftige frische Exemplare mit hohem arteriellen Druck betrafen — was auch mit Bezold's Erfahrung nach seiner schon oben erwähnten Bemerkung gut stimmt. Wo dagegen nach dem Coronarverschluss der Blutdruck allmälich absank, die Herzthätigkeit viel später und ganz successive oder in beiden Ventrikeln ungleichzeitig erlosch, da handelte es sich immer um Thiere, die entweder von Anfang an schwächlich oder im Laufe der Vorbereitungen, sei es unter dem Einfluss des Morphium oder Curare, sei es in Folge des nicht immer vermiedenen Blutverlustes oder der breiten Thoraxwunde

oder auch der Entblössung des Herzens, rasch von Kräften gekommen und bei denen besonders die Leistungsfähigkeit des Herzens sehr geschädigt war. In diese Kategorie gehörten auch diejenigen Thiere, an deren Herzen vor dem definitiven Coronarverschluss, z. B. wegen wiederholten Abgleitens der Klemmpincette, verschiedentlich manipulirt worden war: Etwas, was wir ja in ganz analoger Weise auch bei Hunden als Grund für den atypischen Verlauf unseres Versuches kennen gelernt haben. In der That dürfte das Rätsel des ungleichen Effects des Coronarverschlusses bei Hunden und Kaninchen sich einfach dahin lösen, dass das an sich um Vieles schwächere Herz des Kaninchens durch die eingreifenden Vorbereitungen des Versuches bedeutend stärker afficirt wird, als das so viel widerstandsfähigere des Hundes, der Art, dass relativ weit weniger frische und kräftige Herzen von Kaninchen der Wirkung acuter Anämie unterliegen, als solche von Hunden. Sollte es aber Jemandem paradox erscheinen, dass der Verschluss der Kranzarterien prompter und sicherer seine Wirkung bei kräftigen Herzen entfaltet, als bei schwachen, oder mit anderen Worten, dass die kräftigen Herzen rascher dem Eingriff erliegen, als schwache, so müssen wir darauf hinweisen, dass mit unserer oben entwickelten Anschauung diese Thatsache sich sehr wohl verträgt. Denn wenn, wie wir meinen, der Herzstillstand bewirkt wird durch eine Substanz, welche selbst ein Product der Arbeit des Herzens ist, so begreift es sich nur zu gut, dass ein kräftiges und lebhaft arbeitendes Herz in höherem Grade dadurch gefährdet ist, als eines, dessen Contractionen nur schwach und unenergisch vor sich gehen.

Wenn wir jetzt zu unserem Ausgangspunkt zurückkehren, so ist kein Grund ersichtlich, der einer Anwendung unserer Ergebnisse auf die menschliche Pathologie entgegenstände. Die Verbreitung der Kranzarterien im Herzen des Menschen entspricht im Wesentlichen der Anordnung beim Hund, nur dass die den einzelnen Zweigen zukommenden Verästelungsbezirke nicht so constanter, sondern mehr schwankender Art sind. So kann beispielsweise der R. descend. der Coron. sin. sein Verbreitungsgebiet zu Ungunsten des R. circumflexus oder auch der Coron. dext. vergrössern und umgekehrt: ein Verhalten, dessen Folge ein ziemlich grosses Schwanken in der relativen Stärke der einzelnen Arterien in den

verschiedenen Herzen ist. Auch wird das Septum ventriculorum beim Menschen nicht durch Eine Arterie, sondern durch zahlreiche in verschiedener Höhe aus dem R. descendens der Coron. sin. ent-springende Aeste gespeist. Alle diese Abweichungen aber sind für unsere Frage um deswillen irrelevant, weil, wie sie auch verlaufen mögen, die Aeste der Kranzarterien auch beim Menschen Endarterien ohne jede arterielle Anastomosen sind. Hiernach wird man kein Bedenken tragen, die Verlegung eines grösseren Kranzarterienastes auch beim Menschen für ein hochbedeutsames Ereigniss zu halten. Zumal die embolische Verstopfung eines der grösseren Aeste dürfte in ihrem Effect dem experimentellen Verschluss vollständig an die Seite gesetzt werden, und eine Anzahl plötzlicher Todesfälle, bei denen die Autopsie eine frische Embolie nicht des einen oder gar der beiden Hauptstämme, sondern nur eines grösseren Astes nachzuweisen vermochte, findet durch unsere Versuche eine ausreichende Erklärung. Aber wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass und inwiefern unsere Versuchsergebnisse auch für die chronischen Erkrankungen der Coronararterien, die Sclerose und die Thrombosen derselben, in Betracht kommen, und indem wir uns darauf beziehen, glauben wir es aussprechen zu dürfen, dass auch die plötzlichen Todesfälle bei hochgradiger Coronarsclerose hinfest nicht mehr so rätselhaft sind. Sollte aber dem entgegengehalten werden, dass die sog. myocarditischen Schwielen augenfällig dagegen sprechen, dass die Erkrankung der Kranzarterienäste beim Menschen einen baldigen Herzstillstand bewirke, so möchten wir daran erinnern, dass nach unseren Versuchen die Verlegung kleiner Arterienäste für die gesammte Herzaction bedeutungslos sein kann; weist doch auch die anatomische Anordnung dieser Herzschwielen darauf hin, dass es gerade kleine Arterienäste sind, deren Unwegsamkeit sie ihren Ursprung verdanken, und dass, wo die Schwielen umfangreicher sind, sie erst aus der allmählichen Confluenz vieler kleineren hervorgegangen sind.

Schliesslich mag noch der Hinweis darauf gestattet sein, dass unsere Versuche nicht dazu geeignet sind, der von Samuelson proclamirten engen Beziehung zwischen der Kranzarteriensclerose und dem Lungenödem das Wort zu reden. Dass das Lungenödem durch eine Lähmung des linken Herzventrikels bei

gleichzeitig fortarbeitendem rechten hervorgerufen wird, ist durch die Welch'sche Arbeit bewiesen worden, und es sind die interessanten, hierbei obwaltenden Kreislaufsverhältnisse seitdem noch von Sigm. Mayer¹⁾ detaillirter erläutert worden. Um die isolirte Lähmung des linken Ventrikels zu Stande zu bringen, hat Welch denselben zwischen seinen Fingern einen kurzen Augenblick energisch zusammengedrückt, worauf er dann in wiederholten Fällen in Diastole stillstand: dieses Verfahren mit einer Anämisirung der Kranzarterien identificiren zu wollen, wird ausser Samuelson schwerlich Jemandem befallen. Aber dieser Autor zieht des Weiteren aus seinen eigenen Versuchen den Schluss, dass die Verlegung der Coron. sinist. immer zuerst die linke Kammer lähme, und folgert daraus, dass beim Menschen eine hochgradige Sclerose der Coron. sin. die Ursache der Anfälle von allgemeinem Lungenödem werden könne — ohne übrigens anzugeben, wie er sich das Zustandekommen und Wiedernachlassen des acuten Verschlusses in diesen, oft so stürmisch beginnenden und doch wieder vorübergehenden Anfällen denkt. Nachdem im Vorstehenden gezeigt worden ist, dass der ungleichzeitige Stillstand der beiden Herzhälften nach der Kranzarterienverlegung die relativ seltene Ausnahme, vielmehr der plötzliche doppelseitige Herzstillstand die Regel ist, bedarf Samuelson's Argumentation einer weiteren Widerlegung nicht, und es genügt hervorzuheben, dass weder wir selbst in unseren typischen Versuchen Lungenödem beobachtet haben, noch auch in dem von Samuelson an die Spitze seiner Arbeit gestellten Krankheitsfall ein solches bei der Autopsie gesehen worden ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIX.

In allen Curven bedeutet

- a den Zeitpunkt der Coronarligatur,
- b die ersten Irregularitäten der Schlagfolge,
- c den Herzstillstand,
- d die Lösung der Coronarligatur.

Die Curven sind von links nach rechts zu lesen.

¹⁾ S. Mayer, Wien. akad. Sitzsber. III. Abth. 1878. Malheft.

1. Vers. vom 18. März 1881. Kleiner Dachshund. Curve von der Carotis dextra. Die Ligatur geschieht am R. descend. cor. sib. 10 Mm. vom Ursprung aus der Aorta. — Der steile Abfall erfolgt 95 Sec. nach der Ligatur.
 2. Vers. vom 7. März 1881. Mittelgrosser Hund. Curve von der Carotis sin. Ligatur des R. descend. 18 Mm. vom Ursprung. Herzstillstand nach 125 Sec.
 3. Vers. vom 5. Februar 1881. Mittelgrosser Hund. Curve von der Carotis sin. Ligatur des R. desc. und der ihn begleitenden Venen durch gemeinsame Umstechung. Herzstillstand nach 90 Sec.
 4. Vers. vom 14. Februar 1881. Mittelgrosser Hund. Obere Curve vom rechten Ventrikel, untere von der A. femoral. dext. Ligatur des R. circumflexus 12 Mm. vom Ursprung. Herzstillstand nach 75 Sec.
 - e Respirationen.
 - f Vorhofspulse.
-

XXIII.

Ueber ein grosses Odontom des Unterkiefers.

Aus dem pathologischen Institut in Breslau.

Von Dr. N. Uskoff aus Cronstadt in Russland.

(Hierzu Taf. XX.)

Vor einiger Zeit bot sich uns die Gelegenheit, ein Odontom von seltener Grösse zu untersuchen. Da über den histologischen Bau und die Entwickelungsweise der Odontome bisher nur wenig Genaues bekannt ist, so mag das Resultat unserer Untersuchung als ein kleiner Beitrag zur Kenntniss dieser merkwürdigen Geschwülste hier eine Stelle finden. Für die Erlaubniss, die Notizen über den Verlauf der Operation zu benutzen, sind wir Herrn Prof. Dr. Fischer zu besonderem Danke verpflichtet. —

Am 27. Januar 1881 stellte sich auf der chirurgischen Klinik zu Breslau der 24jährige Zimmermann Paul J. aus Guhrau ein wegen einer schmerhaften Anschwellung der linken Unterkiefergegend. Er gab an, dass er sich vor 8 Wochen selbst einen lockeren Backzahn des Unterkiefers gezogen habe.

Eine Woche später sei an der betreffenden Stelle eine Anschwellung entstanden, welche geschnitten wurde. Es blieb eine Fistelöffnung zurück, die auch bei der Aufnahme noch bestand. Die ganze untere linke Gesichtshälfte war geschwollen, hart und schmerhaft, die Haut in der Umgebung der Fistel, welche sich in der

