

61. Schiffmann, Die Histiogenese d. elast. Fasern bei Organisation des Aleuronatexsudats. Centralbl. f. allgem. Path., 1903.
62. Schwalbe, Beiträge z. Kenntnis d. el. Gewebes. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., 1876/77.
63. Schwann, Mikrosk. Untersuchungen über d. Übereinst. in d. Struktur u. in d. Wachstum d. Tiere u. Pflanzen. 1839.
64. Sofiantini, Contribution à l'étude du tissu dans les neoplasmes fibreux de la peau. Arch. méd. experim., Mai 1893.
65. Spuler, Über Bau u. Entw. d. el. Knorpels. Diss., Erlangen 1895.
66. Soudakewitsch, Das el. Gewebe, sein Gefüge und seine Entwicklung. (Russisch.) Kiew 1882.
67. Teufel, Über d. Entw. d. el. Fasern in d. Lunge d. Foetus u. d. Neugeborenen. Arch. f. Anatomie, anat. Abteilg. Heft 5 u. 6.
68. Thin, Bindegewebszellen. Jahresber. von Virchow-Hirsch (Waldeyer).
69. Thomé, Beiträge z. mikrosk. Anat. d. Lymphknoten. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft. Bd. 30, 1902.
70. Tsutomo Jnouye, Über d. Verhalten d. el. Gewebes im Magenkarzinom. Dieses Archiv, Bd. 169.
71. Valentin, Repertorium f. Anat. u. Physiologie, Bd. II, 1837.
72. Virchow, Die elastischen Fasern und deren Veränderungen. Dieses Archiv, 1889.
73. Derselbe, Identität von Knochen, Knorpel und Bindegewebskörperchen. Würzb. Verhandlungen, Bd. II.
74. Derselbe, Dieses Archiv, 1855, S. 558.
75. Weißmann, Über d. feineren Bau d. menschl. Nabelstrangs. Zeitschr. f. rationelle Medizin, 1861.
76. Ziegler, Bindegewebsneubildung. Centralbl. f. allgem. Path., Bd. 13.

---

## II.

# Das elastische Gewebe im gesunden und kranken Herzen und seine Bedeutung für die Diastole.<sup>1)</sup>

Eine Studie

von

Dr. Fahr,

Prosektor am Hafenkrankenhaus zu Hamburg.

(Hierzu Taf. II.)

Bei den zahlreichen anatomischen Untersuchungen, die am Herzen schon unternommen wurden, um die histologischen

---

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag, gehalten in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg in der Sitzung am 10. April 06.

Verhältnisse dieses Organs bei normalen und pathologischen Zuständen klarzulegen, ist unter den Elementen, aus denen sich die Herzwand aufbaut, das elastische Gewebe von der großen Mehrzahl der Untersucher bisher nur sehr wenig berücksichtigt worden.

Es war das Hauptinteresse, wie dies ja auch leicht begreiflich ist, immer in erster Linie den spezifischen Elementen der Herzwand, den Herzmuskelfibrillen zugewandt, doch sind immerhin auch schon Untersuchungen darüber angestellt worden, welche Rolle das elastische Gewebe im Herzen zu spielen berufen ist. So hat Melnikow-Raswedenkow<sup>1</sup> das Verhalten des elastischen Gewebes im Herzen außerdem auch in einer Reihe anderer Organe zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht.

Bei diesen Untersuchungen — es interessieren uns hier natürlich nur seine Mitteilungen über das elastische Gewebe im Herzen — fand Melnikow-Raswedenkow eine Anzahl interessanter Gesichtspunkte.

Einmal konnte er feststellen, daß in der Verteilung des elastischen Gewebes in den Herzventrikeln zwischen dem Herzen des Neugeborenen und demjenigen des Erwachsenen ein Unterschied besteht.

Beim Neugeborenen finden sich elastische Fasern im Epi- und Endokard, ebenso in der nächsten Umgebung der Blutgefäße, dagegen fehlt das elastische Gewebe an den einzelnen Muskelbündeln. In den Herzventrikeln Erwachsener ist sowohl im Endo-, wie im Epi- und Myokardium das elastische Gewebe in viel größerer Menge vertreten als im Herzen Neugeborener. Es treten beim Erwachsenen elastische Fasern auch um die Muskelfibrillen herum auf, indem sie ihre Hülle bilden. Mit zunehmendem Alter, wenn in den Blutgefäßen die Anzahl der elastischen Elemente eine größere wird, nimmt sie auch in sämtlichen Abschnitten der Ventrikelwand zu, wobei jedoch eine verschiedenartige Verteilung nicht zu verzeichnen ist.

Im Vergleich zu den Ventrikeln weisen die Vorhöfe nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Neugeborenen einen bedeutenderen Gehalt an elastischem Gewebe auf.

Im normalen Zustand stellt sich also das collagen-elastische Skelett des Herzens in folgenden Zügen dar. Die Coronargefäße,

die sich im Herzen verzweigen, bilden den Grundstock des Skeletts und dienen dem elastischen Gewebe desselben als Ursprung. Zwischen Endo- und Epikard ziehen collagen-elastische gefäßhaltige Septa hin und bilden ein Netz, in dessen Maschen die von elastischen Fibrillen umsponnenen Muskelzellen Platz finden.“

Als Resultat der Untersuchungen, die Melnikow-Raswedenkow an pathologisch veränderten Herzen vorgenommen hat, stellt er ganz allgemein den Satz auf, daß das collagen-elastische Skelett der Ventrikel bei chronischen Herzerkrankungen mehr elastisches Gewebe enthält, als unter normalen Verhältnissen.

Im einzelnen gibt er an, daß das elastische Gewebe bei der Hypertrophie wie bei der Atrophie des Herzmuskels stark wuchert, daß in den Herzschielen, die an Stelle eines Infarets getreten sind, gleichfalls reichlich elastisches Gewebe vorhanden ist. Die Schlüsse, die Melnikow-Raswedenkow aus diesen Befunden zieht, sind außerordentlich einleuchtend. Er bezeichnet die Neubildung des elastischen Gewebes bei der Myokardsklerose wie in den Herzschielen als wohltätige Vorrichtung; „Sie verleihen der Herzwand, in welcher das Muskelgewebe durch Bindegewebe ersetzt ist, größere Festigkeit und schaffen für die erhaltenen Muskelfasern mechanische Verhältnisse, welche für deren regelmäßige Funktion günstig sind.“

Die Tatsache, daß elastische Elemente erst mit der Zeit in den Muskelschichten auftreten, während sie doch beim Neugeborenen fehlen, erklärt Melnikow-Raswedenkow folgendermaßen: „Bei heranwachsenden Organismen“, sagt er, „deren Gewebe sich durch bedeutende Lebensenergie auszeichnet, reicht letztere auch ohne solch eine mechanische Vorrichtung, wie das elastische Gewebe, hin, um die notwendige mechanische Arbeit auszuführen. Mit der Zeit jedoch, wenn die Zahl der von außen wirkenden Agentien eine größere wird und zugleich die Zellen ihre ursprüngliche Energie einbüßen, kommt die Reihe an das elastische Gewebe, dank welchem der Organismus mit geringem Aufwand eine große Menge nützlicher Arbeit ausführen kann.“

Welcher Art diese Arbeit sei, welche den elastischen Fasern bei der Herzaktion zufällt, hat schon lange vor Melnikow-

Raswedenkow Krehl<sup>2</sup> in seiner Arbeit „Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens“ darzulegen versucht.

Er schreibt den elastischen Fasern eine aktive Rolle bei der Diastole des Herzens zu und präzisiert dieselbe näher, indem er bei der Besprechung, die er der Mechanik der Systole und Diastole des Herzens widmet, sagt: „Ferner scheinen elastische Kräfte im Spiel zu sein. Unter dem Endokard liegen äußerst zahlreiche elastische Fasern, umziehen mit dem Endokard alle Muskelbündel der inneren Längsschichten und gehen mit ihm in alle Vertiefungen hinein. Wenn bei der Kammersystole diese einzelnen Bündel aneinandergedreht werden, so müssen die elastischen Fasern natürlich nach vielen Richtungen hin gedrückt und gezogen werden, ihre elastischen Kräfte werden in Anspruch genommen und müssen sich geltend machen, sobald die pressenden Kräfte nachlassen und das Herz im Anfang der Diastole öffnen. Ebenso können die elastischen Platten wirken, welche von den Semilunarklappen ausgehend sich in das Innere der Muskulatur unterhalb der Aortenwurzel hinein erstrecken. Sie werden in der Systole ebenfalls gedreht werden und im Beginn der Erschlaffung ihrerseits einen Druck auf die weiche Muskulatur ausüben.“

Wäre es Krehl schon, wie Melnikow-Raswedenkow bekannt gewesen, daß sich elastische Fasern in der Ventrikelwand nicht nur in den Längsschichten unter dem Endokard und in den unter den Semilunarklappen gelegenen Partien, sondern auch sonst in den Ventrikeln um die Muskelbündel angeordnet finden, so hätte ihn dies in seiner soeben dargelegten Auffassung von der Rolle des elastischen Gewebes bei der Diastole noch bestärken müssen.

Die elastischen Kräfte, die am Anfang der Diastole in Erscheinung treten und die nach Krehl durch die elastischen Fasern der Herzwand ausgelöst werden, suchen andere Autoren im Herzmuskel selbst. Es sind hier Goltz<sup>3</sup>, Gaule<sup>3</sup>, Magendie<sup>4</sup> u. a. zu nennen. Sie kamen zu dieser Auffassung durch physiologische Versuche — es gehört hierher der Ficksche<sup>5</sup> Versuch — aber nicht auf Grund anatomischer Untersuchungen.

Auf Anregung von Herrn Direktor Dr. Deneke suchte ich nun der Frage, welche Rolle elastische Kräfte bei der Herz-

arbeit spielen und in welchen Elementen der Herzwand diese elastischen Kräfte zu suchen sind, wieder auf anatomischem Boden näher zu treten. Ich prüfte das Verhalten des elastischen Gewebes an einer größeren Anzahl normaler und pathologisch veränderter Herzen, und ich glaube, daß sich aus den histologischen Befunden, die ich dabei erhoben habe, Rückschlüsse auf die Beteiligung der elastischen Fasern beim Mechanismus der Herzaktion speziell der Diastole ziehen lassen. Im großen und ganzen decken sich meine histologischen Resultate mit denen von Melnikow-Raswedenkow, doch kann ich seine Befunde in einigen Punkten noch erweitern und modifizieren.

Zunächst studierte ich das Verhalten des elastischen Gewebes am normalen Herzen. Ich benutzte zu diesen Untersuchungen Herzen der verschiedensten Altersklassen, im ganzen 17, wobei ich verschiedene Stellen der Herzwand auf ihren Gehalt an elastischen Fasern prüfte. Dabei fand ich, wie Melnikow-Raswedenkow, daß beim Erwachsenen die Muskelfibrillen des Herzens von elastischen Fasern umspinnen sind in der Weise, daß sie in Gestalt eines feinen Netzes jedes einzelne Muskelbündel umgeben.

Beim Neugeborenen fehlt diese Umspinnung. Ich wandte nun meine Aufmerksamkeit auch dem Umstande zu, wann sich normalerweise dieses Netz um die Muskelfibrillen entwickelt und untersuchte zu diesem Zweck eine Anzahl kindlicher Herzen im Alter von 4—7 Jahren. Ich fand dabei, daß die ersten deutlichen elastischen Fasern, die um die Muskelfibrillen herum angeordnet sind, im 5. Jahre etwa auftreten. Natürlich habe ich dabei nicht diejenigen Fasern im Auge, die in der nächsten Nachbarschaft des Epi- und Endokards, sowie in der unmittelbaren Umgebung der Blutgefäße gelegen sind, denn dort finden sich, wie ja auch Melnikow-Raswedenkow schon hervorgehoben hat, bereits beim Neugeborenen elastische Fasern. Der Zeitpunkt, an dem die Entwicklung einsetzt, scheint nicht ganz konstant zu sein. Es spielen dabei individuelle Verschiedenheiten eine Rolle. Dasselbe gilt von dem Fortschreiten der Entwicklung des beim Erwachsenen die ganze Muskulatur durchziehenden und umspinnenden elastischen Faserwerks.

Doch scheint im allgemeinen die Entwicklung des Netzes mit dem 7. Lebensjahre etwa abgeschlossen zu sein.

Weiterhin versuchte ich dann festzustellen, ob und in welcher Weise das elastische Gewebe bei pathologischen Zuständen des Herzens Veränderungen erleidet. Zu dem Zwecke untersuchte ich an dem großen Material des allgemeinen Krankenhauses St. Georg im Verlauf eines halben Jahres alle Herzen, die entweder makroskopische Veränderungen aufwiesen, oder bei denen anderweitige Prozesse, wie Infektionskrankheiten z. B. mikroskopische Veränderungen am Herzen erwarten ließen. Ich ging bei meinen Untersuchungen in der Weise vor, daß ich jedesmal vier Stückchen aus dem Herzen entnahm, einmal ein Stück aus einem der Muskelwülste, die sich im linken Ventrikel dicht unter den Aortenklappen vorwölben, eins aus der Spitze, eins aus der Mitte des linken und eins aus der Mitte des rechten Ventrikels. Zeitweilig wurden auch Stückchen aus dem rechten und linken Vorhof mit zur Untersuchung herangezogen. Die Härtung geschah in Formalin, Alkohol, Einbettung in Paraffin. Die Färbung wurde nach Weigert vorgenommen und gab stets sehr gute Resultate. In einigen Fällen, in denen es darauf ankam, eine Kontrastfärbung zwischen Bindegewebe und elastischen Gewebe besonders scharf hervortreten zu lassen, leistete die Modifikation der Elastikafärbung durch Differenzierung mit Pikrinsäurealkohol, die von E. Fränkel angegeben ist und bei welcher das Bindegewebe grünlich, das elastische Gewebe blau-schwarz hervortritt, ausgezeichnete Dienste.

Im ganzen habe ich 94 pathologisch veränderte Herzen der verschiedensten Herkunft untersucht.

Die Besprechung der Verhältnisse an den Vorhöfen kann ich kurz vorwegnehmen.

Der Gehalt an elastischen Fasern ist hier normalerweise schon ein so erheblicher, daß der Bau schon dem der großen Gefäße ähnelt.

Eine Veränderung des elastischen Gewebes läßt sich infolgedessen, da diese Veränderung, wie später gezeigt werden soll, stets in einer Vermehrung des elastischen Gewebes besteht, nur schwer feststellen.

Anders liegen die Verhältnisse dagegen an den Ventrikeln. Hier ist normalerweise, wie bereits erwähnt, nur ein Netz von elastischen Fasern um die einzelnen Muskelfibrillen vorhanden, und zwar bestehen die einzelnen Maschen dieses Netzes in der Norm immer nur aus einer Lage von feinen elastischen Fasern, so daß eine Vermehrung oder Verdickung der Elastika leicht in die Augen springt.

Während ich bei der Untersuchung normaler Herzen genau zu den gleichen Ergebnissen gelangte, wie Melnikow-Raswedenkow, muß ich bezüglich der nun zu besprechenden Fälle seine Angaben modifizieren. Melnikow-Raswedenkow hat im ganzen nur fünf Herzen untersucht, bei denen pathologische Zustände vorhanden waren. Jedes dieser fünf Herzen stellte einen gewissen Typ dar. Melnikow-Raswedenkow verallgemeinerte die Befunde, die er bezüglich des elastischen Gewebes an diesen Herzen erhoben hatte, auf alle sonst ähnlich beschaffenen Fälle. Dies ist nur bis zu einem gewissen Grade angängig. So wird beispielsweise das elastische Gewebe bei hypertrophischen und atrophischen Herzen zweifellos häufig vermehrt angetroffen, doch bietet die Hypertrophie oder Atrophie des Herzens an sich noch kein sicheres Anzeichen dafür, daß man mikroskopisch auch eine nennenswerte Vermehrung des elastischen Gewebes finden wird.

Ich wende mich nun zur näheren Besprechung des untersuchten Materials.

Bei 38 Fällen habe ich eine Änderung bezüglich des Gehalts an elastischen Fasern in der Herzwand nicht nachweisen können.

Diese 38 Fälle kann ich in zwei Gruppen einteilen. In die erste Gruppe gehören die Fälle, die mikroskopisch überhaupt keine Veränderung aufwiesen, während die Fälle der zweiten Gruppe mikroskopisch wohl Veränderungen zeigten, ohne daß jedoch das elastische Gewebe an diesen Veränderungen teilnahm.

Die erste Gruppe umfaßt 16 Fälle. Teils waren es Herzen, an denen sich makroskopische Veränderungen konstatieren ließen, teils solche, bei denen sich zwar makroskopisch nichts fand, bei denen aber der übrige Sektionsbefund es wahrscheinlich

oder doch möglich erscheinen ließ, daß sich mikroskopische Veränderungen am Herzen finden würden.

Die Fälle setzen sich folgendermaßen zusammen: Ein Fall betraf eine Diphtherie, einer einen Scharlach, einer eine chronische Nephritis, welche makroskopisch jedoch nur geringe Veränderungen am Herzen gezeitigt hatte. In sechs Fällen bestand eine erhebliche Arteriosklerose, dreimal hatte dieselbe bereits zu Hypertrophie des Herzens Veranlassung gegeben; in drei weiteren Fällen bestand außer der Arteriosklerose eine Lues, einmal mit Aneurysmabildung. Die vier übrigen Fälle verteilen sich auf eine obliterierende Perikarditis, eine Herzdilatation, bei Lebercirrhose, eine Herzhypertrophie bei Mitralinsuffizienz und eine Hypertrophie des rechten Ventrikels bei einem tuberkulösen einjährigen Kinde.

Bei diesen 16 Fällen zeigte, wie gesagt, das Herz mikroskopisch völlig normale Verhältnisse.

Die 22 Fälle der zweiten Gruppe verteilen sich, wie folgt.

Vier entfallen auf Diphtherie, vier auf sonstige Infektionskrankheiten (zwei Scharlachfälle, ein Typhus, eine Puerperalsepsis), einmal bestand eine makroskopisch schon sehr deutliche Verfettung des Herzfleisches im Anschluß an perniciöse Anämie, sechsmal handelte es sich um alte Klappenfehler, sechsmal um Arteriosklerose mit Herzhypertrophie vergesellschaftet, einmal bestand eine Hypertrophie des rechten Herzens auf Grund chronischer Lungenveränderungen (Bronchiektasen). Bei den Diphtheriefällen fanden sich zweimal kleine Infiltrate, teilweise um die Gefäße angeordnet, im dritten Fall vereinzelte kleine Schwielen, im vierten eine — wohl angeborene — Endokardverdickung. Bei den zwei Scharlachfällen fanden sich ziemlich reichliche Infiltrate, ebenso bei der Puerperalsepsis, bei dem Typhus bestand eine Perikarditis, eine Veränderung im Herzfleisch selbst wurde nicht wahrgenommen.

Bei der perniciösen Anämie wurde mikroskopisch — abgesehen von den Verfettungen — kein weiterer Befund erhoben.

Bei den sechs Fällen von Vitium cordis fanden sich zweimal spärliche Infiltrate um die Gefäße, einmal waren die Infiltrate sehr erheblich, die Erklärung für diese intensive Entzündung, die an manchen Stellen schon eine beginnende eitrige



Einschmelzung zeigte, lieferte eine gleichzeitig bestehende Sepsis, bei den drei übrigen Fällen fand sich einmal eine Perikarditis, zweimal kleine Schwielen im Herzfleisch.

Bei den sechs Arteriosklerotikern bestand einmal eine braune Atrophie des Herzfleisches, einmal fand sich mikroskopisch eine deutliche Verfettung, drei zeigten Schwielenbildung und bei dem sechsten bestand neben dieser noch eine nicht sehr hochgradige Entzündung des Herzfleisches, als deren Ursache man wohl den Alkohol verantwortlich machen konnte — es bestand gleichzeitig eine Lebereirrhose.

Bei dem Bronchiektatiker war es auch zur Bildung einzelner kleiner Schwielen gekommen.

In diesen Schwielen, ebenso wie in denen der vorher besprochenen Fälle, war, wie dies auch von Melnikow-Raswedenkow und anderen Autoren angegeben ist, das elastische Gewebe vielfach vermehrt. Dagegen ließ sich eine Veränderung an dem die Muskelfibrillen umspinnenden elastischen Netz bei keinem Fall dieser Gruppe konstatieren.

In geringem Maße ließ sich eine solche Veränderung an den zur nächsten Gruppe gehörigen Fällen nachweisen. Es gehören zu dieser Gruppe 35 Herzen; die Veränderung bestand stets in einer geringen Vermehrung der elastischen Fasern. In acht von diesen Fällen betraf die Vermehrung den ganzen linken Ventrikel in ziemlich gleichmäßiger Weise, wobei jedoch zu bemerken ist, daß in den unter den Aortenklappen gelegenen Muskelpolstern der Gehalt an elastischen Fasern erheblicher war als im übrigen Herzen. In zwei Fällen ließ sich die Vermehrung auch im rechten Ventrikel konstatieren, in den übrigen 25 war die Vermehrung nur in den unter den Aortenklappen gelegenen Muskelpolstern deutlich wahrnehmbar, während sie im übrigen Herzen, speziell auch im übrigen linken Ventrikel nicht ausgesprochen vorhanden war.

Das neugebildete elastische Gewebe hat für seine Vermehrung zwei Ausgangspunkte, einmal die Elastika der die Muskulatur ernährenden Gefäße und dann die elastischen Fasern, welche in den Semilunarklappen gelegen sind.

Im Beginn des Prozesses findet man die Elastika stets nur in der Nähe der Klappen und in der nächsten Umgebung der

Gefäße vermehrt, von da aus ziehen dann die elastischen Fasern in vorgeschrittenen Fällen in die entfernter liegenden Muskelschichten.

Die Vermehrung des elastischen Gewebes manifestiert sich im histologischen Bilde in der Weise, daß das ursprünglich aus einer Lage elastischer Fasern bestehende Netz um die Muskelfibrillen sich verdichtet, aus mehreren Lagen sich zusammensetzt.

Die Verteilung des Prozesses ist natürlich nicht eine absolut gleichmäßige, an manchen Stellen ist die Vermehrung mehr ausgeprägt als an anderen, am ausgeprägtesten natürlich dort, wo die neugebildeten elastischen Fasern ihren Ursprung finden, in der Nähe der Klappen und der Gefäße.

Bei 32 von den Individuen, die zu dieser Gruppe gehören, bestand eine Arteriosklerose mehr oder minder hohen Grades, sechsmal außerdem eine chronische Nephritis, stets auf arteriosklerotischer Basis; auf den mikroskopischen Befund, soweit er die Vermehrung der elastischen Fasern betrifft, hat diese Komplikation keinen merklichen Einfluß ausgeübt. Bei den drei übrigen Fällen war die Arteriosklerose nur gering, zweimal bestand hier eine Perikarditis adhaesiva, einmal eine braune Atrophie des Herzfleisches.

Nur zwei dieser Individuen waren jünger als 50 Jahre.

Größere Aufmerksamkeit als die bisher besprochenen kann die letzte Gruppe für sich in Anspruch nehmen.

Sie umfaßt 21 Fälle, stets bestand hier eine Arteriosklerose, in 18 Fällen war sie sehr erheblich, durchweg gehörten die betreffenden Individuen dem höheren Lebensalter an, 19 davon hatten das 55. Lebensjahr bereits überschritten.

In diesen 21 Fällen nun war die Vermehrung des elastischen Gewebes eine recht erhebliche; sechsmal betraf die Vermehrung den ganzen linken Ventrikel, fünfzehnmal in sehr ausgesprochener Weise nur die unter den Aortenklappen gelegenen Muskelwülste, während im übrigen Herzen die Vermehrung nur in mäßigem Grade vorhanden war.

Die Bevorzugung, welche der Prozeß für die Muskelwülste unter den Aortenklappen zeigt, ist also hier noch auffallender und in die Augen springender als bei den Fällen der vorhergehenden Gruppe, denn auch bei den sechs Fällen, bei denen

die Vermehrung nicht auf die Muskelwülste beschränkt blieb, war der Gehalt an elastischen Fasern dort ein sehr viel erheblicherer als im übrigen Herzen.

Das histologische Bild dieser Fälle unterscheidet sich von dem der vorigen Gruppe nur quantitativ. Das elastische Faserwerk, das die Muskelfibrillen umgibt, ist viel dichter und breiter als dort, die Züge der neugebildeten elastischen Fasern entfernen sich weiter von den Klappen und Gefäßen; dabei ist auch hier ohne Mühe erkennbar, daß sie in der nächsten Nachbarschaft ihrer vermutlichen Bildungsstätten reichlicher anzu treffen sind, als in den übrigen Abschnitten der Herzwand.

Bei neun Fällen dieser Gruppe war eine starke Schwielenbildung vorhanden. Es war in diesen Schwielen häufig zu reichlicher Bildung von elastischen Fasern gekommen, und diese Fälle sind besonders geeignet, um die beiden Formen, in denen die Neubildung des elastischen Gewebes im Herzen auftritt, einander gegenüberzustellen.

Durch die Neubildung der elastischen Faser in der Schwiele soll diese weniger starr, der Umgebung mehr angepaßt und zur Mitarbeit an der Herztätigkeit wieder bis zu einem gewissen Grade befähigt werden. Eine viel wichtigere, wenn ich so sagen darf, mehr selbständige, aktive Rolle kommt meines Erachtens den elastischen Fasern zu, welche zu dem die Muskelfibrillen umspinnenden Netz gehören und deren Bedeutung ich an der Hand der mitgeteilten anatomischen Tatsachen jetzt etwas näher würdigen möchte.

Betrachten wir, ehe wir auf die Fälle eingehen, bei denen die elastischen Fasern eine Vermehrung erfahren hatten, zunächst die Befunde am normalen Herzen.

Wir sahen, daß das jugendliche Herz in den ersten Jahren des Lebens in den Muskelschichten noch keine elastischen Fasern besitzt. Es kommt zu dieser Zeit offenbar ohne die elastischen Elemente aus und es trifft also für das Herz des Neugeborenen die Auffassung von Goltz, Gaule usw. zu, nach welcher die elastischen Kräfte, die bei der Herzarbeit in Frage kommen, im Muskel selbst zu suchen sind. Anders steht es dagegen beim Herzen des älteren Kindes und beim Erwachsenen. Sei es, daß die Anforderungen, die an die Herzleistung

gestellt werden, jetzt so große sind, daß die Elastizität des Muskels allein nicht mehr ausreicht, sei es, daß die ältere Herzmuskulatur überhaupt nicht mehr die gleiche Elastizität, wie in den ersten Lebensjahren besitzt, gleichviel, der Organismus sieht sich genötigt, im 6., 7. Lebensjahre etwa in Form des die Muskelfibrillen umspinnenden elastischen Fasernetzes eine Kompensationsbildung zu schaffen, um ein entstandenes Minus in der Elastizität der Herzwandung wieder auszugleichen.

Die Art und Weise, wie die elastischen Fasern dabei angeordnet sind, läßt vermuten, daß die Art ihrer Tätigkeit eine ähnliche ist, wie die der elastischen Elemente in der Wandung der Lungenalveolen. Wenn dort auch ihre Wirkungsweise entsprechend der größeren Zahl und Stärke zweifellos eine viel intensivere ist, so macht es doch die diffuse circuläre Anordnung der elastischen Fasern um die Muskelfibrillen der Herzwand im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die elastischen Elemente hier, wie in der Lunge, bei der Rückkehr des Organs in den Ruhezustand, wenn sie zu ihrer ursprünglichen, vorher verlorenen Form zurückstreben, eine Rolle spielen.

Es würde dies bei der Lunge für die Expiration, beim Herzen für die Diastole zutreffen.

Sehen wir jetzt die Fälle an, in denen das elastische Gewebe, welches zu dem die Muskelfibrillen umspinnenden Netz gehört, eine Vermehrung erfahren hat, so ist es wohl klar, daß wir in diesem Vorgang ein genaues Analogon zu der Entstehung des Netzes vor uns haben.

Wenn im Kreislauf Störungen auftreten, welche eine erhöhte Arbeitsleistung von seiten des Herzens bedingen, und wenn diese Störungen einen über lange Zeiträume sich erstreckenden chronischen Zustand darstellen, wie dies am klassischsten für die Arteriosklerose zutrifft, wenn andererseits die spezifischen Elemente der Herzwand, die Muskelfibrillen, die auf die erhöhte Inanspruchnahme zunächst mit einer Hypertrophie reagieren, an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angekommen sind, oder gar infolge dauernder Überanstrengung eine gewisse Abnutzung erfahren haben, so sieht sich der Organismus nach Hilfsfaktoren um und findet einen solchen in der Verstärkung des elastischen Netzes.

Es ist diese Neubildung der elastischen Fasern also ebenso wie die Bildung derselben eine Reaktion des Organismus, die den Zweck hat, eine Verminderung der Muskelelastizität zu kompensieren. Eine solche Verminderung der Muskelelastizität kann man für die Fälle, bei denen bei meinen Untersuchungen das elastische Gewebe vermehrt war, wohl mit großer Wahrscheinlichkeit voraussetzen. Es handelte sich dabei ja fast stets um alte Individuen mit lange Zeit bestehender meist hochgradiger Arteriosklerose.

Die Angabe von Melnikow-Raswedenkow, daß bei der Hypertrophie und Atrophie des Herzens das elastische Gewebe wuchert, muß nach den vorstehenden Angaben modifiziert werden. Die Hypertrophie und Atrophie des Herzens genügt an sich noch nicht, um die Neubildung von elastischen Fasern auszulösen. Der hypertrophische Herzmuskel z. B. kann lange Zeit vermehrten Ansprüchen an die Herztätigkeit genügen, ohne daß neben der Hypertrophie eine weitere Kompensationsbildung nötig ist. Bei vielen der mitgeteilten Fälle war eine Hypertrophie vorhanden, ohne daß eine Verstärkung des normalerweise vorhandenen elastischen Netzes eintrat. Diese erfolgt anscheinend erst, wenn das Herz die notwendige elastische Kraft auf andere Weise nicht mehr zu liefern vermag.

Auffallend ist nun die Tatsache, daß die Vermehrung des elastischen Gewebes in den unter den Aortenklappen gelegenen Muskelpartien so viel stärker ausgeprägt, daß sie in vielen Fällen sogar auf diese Partien der Herzwand beschränkt ist.

Es läßt sich dieser Befund wohl dahin interpretieren, daß an die Elastizität der in Frage stehenden Herzwandabschnitte besonders hohe Anforderungen gestellt werden. Schon Krehl schrieb den elastischen Platten, welche von den Semilunarklappen ausgehend sich ins Innere der Muskeln hinein erstrecken, eine besondere Rolle zu. Diese besteht nach ihm darin, daß die hier befindlichen elastischen Fasern das Herz im Anfang der Diastole öffnen, indem sie ihre in der Systole verlorene Form wieder einzunehmen suchen.

Daß diese Auffassung richtig ist, daß an den fraglichen Partien der Herzwand elastische Kräfte besonders tätig sein

müssen und tätig sind, beweist meines Erachtens die Tatsache, daß der Organismus für den Fall, daß die normalerweise vorhandenen elastischen Kräfte der Herzwand sich zu erschöpfen beginnen, gerade an dieser Stelle massenhaft neue elastische Elemente bildet.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen kann ich zum Schluß noch einmal kurz in folgende Leitsätze zusammenfassen.

Die elastischen Kräfte, welche bei der Herzarbeit in Frage kommen, werden in den ersten Lebensjahren durch die Muskelfibrillen ohne Zuhilfenahme besonderer elastischer Elemente ausgelöst.

Mit zunehmendem Alter jedoch vermag die Muskulatur allein den Anforderungen an die Elastizität der Herzwand nicht mehr zu genügen und der Organismus schafft deshalb einen Hilfsfaktor in Gestalt eines um die Muskelfibrillen diffus angeordneten elastischen Netzes. Nehmen die elastischen Kräfte der Herzwand infolge dauernd gesteigerter Inanspruchnahme des Herzens, z. B. bei lange Zeit bestehender Arteriosklerose, weiterhin ab, so wird das elastische Netz in kompensatorischer Weise verstärkt, und zwar ist diese Verstärkung besonders stark in den unter den Aortenklappen liegenden Muskelpolstern ausgeprägt.

Es sind diese anatomischen Befunde geeignet, die Krehlsche Auffassung von der Rolle der elastischen Fasern bei der Herzarbeit zu stützen: Die elastischen Fasern, welche in diffuser Weise die Muskelfibrillen umspinnen und namentlich reichlich in den unter der Aortenwurzel gelegenen Muskelpartien vorhanden sind, werden in dem Bestreben, ihre bei der Systole veränderte Gestalt wiederzugewinnen, das Herz im Beginn der Diastole öffnen können.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

- Fig. 1. Schnitt durch den linken Ventrikel eines Kindes in den ersten Lebensjahren. Zwischen den Muskelfibrillen finden sich noch keine elastischen Fasern.
- Fig. 2. Schnitt durch den linken Ventrikel eines Erwachsenen. Die einzelnen Muskelfibrillen sind von elastischen Fasern umspinnen.
- Fig. 3. Beginnende Verstärkung des die Muskulatur umspinnenden elastischen Fasernetzes, welche, wie die Figur zeigt, in der Umgebung der Gefäße sich zunächst bemerkbar macht.



Fig. 4. Erhebliche Verstärkung des die Muskulatur umspinnenden elastischen Fasernetzes. Die einzelnen Maschen des Netzes setzen sich aus zahlreichen Lagen elastischer Fasern zusammen.

Fig. 5. Herzschiele mit zahlreichen neugebildeten elastischen Fasern.

Fig. 4 und 5 sollen illustrieren, in welcher Weise die beiden Formen, in denen die Neubildung des elastischen Gewebes im Herzen auftritt, sich voneinander unterscheiden. Bei der Neubildung der elastischen Fasern in der Schiele handelt es sich um einen sekundären Vorgang. In der Schiele, die ursprünglich nur aus Bindegewebe besteht, treten sekundär elastische Fasern in unregelmäßiger Verteilung auf. Bei der Neubildung elastischen Gewebes, welches zu dem die Muskulatur umspinnenden Netz gehört, handelt es sich einfach um eine Vermehrung normalerweise schon vorhandener elastischer Fasern.

#### Literatur.

1. Melnikow-Raswedenkow, „Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen.“ Zieglers Beiträge, Bd. 26.
2. Krehl, „Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens.“ Leipzig 1891.
3. Goltz und Gaule, „Über die Druckverhältnisse im Innern des Herzens.“ Pflügers Archiv, Bd. 17.
4. Magendie, „Précis élémentaire de Physiologie.“ Tome II. Paris 1817.
5. Fick, „Bemerkungen über einige Versuche zur Erläuterung der Mechanik des Herzens.“ J. Müller, Archiv für Anatomie und Physiologie, Jahrgang 1849.

(Nr. 3, 4 und 5 citiert nach Ebstein „Die Diastole des Herzens“, Ergebnisse der Physiologie von Asher und Spiro, III. Jahrgang, 2. Abt.)

---

### III.

## Zur Kenntnis der Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique.

(Aus der chir. Abteilung des Stadt-Krankenhauses in Chemnitz i. S.)

Von

Dr. Krüger,

Assistenzarzt der chir. Klinik in Jena.

(Hierzu Taf. III.)

---

Im folgenden soll über einen Fall des eigentümlichen Krankheitsbildes berichtet werden, das seit dem Jahre 1890 durch Pierre Marie bekannt geworden ist, von dem es als