

VI.

Über die Beziehungen zwischen Koronararterien und Papillarmuskeln im Herzen.

Von

Dr. R. A m e n o m i y a , Tokio.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität zu Berlin.)

(Hierzu Taf. III.)

Die Tatsache, daß die Erkrankungen der Koronargefäße von großem schädigenden Einflusse auf die Herzmuskulatur sind, ist seit langem bekannt; aber gleichwohl sind die Meinungen über Umfang und Grad der Beziehungen jener Veränderungen zum Herzmuskel geteilt, und die Frage, ob bei der Versorgung des den Kranzarterien zugeteilten Gebiets diese als Endarterien anzusprechen oder als Anastomosenbildner anzusehen sind, ist eine der wichtigsten in dem Kapitel der Ernährungsstörungen der Herzpathologie. Schon lange, seitdem C o h n h e i m die Äste der Kranzgefäße als Endarterien erkannte, hat man bei Infarkt- und Schwielenbildung des Herzens die Erkrankung der Koronargefäße als integrierende Ursache für jene angesehen, weil beide Veränderungen sehr häufig gleichzeitig aufzutreten pflegen. Man hat aber später bemerkt, daß ein absolutes Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Intensität sowie dem Sitz der Kranzarterienkrankung und der Herzmuskelschädigung nicht besteht. In Berücksichtigung dieser Erfahrung hat man versucht, die Art und Weise der Versorgung des Gebiets der Koronararterien, sowie die zwischen Herzmuskelschädigung und Koronararterienkrankung obwaltenden Beziehungen klarzustellen, einerseits auf histologischem, anderseits auf experimentellem Wege. Doch ist eine völlige Klärung dieser noch in Diskussion befindlichen Fragen bis heute nicht erfolgt.

Im folgenden möge zunächst ein Bild von den sich widersprechenden Beobachtungen der Forscher auf dem in Rede stehenden Gebiet gegeben werden, die sich zumeist um die Frage drehen: Endarterien- oder Anastomosenbildung?

Das Verdienst, zuerst auf das Bestehen von Anastomosen hingewiesen zu haben, gebührt A. v. H a l l e r. Er konnte von mit dem Messer präparierbaren

Kollateralen der Koronargefäße Kunde geben. Diesen Angaben Hallers trat Hyrtl mit der Behauptung, deren Richtigkeit auch von Henle vertreten wurde, entgegen, daß die beiden Koronararterien in den Kapillaren miteinander anastomosieren, wohl auch in den benachbarten feinen Ästen, aber eine Anastomose größerer Zweige wurde in Abrede gestellt. Diese Ansichten Hyrtls und Henles waren kraft der Autorität ihrer Verbreiter längere Zeit Allgemeinauffassung der ärztlichen Wissenschaft. Daß Cohnheim und von Schulthess-Rechberg infolge ihrer bekannten Unterbindungsversuche und mit ihnen einige der neuesten anatomischen Autoren, wie Dragueff, Zimmerl und Banchi, den Standpunkt Hyrtls vertraten, ist bekannt. Den Hyrtlschen Ansichten widersprach zuerst Krause, indem er eine Verbindung der Kranzgefäße durch größere vorkapillare Gefäße feststellte. Erhärtet wurden Krauses Angaben durch die Untersuchungen Langers, der eine große Zahl von Injektionen ausführte. Bemerkenswert an seinen wertvollen Arbeiten war, daß er nicht nur einige kleine Verbindungsäste zwischen beiden Kranzarterien dicht unterhalb des Endokards an der Vorderfläche des Herzens fand, sondern auch Verbindungen der Kranzarterien mit den (arteriellen und venösen) Gefäßen der das Herz umgebenden Organe (Herzbeutel, Bronchien, Zwerchfell) festzustellen in der Lage war. Das verbindende Mittel gaben die aus dem Herzen entspringenden großen Gefäße ab. Auf anderem Wege zu den Langerschen Feststellungen eines Kollateralkreislaufes kam West. Von ihm wurden zwei Fälle mit vollkommenem Mündungsverschluß der rechten Kranzarterie berichtet und zur Verdeutlichung seiner Ansicht 12 andere Fälle aus der ihm zugänglichen Literatur herangezogen (davon 7 mit Atheromatose). Durch Injektion erwies er das Vorhandensein größerer vorkapillarer Anastomosen und behauptete, die Ernährung des Herzens könne richtig nur aus der Annahme eines Kollateralkreislaufes mit den Vasa vasorum der großen Körpergefäße erklärt werden. Das Bestehen von Anastomosen der Koronararterien hat gleichfalls Chiari konstatiert. Bei der Beschreibung des von ihm angeführten bemerkenswerten Falles eines 32 jährigen Nephritikers, bei dessen Sektion er thrombotische Verstopfung der rechten und embolische Verstopfung der linken Koronararterie des Herzens fand, führt er aus, daß verschiedene der festgestellten Symptome nur unter der Voraussetzung der Existenz von Anastomosen verständlich sind. Weiter zu erwähnen wäre ein Fall von Pagenstecher, der einen Patienten mit Herzverwundung den verletzten Ramus descendens der linken Koronararterie unterband und bei der einige (5) Tage später erfolgenden Obduktion beobachtete, daß die das unterbundene Gefäß umgebende Muskulatur nicht die geringste Schädigung aufwies, sondern völlig normal beschaffen war. Die Existenz von Anastomosen der Kranzarterien mit anderen Gefäßbezirken beweist ein von Galli berichteter Fall. Er bemerkte bei schwerer Arteriosklerose der Aorta ascendens einen völligen Verschluß der Einmündungsstelle der rechten Koronaria und eine sich vom Stamm der linken Koronaria abzweigende und um die Pulmonalis herumlaufende Arterie, die sich mit einem Zweige der rechten Koronaria verband. Das Bestehen dieser kleinen Anastomose gab ihm die Erklärung für die völlige

Unversehrtheit der Muskulatur des rechten Ventrikels (trotz des Verschlusses ihres zugehörigen Kranzgefäßes). Auf die engen Beziehungen zwischen mehr oder minder rascher Bildung eines Kollateralkreislaufes und dem Verlauf von Herzmuskelkrankungen macht H u c h a r d aufmerksam, der in einem Fall von Angina pectoris bei der Sektion gröbere Anastomosenbildungen im Epikard der großen Gefäße gesehen hat. Ähnlich ergibt sich aus einer Arbeit H u b e r s die Möglichkeit der Bildung eines Kollateralkreislaufs.

In neuester Zeit haben die Untersucher der Koronararterien zu neuen Hilfsmitteln und neuen Untersuchungsmethoden gegriffen, um eine Lösung der Frage: Kollateralkreislauf der Koronararterien oder nicht? herbeizuführen. Besondere Verdienste in dieser Hinsicht haben sich J a m i n und M e r k e l erworben. M e r k e l injizierte Herzen mit einer Mennigemasse und machte von ihnen dann Aufnahmen mit Röntgenstrahlen. Auf diese Weise gelang es ihm, sehr schöne Anastomosenbildungen zwischen beiden Kranzgefäßen, hauptsächlich im Septum, bei normalen wie auch bei pathologisch veränderten Herzen im Bilde festzuhalten. Diese Aufnahmen hat er dann in gemeinsamer Arbeit mit J a m i n in der Form eines stereoskopischen Atlases der Öffentlichkeit übermittelt. Beide Autoren stellten am häufigsten Anastomosen fest an den Vorhöfen, in der Vorhofs- und der Kammerscheidewand und unter besonderen Umständen auch in der Vorderwand des rechten Ventrikels wie über den Papillarmuskeln und an der Herzspitze, wiesen im übrigen auf die erheblichen individuellen Verschiedenheiten in dem Vorkommen von Verbindungen zwischen den beiden Hauptarterien des Herzens hin. Gekrönt wurden die Arbeiten dieser beiden Männer durch die H i r s c h - S p a l t e h o l z s c h e n Untersuchungen. Darüber siehe weiter unten. Zunächst sei die experimentelle Seite der in Rede stehenden Frage ins Auge gefaßt.

Der große Wert der Tierversuche — das braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden — besteht darin, daß es mit ihrer Hilfe möglich ist, gemachte Beobachtungen nachzuprüfen und Aufklärung über manche Punkte zu erlangen, in welchen sich Mensch und Tier gleich verhalten. Als solche Versuche kommen für uns in Betracht Abbindungen, Abklemmungen und künstliche Embolisierungen der Kranzarterien und deren Folgeerscheinungen. Als Versuchstiere wurden meist Hunde benutzt, weil die Endverzweigungen ihrer Herzarterien mit denen des Menschen ziemlich übereinstimmen.

Als Erster trat mit solchen Versuchen 1842 E r i c h s o n hervor. Das Resultat seiner Untersuchungen an Hunden und Kaninchen war Verlangsamung und Stillstand der Herzbewegungen. Es folgten mit ähnlichen Arbeiten P a n u m 1862 und v. B e z o l d. B e z o l d konnte E r i c h s o n s Beobachtungen voll bestätigen, wies aber zugleich auf die Fülle der bei seinen Versuchen vorkommenden Varietäten hin, die durch die 1880 veröffentlichten Ergebnisse S a m u e l s o n s aufs neue konstatiert wurden. Im darauffolgenden Jahre

1881 erfolgten die Untersuchungen von Cohnheim und Schulthess-Rechberg, deren Resultate denen Bezolds und Samuelsons zum Teil widersprachen und dahin zusammenzufassen sind, daß sie nach Unterbindungen der Koronararterien irreparabeln, an beiden Ventrikeln zu gleicher Zeit erfolgenden Herzstillstand wahrnahmen, welche Wahrnehmung die beiden Forscher veranlaßte, das Vorhandensein von Kollateralen der Kranzgefäße zu bestreiten. Wiederholungen der von Cohnheim angestellten Versuche, die von G. Sée, Rochefontaine und Roussy 1881 ausgeführt wurden, bestätigten die Cohnheim'schen Beobachtungen. Bettelheim trat gleichfalls der Cohnheim'schen Auffassung bei. Im Gegensatz hierzu gelang es Fenoglio und Drogue (1888) durch die von ihnen vorgenommenen Untersuchungen den Nachweis zu erbringen, daß die bei den einzelnen Versuchen Cohnheim's gemachten Erfahrungen doch recht beträchtliche Abweichungen aufwiesen. Die gleiche Tatsache konnten Porter, William, Tigerstedt und v. Frey feststellen. v. Frey (1894) deckte die große Mannigfaltigkeit der bei den Versuchen sich ergebenden Bilder auf und trat, gestützt auf eigene und fremde Ergebnisse, der Cohnheim'schen Behauptung über die Ursache des durch Unterbindung der Kranzarterien hervorgerufenen Herzstillstandes durch den Hinweis auf andere mögliche Ursachen entgegen. Doch von anderer Seite erfuhr diese Erkenntnis v. Frey's Widerspruch. Michaelis und Kronecker glaubten in ihren Untersuchungen eine Bestätigung der Cohnheim'schen Angaben gefunden zu haben. Genauere Untersuchungen über die durch Abbindung der zuführenden Gefäße entstehenden anatomischen Veränderungen des Herzmuskels hat Köster vorgenommen. Durch sein Vorgehen (er unterband bei Hunden einen kleinen Seitenast der Arteria coronaria sinistra und zwar des Ramus descendens) vermochte er die Versuchstiere beliebig lange am Leben zu erhalten und die durch seinen Eingriff erzeugten anatomischen Veränderungen in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge zu studieren. Seine Resultate waren wie folgt. Schon 24 Std. nach der Unterbindung zeigte sich bei den von der Ischämie betroffenen Gebieten vollständige Koagulationsnekrose, die auf das benachbarte, nicht in Mitleidenschaft gezogene Gewebe eine Reizung ausübte, die neben einer beträchtlichen Wucherung der Muskelkerne und damit verbundenen Untergang des Muskelparenchyms eine Wucherung des Bindegewebes und der kleinen Gefäße im Gefolge hatte. Die zweite Woche zeigte Schwund zahlreicher Muskelkerne, die dritte Schrumpfung des neuentstandenen Keimgewebes sowie Rundzellenanhäufungen. Diese angegebene Schrumpfung führte zur Abgrenzung der Nekrosen von dem nicht geänderten Muskelgewebe und gleichzeitig zu einer Verdünnung der Herzwand, die durch Resorption der nekrotischen Teile, in denen von der vierten Woche an Rundzellen sich zeigten, eine weitere Steigung erfuhr. Nach 2 Monaten bestanden die Herde bereits aus derb fibrösem Gewebe, in welchem sich noch einzelne erhaltene Muskelfasern voranden. In noch älteren Schwielen waren auch diese im Verschwinden. Lagen die von Köster beobachteten myomalazischen Herde in der Nähe des Endokards, so konnte er eine Teilnahme desselben an dem Prozesse konstatieren, wie es ihn die Bil-

dung von Thromben an den Schwielen und die schließliche Verschmelzung beider lehrte.

Die früher unternommenen Versuche wurden in neuester Zeit wiederholt durch Hirsch in Verbindung mit Spalteholz. Spalteholz erfand eine neue Methode der Untersuchung. Er injizierte Hunde- und Menschenherzen mit einer Chromgelbleimlösung und machte dann die injizierten Herzen mit einem Benzol-Schwefelkohlenstoffgemisch durchsichtig. Auf diese Art erzielte er jene instruktiven Präparate, welche alle Beschauer begeistern. Diese Spalteholz'schen Präparate sind geeignet, die Annahme der Anastomosenbildung für alle Zeiten als unanfechtbar festzulegen; denn sie zeigen, daß die Koronararterien keine Endarterien im Sinne Cohnheims sind. Sie anastomosieren nahe der Oberfläche in allen Abschnitten des Herzens reich miteinander, an den großen Gefäßen auch mit den Vasa vasorum. An den Teilen, an welchen das Myokard dick ist, sieht man von dem oberflächlichen Netz Äste annähernd senkrecht in die Tiefe ziehen, die innerhalb der Muskulatur und besonders unter dem Endokard zahlreiche Anastomosen eingehen. Jeder Papillarmuskel enthält mehrere zuführende Gefäße, welche miteinander anastomosieren. Das Herz ist außerordentlich reich an Anastomosen, reich auch an solchen von ansehnlichem Querschnitt.

Hirsch hat die von früheren Autoren angegebenen Tierversuche an 8 Hunden und 2 Affen wiederholt, indem er bei allen Versuchstieren den Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra in verschiedener Höhe unterband. Nach diesen plötzlichen, nur momentan erfolgenden Gefäßverschlüssen hat er bei allen Versuchen im Gegensatz zu den Erfahrungen aller früheren Experimentatoren in keinem Falle Herzstillstand, dagegen in allen Fällen Infarkte bzw. myomalazische Schwielen im Sinne Zieglers festgestellt, die bei den Affen größeren, bei den Hunden kleinen Umfanges waren. Dabei richtete er sein Augenmerk auf die Beziehungen des Infarkts zur unterbundenen Stelle. Bei den Hunden deckte sich die Ausdehnung des Infarkts niemals mit dem ganzen Gefäßgebiet der unterbundenen Gefäße. Die geschädigte Stelle war stets kleiner und lag konstant mehr peripherisch nach der Herzspitze zu, wobei bemerkt werden muß, daß schon von Recklinghausen und Fujinami beim Menschenherzen das Fernabliegen des myomalazischen bzw. fibrösen Herdes von der Gefäßversorgungsstelle konstatiert haben. Den experimentellen Ergebnissen entsprechen im wesentlichen die im Anschluß an Gefäßerkrankungen beobachteten Veränderungen im Herzmuskel. Alle gemachten Beobachtungen lassen Hirsch von der in bemerkenswertem Grade ausgleichenden Tätigkeit der Anastomosen reden. Er hält eine außerordentlich reichliche Versorgung des Herzens mit Gefäßen für gegeben. Dem Einwande, daß es bei so reicher Gefäßversorgung überhaupt zu keiner Infarktbildung zu kommen brauche, begegnet er mit dem Hinweis auf das Herz als eines immer tätigen Organs, mit dem weiteren Hinweis auf die Abhängigkeit der ausgleichenden Tätigkeit der Anastomosen von ihrer Zahl und Weite, sowie von der Beschaffenheit der Gefäße und mit dem Hinweis auf die Herzkraft. Als wichtigste Ursache für Infarktbildungen erklärt Hirsch den Mangel an Zeit, der bei plötzlichen

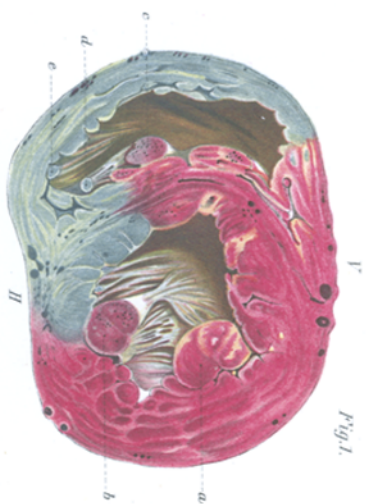


Fig. 1.

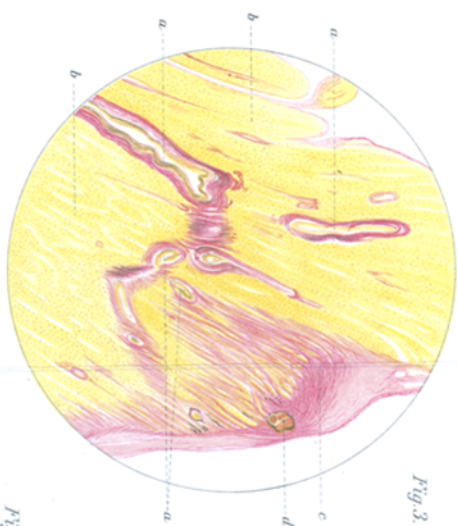


Fig. 3.

Fig. 2.

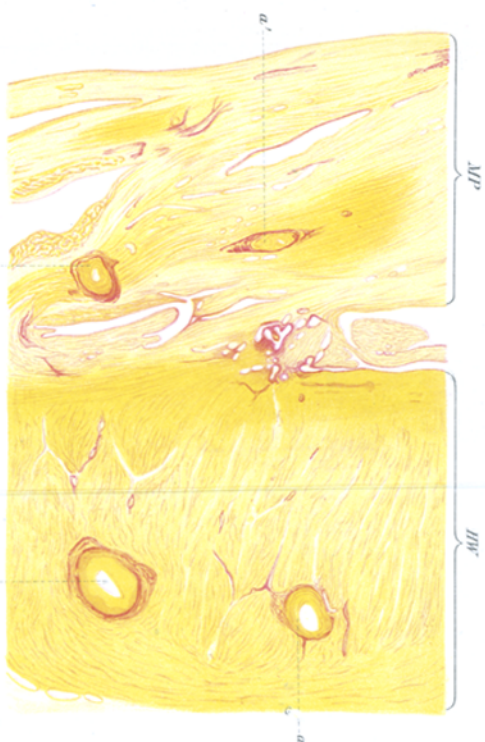
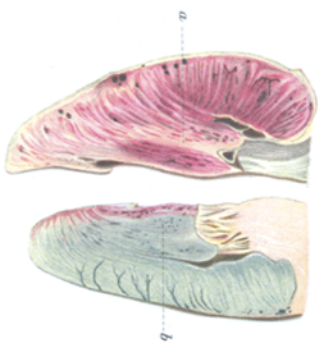


Fig. 4.

Gefäßverschlüssen keine ausreichende Anastomosenbildung zustande kommen lasse.

Das Interesse der pathologischen Anatomen war — wie E. v. L e y d e n in seiner klassischen Arbeit über den in Rede stehenden Gegenstand hervorhebt — schon sehr früh auf das Studium der Sklerose der Koronararterien gerichtet, da selbige Erkrankung für unsere Frage von großer Bedeutung ist.

L e y d e n und H u c h a r d haben das Verdienst, uns das Verständnis der Angina pectoris vermittelt zu haben. H u c h a r d und H u b e r wollen die durch Ernährungsstörungen hervorgerufenen Herzmuskelschädigungen scharf getrennt wissen von den durch Gefäßentzündung verursachten. So hat auch V i r c h o w sein Augenmerk auf die Koronargefäße gelenkt und auf die Folge der Obliteration der Kranzgefäße für das Herz hingewiesen. Er verglich die Folgeerscheinungen nach Herzgefäßverstopfung mit denjenigen, die nach Verstopfung der Hirnarterien wahrzunehmen sind, und stellte die beim Herzen erkannte gelbe Erweichung mit der beim Gehirn auftretenden in Parallele.

Mit diesem von V i r c h o w angezogenen Vergleich hat sich eingehender Z i e g l e r beschäftigt, der die fortschreitenden Vorgänge, die zur Bindegewebsentwicklung führten, ins Auge faßte. Von ihm rührt die Bezeichnung Myomalacia cordis für die ganze Vorgangsfolge her, unter welchem Namen er ausdrücklich einen in seiner Genese der Enzephalomalazie ähnlichen Vorgang verstanden wissen wollte. Nach Z i e g l e r ist die unmittelbare Entstehungsursache der Myomalazie eine durch Gefäßverstopfung oder Gefäßverengung eingetretene Ischämie.

H u b e r hat dann zuerst darauf hingewiesen, daß die Bezeichnung Myokarditis für die pathologischen Veränderungen eigentlich nicht zutreffend sei, da hierdurch die Entartungsvorgänge in den Vordergrund gerückt würden und der durch Myokarditis wiedergegebene Vorgang sich der Infarktbildung annähere, während doch Myokarditis von den durch Gefäßerkrankung entstehenden, zur Schwielenbildung führenden anatomischen Veränderungen streng geschieden werden müßte. Spätere Autoren, namentlich R o m b e r g, stimmten ihm bei und beklagten eine derartige Zusammenwürfelung zweier ganz verschiedener Vorgangsfolgen.

Die Ursache der Fettmetamorphose des Herzens sieht R o k i t a n s k y in der Verknöcherung der Kranzarterien, die Ursache der Infarkt- und Schwielenbildung hingegen in vorausgehenden entzündlichen Vorgängen. Doch nicht nur Schädigungen der großen, sondern auch Affektionen der kleineren und kleinsten Gefäße werden von einigen Untersuchern als maßgebend für die Schwielenbildung im Herzen bezeichnet. So glauben G u l l und S u t t o n in dieser Beobachtung das eigentliche Wesen der chronischen Myokarditis zu erblicken.

In seiner Arbeit über syphilitische Herzinfarkte weist E h r l i c h auf eine Endoarteritis obliterans der kleinen Gefäße als die Ursache der beobachteten Veränderungen des Herzmuskels hin. Anderer Meinung über diesen Punkt ist K ö s t e r. Er bestreitet, daß die Ursache der herdweise in gelben Flecken auf-

tretenden Degenerationserscheinungen des Myokards die behauptete Verstopfung oder Verengung der Gefäße sei, da nach seinen Beobachtungen in dem bezeichneten Gebiet die Thromben meist frisch, die Herde alt waren.

Orth hat schon 1883 in seinem Lehrbuch die große Bedeutung der Koronargefäßveränderungen für die Herzschielenbildungen hervorgehoben, aber auch seiner Überzeugung dahin Ausdruck gegeben, daß auch primäre produktive Myokarditisformen vorkommen. Durch seinen Schüler Thiele hat er 18 Fälle untersuchen lassen; dieser kam zu dem Resultat, daß in der Mehrzahl Beziehungen zwischen Arterienveränderungen und Infarkt- bzw. Schielenbildungen festzustellen waren, in einer kleineren Anzahl der Fälle aber nicht.

Bei diesen stark voneinander abweichenden Meinungen der Autoren ist es von Bedeutung, daß auch die neuesten, über ein stattliches Material verfügenden Arbeiten zu keinen übereinstimmenden Ergebnissen gekommen sind.

An der Hand von 52 Fällen hat Fujinami in Straßburg die Beziehungen der Kranzarterienerkrankungen zur Myokarditis seiner Beobachtung unterzogen und dabei gefunden, daß bezüglich der Lokalisation die akuten umschriebenen myokarditischen Herde mit den Stellen starker Verengung bzw. Verstopfung der zuführenden Kranzarterien in den meisten Fällen stets zusammenfielen. Nach Fujinamis Ansicht dürfte es schwer sein, die Verengung der Kranzarterien als die unmittelbare Ursache der fibrösen Myokarditis anzusprechen, und so will er sie nur als mittelbare Ursache gelten lassen, wenn sie nämlich für einen Teil des Herzens eine so starke Ernährungsstörung bewirkt, daß ein Muskelverfall und anschließend Myokarditis eintritt. Als Sitz solcher stärkeren Veränderungen der Blutgefäße gibt Fujinami nicht bloß die großen Kranzarterienäste, sondern auch die Aortenwurzel und die Abgangsstelle der Kranzarterien an.

Erwähnung getan werden muß noch der Ansicht Aschoffs und Tawaras, welche die überwiegende Zahl der Schielen des Herzmuskels bei Herzen mit Klappenfehlern auf Gefäßverstopfung oder auf durch Sklerose bedingte anämische Infarkte und nicht auf eine primäre interstitielle Myokarditis zurückführen, weil es ihnen in vielen Fällen möglich war, alle Übergänge zwischen der frischen anämischen Nekrose und den Schielen aufzufinden.

Und Thorels Urteil, der viel auf dem in Rede stehenden Gebiet gearbeitet hat, geht dahin, daß bis jetzt die Forschung nach der näheren Abhängigkeit der Schielenbildung des Herzens bei alten Leuten von der Koronarsklerose zu keiner Klärung der Frage gekommen ist. Nach ihm bleibt vorläufig die Annahme zu Recht bestehen, daß das Vorkommen oder das Ausbleiben der Schielenbildung des Herzmuskels in chronisch verlaufenden Fällen von allmählich obturierender Kranzarterienerkrankung ganz verschiedene Ursachen haben kann, seien es Erkrankung der Kranzgefäße und damit verbundene Veränderung der Blutzufuhr zum Herzmuskel, seien es toxische Schädlichkeiten oder individuell wechselnde Variationen in der kollateralen Gefäßversorgung des

Herzmuskels oder seien es endlich zeitliche Unterschiede bezüglich der Schnelligkeit und Intensität der Zirkulationsstörung oder dergleichen mehr.

Wie somit gezeigt, ist bis auf den heutigen Tag die Frage der Wechselbeziehungen zwischen Koronargefäßerkrankung und Herzmuskelschädigung ungelöst, und der Zukunft ist es vorbehalten, das über dieser Frage liegende Dunkel durch weitere Untersuchungen endgültig aufzuhellen.

Man kann ohne Übertreibung sagen, daß durch die Ergebnisse der von Hirsch und Spalteholz angestellten Untersuchungen das Kapitel der Beziehungen zwischen Koronararterienerkrankung und Herzmuskelschädigung seiner Lösung einen großen Schritt näher gebracht worden ist; aber man darf gleichwohl durch die glänzenden Resultate der beiden Forscher sich nicht blenden und vor allem nicht außer acht lassen, daß jene vortrefflichen Ergebnisse doch nicht völlig genügend sind, um die Veranlassung der Veränderungen des Herzmuskels in allen Fällen sicherzustellen, weil eine Seite, die pathologische, gar nicht in Betracht gezogen worden ist. Nun ist festgestellt, daß von Schwielen- und Infarktbildung hauptsächlich befallen werden die Herzspitze und von allen Papillarmuskeln am häufigsten der vordere Papillarmuskel in der linken Kammer. Die Ursache hierfür hat man bis jetzt nicht gefunden. Aus der genannten Literatur ist aber ersichtlich, daß man sich bisher mit den Beziehungen der Koronararterienerkrankung zu den Schädigungen des vorderen Papillarmuskels wenig beschäftigt hat. So habe ich in den nun folgenden Ausführungen Gelegenheit genommen, die Frage etwas näher zu beleuchten.

Von Herrn Prof. Orth angeregt, mich mit dieser Frage zu beschäftigen, habe ich unter seiner Leitung Infarkte und Schwielen im Papillarmuskel, besonders unter Berücksichtigung der Versorgungsweise der Koronararterien, studiert. Was ich dabei gefunden, setze ich hierher¹⁾.

Da über die in Verbindung mit Koronarsklerose der Stammgefäße auftretenden Schwielen und Infarkte des Herzmuskels viele Beobachtungen vorliegen, habe ich es mir zur Aufgabe gesetzt, mich in meinen Untersuchungen auf solche Infarkte oder Schwielen

¹⁾ Ich habe in der Hufelandschen Gesellschaft (Stzgsber. Berl. klin. Woch. Nr. 13, 1909) einen kurzen Bericht über diese Arbeit erstattet.

des Papillarmuskels zu beziehen, bei welchen keine makroskopisch wahrnehmbare oder nur eine ganz geringfügige Koronarsklerose der Hauptäste des Herzgefäßes festgestellt werden konnte, und solche Fälle zu andern mit Koronarsklerose in Vergleich zu setzen.

Die Zahl der von mir herangezogenen Fälle beläuft sich auf 11. Für unseren Zweck wurden die Präparate in Serien geschnitten und zur Färbung der gewonnenen Abschnitte neben der einfachen Hämalaunfärbung die von van Gieson angegebene, sowie die Weigertsche Elastikafärbung benutzt.

Fall 1. 83 jähr. Webermeisterswitwe.

Klinische Diagnose: Herzschwäche, Perikarditis (?).

Anatomische Diagnose: Braune Atrophie des Herzens. Fibröse Umwandlung der Papillarmuskelspitzen. Skleratheromatose der Koronararterien, der Aorta mit einzelnen atheromatösen Geschwüren und wandständigen Thromben. Embolie der rechten Pulmonalarterie. Ödem im Oberlappen der rechten Lunge. Bronchitis chronica. Tuberkulöse Narbe in beiden Lungenspitzen. Beiderseitige alte Pleuraverwachsungen. Beiderseitige Schrumpfnieren.

Koronararterien: Beide Koronararterien sind skler-atheromatisch verändert.

Papillarmuskel: An der oberen Hälfte des vorderen Papillarmuskels läßt sich schon makroskopisch die durch ihre weißliche Färbung von der Umgebung scharf abgehobene, infarktartige Schwielen erkennen. Diese Schwielen weist in der Hauptsache altes Bindegewebe und dazwischen kernhaltige Muskelfasern in spärlicher Zahl auf. Die an die Schwielen angrenzende Muskulatur ist nicht degenerativ verändert, sondern zeigt im Gegenteil deutliche Hypertrophie der Kerne und wohlerhaltene Querstreifung. Die Gefäße sind überall verdickt, besonders in der Media und der Adventitia und lassen manchmal eine bedeutende Verengung des Lumens erkennen, so daß das Lumen als kaum durchlässig erscheint. Im hinteren Papillarmuskel findet man an der Spitze gleichfalls eine ziemlich ausgedehnte Schwielen, welche von der Umgebung nicht scharf abgegrenzt ist, sondern sich in Form eines zickzackartigen Bildes darstellt. An der Grenze der Schwielen kann man spärliche Rundzelleninfiltration wahrnehmen. Die Gefäße sind in gleicher Weise verdickt wie die im vorderen Papillarmuskel.

Zusammenfassung: Eine infarktartige Schwielen im vorderen Papillarmuskel und eine Schwielen im hinteren Papillarmuskel. Beide Male Verdickung der Gefäßwand.

Fall 2. 56 jähr. Kellner.

Klinische Diagnose: Endocarditis chronica. Pleuritis. Pleuroperikarditis.

Anatomische Diagnose: Hochgradige Skleratheromatose der Aorta. Endocarditis chronica aortica. Dilatation des linken Ventrikels des Herzens. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur, Infarkte im vorderen Papillarmuskel. Pericarditis adhaesiva. Pleuritis serofibrinosa et adhaesiva. Verkäste und verkalkte Zervikaldrüsen. Stauungsmilz. Fettige Degeneration der Nieren. Perihepatitis. Aszites. Akute Gastritis.

Koronararterien ohne Veränderung.

Papillarmuskel: Im vorderen Papillarmuskel finden sich in bedeutenderer Zahl größere und kleinere, mannigfach zerstreute nekrotische Herde. Der der Spitze am nächsten liegende größte nekrotische Herd zeigt das Bild eines von der Umgebung scharf abgegrenzten Dreiecks, das sich zur Spitze hinzieht, wo man auch eine schwierige Umwandlung älteren Datums sieht. Die übrigen nekrotischen Herde heben sich ebenfalls von der Umgebung scharf ab. Die Papillarmuskulatur weist manchmal vakuoläre Degeneration auf, trägt sonst aber keine Veränderung an sich. Auffallend ist eine stärkere Verdickung der Adventitia und hier und da eine geringfügigere der Intima. Um die nekrotischen Stellen sieht man auch spärliche Rundzelleninfiltration.

Zusammenfassung: Zahlreiche Nekrosen mit stärkerer Verdickung der Adventitia und schwächerer der Intima.

Fall 3. 31 jähr. Eisenbahnschaffnersfrau.

Klinische Diagnose: Puerperalsepsis.

Anatomische Diagnose: Septische Endometritis. Gangränöses flaches Vaginalgeschwür. Pyophlebitis der rechtsseitigen Parametralvenen. Milztumor. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Multiple Abszesse und fibrinöse Pneumonie im Mittellappen der rechten Lunge. Pleuritis acuta sinistra. Vaskularisation des vorderen Mitralsegels. Parenchymatöse Degeneration des Herzens. Schwielen in den Papillarmuskeln.

Koronararterien ohne Veränderung.

Papillarmuskel: An der Spitze des vorderen Papillarmuskels eine ziemlich scharf begrenzte, ungefähr dreieckige, alte Schwiele. In dieser Schwiele sieht man hier und da wohlerhaltene Muskelfasern mit hypertrophischen Kernen in allen möglichen Formen. In der Umgebung der Schwiele zeigt sich keine Rundzelleninfiltration. In der übrigen Muskulatur des Papillarmuskels tritt manchmal Vakuolenbildung im Sarkoplasma auf. Die Gefäße sind in der Media so stark verdickt, daß die Lumina manchmal verkleinert erscheinen.

Zusammenfassung: Eine Schwiele an der Spitze des vorderen Papillarmuskels mit Verdickung der Media der Arterien.

Fall 4. 25 jähr. Nachtwächter.

Klinische Diagnose: Endokarditis, Pleuritis exsudativa. Hirnembolie?

Anatomische Diagnose: Großes schlaffes Herz. Herzschielle. Endocarditis mitralis chronica. Alte tuberkulöse Verkäsung der rechten Lungenspitze. Pleuritis tuberculosa dextra. Bronchitis. Tracheitis. Stauungsmilz. Infarkte in der rechten Niere. Enteritis nodularis. Im Großhirn keine Embolie.

Koronararterien ohne Veränderung.

Vorderer Papillarmuskel: Zwischen der Spitze und der Mitte des Papillarmuskels liegt ein ziemlich ausgedehnter, scharf begrenzter, alter schwieliger Herd. Darin finden sich Gefäße, welche hier und da durch schon organisierte Embolusmassen verstopft werden. Außerdem zeigen die Gefäße schwache perivaskuläre Verdickung. Die übrige Muskulatur zeigt keine nennenswerte Veränderung.

Zusammenfassung: Eine Schwiele mit völligem Verschuß der Arterien.

Fall 5. 80 jähr. Lehrerin.

Klinische Diagnose: Arterienverkalkung und Herzschwäche.

Anatomische Diagnose: Schrumpfniere mit Zysten und Kalkkörperchen. Herzhypertrophie mit Verfettung (besonders rechts). Alter apoplektischer Herd im linken Linsenkern. Basale Arteriosklerose. Mäßige Arteriosklerose der Aorta. Bronchitis. Chronische Tuberkulose in beiden Lungen.

Koronararterien sind während ihres ganzen Verlaufs weit und zart; nur an dem Anfangsteil der linken Koronararterie eine ganz geringfügige arteriosklerotische Stelle.

Papillarmuskel: An der Spitze des vorderen Papillarmuskels eine ziemlich ausgedehnte, scharf begrenzte dreieckige Schwiele, in welcher man kernarme Bindegewebsfasern neben elastischen Fasern findet. Neben dieser Schwiele sieht man auch einen noch frischeren schwieligen Herd, in welchem vereinzelte degenerierte Muskelfasern sich nachweisen lassen. Die Gefäße, welche zu beiden Schwielen führen, zeigen eine bedeutende Verdickung der Media und Adventitia, als deren Folge die Verengerung des Gefäßlumens erscheint, wohingegen keine nennenswerte Verdickung der Intima vorhanden ist. Besonders merkwürdig ist in diesem Falle die Kalkablagerung in der Media und in der Adventitia, welche sich in den Gefäßen bis in die Schwielen verfolgen läßt.

Zusammenfassung: Keilförmige Schwielen an der Spitze mit Verdickung der Gefäße und Kalkablagerung in ihnen.

Fall 6. 68 jähr. Frau.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Humerusdiaphyse. Nephritis.

Anatomische Diagnose: Dilatation beider Ventrikel. Hypertrophie des linken Ventrikels. Fettige Degeneration des Herzens. Schwiele des linken vorderen Papillarmuskels. Atheromatose der Aorta, besonders am Anfang der rechten Koronararterie. Hydroperikard. Ausgedehnte Verwachsungen der Lunge, besonders der rechten. Pleuritis exsudativa. Chronische Tuberkulose des rechten Oberlappens mit Kavernenbildung. Akute Miliartuberkulose der übrigen Lunge. Tuberkulose der Bronchiallymphdrüsen mit ausgedehnter Verkäsung. Lungeninfarkt des rechten Unterlappens. Thrombose der rechten Vena femoralis. Zysten im Ösophagus. Tuberkulose der Leber und Niere. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Zystische Entartung des linken Ovariums. Eitrige Exsudate in der Bauchhöhle und Verwachsungen der Darmschlingen. Tuberkulose der linken Humerusdiaphyse.

Koronararterien überhaupt weit und zart. Rechte Koronararterie nur im Eingang leicht verengert durch geringfügige Sklerose.

Papillarmuskel: An der Innenseite der linken Kammer zugekehrten Wand des vorderen Papillarmuskels zeigen sich von der Spitze herab drei fast nebeneinander liegende Schwielen. Die obere, die dicht an der Spitze liegt, ist eine ziemlich alte Schwiele. Die mittlere dagegen, eine noch frische Schwiele, ist von typisch keilförmiger Gestalt; in ihr sieht man vereinzelt wohlerhaltene Muskelfasern. Die untere Schwiele ist auch von der Umgebung scharf abgegrenzt, doch von länglicherer Keilform. Die Gefäße im Papillarmuskel zeigen eine Verdickung aller ihrer Schichten; namentlich die Wand des zur mittleren Schwiele führenden Gefäßes ist so stark verdickt, daß dessen Lumen durch die Intimawucherung fast völlig verlegt ist. Sehr merkwürdig ist der Verlauf dieser

Arterie. Sie stammt aus einem Ast des Ramus descendens coronariae sinistrae und durchbohrt die ganze Herzwand bis zum Endokard, woselbst sie etwa in Höhe der Spitze des vorderen Papillarmuskels austritt. Dieses Gefäß läuft dann im Subendokard eine kurze Strecke herab; ehe das Endokard von der Herzwand auf den Papillarmuskel übergeht, dringt das Gefäß wieder in den Papillarmuskel ein und setzt alsdann seinen Weg aufwärts nach der Spitze des Papillarmuskels zu fort. Der Gesamtverlauf des Gefäßes zeigt also eine tiefe bogenförmige Senkung. Besonders interessant ist, daß dasselbe Gefäß eine sklerotische Verengung aufweist und man gerade in seinem Versorgungsgebiet eine Schwielenbildung von charakteristischer Keilform gefunden hat.

Zusammenfassung: An der Spitze des vorderen Papillarmuskels und etwas tiefer keilförmige Schwielen. Die Gefäße sind in allen Schichten verdickt und deren Lumen zuweilen durch Intimawucherung fast verlegt.

Fall 7. 34 jähr. Feuerwehrmannsrau.

Klinische Diagnose: Eclampsia gravidarum.

Anatomische Diagnose: Endocarditis mitralis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Schwielenbildung im Herzen. Eklamptische Herde in der Leber. Chronische Nephritis mit Infarktsnarbe.

Hauptstämme der Koronararterien ohne makroskopisch nachweisbare Veränderung.

Papillarmuskel: An der Spitze des vorderen Papillarmuskels ist ein länglicher, von der Umgebung scharf sich abhebender schwieliger Herd zu bewerkten, an anderen Stellen mehrere vereinzelte kleine, schwielige Herdchen. In der an der Spitze befindlichen Schwielen sieht man die Gefäßlumina durch starke Intimawucherung und leichte Verdickung der Media und der Adventitia verengt, außerdem hier und da eine Verstopfung der Gefäße durch organisierte Embolusmassen.

Zusammenfassung: Im vorderen Papillarmuskel verstreut eine Anzahl Schwielen. Verdickung aller Schichten der Gefäße. Vereinzelt Embolie.

Fall 8. 52 jähr. Schreiberswitwe.

Klinische Diagnose: Herzmuskeldegeneration.

Anatomische Diagnose: Rekurrierende Endocarditis mitralis. Dilatation beider Ventrikel, besonders des linken. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Multiple anämische Infarkte in der Herzmuskulatur. Allgemeine Stauungszustände. Thrombose in der linken Vena femoralis und im rechten Herzohr. Hämorrhagische Lungeninfarkte. Doppelseitiger Hydrothorax mit Kollaps der unteren Lungenteile. Hämorrhoiden. Gallensteine. Operativer Defekt der inneren Genitalien.

Koronararterien ziemlich weit. An der Intima des Stammes der Koronararterien ganz geringfügige gelbliche, etwas erhabene Fleckchen.

Papillarmuskeln: Der vordere Papillarmuskel ist fast gänzlich nekrotisch. An der Spitze aber sieht man schon völlig ausgebildetes Bindegewebe und an anderen Stellen, besonders um die Gefäße herum, junge Bindegewebszellenanhäufungen, welche die Anfänge von Schwielen darstellen. In diesem Falle sind Intima, Media und Adventitia bedeutend verdickt. An der Grenze von

Papillarmuskel und Herzwand liegt ein ziemlich großer Ast, dessen Lumen durch die Intimawucherung in toto verschlossen wird. Bei den Gefäßen in der Herzwand sind ebenfalls Wucherungen aller drei Schichten nachweisbar. In keinem Präparate ist Embolie oder Thrombose zu konstatieren.

Zusammenfassung: Nekrose fast des gesamten vorderen Papillarmuskels. Sehr starke Verdickung aller Gefäßschichten. Deutliche Stadien beginnender Schwielenbildung.

Fall 9. 38 jähr. Postschaffnersfrau.

Klinische Diagnose: Pyopneumothorax links nach Rezidivoperation mit Rippenresektion bei Rezidiv eines Mammakarzinoms.

Anatomische Diagnose: Unvollständig operiertes Karzinom der linken Brustwand mit Resektion einiger Rippen. Pneumothorax links mit starker fibrinöser Pleuritis und Kollaps der linken Lunge. Frische fibrinöse Pleuritis rechts mit Kalkmetastasen im Mittellappen. Milzschwellung. Schlaffes Herz mit geringer Endocarditis mitralis. Keilförmige Schwiele des vorderen Papillarmuskels. Arteriosklerose der Aorta. Perimetritische und salpingitische Verwachsungen mit Hämatosalpinx rechts. Subseröse Myome. Enorme Adipositas.

Hauptstämmen der Koronararterien: Der Anfangsteil der Aorta etwas verdickt, der Eingang in die Koronararterien dadurch vielleicht etwas verengt. Kranzarterien selbst, soweit es sich makroskopisch verfolgen läßt, ganz zart.

Papillarmuskel: An der Spitze des vorderen Papillarmuskels eine ziemlich ausgedehnte keilförmige Schwiele, an deren beiden Seiten noch vollkommen gesunde Muskelfasern zu finden sind. In dieser Schwiele sieht man außer kollagenem Bindegewebe auch neugebildetes elastisches Gewebe und degenerierte Muskelfasern, welche Schwund der Querstreifung, schlechte Färbbarkeit und Atrophie der Kerne, Vakuolenbildung usw. zeigen. Die Gefäße im Papillarmuskel sind überhaupt unverändert, außer daß man in der Umgebung derselben ganz geringe Rundzellenanhäufung wahrnimmt. Andere Partien des Papillarmuskels lassen keine merkliche Veränderung erkennen.

Zusammenfassung: Eine Schwiele von Keilform an der Spitze des vorderen Papillarmuskels. Gefäße unverändert.

Fall 10. 22 jähr. Fensterputzer.

Klinische Diagnose: Wirbelbruch am Lendenteil, welcher seit Jahren besteht. Gonorrhische Zystitis. Lähmung der unteren Extremitäten und des Mastdarmes.

Anatomische Diagnose: Schwere eitrige Zystopyelonephritis mit Steinbildung. Linke eitrige Perinephritis, davon ausgehende diffuse eitrige Peritonitis. Allgemeine Amyloidose. Bruch des ersten Lendenwirbels mit Kompression des unteren Lendenmarkes. Dekubitus in Kreuzbeingegend und an den Fersen. Spitzfußstellung beiderseits. Aspirationspneumonie (rechts unten). Vesikuläres und interstitielles Emphysem.

Koronararterien: In den Hauptstämmen makroskopisch weder Veränderung noch Verengerung bemerkbar.

Papillarmuskel: In der Nähe der Spitze des vorderen Papillarmuskels drei nebeneinander liegende keilförmige Schwielen. Die obere ist z. T. binde-

gewebig, z. T. degeneriert. In dem degenerierten Teil Anhäufung von Bindegewebszellen. Die mittleren und unteren sind völlig bindegewebig umgewandelt und weisen Kalkablagerung auf. Die Gefäße sind ohne jede Veränderung.

Zusammenfassung: Benachbart der Spitze des vorderen Papillarmuskels drei wie Keile geformte Schwielen. Keine Veränderung der Gefäße.

Fall 11. 44 jähr. Kutscher.

Klinische Diagnose: Leberzirrhose. Chronische Nephritis. Lungenödem.

Anatomische Diagnose: Alte und frische Endocarditis aortica mit Insuffizienz. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Rote Hepatisation des rechten Unterlappens der Lunge. Frische und alte Pleuraauflagerungen. Milzinfarkte. Chronische parenchymatöse Nephritis. Leberzirrhose. Aszites.

Koronararterien: In den Hauptstämmen gar keine makroskopisch nachweisbare Sklerose.

Papillarmuskel: An der Spitze des Papillarmuskels eine Schwiele ziemlich alten Datums. In ihr findet man noch wohlerhaltene Muskelfasern, deren Kerne manchmal langgezogene oder hypertrophische Gestalt zeigen. Bei den Gefäßen ist in diesem Falle keine Veränderung festzustellen.

Zusammenfassung: Die Spitze des Papillarmuskels mit einer alten Schwiele behaftet. Die Gefäße ohne die geringste Veränderung.

In bezug auf das Vorhandensein von Veränderungen der Stammgefäße der Koronararterien gibt es unter den oben beschriebenen 11 Fällen 1 Fall (1) mit Koronarsklerose, 6 Fälle (2, 3, 4, 7, 10, 11) mit makroskopisch nicht erkennbarer, 2 Fälle (5 und 8) mit ganz geringer Sklerose am vorderen absteigenden Ast, 1 Fall (6) mit geringfügiger Verengung des Anfangsteils der rechten und 1 Fall (9) mit geringfügiger Verengung des Eingangs der linken Koronararterie. In allen vorliegenden Fällen wiesen die untersuchten Objekte Infarkte oder keilförmige Schwielen auf.

Mit Rücksicht auf die Veränderungen im Papillarmuskel waren unter den von uns beobachteten Fällen 2 (4, 6) mit Embolie, 3 (1, 6, 8) mit bedeutender Verengung des Gefäßlumens durch Wucherung der Gefäßwand, besonders der Intima, 3 (2, 3, 5) mit Verengung durch Verdickung der Media und Adventitia (Verdickung der Intima ganz unbedeutend), 3 (9, 10, 11) ohne jede Veränderung der Gefäße. In den drei Fällen mit Verdickung der Media und Adventitia ist das Vorhandensein von *Spirochaete pallida* nach Yamamoto'scher Methode festzustellen versucht worden, doch mit negativem Erfolge, und bei den drei Fällen, welche keine Gefäßveränderung zeigten, war eine Erklärung der Infarkt- und Schwielenbildung nicht zu erlangen. Besonders zu beachten ist, daß im Papillarmuskel sich abspielende entzündliche Prozesse in

keinem unserer Präparate beobachtet wurden und diese Seite der Materie daher in unserer Abhandlung keine Berücksichtigung erfahren hat.

Die Ansicht, daß die Sklerose der Koronararterienstämme auf die Infarkt- und Schwielenbildung von ausschlaggebendem Einfluß sei, ist durch unsere Fälle — abgesehen von Fall 1 — nicht bestätigt worden; denn es wurden von uns die gleichen Herzmuskelschädigungen auch bei Nichtvorhandensein oder bei ganz geringen Spuren von Koronargefäßverengerung festgestellt. So führen wir die Schädigungen des Papillarmuskels nur auf die Veränderungen der Gefäße im Papillarmuskel selbst zurück.

Wie stellen sich nun unsere Beobachtungen über Infarkt- und Schwielenbildung im Papillarmuskel zu der von Spalteholz herrührenden Behauptung, daß die Papillarmuskelgefäße miteinander anastomosieren sollen? Nach Hirsch-Spalteholz soll das Zustandekommen der Infarkt- und Schwielenbildung im Herzen abhängig sein

1. von der Zahl und Art der Anastomosen,
 2. von dem Kaliber der verschlossenen Gefäße,
 3. von der Zeitdauer (akut oder chronisch) der Verschließung.
- Dazu sei folgendes bemerkt.

Es ist leicht einzusehen, daß bei reichlicher Anastomosenbildung die Blutzufuhr eine Ausgleichung herbeizuführen und eine Infarkt- und Schwielenbildung zu verhindern vermag. Es ergibt sich daraus, daß eine Infarktbildung nur möglich ist bei einer zu geringen Zahl von Anastomosen. Weiter ist klar, daß für die Infarkt- und Schwielenbildung im Herzen die Verteilung der sich bildenden Anastomosen eine bedeutende Rolle spielt. Bei ungünstigem Verlauf der Anastomosenbildung vermag die Blutversorgung Schädigungen des Herzens nicht hintanzuhalten. Es ist ferner nicht schwer verständlich, daß, wenn relativ stärkere Äste der Gefäße von dem Verschuß bzw. der Verengerung betroffen werden, dies erschwerend auf den durch Anastomosenbildung zustandekommenden Ausgleich einwirken muß. Endlich bedarf es keiner weiteren Erläuterung, daß die ausgleichende Tätigkeit der Anastomosen bei allmählich sich vollziehendem Verschuß (resp. Verengerung) in sehr viel stärkerem Maße zur Geltung kommen muß als bei plötzlich eintretenden. Nach den Hirsch-Spalteholz-

schen Untersuchungen wäre somit eine Infarktbildung im Herzmuskel nur denkbar bei plötzlich hervorgerufenem Verschuß der Gefäße, während eine allmählich erfolgende Verschließung genügende Zeit zur Anastomosenbildung und damit zur Ausgleichung bieten würde.

Als bedingende Ursachen für eine Infarkt- und Schwielenbildung des Herzens können wir bei Annahme von Anastomosenbildung demnach feststellen:

1. zu geringe Zahl von Anastomosen,
2. Verschuß relativ größerer Gefäße,
3. sehr schnell erfolgenden Gefäßverschuß.

Mit Beziehung auf den letzten Punkt haben die Tierversuche von Hirsch zur Evidenz erwiesen, daß bei Unterbindung des absteigenden Astes der linken Koronararterie stets Infarkte in dem ihm zugehörigen Bereich zustande kommen, und Hirsch selbst sieht allemal plötzlichen Verschuß der Koronargefäße als wesentliche Ursache der Infarktbildung an, weil er, wie bekannt, der Spalteholz'schen Ansicht der Entstehung von Anastomosen beistimmt. In gleichen Bahnen bewegen sich die Kölster'schen Untersuchungen. In den jüngsten Tagen hat auf eine Anregung des Prof. Orth hin Prof. Bickel drei Tierversuche unternommen, deren Ergebnisse von mir festgestellt wurden, und, jene früheren Tierversuche ergänzend, nun folgen.

Zwei Hunden wurde der absteigende Ast der linken, einem Hund der absteigende Ast der rechten Koronararterie unterbunden. Einer jener beiden Hunde wurde 8, der andere 70 Tage nach der Operation getötet, der dritte starb 19 Tage nach der Operation.

Klinische Beobachtungen: Nach vorgenommener Operation sind die Hunde jeden Tag von mir untersucht worden. Beim ersten und dritten Tiere beobachtete ich gleich nach der Operation unregelmäßigen Herzschlag, der nach 2 Tagen aufhörte. Bei dem zweiten Tiere zeigten sich gleich nach der Operation Unregelmäßigkeiten des Herzrhythmus, sowie im Gegensatz zu den beiden andern unreine Herztöne, für welche Beobachtung ich die Erklärung schuldig bleiben muß. Am 3. Tage erreichten alle Symptome ihr Ende. In keinem der drei Fälle ist Herzstillstand konstatiert worden.

Das Herz des ersten Hundes, wie das des zweiten, wurde gleich nach dem Verscheiden mit farbiger Leimmasse injiziert. Bei beiden Herzen wurde an der Herzspitze gerade unterhalb der Unterbindungsstelle des absteigenden Astes der linken Koronararterie eine (beim zweiten Herzen etwas kleiner) Stelle von der Größe eines Zehnmarkstückes gesehen, die ungefärbt war. Das Herz des

zweiten Hundes wies außerdem an der ungefärbten Stelle eine zirkumskripte perikarditische Verwachsung mit dem Herzbeutel auf. Die mikroskopische Untersuchung des Präparates der ungefärbten Stelle ergab bei Hund 1 Degeneration der Muskulatur mit beginnender Schwielenbildung, bei Hund 2 prägnante ausgebreitete Schwielenbildung mit Einlagerung von elastischen Fasern. Am Herzen des dritten, nach 19 Tagen verstorbenen Hundes wurde Pericarditis fibrinosa adhaesiva und ausgedehnte Veränderung an der hinteren Wand der rechten Kammer beobachtet. Makroskopisch fiel die bedeutende Verdünnung (ungefähr 1 mm dick) der Herzwand an der infarzierten Stelle auf. Mikroskopisch wurde Verfettung und Nekrose der Herzmuskelzellen, sowie ziemlich fortgeschrittene Schwielenbildung nachgewiesen.

Diese durch das Experiment erneut gewonnenen Tatsachen sind genügender Beweis dafür, daß in allen Fällen eines akuten Verschlusses der Gefäße als Folge Infarkt- und Schwielenbildung eintreten kann. Bei der festgestellten Ähnlichkeit zwischen Hund- und Menschenherz scheint hiermit der Beweis gegeben, daß akuter Verschluß der Gefäße des Menschenherzens, wie er durch Embolie und Thrombose geboten wird, zur Infarkt- und Schwielenbildung im Menschenherzen führen kann.

Doch wurde in meinen Untersuchungen Infarkt- und Schwielenbildung nicht nur bei akuten Gefäßverschlüssen, sondern auch bei Verlegung, sowie Verengung des Gefäßlumens durch Arteriosklerose oder auch bei Verdickung der Media und Adventitia der Papillarmuskelgefäße bemerkt, in welchen Fällen es sich keineswegs um Embolie oder Thrombose handelte, weil alle Schnitte auf das Vorhandensein solcher Veränderungen genau nachgesehen wurden. Ob die Verlegung, sowie die Verengung der Gefäße als bewirkender Faktor der Infarkt- und Schwielenbildung in Betracht kommt, bedarf noch des weiteren der Darlegung.

Herr Prof. Dr. Orth hat kürzlich (11. März 1909) in der Hufelandschen Gesellschaft mit Beziehung auf meine Untersuchungen unter anderem erklärt, daß einerseits Anastomose der Koronararterien in der Tat besteht, daß andererseits aber einige Äste der Koronararterien den Charakter von Endarterien besitzen, zum mindesten solche in den Papillarmuskeln.

Zur Erforschung der Blutversorgung des Herzens durch die Gefäße und zum Zwecke der Feststellung von etwaigen Anastomosen sind von mir in sieben Herzen jugendlicher Personen, an deren Arterien noch keine sklerotischen Veränderungen zu erwarten

waren, farbige Injektionen in die Koronararterien ausgeführt worden, teils nach den Angaben von Jamin und Merkel, teils nach Spalteholz'scher Methode, teils unter Verwendung farbiger Leimmasse nach dem Muster von Thiersch und v. Frey. Dabei zeigte sich, daß die mit bloßem Auge erkennbaren subepikardialen Gefäße gegeneinander anastomosierten. Das stand aber schon fest, das berichteten eine ganze Reihe der neueren Autoren. Für uns kam es darauf an, festzustellen, ob ein solches Verhalten der Gefäße auch für den Papillarmuskel zutraf oder nicht. So wurde nun jeder Papillarmuskel im Zusammenhang mit der Herzwand nach Serien geschnitten und unter dem Mikroskop untersucht.

Die Ergebnisse der Präparate waren überraschend. In den Gefäßen der Papillarmuskeln bemerkt man, wie sich vielfach von den größeren Ästen fast senkrecht zu deren Längsrichtung feinere abzweigten, und weiter, wie sich fast ebensohäufig größere Äste in Büschel auflösten. Bei den beiden Erscheinungen gingen die Verzweigungen dann in das Kapillarnetz über. Das Bild der wahrgenommenen Anastomose deckte sich nicht mit dem Spalteholz'schen, da vorkapillare Anastomose in keinem Präparate, hingegen Kapillaranastomose in allen Schnitten, doch nur — das ist bemerkenswert — in geringem Grade aufzufinden war. Abweichend von früheren Beobachtungen wurde auch festgestellt, daß die allergeringste Anastomose — natürlich Kapillaranastomose — in jedem Präparat an der Spitze des Papillarmuskels angetroffen wurde, so daß die Gefäßäste dortselbst manchmal als Endarterien auszulaufen scheinen (ganz im Sinne Orth's). Weiter wurden Schnitte der hinteren Wand der linken Herzkammer hergestellt und mikroskopisch das Grenzgebiet der Versorgung der beiderseitigen Kranzgefäße zu erforschen versucht. Es wurde dazu die linke Koronararterie mit roter, die rechte mit blauer Leimmasse angefüllt. Es ergab sich der geradezu überraschende Befund, daß schon makroskopisch eine scharfe Grenzlinie beide Gebiete voneinander trennte, und daß unter dem Mikroskop eine Kapillaranastomose der beiden Koronararterien nur vereinzelt zu erkennen war. Beobachtet wurden in den Schnitten unter dem Epikard größere Äste, die eine Mischung von roter und blauer Leimmasse enthielten, von denen aber nicht sicher anzugeben war, ob sie

arterieller oder venöser Art waren, da man die Präparate bereits injiziert hatte. Sonst aber waren gröbere Anastomosen weder in dem Myokard, noch unter dem Endokard anzutreffen. Noch ein bemerkenswerter Befund war es, daß Trabeculae carnae in diesem Gebiete manchmal von beiden feinsten Koronargefäßästchen versorgt wurden. Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß, da die Zahl der Anastomosen als verhältnismäßig sehr gering zu betrachten ist, die Möglichkeit sich nicht von der Hand weisen läßt, daß auch bei langsam vor sich gehender Verschließung oder Verengung der Gefäße des Herzens es zu einer ischämischen Infarkt- oder Schwielenbildung kommt.

Aus welcher Ursache nun wird gerade der vordere Papillarmuskel am meisten von allen Papillarmuskeln von Infarkten und Schwielen befallen? Vor Beantwortung dieser Frage möge eine kurze Rekapitulation der Gefäßverteilung des Herzens Platz finden.

Das normale Herz erhält seine Blutversorgung durch zwei größere Gefäße, die unter dem Namen Koronararterien bekannt sind. Beide nehmen ihren Ausgang von der Aortenwurzel und werden als linke und rechte Kranzarterie unterschieden. Die Arteria coronaria sinistra, meist etwas kleiner als die rechte, teilt sich bald nach ihrem Austritt aus der Aorta. Während ein Ast, der Ramus descendens anterior, in der Längsfurche an der vorderen Seite des Herzens abwärts zur Herzspitze gerichtet ist, nimmt der andere, der Ramus circumflexus, seinen Weg unter dem linken Herzhorn in der Querfurche um die hintere Seite der linken Kammer und gelangt mit seinen Endverzweigungen an der hinteren Herzfläche bis in die Nähe der Verzweigungen des hinteren Astes der rechten Kranzarterie. Die Arteria coronaria dextra zieht unter dem rechten Herzhorn in der Querfurche zum rechten Rand, hierbei einige Seitenzweige zur vorderen Herzfläche sendend, erreicht die hintere Längsfurche und verläuft in ihr als Ramus descendens posterior bis zur Herzspitze. So scheint bei oberflächlicher Betrachtung die Gefäßversorgung des Herzens eine sehr einfache insofern, als das linke Herz von der linken, das rechte von der rechten Kranzarterie ernährt wird. In Wirklichkeit kommen bei der Versorgung der einzelnen Teile des Herzens mit Blut zahlreiche Variationen vor, so daß die Grenzlinie zwischen den Versorgungsgebieten der beiden Kranzarterien eine schwankende ist. L a n g e r hat auf die Unregelmäßigkeiten in der Ernährung des Herzmuskels aufmerksam gemacht und das an der Regellosigkeit des Verlaufes der Blutgefäße nachgewiesen. E h r e n f r i e d A l b r e c h t hat einen Versuch der Abgrenzung der Versorgungsgebiete der beiden Kranzarterien unternommen. Danach wird der suprapapilläre Raum des linken Ventrikels im vorderen Teile wesentlich vom Ramus circumflexus sinister sowie einzelnen Ästen des Ramus descendens anterior, im hinteren von Ästen des Ramus circumflexus dexter gespeist. Die Trennungslinie beider Gebiete liegt danach auf der hinteren Seite

des Herzens dicht hinter dem linken Herzrande. Der Spitzenteil des linken Ventrikels wird von ihm vorn als zum Verbreitungsgebiet des Ramus descendens anterior der linken Kranzarterie, hinten als zum Verbreitungsbezirk der Endverzweigungen des Ramus circumflexus der rechten Koronaria gehörig angesehen. Bezüglich des rechten Ventrikels soll alles mit Ausnahme eines dem Septum angrenzenden Streifens der Vorderwand von der rechten Kranzarterie gespeist werden. Diese Feststellungen Albrechts und ähnliche von anderen Autoren zeigen deutlich, wie schwer eine Scheidung der Versorgungsgebiete beider Kranzarterien ist, und daß im speziellen eine derartige Abgrenzung wohl nicht immer für ganz zutreffend zu erachten ist.

Merkwürdige Eigentümlichkeiten sind bei der Untersuchung der feineren Verteilung der Koronararterien in den Papillarmuskeln von einzelnen Autoren — ich nenne Ribbert, Merkel und Spalteholz — aufgefunden worden. Allen diesen Autoren gemeinsam ist die Feststellung, daß die Aussendung feinerer Äste von ziemlich starken Gefäßen senkrecht zur Längsrichtung dieser erfolgt. Von Ribbert ist uns 1897 eine Erklärung der unter dem Namen „Tigerherz“ bekannten Erscheinung gegeben worden, da er die Endverzweigungen der Gefäße in den Papillarmuskeln in einer ganz charakteristischen Anordnung fand. Er sah aus den der Länge nach verlaufenden größeren Gefäßstämmen nach beiden Seiten oder nur nach einer Seite, durch regelmäßige Zwischenräume getrennt, Äste in querrer Richtung abgehen, aus denen sich dann die Kapillaren in dichter Anhäufung, parallel den Muskelfasern und jenen Hauptgefäßstämmen, abzweigten, die aber die zwischen den Ästen befindlichen Zwischenräume nicht völlig ausfüllten. Auf Merckels und Spalteholz' Beobachtungen sei hier nicht weiter eingegangen.

Setzen wir die Befunde unserer Untersuchungen mit dem Befunde Ribberts — Merkel und Spalteholz haben meines Wissens keine mikroskopischen Befunde veröffentlicht — in Vergleich, so zeigt sich im wesentlichen eine fast völlige Übereinstimmung zwischen ihnen. Nach unserem Befunde verlaufen die größeren Gefäßäste parallel der Muskulatur; sie senden, manchmal senkrecht zur Längsrichtung, manchmal büschelförmig, ganz feine Äste aus, die in die Kapillaren übergehen. Bezüglich der Anastomosen ist auf oben zu verweisen.

Neben der Feststellung dieser eigenartigen Verzweigung der Gefäßäste im Papillarmuskel muß noch hervorgehoben werden, daß die Versorgung des Papillarmuskels mit Gefäßen — wie auch Spalteholz bemerkt hat — nicht durch einen Ast, sondern durch mehrere Äste (wahrscheinlich durch einen Hauptast und mehrere Nebenäste) bewerkstelligt wird.

Meines Wissens ist bisher noch nicht genau erforscht, welchen Weg die Gefäße vom Stammgefäße nach dem Papillarmuskel nehmen, und weiter, von welcher Kranzarterie aus jeder einzelne Papillarmuskel versorgt wird. Von großem Interesse wird es sein, dabei zugleich Aufschluß zu erlangen, ob in betreff des häufigen Vorkommens von Infarkten und Schwielen im Papillarmuskel

irgendein spezifisches Verhalten zwischen Gefäß und Muskel wahrzunehmen ist.

Daß die Herzspitze häufig bei Erkrankungen der Ernährungsgefäße des Herzens in Mitleidenschaft gezogen wird, ist ohne weiteres verständlich, wenn man den Verlauf der Gefäße verfolgt. Der Ramus descendens anterior coronariae sinistrae steigt fast senkrecht zur Herzspitze herab, muß also in krankhaftem Zustande, besonders bei Embolie und Thrombose, einen schädigenden Einfluß auf die Herzspitzenmuskulatur ausüben.

Meine Versuche, in bezug auf die Beziehungen zwischen Gefäß und Papillarmuskel ein ähnliches spezifisches Verhalten durch Injektionen aufzufinden, waren von Erfolg gekrönt. Bei zwei Herzen wurden die Koronararterien nach M e r k e l s cher Methode mit Mennigeleimmasse injiziert und durch Röntgenstrahlen Aufnahmen von ihnen gemacht. Da auf solchen Bildern — wie Spalteholz treffend bemerkt — die Gefäße verschiedener Ebenen in einer Ebene zu liegen kommen, so kann der genaue Verlauf der Gefäße zum Papillarmuskel durch solche Bilder nicht festgestellt werden, und sind derartige Bilder nur gröbere Umrisse der Gefäßlage (besonders der nach dem vorderen Papillarmuskel sich erstreckenden Gefäße) zu geben imstande. Auf Grund der vorliegenden Röntgenaufnahmen wurde dann mit dem Messer der Verlauf der Gefäße verfolgt, weil nur auf diesem Wege ein sicheres Resultat zu erzielen war. So kam es schließlich zu der Feststellung, daß sich von einem großen Aste des Ramus descendens anterior coronariae sinistrae ein auch noch ziemlich groß zu nennender Ast fast senkrecht abzweigte, eine kurze Strecke sich abwärts senkte, um dann nach einer kurzen Biegung aufwärts bis in die Spitze des Papillarmuskels zu steigen. Ein ähnliches Bild zeigte sich unter dem Mikroskop im Fall 6. Hier zog ein feiner Ast in fast derselben angegebenen Weise zum Papillarmuskel.

Diese Befunde erweisen, daß die Papillarmuskeln einer ungünstig zu nennenden Versorgung mit Blut ausgesetzt sind, und geben mit die Erklärung für die so häufige Erscheinung, daß bei Erkrankungen der Kranzgefäße, mögen sie nun an und in den Stammgefäßen oder an und in den Endverzweigungen derselben erfolgen, gerade die Papillarmuskeln mit Vorliebe von Schädigungen befallen werden.

Diese Injektionen ermöglichten zugleich die Blutversorgungsweise des vorderen großen Papillarmuskels der rechten Kammer festzustellen. Es wurde beobachtet, wie ein ziemlich großer Ast des Ramus descendens coronariae sinistrae sich hoch oben, dicht unter der Trennungsstelle des Ramus descendens von dem Ramus circumflexus, abzweigte, in die Kammerscheidewand eintrat, in ihr herabließ und schließlich nach Beschreibung eines (ähnlich dem oben geschilderten) Bogens in den großen Papillarmuskel einlief und in ihm endigte.

Noch weit bemerkenswerter als die bisherigen Feststellungen sind aber die in bezug auf die Gefäßversorgung der Papillarmuskeln durch die beiden Koronararterien gemachten Befunde insofern, als hierdurch insonderheit die Häufigkeit der Infarkt- und Schwielenbildung im vorderen Papillarmuskel der linken Kammer ihre Erklärung gefunden hat. Die an vier Herzen angestellten Injektionen, bei welchen die linke Kranzarterie mit roter, die rechte mit blauer Leimmasse sich füllte, ergaben allemal, daß in der linken Kammer der vordere Papillarmuskel makroskopisch nur rot gefärbt war, der hintere Papillarmuskel hingegen eine Vereinigung beider Farben aufwies, während in der rechten Kammer der vordere große Papillarmuskel doppelte Färbung zeigte, der laterale und der mediale Papillarmuskel jedoch nur blau tingiert waren. Das kann seinen Grund einzig darin haben, daß der vordere Papillarmuskel der linken Kammer nur von der linken, der laterale und der mediale Papillarmuskel der rechten Kammer nur von der rechten Koronararterie versorgt werden, wohingegen die Aufgabe der Versorgung des hinteren Papillarmuskels der linken Kammer sowie des vorderen großen Papillarmuskels der rechten Kammer beide Kranzgefäße gemeinschaftlich übernommen haben. Um diese makroskopischen Beobachtungen mikroskopisch sicherzustellen, wurden die Präparate, da sie schon injiziert waren, mit Pikrinsäure gefärbt und dadurch das Bild der injizierten Gefäße deutlicher erkennbar gemacht. Die mikroskopische Untersuchung der Präparate führte zur Bestätigung der bereits makroskopisch gewonnenen Resultate; bei den injizierten Herzen wurden ganze Gefäße des vorderen Papillarmuskels der linken Kammer rot gefärbt, dagegen die Gefäße des hinteren Papillarmuskels der linken Kammer und die des vorderen großen Papillarmuskels der rechten

Kammer teils mit rotem, teils mit blauem Farbstoff gefüllt gefunden.

Diese sehr merkwürdigen Befunde der Gefäßverteilung in den Papillarmuskeln — m. W. ist in der Literatur bisher nichts darüber berichtet worden — sind darum von Wert, weil sie geeignet sind, uns genaue Aufschlüsse über das Verhalten des örtlichen Vorkommens von Infarkt und Schwielen zur Gefäßerkrankung und damit zugleich die Erklärung für das häufige Vorkommen jener Schädigungen bei allen Papillarmuskeln zu geben. Wie bekannt, wird die linke Koronararterie häufiger als die rechte von Arteriosklerose befallen. Da nun der vordere Papillarmuskel der linken Kammer nach unserer Feststellung nur von der linken Kranzarterie versorgt wird, da weiter bei einer Sklerose des linken Kranzgefäßes dessen Ramus descendens ungünstig gespeist wird, so stehen wir hiermit vor den Ursachen, welche das häufige Auftreten von Infarkt- und Schwielenbildung im vorderen Papillarmuskel der linken Kammer bedingen. Da der hintere Papillarmuskel der linken Kammer und der große Papillarmuskel der rechten Kammer ihre Nahrungsstoffe — wie festgestellt — aus beiden Koronararterien beziehen, so ist in der Möglichkeit, daß bei einer Gefäßerkrankung der einen Arterie die andere die Versorgung des Gebietes der erkrankten übernimmt, zugleich die Erklärung der minder häufigen Schädigung dieser Papillarmuskeln gegeben.

Es galt bei unseren Untersuchungen die Frage zu beantworten: Warum werden die Papillarmuskeln so häufig von Infarkten und Schwielen heimgesucht? Die Ursache hierfür war in pathologischen Veränderungen der Gefäße zu suchen. Aber es fragte sich, welche Beziehungen zwischen Gefäß und Papillarmuskel obwalten. Spalteholz nahm Anastomosenbildung der Papillarmuskelgefäße an und schuf damit eine Grundlage für die Erklärung der Beziehungen zwischen Muskel und Gefäß. Nach ihm war eine Schädigung des Papillarmuskels nur möglich bei mangelnder und mangelhafter Anastomosenbildung, bei Verschließung stärkerer Gefäße und bei unvermittelt, also plötzlich auftretenden Gefäßschlüssen. Diesen soeben verzeichneten bedingenden Ursachen stehen unsere Befunde entgegen. Wir haben im Papillarmuskel nur Kapillaranastomose festgestellt und auch diese nur in geringem Grade angetroffen und

sind daher dazu gelangt, die feinsten Verzweigungen der Gefäße in ihrer Wirksamkeit als Endarterien zu betrachten. Wir haben weiter Bildung von Infarkten und Schwielen wahrgenommen, wenn die Gefäßstämme unversehrt waren und nur die Papillarmuskelfäße Erkrankungen aufwiesen. Aus unserer Feststellung des alleinigen Vorkommens von Kapillaranastomose ergibt sich endlich, daß auch langsam vor sich gehende Verschließung der Koronargefäße zu Papillarmuskelschädigungen führt.

Daneben hat sich als Erfolg unserer Untersuchungen die genaue Feststellung des Verlaufes der Gefäße zum Papillarmuskel ergeben. Und schließlich gewannen wir als Fazit unserer Feststellungen die genaue Kenntnis der Gefäßversorgung in allen Papillarmuskeln.

Wir können die Resultate unserer Untersuchungen zusammenfassen wie folgt:

1. Hinsichtlich der Versorgungsgebiete der beiden Koronararterien des menschlichen Herzens ist die gegenwärtig herrschende Annahme als richtig befunden worden, daß durch die rechte Koronararterie der größte Teil des rechten Herzens, der hintere Teil der Kammerscheidewand und ein Teil der hinteren Wand der linken Herzhälfte, durch die linke Koronararterie hingegen der größte Teil des linken Herzens, der vordere Teil der Kammerscheidewand und ein Teil der vorderen Wand des rechten Herzens versorgt werden.

2. In den Papillarmuskeln erfolgen die Endverzweigungen der Gefäße teils senkrecht zur Längsrichtung der letzten Stämme, teils aber auch in Büschelform, indem die letzten Zweige von einem Punkte aus wie die Strahlen eines Büschels nach allen Seiten sich verteilen.

3. Da: a) der vordere Papillarmuskel der linken Kammer völlig von einem Ast des Ramus descendens coronariae sinistrae, der hintere von den Ästen beider Koronararterien mit Blut versorgt wird,

- b) der vordere große Papillarmuskel der rechten Kammer von beiden Kranzarterien gespeist wird, der zu ihm führende Ast der linken Kranzarterie ziemlich hoch oben von dem Ramus descendens coronariae sinistrae abzweigt, alsdann nach dem Eindringen in die Kammerwand ein Stück in dieser verläuft, um dann in den Papillarmuskel einzutreten und in ihm zu endigen,

- c) die die Papillarmuskeln versorgenden Gefäße bei ihrem Eintritt in die Papillarmuskeln genötigt werden, entgegen ihrem ursprünglichen Lauf sich zurückzuwenden und einen ziemlich be-

trächtlichen Bogen zu beschreiben, mithin auf eine nicht gerade günstige Ernährungsversorgung geschlossen werden muß, so haben wir in dieser Art der Blutversorgung der Papillarmuskelgefäße und in dem angedeuteten Verlauf der zu den Papillarmuskeln führenden Gefäße die Ursachen dafür zu sehen, warum die Papillarmuskeln so häufig von Infarkten und Schwielen befallen werden und gerade der vordere Papillarmuskel dabei so sehr in Mitleidenschaft gezogen wird. Außerdem möchten wir darauf hinweisen, daß in Zukunft dem vorderen rechten Papillarmuskel bei der skleratheromatösen Veränderung des Ramus descendens anterior eine größere Aufmerksamkeit gewidmet werden muß.

Nachtrag.

Leider habe ich erst nach Drucklegung dieser Arbeit von der Dissertation Josef Sternbergs ¹⁾, eines Schülers Marchands, vom Jahre 1887 Kenntniss erhalten, die sich z. T. in der Richtung der vorliegenden Arbeit bewegt.

Sternberg injizierte die beiden Koronararterien in der gleichen Weise wie wir. Auf den Untersuchungen von vier Schnitten eines Herzens basieren seine Feststellungen. Sie erweisen die scharf hervortretende Scheidung der Verbreitungsbezirke der beiden Koronararterien und decken sich zumeist mit den von uns erzielten Ergebnissen. Ganz in Übereinstimmung mit unserer Feststellung läßt Sternberg den vorderen Papillarmuskel der linken Kammer von der linken Kranzarterie versorgt werden und sieht den hinteren Papillarmuskel desselben Ventrikels als das Versorgungsgebiet beider Kranzarterien an. Aber während Sternberg den vorderen großen Papillarmuskel der rechten Kammer als gespeist von der rechten Koronararterie findet, ist selbiger nach den Ergebnissen unserer an vier Herzen ausgeführten, zweifarbigen Injizierung als ein von beiden Arterien versorgtes Gebiet zu betrachten.

Den charakteristischen, den Mittelpunkt unserer Untersuchungen bildenden Unterschied, der zwischen beiden Papillarmuskeln der linken Kammer bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Veränderungen besteht, und der in der spezifi-

¹⁾ Über Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluss an Störungen des Koronararterien-Kreislaufes. I.-D. Marburg 1887.

schen Blutversorgung der beiden Muskeln begründet ist, streift Sternberg in seiner Dissertation mit keinem Worte, und somit bewegt sich die vorstehende Arbeit also in anderen Bahnen als die Sternbergs.

Literatur.

1. E. Albrecht, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin 1903. — 2. L. Aschoff, Über die neueren anatomischen Befunde am Herzen und ihre Beziehungen zur Herzpathologie. Medizinische Klinik (Wschr. f. prakt. Ärzte) Nr. 8/9, 1909. — 3. Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von der pathol.-anat. Grundlage der Herzschwäche. Jena 1906. — 4. Bettelheim, Über die Störungen der Herzmechanik und Kompression der Art. coron. sinistra. Ztschr. f. klin. Medizin Bd. XX. — 5. Chiari, Thrombotische Verstopfung der rechten und embolische Verstopfung des Hauptstammes der linken Koronararterie des Herzens bei einem 32 j. Mann. Prag. med. Wschr. 1897. — 6. Cohnheim und v. Schultess-Rechberg, Über die Folgen der Kranzarterienverschließung auf das Herz. Virch. Arch. Bd. 85, 1881. — 7. Ehrlich, Über syphilitische Herzinfarakte. Ztschr. f. klin. Med. Bd. I, 1880. — 8. v. Frey, Die Verschließung der Kranzarterien. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 25, 1894. — 9. Fujinami, Über die Beziehungen der Myokarditis zu den Erkrankungen der Arterienwandungen. Virch. Arch. Bd. 159, 1900. — 10. Galli, Anastomotische Zirkulation des Herzens. Münch. med. Wschr. 1903. — 11. Derselbe, Über den Einfluß der Koronararterienerkrankung auf das Herz und chron. Myokarditis. Virch. Arch. Bd. 89. — 12. Gegenbaur, Lehrbuch d. Anatomie des Menschen. 1892. — 13. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Gefäßlehre 2. Aufl. 1876. — 14. Hirsch und Spalteholz, Koronararterien und Herzmuskel. D. med. Wschr. Nr. 20, 1907. — 15. Huber, Einfluß der Kranzarterienerkrankung auf das Herz. Virch. Arch. Bd. 89, 1882. — 16. Jamin u. Merkel, Die Koronararterien des menschlichen Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen, dargestellt in stereoskop. Röntgenbildern. Jena 1907. — 17. Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie 4. Aufl. — 18. Kölster, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Myomalacia cordis. Skand. Arch. 4. Bd. 1892. — 19. Kölster, Bericht über die Verhandlung d. pathol. anat. Sektion auf d. 10. internat. med. Kongreß zu Berlin 1890. Ztbl. f. Path. u. pathol. Anat. Bd. I. — 20. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. III. Bd. Leipzig 1902. — 21. Langer, Die Anastomosen der Koronararterien des Herzens. Sitzungsber. d. Wien. akad. math.-naturwissensch. Kl. Bd. 81 1880. — 22. E. v. Leyden, Sklerose der Kranzarterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 7, 1884. — 23. Merkel, Zur Kenntnis der Kranzarterien des menschlichen Herzens. Verh. d. D. Path. Ges. 10. Tagung 1906. — 24. Merkel, Über den Verschluß der Kranzarterien des Herzens und seine Folge. Festschr. f. Rosenthal. Leipzig 1906. — 25. Michaelis, Über einige Ergebnisse der Ligatur der Kranzarterien des Herzens. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 24 1897. — 26. Orth, Lehrb. d. pathol. Anat. I, S. 173, 1883. — 27. Derselbe, Pathologisch-anatomische Diagnostik. Berlin 1909. — 28. Derselbe, Die Lokalisation der Infarkte und Schwielen der Herzmuskulatur und ihre Beziehung zu der Gefäßversorgung des Herzens. Berl. klin. Wschr. Nr. 13, 1909. — 29. Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. Bd. 25. — 30. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. Gefäßlehre 1909. — 31. Recklinghausen u. Zenker, Über die Störungen des Myokardiums. Verh. d. 10. int.

med. Kongresses, Berlin 1891. — 32. Ribbert, Allg. Pathologie und pathol. Anatomie. Leipzig 1908. — 33. Derselbe, Beitrag zur fettigen Degeneration des Herzmuskels. Virch. Arch. Bd. 147, 1897. — 35. Romberg, Lehrbuch d. Krankheiten des Herzens u. der Blutgefäße. Stuttgart 1906. — 35. Samuelson, Über den Einfluß der Kranzarterienverschließung auf die Herztätigkeit. Ztbl. f. med. Wissensch. 1880. — 36. Derselbe, Folgen der Kranzarterienverschließung für das Herz. Virch. Arch. Bd. 85, 1881. — 37. Schmaus, Grundriß der pathol. Anatomie. 8. Aufl. — 38. Sobotta, Atlas und Grundriß der descr. Anatomie des Menschen. (1904 bis 1907.) — 39. Stöhr, Lehrbuch der Histologie 12. Aufl. — 40. Spalteholz, Handatlas d. Anatomie des Menschen. 5. Aufl. 2. Bd. — 41. W. Thiele, Über den Zusammenhang von Herzschwelen mit Veränderungen der Koronararterien. Diss. Göttingen 1892. — 42. Thorel, Pathologie der Koronargefäße. Ergebnisse der allg. Pathologie und pathol. Anatomie der Menschen und der Tiere von Lubarsch u. Ostertag. Wiesbaden 1904. — 43. Derselbe, Myokarditis. Ebenda. Wiesbaden 1907. — 44. Toldt, Anatomischer Atlas. Lief. 5. Gefäßlehre 1907. — Yamamoto, Eine Verbesserung der Färbungsmethode der Spirochaetae pallidae in Gewebe. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XX. Bd. Nr. 4. — 46. Ziegler, Lehrbuch der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, 11. Aufl. — 47. Derselbe, Über die Myomalacia cordis. Virch. Arch. Bd. 90, 1882.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III.

- Fig. 1 u. 2. Herzen jugendlicher Personen, welche von der linken Koronaria mit roter, von der rechten mit blauer Leimmasse injiziert wurden. Man sieht, daß in der linken Kammer der vordere Papillarmuskel nur rot, hingegen der hintere rot und blau tingiert ist, während in der rechten Kammer der große Papillarmuskel doppelte, der laterale und der mediale nur blaue Färbung zeigt. (Natürliche Größe.)
- Fig. 1. Querschnitt durch beide Kammern, von unten gesehen. *a* Vorderer, *b* hinterer Papillarmuskel in linker Kammer; *c* großer, *d* medialer, *e* lateraler Papillarmuskel in rechter Kammer.
- Fig. 2. Längsschnitt durch Papillarmuskeln und Herzwand. *a* Vorderer, *b* hinterer Papillarmuskel in linker Kammer.
- Fig. 3. Keilförmige Schwiele im vorderen Papillarmuskel (Fall 4). *a* Sklerotisch veränderte Arterien, *b* normale Herzmuskulatur, *c* keilförmige Schwiele, darin normale Muskulatur, *d* verkalkte Stelle. (Van Gieson-Färbung.)
- Fig. 4. Infarkt im vorderen Papillarmuskel (Fall 8). Rechts: Herzwand, links: vorderer Papillarmuskel; *a* und *a'* sklerotisch veränderte Arterien, bei *a'* stark verengert; hellgelbe Färbung: infarzierter Herd, gelblichbraune: normale Herzmuskulatur. (Van Gieson-Färbung.)