

(Aus der Prosektur des Wilhelminenspitals in Wien [Vorstand: Prof. Wiesner].)

Anomalie der linken Kranzarterie des Herzens und ihre Folgen.

Von

Dr. Wataru Kiyokawa, aus Kamakura (Japan).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Oktober 1922.)

Die ganz vereinzeltten Mitteilungen in der medizinischen Literatur über Beobachtungen des abnormen Abganges einer Kranzarterie des Herzens aus der Lungenschlagader weisen auf die Seltenheit einer solchen Mißbildung hin. Dieser Umstand sowie die unausweichlichen pathologischen Folgen, die aus einer solchen Abnormität hervorgehen müssen, machen es wünschenswert, jede neue einschlägige Beobachtung wiederzugeben. Es möge daher die Beschreibung des Falles eines vier Monate alten Säuglings Raum finden, bei welchem die *linke Kranzarterie aus der Pulmonalis abzweigte* und zu schweren Herzveränderungen und endlich zum Tode des Kindes unter Herzlähmung führte.

Der spärlichen Anamnese ist zu entnehmen, daß das Kind unmittelbar nach der Geburt ärztlich untersucht wurde und zu diesem Zeitpunkt klinisch einen vollkommen normalen und gesunden Eindruck machte. In den folgenden Wochen trat Cyanose, Atemnot und Krämpfe auf, die sich zusehends gesteigert haben sollen und mit welchen Erscheinungen der Säugling wenige Stunden vor dem Eintritt des Todes im Spital Aufnahme fand.

Die *Obduktion* des normal entwickelten Kindes ergab hochgradige venöse Stauung der Haut des Gesichts, des Stammes und der oberen Extremitäten, sowie Stauung in allen Organen mit Verhärtung der Milz; Blutungen an der Herzoberfläche und den serösen Häuten; Ödem des Gehirns, der Leber und Nieren; beiderseitigen Hydrothorax und Hydroperikard.

Das *Herz* ist enorm vergrößert, balloniert und von nahezu kugeliger Gestalt. Die Herzhöhe an der Vorderfläche desselben vom Abgang der großen Gefäße bis zur Herzspitze gemessen beträgt 9 cm (gegenüber 4 cm bei normalem Herzen eines vier Monate alten Kindes), der größte Querschnitt 16,5 cm (statt 10 cm). Die Höhe des linken Ventrikels am eröffneten Herzen von der Basis der hinteren Semilunarklappe bis zur Ventrikelspitze gemessen beträgt 6 cm (statt 3 cm), aus welchen Maßen die enorme Vergrößerung des Herzens zu erkennen ist. Diese beruht lediglich auf der Erweiterung des linken Ventrikels. Das Ventrikelseptum ist gegen die rechte Herzhälfte zu stark ausgebuchtet. Der rechte Ventrikel ist klein, aber nicht unter der Norm; er endet mit seiner Spitze 3,3 cm oberhalb

der ausschließlich vom linken Ventrikel gebildeten Herzspitze. Die Wanddicke links schwankt zwischen 3 und 6 mm, jene der rechten Kammer beträgt 4 mm. An der Herzspitze befindet sich eine umschriebene zirka linsengroße Ausbuchtung, deren Wanddicke auf 1 mm reduziert ist. Der linke Vorhof ist etwas erweitert, der muskuläre Anteil seiner Wand ist verdickt, der rechte Ventrikel normal groß. Linker Ventrikel und Vorhof sind mit Blut strotzend angefüllt, im rechten Ventrikel sind ganz geringe Mengen von Cruor- und speckhäutigen Gerinnseln vorhanden. Außen- und Innenfläche der linken Ventrikelwand haben infolge von dichtgedrängten, düsterrotvioletten, schmutziggrauen oder mehr lehmfarbenen Fleckchen ein marmoriertes Aussehen, welches auch auf dem Durchschnitt derselben ungemein deutlich hervortritt und einigermaßen an das Bild der Myomalacie erinnert, allerdings in einer Ausbildung und Dichtigkeit besonders der rotvioletten Herdchen, wie es beim Erwachsenen kaum zu sehen ist.

Die *Ausbreitung* dieser makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen ist annähernd folgende: untere Hälfte der Vorderwand des linken Ventrikels bis zum Sulcus longitudinalis anterior, der von der Spitze her bis in die Mitte der Herzhöhe um wenige Millimeter nach rechts überschritten wird. Das Ventrikelseptum an der Spitze ganz, dann weiter nach aufwärts als bandförmiger Streifen in seiner vorderen Hälfte bis nahe an die Ansätze der Semilunarklappen des Aortenostiums. Hinterwand des Ventrikels im Bereiche der untersten Herzspitze. Vorderer Papillarmuskel und die Trabecularmuskulatur in dem geschilderten Bereich. Makroskopisch frei von Veränderungen ist der hintere Papillarmuskel und ein breiter hinterer Streifen der Hinterwand, der unterhalb des Ursprungs dieses Papillarmuskels beginnt und mit dem angrenzenden hinteren Teil des Septum ventriculorum nach oben bis unterhalb die linke Semilunarklappe reicht, sowie auch der von dem hinteren Zipfel der Mitralis gedeckte Teil der Wand. Die Veränderungen an der Herzspitze sind diffus, weiter nach oben im Bereiche der unteren Hälfte der Vorderwand und des Septum schwer, wenn auch nicht mehr so dicht und nehmen weiterhin nach oben zusehends ab. Die rotviolette Fleckung ist an der Außen- und Innenfläche der Herzwand, die helleren Fleckchen mehr an der Innenfläche und am Durchschnitt wahrzunehmen. An der Herzspitze ist das Muskelgewebe innerhalb der erwähnten auf 1 mm verdünnten und etwas ausgebuchteten Stelle anscheinend vollkommen geschwunden. Im übrigen zeigt der Herzmuskel eine gleichmäßige graubraune Farbe und gute Konsistenz.

Die Klappen aller Ostien sind durchaus normal, nur die Klappensegel des linken venösen Ostiums sind infolge der hochgradigen Erweiterung des Ventrikels relativ insuffizient. Die rechte Coronararterie zweigt normal aus dem rechten Sinus Valsalvae des Aortenostiums ab, die *Abgangsstelle einer linken Coronararterie fehlt daselbst und liegt im linken Sinus Valsalvae des Pulmonalostiums*. Dieses Coronarostium ist aus der Mittellinie des Sinus etwas gegen die hintere Ansatzstelle der linken Klappe verschoben. Der Hauptstamm der linken Coronaria ca. 2 mm lang, verläuft entgegen der Norm steil absteigend von oben rechts nach unten links gegen den Sulcus coronarius. Von da ab verteilt er sich in vollkommen typischer Weise: Die Lichtungen der Kranzgefäße, ihrer Ostien und ihre Wandungen sind normal beschaffen. Ebenso auch die Kranzvenen und der Sinus coronarius. Vorhof- und Ventrikelseptum endlich sind durchaus verschlossen.

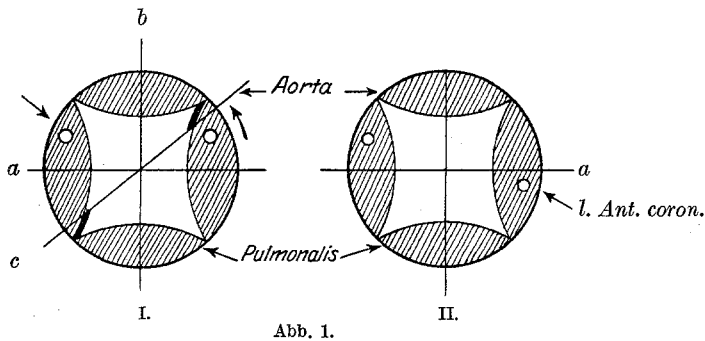
Dieser überaus seltene Fall des Ursprungs einer Kranzarterie aus der Lungenschlagader schließt sich an eine im wesentlichen vollkommen gleiche Beobachtung von *Abrikossoff*¹⁾ und eine gleiche Literaturangabe von *Heitzmann*²⁾ an. Erwähnt sei, daß es sich in allen 3 Fällen um den abnormen Abgang der *linken* Kranzarterie gehandelt hat, daß es sich

somit um eine wenn auch überaus seltene so doch sozusagen „typische“ Mißbildung handelt, deren Zustandekommen irgendwie von dem Entwicklungsmechanismus des Bulbus aortae und pulmonalis bzw. der Ostien abhängig sein dürfte.

Ein *Erklärungsversuch* der Entstehung dieser Mißbildung führt uns zu folgenden Überlegungen. Aorta und Pulmonalis entwickeln sich bekanntlich aus einem gemeinsamen Rohr, dem Bulbus aorticus. Durch Endothelwülste, die aus dem Rohr zu beiden Seiten hervorgehen und zu dem Septum aorticum verschmelzen, wird dieses in Aorta und Arteria pulmonalis getrennt. Diese Trennung verläuft in absteigender Richtung, so daß der Truncus der großen Körperschlagadern zuletzt aus diesem gemeinsamen Rohr hervorgeht. Vor dem Eintritt dieser Sonderung soll nach *Martin* (zitiert nach *Abrikossoff*) zu beiden Seiten des Aortenbulbus die Knospung der Kranzarterien einsetzen. Die Entwicklung der Semilunarklappen der arteriellen Ostien und der Sinus Valsalvae ist auf paarige Endothelbindegewebswülste zurückzuführen, die vom *Fretum Halleri* sich erheben und in den Bulbus hinaufwachsen derart, daß je ein Klappenwulst vorne, hinten und zu beiden Seiten des Bulbus aorticus zu liegen kommen. Die beiden seitlichen Klappenwülste werden bei fortschreitender Trennung der beiden Arterienrohre symmetrisch geteilt, so daß aus den vorderen Hälften die seitlichen Klappen des Pulmonalostiums, aus den hinteren Hälften die seitlichen Klappen des Aortenostiums gebildet werden (*Gegenbauer*) und bei ideal erfolgter Trennung des Bulbus aorticus eine volle Symmetrie der Klappen und der Lage der Coronarostien zustande kommt. Mit fortschreitender Sonderung der Pulmonalis und der Aorta verschieben sich endlich die Gefäßrohre zueinander, so daß sie aus der ursprünglich hintereinander frontodorsalen Orientierung heraustreten und die Aorta gegen die linke, die Pulmonalis gegen die rechte Herzhälfte rückt.

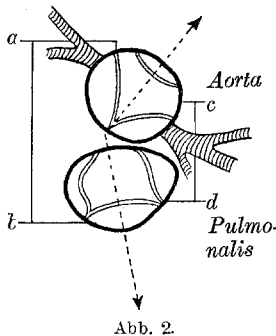
Abweichungen bei der spiraligen Drehung der großen Schlagadern, die nach der herrschenden Ansicht die Ursache für die verschiedenen Formen der Transposition der großen Gefäße abgibt, kommen für die Erklärung der vorliegenden Mißbildung nicht in Frage. Sehr einfach wäre der Fall, würde man zur Erklärung der Verlagerung des linken Coronarostiums in die Pulmonalis eine bei der Trennung des Bulbus aorticus zur normalen Verlaufsrichtung des Septum aort. (Schema I, *a*) senkrechte Orientierung (*b*) derselben annehmen. Diese Annahme kann aber ernstlich nicht in Frage gezogen werden, da diesfalls das Septum aorticum sich mit dem Septum intraventriculorum in der Aufsicht kreuzen würde und damit allerschwerste Anomalien an dem Herzen und den großen Schlagadern bestehen müßten. Auch der weniger krasse Fall, daß das Septum nicht unter rechtem, sondern unter spitzem Winkel zur normalen Verlaufsrichtung desselben sich einstellt (Schema I, *c*)

und dadurch hinter die Abgangsstelle der linken Coronaria zu liegen kommt, entbehrt der Wahrscheinlichkeit. Dies wäre ja nur möglich, wenn die abnorme Verlaufsrichtung links sehr beträchtlich nach hinten gedreht wäre. Es müßte dies zur Folge haben, daß — wie dies im Schema I an den seitlichen Klappenanlagen durch verschiedene dicke Linien angedeutet ist — die seitlichen Klappenwülste ganz ungleichmäßig getrennt würden und wohl auch die ausgebildeten Klappen verschieden groß und verzogen sein dürften. Tatsächlich sind aber die Semilunarklappen im vorliegenden Falle gleichgroß und symmetrisch angelegt, und auch *Abrikossoff* und *Heitzmann* machen keine besonderen Erwähnungen irgendwelcher Abweichungen an den Klappen in ihren Fällen. *Abrikossoff*, der diese Erklärungsmöglichkeit bereits in Erwägung zieht, hat sie ebenfalls abgelehnt und führt u. a. als Gegen-



grund an, daß in einem solchen Falle auch eine Atresie des Aortenostiums bestehen müßte, ein entwicklungsgeschichtliches Detail, auf welches nicht eingegangen werden soll. Hingegen sei erwähnt, daß wir bei der Betrachtung der unaufgeschnittenen arteriellen Ostien von oben nach Abkappung der Trunci bei Herzen von Erwachsenen gelegentlich die exzentrische Lage der Coronarostien in den Sinus Valsalvae gesehen haben. Diese in Beziehung zum Längsdurchmesser des Sinus Valsalvae exzentrische Lage betraf zumeist beide Coronarostien, so daß z. B. das linke Ostium nahe an den *vorderen* Ansatz der linken, das rechte Ostium nahe an den *hinteren* Ansatz der rechten Semilunarklappe verlagert war. Diese leichte Abweichung ist nicht besonders selten und dürfte mit einer wohl nur ganz leichten Drehung des Septums aus der Frontalebene zusammenhängen. Im Gegensatz dazu steht unser Fall. Hier war das linke Coronarostium exzentrisch und nahe gegen die hintere Ansatzstelle der linken Semilunarklappe des Pulmonalostiums verschoben, während der Abgang der rechten Coronaria in der Mitte des Sinus Valsalvae der rechten Aortenklappe sich befand. Dieser Umstand könnte die Erklärung in die Richtung lenken, daß

Ursprung und Verlauf des Septum aorticum normal waren, aber die Stelle, an welcher sich die Knospe für die linke Kranzarterie ansetzt, im Bulbus aorticus abnorm weit nach vorne vor die Teilungsebene desselben gelegen ist (Schema II). Diese Annahme wurde von *Abrikossoff* vertreten. So einfach und einleuchtend auch diese Erklärung erscheint, bleibt aber die auffallende Tatsache unaufgeklärt, daß in *allen* bisher bekanntgewordenen Fällen von Verlagerung eines Kranzarterienostiums in die Pulmonalis es sich *stets um die linke* Coronararterie gehandelt hat. Auch bei dem seltenen Fall von überzähligen Coronararterien mit Abzweigung dieser aus der Pulmonalis [*Krause*³⁾] sind es Äste, die der linken Kranzarterie zugehören. Eine solche Gesetzmäßigkeit, vorausgesetzt die Bestätigung auch noch durch weitere



Beobachtungen, läßt aber eine tiefere im Entwicklungsmechanismus begründete Ursache vermuten. Die Betrachtung der Trunci der Aorta und Pulmonalis bei normalen Herzen von oben ergibt Verhältnisse in der Stellung derselben zueinander, die in dieser Richtung vielleicht etwas aufklärend wirken können. Denkt man sich die beiden Trunci in eine rechte und linke Hälfte halbiert, so daß die Teilungsebene durch die Mitte der hinteren bzw. vorderen Semilunarklappe und die sich berührenden Ansatzstellen der beiden seitlichen Semilunarklappen vorne bzw. hinten

läuft (s. Abb. 2, schematisch gezeichnet nach einem Bild aus dem anatomischen Atlas von *C. Toldt*), so stehen diese Teilungsebenen von Aorta und Pulmonalis am ausgebildeten Herzen unter einem stumpfen Winkel zueinander, so daß bei der Verschiebung und Drehung der großen Gefäße der Angelpunkt nach der linken Hälfte des Bulbus aorticus gelegen ist. Infolgedessen liegen auch die linken Hälften der Trunci nahe aneinandergerückt, während die rechten Hälften voneinander weit abrücken. Um dies verständlicher zu machen, wurden in Abb. 2 homologe Distanzen der linken und rechten Truncushälften durch die Linien *a—b* und *c—d* angedeutet. Daraus ergibt sich weiterhin das nahe Heranrücken des linken Kranzarterienabganges aus der Aorta an den Pulmonalisstamm und der weite Abstand des rechten Kranzarterienostiums von letzterem.

Diese topographischen Verhältnisse am vollentwickelten Herzen und an den Gefäßabgängen aus demselben könnten es vielleicht irgendwie erklären, daß, wenn Verlagerungen stattfinden, gerade die linke Kranzarterie es ist, die in die Pulmonalarterie verlagert wird.

Von allgemeinem pathologischen Interesse sind die *Folgezustände am Herzen*, die sich aus dieser Mißbildung entwickelt haben. Zur Er-

gänzung des makroskopischen Befundes wurden verschiedene Stückchen aus der Herzwand entnommen, u. a. aus dem hinteren oberen Quadranten des Septum ventriculorum, der oberen und unteren Hälfte der Vorderwand des linken Ventrikels und aus der Herzspitze. *Abrikossoff* und *Heitzmann* haben bei ihren 2 Fällen die Veränderungen des Herzmuskels als jenen bei Atherosklerose der Kranzgefäße entsprechenden bereits bezeichnet.

Die Wiedergabe der *mikroskopischen* Untersuchung soll mit Präparaten aus dem hinteren, oberen Quadranten des Septums, welche Stelle makroskopisch nahezu unverändert erscheint, begonnen werden. Die gegen den rechten Ventrikel zugekehrten Schichten bieten ein normales Bild der Muskelschläuche mit deutlicher Querstreifung und reichlichen Muskelkernen. Das Bindegewebe um größere daselbst verlaufende Arterienstämmchen ist auffallend breit, hat dicht fibrilläre Struktur, ist kernarm und von reichlichen elastischen Fasern durchsetzt. Die Gefäßwand selbst ist normal, das Lumen mit Blut erfüllt. Derartige arterielle und venöse kleine Gefäße mit dichten und breiten periadventitiellen Bindegewebsmänteln sind bis unter das Endokard zu verfolgen. Vereinzelt schiebt sich dieses verdichtete Bindegewebe zwischen die anstoßenden Muskelbündel vor, wodurch scheinbar kleine Narbenherde zustande kommen, in welchen zerstreut isoliert-stehende, aber gut erhaltene und kernhaltige Muskelsäulchen eingeschlossen sind. Solche Bilder, sowie eine überaus deutliche Felderung der Muskulatur infolge *breiter Entwicklung der Septen und des Perimysium externum* sind vorherrschend in den inneren Muskelschichten anzutreffen. Auch finden sich hier ganz vereinzelt kleine Bindegewebsherden, an welchen im Schnitt ein Zusammenhang mit den periadventitiellen Bindegewebshyperplasien wohl nicht zu erkennen ist, welche Herden aber weder irgendwelche Derivate von untergegangener Muskulatur noch irgendwelche Zeichen einer Reaktion (Kernvermehrung usw.) erkennen lassen. Die Capillaren treten teils infolge guter Blutfüllung, teils infolge der lockeren Lagerung der Muskelbündel deutlich hervor. In beschränktem Maße zeigen die Venen schon hier Erweiterungen zu kavernenösen Räumen. An einer umschriebenen Stelle knapp unterhalb des Endokards sind einzelne Muskelschläuche durch einige frische Blutaustritte auseinandergedrängt. Die benachbarten Capillaren sind besonders stark erweitert und hyperämisch. Irgendwelche Kernvermehrung oder Zellansammlung sowie Zeichen von regressiven Erscheinungen an den Muskelementen fehlen auch hier. Nach *Mallory* gefärbte Präparate zeigen, daß die Bindegewebzunahme ausschließlich auf einer Hyperplasie des periadventitiellen und perimuskulären Bindegewebes beruht. Das Endokard ist verbreitert; die Verbreiterung betrifft vorzüglich die bindegewebig-elastische Schicht. Der Gehalt an Bindegewebszellen ist gering. Die hier eingelagerten Züge des Atrioventrikulärbündels sind durchwegs gut gefärbt, teils mit deutlich erhaltener Struktur und guter Kernfärbung, teils gequollen und vakuolär aufgetrieben bei sonst guter Färbung. Ferner finden sich auch zwischen den Endokardschichten mikroskopisch kleine frische Blutungen, welche teilweise auch zwischen die Elemente des Atrioventrikularsystems eindringen.

Schnitte aus der oberen Hälfte der Vorderwand des linken Ventrikels zeigen abermals eine überaus deutliche Felderung infolge sehr reichlicher breiter Septierung. Das fibrilläre, um die Gefäße herum elasticareiche Bindegewebe dringt zwischen die einzelnen Muskelschläuche ein, drängt diese vielfach ganz erheblich voneinander ab; das Perimysium ist auch hier breit entwickelt, so daß dieses auf größere Strecken die eigentliche Muskelsubstanz an Masse beträchtlich übertrifft. Die Muskelschläuche sind daselbst verschieden dick, d. h. verdünnt, oft

nur fadenförmig oder spitz zulaufend am Längsschnitt, zeigen aber durchwegs gute Färbung, Querstreifung und sind durchwegs kernhaltig. Die subepikardialen Schichten sind frei von solchen Veränderungen und entsprechen normalen Verhältnissen. Die Zunahme des locker gefügten, kernarmen, an embryonales Bindegewebe erinnernden Stromas, wie es eben beschrieben wurde, betrifft die mittleren und inneren Wandschichten sowie die Trabecularmuskulatur. Knapp unter dem Endokard, welches auch hier besonders in seinem fibrös-elastischen Teil verbreitert ist, sind die angrenzenden Muskelschläuche fleckweise unregelmäßig aufgetrieben, vakuolisiert (letzteres vielleicht Schrumpfungseffekt bei hydropischer Quellung), trüb, durchwegs kernhaltig und ihre Struktur undeutlich. Nekrobiotische Erscheinungen oder Zellvermehrungen anderseits fehlen an diesen Schnitten durchlaufend. In einem Trabecularmuskel findet sich rein zentral eine Schwielen, welche von Muskulatur des eben beschriebenen Aussehens umschlossen ist. Auch hier fehlen derzeit zumindest Zeichen einer vorausgehenden Muskelnekrose. Ganz besonders auffallend ist in diesen Präparaten die besonders in den mittleren und inneren Schichten sowie der Trabecularmuskulatur bestehende Dilatation und Hyperämie der Capillaren und Venen, die einerseits oft dicht aneinander gelagert, andererseits zu umfangreichen kavernösen Räumen erweitert sind und von weit auseinandergedrängten Muskelsäulen unmittelbar umschlossen werden. Im Bereich stärkerer Entwicklung solcher Capillardilatationen und kavernöser Räume bestehen auch frische (pigmentlose) Blutaustritte zwischen die Muskulatur und in das Bindegewebe. Ganz vereinzelt trifft man in der Trabecularmuskulatur auf Kernhypertrophie.

Weitere Schnitte aus der unteren Hälfte der Vorderwand oberhalb der Spitze bieten streckenweise in wechselnder Ausbildung wieder das beschriebene Bild bei relativ geringer Beteiligung der äußeren Wandschicht. Daneben finden sich aber in den inneren Schichten hier bereits ausgebreitete fleckförmige Herde, welche chronischen Schwielen entsprechen, in welchen und an deren Rand teils kernhaltige, teils bereits kernlose Muskelschläuche angetroffen werden, wobei diese bald normal breit, bald verschmälert und nur wenige etwas aufgequollen sind, ihre Struktur mehr oder weniger verloren haben und im Hämalaun-Eosinpräparat einen bläulichroten Farbenton zeigen. Andererseits sind einzelne derartige Stellen mit intensiv gefärbten Kerntrümmern reichlich bestäubt. Das Bindegewebe ist auch hier von fibrillärem Charakter und enthält keine elastischen Elemente im Gegensatz zu den früher beschriebenen Bindegewebsmänteln um die Gefäße und den verbreiterten Septen und Muskelscheiden. Dilatation und Hyperämie der Capillaren und präcapillaren Gefäße sowie kavernöse Bluträume sind auch hier wieder besonders in der mittleren und inneren Wandschicht in reicher Menge vorhanden und besonders endokardwärts häufen sich umfangreichere frische Blutaustritte. Das Bindegewebe der Narben ist kern- und gefäßarm, Granulationsgewebsbildung fehlt. Nur ganz vereinzelt in den äußersten Wandabschnitten, also fernab von den erwähnten an malacische Schwielen erinnernden Herden bestehen kleine Rundzellinfiltrate zwischen intakter Muskulatur, die aus Lymphocyten und kleinen Rundzellen mit etwas unregelmäßigem Kern bestehen, ohne daß aber anderweitige Veränderungen an diesen Stellen zu erkennen wären. Diese Herdchen erinnern an Infiltrate, wie sie bei Diphtherieherzen u. a. beschrieben werden. Ihre Zahl ist sehr gering. Von hier aus sieht man gleiche Rundzellen zwischen die umgebende, anscheinend unveränderte Muskulatur vordringen und die Blutcapillaren im Gegensatz zu allen anderen Partien der verschiedenen Schnitte hier mit Lymphocyten erfüllt. Auch im Epikard ist hier die Zahl solcher Zellen vermehrt. Das Endokard bietet das gleiche Bild, wie es schon früher an anderen Stellen beschrieben worden ist.

In höchster Steigerung sind die Veränderungen entsprechend dem Muskeluntergang und der Narbenbildung an der Herzspitze ausgebildet. Die ausgebuchete Stelle besteht überhaupt nur aus Endokard, Epikard und fibrillärem Bindegewebe, welches hier wie auch sonst eine im allgemeinen der Muskelfaserung parallel laufende Richtung einhält. Bemerkt sei, daß in den angrenzenden Partien teils gut erhaltene Muskelwand, teils Muskulatur in Atrophie zwischen vermehrter Stützsubstanz besteht sowie Hyperämie der Gefäße insbesondere an der Spitze im Epikard und auch hier wieder mit Endothel ausgekleidete kavernöse Bluträume nebst reichlichen Blutungen angetroffen werden. Irgendwelche Veränderungen an den Arterienwandungen waren in keinem der untersuchten Präparate zu sehen.

Wenn wir die mikroskopischen Bilder der Herzpräparate übersehen, so ist es unzweifelhaft, daß mit den Angaben von *Abrikossoff* und *Heitzmann* übereinstimmend auch im vorliegenden Falle Veränderungen am Herzmuskel bestanden haben, die jenen bei Erkrankungen der Kranzgefäße des Herzens des Erwachsenen entsprechen und die ziemlich verallgemeinernd als Myomalacie bzw. malacische Schwielen bezeichnet werden.

Es bestätigt somit auch dieser Fall die Ansichten der genannten Autoren, daß trotz hinreichender quantitativer Blutversorgung die venöse Beschaffenheit des Blutes in der linken Kranzarterie die gleichen Herzveränderungen veranlaßt als wie die Erkrankung der Wand der Kranzgefäße bei Atherosklerose oder Ostiumverengung bei Mes-aortitis productiva der Aorta. Berücksichtigt man die Ausbreitung des Prozesses, so besteht volle Übereinstimmung mit unseren Erfahrungen über die Ausbreitung der Myomalacien beim Erwachsenen. Auffallen muß aber wohl der Umstand, daß *das gesamte Versorgungsgebiet der linken Coronaria in ganz gleicher Weise von venösem Blute durchflossen wurde, die Schädigung somit auch auf das gesamte Versorgungsgebiet derselben einwirken mußte und dennoch nach der früher gegebenen Schilderung der Lokalisation der Veränderungen die Ausbreitung derselben wohl innerhalb des als Versorgungsgebiet der linken Coronaria anerkannten Areales beschränkt war, aber dieses nicht vollkommen einnahm*, sondern die Veränderungen vielmehr die Herzspitze, vordere Ventrikelwand und Septum in ihren vorderen und basalen Teilen bevorzugten, endokardwärts begannen und am mächtigsten an der Herzspitze ausgebildet waren. Es ist in unserem Falle, der einem wohl gelungenen Experiment gleichzustellen ist, auch bemerkenswert, daß Grad und Art der histologischen Veränderungen örtlich verschieden sind.

Die mikroskopischen Veränderungen lassen sich in zwei verschiedene Typen trennen. Der eine ist in der Hauptsache charakterisiert durch Kernschwund der Muskelzellen und allmählichen Schwund der Muskelzellen selbst nebst Bindegewebsproliferation ohne nennenswerten Elasticawucherung und ohne Granulationsgewebsbildung; der andere Typus ist charakterisiert durch eine hyperplastische Wucherung des Bindegewebes und elastischen Gewebes um die Gefäße und der von hier

sowie dem Endo- und Epikard ausgehenden Septen, einer starken Verbreiterung des Perimysiums mit Isolierung und teilweiser Atrophie von Muskelschläuchen. Dort wie da findet sich Capillarhyperämie und kavernöse Erweiterung von aus einem Endothelrohr gebildeten Blutgefäßen. Der Typus I findet sich vornehmlich an der Spitze und in der unteren Hälfte der Vorderwand des linken Ventrikels und des Septums, der Typus II neben ersterem an den genannten Stellen und der oberen Hälfte der Vorderwand sowie den oberen und hinteren Anteilen des Kammerseptum. Der erstere Typus bevorzugt mehr die nach innen gelegenen Wandpartien, der zweite ist auch in den mittleren Partien der Wand, der Trabecularmuskulatur, weniger wenn auch in den äußeren Wandteilen zu finden. Wenden wir uns zuerst der Tatsache zu, daß der erstere durch regressive Veränderungen gekennzeichnete Typus auch im vorliegenden Falle vornehmlich die Spitze des linken Ventrikels betrifft. Die Erklärung für diese Bevorzugung der Spitze durch die Myomalacie auf mechanischer Ursache, wie sie von *Amenomija*⁴⁾ u. a. angegeben wurde, daß nämlich der Ramus descendens fast senkrecht absteigt und daher bei krankhaften Zuständen der Arterie, besonders bei Embolie und Thrombose, dadurch ein schädlicher Einfluß auf die Muskulatur gerade an der Spitze ausgeübt wird, kann wohl nicht uneingeschränkt anerkannt werden. Denn in unserem Falle lagen ja vollkommen normale Gefäße vor, so daß also eine sekundäre örtlich beschränkte Zirkulationsstörung ausgeschlossen werden muß. Andererseits ist es ganz besonders auffallend, daß trotz der im gesamten Gebiet der linken Kranzarterie ganz gleichmäßig vorherrschenden venösen Beschaffenheit des Blutes, also der gleichmäßigen Einwirkung der schädigenden Noxe, die Veränderungen regressiver Natur herdförmig verteilt sind. Dabei besteht unverkennbar eine wesentliche Abnahme dieser Herde, je weiter aufwärts gegen den Hauptstamm und seine Hauptäste die Muskulatur untersucht wurde. Es sind das Umstände, die gerade mit Rücksicht auf die Eigenartigkeit des vorliegenden Falles u. E. auf den Einfluß der Anastomosenwirkung hindeuten könnten. Wo solche sich zwischen rechter und linker Kranzarterie bemerkbar machen kann, wird in unserem Falle die schädliche Wirkung des sauerstoffarmen Blutes aufgehoben oder zumindest gemildert werden können, wo dies nicht der Fall ist, wird je nach der Schwere der Alteration Degeneration bis Nekrose der Muskelsubstanz eintreten. Der kollaterale Kreislauf in unserem Falle müßte natürlich zwischen Ästen der linken und rechten Kranzarterie hergestellt werden, wenn er gewebserhaltend wirksam sein soll. Nach der Verteilung der Herde mit regressiven Veränderungen in unserem Falle würde ein solcher Kollateralkreislauf um so wirksamer sein, je näher die Herzabschnitte dem Abgang der Kranzgefäße aus den großen Schlagadern gelegen sind.

Es könnte angenommen werden, daß am Herzen für die Wirksamkeit eines Kollateralkreislaufes nicht nur der Querschnitt der Anastomosen maßgebend ist, sondern auch die pulsatorische Kraft der Gefäßwänden, welche den Widerstand in den Anastomosen und dem zu durchströmenden Bezirk zu überwinden hat. Daß eine solche Voraussetzung gerade beim Herzmuskel mit seinen fortlaufenden Kontraktionen von Bedeutung ist, scheint keine allzu kühne Hypothese. In Widerspruch damit stünden allerdings die Angaben über die Versorgungsgebiete der beiden Kranzarterien auf Grund von Injektionspräparaten, aber andererseits ist es auch nicht zu leugnen, daß mit diesen die Verhältnisse gerade an unserem Herzen nicht in Einklang zu bringen sind, ein Fall, dem, wie schon erwähnt, die Bedeutung eines durch Nebenumstände ungetrübten Experimentes zukommt, da ja der Verschluß des Gefäßes theoretisch sozusagen am Ostium coronarium begann und irgendwelche die Zirkulation behindernde Momente vollkommen fehlten. Was die zwei verschiedenen Typen von histologischen Veränderungen bei dem beschriebenen Herz betrifft, so bestehen zwei Möglichkeiten der Auffassung. Entweder handelt es sich um graduelle Unterschiede des gleichen Prozesses oder um zwei verschiedene mehr oder weniger voneinander zu trennende Vorgänge. Wir möchten mehr der letzteren Annahme zuneigen und den Typus II der Veränderungen als Ausdruck einer postfötalen Unterentwicklung infolge unzureichender Ernährung des wachsenden Herzmuskels ansehen. Gleichgültig aber, ob die Deutung der Befunde am Herzmuskel, die wir zu geben versucht haben, richtig ist oder nicht, zeigt der Fall doch wieder aufs neue, wie kompliziert die Verhältnisse am Herzen sind, und daß unsere Kenntnisse über das Zustandekommen der Myomalacie doch mancher Ergänzungen bedürfen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Abrikossoff*, Aneurysma des linken Herzventrikels mit abnormer Abgangsstelle. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**. 1911. — ²⁾ *Heitzmann, O.*, Drei seltene Fälle von Herzmißbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **223**. 1916. — ³⁾ *Krause*, Schmidts Jahrb. d. ges. Med. **130**. 1866. — ⁴⁾ *Amenomija*, Über die Beziehungen zwischen Coronararterien und Papillarmuskeln am Herzen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **199**. 1910.