

(Aus dem Universitätsinstitut für pathologische Histologie und Bakteriologie
in Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. O. Stoerk.)

Über funktionelle Aorteninsuffizienzen.

Von

Karl Friedrich Pollaczek,

Demonstrator am Institute.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Februar 1925.)

I.

Im Jahre 1891 erschien eine in mehrfacher Richtung grundlegende Arbeit *Krehls* unter dem Titel „Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens“ (Abhandlungen der mathem.-phys. Klasse der sächs. Gesellsch. der Wissenschaften **13**. 1891).

Aus dieser auch in überaus anschaulicher Weise illustrierten Arbeit sind für die vorliegenden Untersuchungen von besonderem Interesse jene Bemerkungen, welche dem Bau des Ausströmungsteiles im linken Ventrikel und im Zusammenhang damit dem Mechanismus des Klappenschlusses an der Aorta gelten. Es würden sich auf Grund der Angaben *Krehls* neue Möglichkeiten zur Erklärung der sog. „funktionellen Aorteninsuffizienzen“ ergeben — also von Insuffizienzen ohne feststellbare Veränderung an den Semilunarklappen — und es ist daher leicht verständlich, daß nicht nur Anatomen und Pathologen, sondern auch Kliniker reges Interesse für diese Untersuchungen zeigten.

So sei auf eine Mitteilung *Ortner's* (Med. Klinik 1923, Nr. 13) „Über accidentelle diastolische Aortengeräusche“ hingewiesen. Sie berichtet von zwei Fällen mit perniziöser Anämie, bei welchen intra vitam bei wiederholten Untersuchungen jedesmal in der Diastole „ein deutliches, weiches, gießendes Dekreszendogeräusch“ zu hören war; die Obduktion ergab in beiden Fällen vollkommen unveränderte Aortenklappen, hingegen fand sich aber „eine höchstgradige fettige Degeneration gerade der als Polster für die Aortenklappen dienenden Muskelwülste dieser Klappen, während das übrige Herzfleisch in einem bedeutend geringeren Maße die gleichen Degenerationsveränderungen aufwies“. Dieser Obduktionsbefund, sagt *Ortner*, bestätigte, was er vorausgesetzt hatte — unter Hinblick auf die Lehre *Krehls* (l. c.), welcher gezeigt hatte, „daß zum raschen und vollgültigen Schluß der Aortenklappen vor allem bestimmte Muskel-

wülste wesentlich beitragen, welche den Boden der taschenförmigen Klappen bilden“. In Übereinstimmung mit *Krehl* meint also *Ortner* — und er kommt zu diesem Schlusse eigentlich per exclusionem — daß es neben der funktionellen Insuffizienz der Aortenklappen infolge Erschlaffung des Ostiums („relative Aorteninsuffizienz“) noch funktionelle Aorteninsuffizienzen gebe, „welche mit mangelhaften Muskelkontraktionen zusammenfallen“ und „offenbar ihren Grund in ungenügender Bildung der für den schnellen Verschluß des Ostiums notwendigen Muskelwülste am Boden der Semilunarklappen“ haben; und er kommt „allerdings nur auf Grund zweier, annähernd genau genug untersuchter Fälle zum Schluß, der die Bitte um ausgiebige und vollkommen exakte (auch histologische) Nachprüfung beinhaltet: es gibt echte, akzidentelle, diastolische Aortengeräusche, vor allem bei perniziöser Anämie, welche sich durch Degeneration der Muskelwülste der Aortenklappen und hierdurch bedingten mangelhaften Verschluß derselben erklären. Würden wir uns allerdings, wie es sich gehörte, angewöhnen, stets dessen eingedenk zu sein, daß zum exakten Schlusse der Aortenklappen auch die Muskelwülste derselben von Nöten sind, dann würde der Ausdruck „akzidentell“ fallen müssen. Und dies schiene mir gerecht und billig.

Im folgenden soll nun von Untersuchungen berichtet werden, welche ich zum Teile am Institute für pathologische Histologie und Bacteriologie der Universität Wien, zum Teile an der Prosektur des Franz-Joseph-Spitals (Vorstand: Hofr. Prof. *O. Stoerk*) durchgeführt habe. Sie beinhalten im großen und ganzen die von *Ortner* gewünschte „Nachprüfung“. Es wurde aber dabei gerade der entgegengesetzte Weg eingeschlagen, den *Ortner* gegangen war. Während er von Beobachtungen an Herzen ausging, welche klinisch das Bild einer Aorteninsuffizienz geboten hatten, ohne daß sich bei der Obduktion eine andere befriedigende Erklärung als die durch die *Krehlsche* Theorie gegebene finden ließ, gingen die vorliegenden Untersuchungen davon aus, an Herzen, welche klinisch an den Klappen einen normalen Befund ergeben hatten, die in Betracht kommenden Muskel auf ihre Funktionsmöglichkeiten im Sinne der *Krehlschen* Theorie zu prüfen.

Vor dem Eingehen auf die eigenen Untersuchungen erscheint es notwendig, die erwähnten anatomischen Grundlagen genau kennenzulernen, auf welche sich die in der Mitteilung *Ortners* vertretene Auffassung von der Mechanik des Klappenschlusses an der Aorta stützt. Darüber finden sich in der angeführten Arbeit *Krehls* sehr eingehende Angaben und da diese die Voraussetzung und den Ausgangspunkt für die ganzen folgenden Untersuchungen bilden, sei es mir gestattet, die wesentlichsten, auf unsere Frage bezüglichen Stellen im Wortlaut wiederzugeben.

Bei Besprechung der Innenkonfiguration des linken Ventrikels schreibt *Krehl* an einer Stelle:

„Eine genauere Betrachtung ergibt, daß die Spaltung der inneren Schicht in getrennte Längsbündel am stärksten an der Herzspitze und ferner an der ganzen äußeren Wand ist, daß sie an der Scheidewand unterhalb der Aortenmündung fehlt. Hier ist das Endokard vollkommen glatt, man sieht nichts von Muskelzügen unter ihm. Wenn es nach Säurebehandlung entfernt ist, so sieht man auf der Scheidewand 2 auffallende, sich kreuzende Muskelzüge: der obere, schwächere geht von dem hinteren Aortenknorpel schräg nach vorn und abwärts, er gehört ganz der Scheidewand an. Der weit stärkere, tiefer gelegene kommt von dem unteren Teile der Außenwand und geht an der Scheidewand von hinten unten nach vorne oben (Tafel I, Abb. 4). Am kontrahierten Herzen springen die beiden Züge vor und haben hier eine ganz bestimmte Aufgabe, die nachher zu erwähnen ist.“

Was mit dieser Aufgabe gemeint ist, wird dann zunächst in der Legende zu der erwähnten Abbildung klar (Taf. I, Abb. 4), in der es abschließend heißt: „Bei der Systole müssen diese (sich kreuzenden septalen) Züge die Aortenwurzel verengen und das große Mitralsegel an die Scheidewand heranziehen.“

An anderer Stelle bei Besprechung der Umformung des Aortenostiums während der Systole bemerkt *Krehl*, daß das Ostium spaltförmig wird, eingeengt durch Muskelwülste, welche ins Lumen vorspringen und ihre Entstehung der Kontraktion der beschriebenen Schrägzüge auf der linken Septumfläche verdanken sollen. Dadurch nun, daß das Blut durch den so gebildeten engen Spalt gepreßt wird, und dann plötzlich in den weiten Raum im Anfangsteile der Aorta gelangt, müßten Wirbelströme entstehen, welche die Klappen ihrer Schlußstellung zu nähern bestrebt sind, was allerdings solange nicht völlig gelingen kann, als das unter hohem Druck stehende, durchfließende Blut, die Segel auseinanderdrängt. Und *Krehl* weist auf die Wichtigkeit der beiden beschriebenen Muskelzüge und der exakten Erfüllung ihrer Aufgabe in den Worten hin: „Dies alles ist wichtig für die Lehre von der Aorteninsuffizienz; man kennt nicht wenige Fälle dieses Klappenfehlers, bei denen an den häutigen Ventilen selbst nichts Abnormes zu finden ist; sie fallen zusammen mit mangelhaften Muskelkontraktionen und haben offenbar ihren Grund in ungenügender Bildung der für schnellen Verschluß des Ostiums notwendigen Muskelwülste am Boden der Semilunarklappen.“

Soweit seien die Ausführungen *Krehls* hier angeführt. In neueren Arbeiten desselben Verfassers zeigt sich ein grundsätzliches Festhalten an den hier angeführten Anschauungen; nur bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens solcher Fälle macht er Einschränkungen.

So findet sich in *Mehrings* Lehrbuch der inneren Medizin vom Jahre 1919 in *Krehls* Kapitel über „Die Krankheiten der Kreislauforgane“ die Bemerkung: „... Seltener stört an den Semilunarklappen eine mangelhafte Bildung der die Klappen stützenden Muskelwülste den Schluß“. An anderer Stelle: „Muskuläre Insuffizienzen der Semilunarklappen sind sehr selten und finden sich nur bei schweren Erkrankungen des Myokards.“ Und in der „Pathologischen Physiologie“ aus dem Jahre 1920 heißt es: „An den Semilunarklappen der Aorta kann mangel-

hafte Zusammenziehung des Muskelwulstes, der namentlich die nach der Scheidewand zu stehende Klappe trägt, zu einer Insuffizienz führen; das kommt aber nur sehr selten vor.“

Die Stellungnahme zu den anatomischen Angaben *Krehls* ist in der Literatur — soweit ich sie auffinden konnte — recht spärlich. Während der Auflösung der übrigen Herzmuskulatur in einzelne typische Gruppen und Züge vielfach reichlich Raum gegeben ist, konnte ich über die linke Septumfläche meist nichts weiter finden als die einfache Beschreibung eines glatten Anteils gleich unterhalb der Aortenklappen, welcher in seiner Ausdehnung wechselt, in seinem obersten Anteil am breitesten ist, nach unten zu schmaler wird und allmählich in den anderen, durch das Vorhandensein von Trabekeln stark zerklüfteten Anteil übergeht. Ein wirklich genaueres Eingehen auf den Gegenstand fand ich nur bei *E. Albrecht* („Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens“. 1913). *Albrecht* bespricht ebenso wie *Krehl* die Konfiguration des systolischen Herzens. Bezüglich der Frage der „Aortenwülste“ und der damit zusammenhängenden Erklärung der funktionellen Aorteninsuffizienzen erklärt er, sich ganz *Krehl* anzuschließen.

Bei dieser angeblichen Übereinstimmung scheint aber ein Mißverständnis *Albrechts* in einem recht wesentlichen Punkt der Angaben *Krehls* zu obwalten, wie aus der folgenden Stelle (*E. Albrecht* l. c.) hervorgeht:

„Durch diese Arbeiten (von *Hesse* und *Krehl*) erfahren wir, wie in der Systole die gesamte obere Öffnung der linken Kammer ‚eine mehr ∞ förmige Gestalt‘ erhält, statt der einfach ovalen in der Diastole, wodurch die Öffnung in einen venösen und einen arteriellen Anteil geschieden wird. *Krehl* beschreibt außerdem¹⁾ dann noch auf der Scheidewand subendokardial gelegene, sich zwischen den beiden Wülsten ausspannende, gekreuzte Muskelbündel, deren Kontraktion jene einander nähern muß.“

Bei *Krehl* heißt es aber ausdrücklich: „Diese Muskelwülste entstehen hauptsächlich durch die Kontraktion jener beiden Schrägzüge, die auf der Innenfläche der Scheidewand schon beschrieben wurden.“

Dieser offensichtliche Zwiespalt sei hier einfach festgestellt. Wie *Albrecht* das Zustandekommen der Aortenwülste erklärt, darauf sowie auf zahlreiche andere bemerkenswerte Einzelheiten jener Arbeit einzugehen ist hier nicht der Ort.

Erwähnt sei noch eine Darstellung der *Krehlschen* Angaben durch *F. Moritz* in seinem Kapitel über „Anomalien in der Funktion der Ventileinrichtungen des Kreislaufes“ im *Krehl-Marchandschen* Handbuch der allgemeinen Pathologie (Bd. 2, Abtg. 2, Leipzig 1913), welche die *Krehlschen* Angaben aber lediglich wiedergibt, ohne sie in irgendeinem Punkte zu kritisieren oder zu erweitern.

Tandler, welcher in der langen Reihe der in seiner „Anatomie des Herzens“ (*Bardeleben*, Handbuch der Anatomie des Menschen, 3. Band, 1. Abt., 1913) besprochenen Arbeiten auch *Krehl* zitiert, konnte im Gegensatz zu *Krehl* nur feststellen, „daß sich am Übergange des Septums

¹⁾ Kursivdruck vom Verfasser.

in die vordere Ventrikelwand während der Systole ein mächtiger, mit seiner lateralen Circumferenz bis an den vorderen Papillarmuskel reichender Muskelwulst etabliert, welcher den am diastolischen Herzen an dieser Stelle befindlichen Raum fast vollkommen erfüllt. Dieser Wulst ist manchmal glatt, manchmal jedoch gefurcht und in kleine Trabekel zerklüftet. Der zweite Wulst ist am Septum selbst gelegen und ist flach. Er verläuft von der Region der Semilunarklappen kommend nach hinten und unten. Er ist gegen die septale Unterlage nicht deutlich abgrenzbar, ein Umstand, der noch deshalb ins Gewicht fällt, weil das Septum selbst während der Systole stark verdickt ist.“

Im weiteren gibt *Tandler* dann noch vielfach Befunde und Anschauungen *Krehls* wieder, zum Teile auch im Wortlaut, ohne aber weiter Stellung dazu zu nehmen.

Auch in der letzten zusammenfassenden Herzmonographie *W. Kochs* („Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens“, 1922) ist eine Stellungnahme zu diesen Befunden *Krehls* zu vermissen. Während sonst die Funktionen einzelner Muskelgruppen recht eingehend erörtert sind, findet sich über die Verhältnisse am linken Kammerseptum nichts als die Beschreibung: „Die Spaltung in Längsbündel ist in der Spitze und in der äußeren Wand am stärksten und fehlt an der Scheidewand. An dieser sind zwei einander kreuzende Muskelzüge wichtig, ein vorderer schwächerer, der von der Aortenwurzel nach vorn in die Scheidewand zieht, und ein stärkerer, tiefer gelegener, welcher von vorne oben an der Aortenwurzel nach hinten unten zur Außenwand zieht.“

Und schließlich im neuen großen Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd. 2 (herausgegeben von *Henke* und *Lubarsch* 1924) bemerkt *Mönckeberg* bei Besprechung der Ausflußbahn des linken Ventrikels: Die Ausflußrinne der Aorta „wird bei der Kontraktion seitlich begrenzt und gleichzeitig vertieft, durch zwei Längswülste, die sog. Aortenwülste *Krehls*.“

Ein näheres Eingehen auf die Frage des Zusammenhanges dieser Muskel mit dem Klappenschluß an der Aorta findet sich nirgends mehr, soweit ich die einschlägige Literatur überblicke.

Damit dürfte nun alles wesentliche für das uns hier Angehende angeführt sein¹⁾ und ich möchte nun noch die Lehre *Krehls* nochmals ganz kurz zusammenfassend zu umschreiben, damit die diesen Untersuchungen zugrundeliegende Fragestellung ganz klar werde:

Krehl beschreibt an der Septumfläche der linken Kammer zwei Muskelzüge, welche bis an die Semilunarklappen hinaufreichen. Sie überkreuzen einander, und zwar in der Weise, daß der stärkere, tiefer

¹⁾ Ausführliche Literaturverzeichnisse bei *Tandler* (l. c.), *Koch* (l. c.) und im *Henke-Lubarsch'schen* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 2.

gelegene von hinten unten nach vorne oben, der schwächere oberflächliche von vorne unten nach hinten oben verläuft. Die beiden Muskelzüge haben die Funktion, den Klappenschluß an der Aorta zu erleichtern und zu beschleunigen. Dieser Aufgabe werden sie — nach *Krehl* — in doppelter Weise gerecht:

1. Entsprechend ihren Ansatzpunkten und ihrer Verlaufsrichtung verengen sie bei Kontraktion das Aortenostium, indem sie es gleichsam zusammenschnüren (im folgenden sei dies kurz als „Schnürfunktion“ der *Krehlschen* Muskel bezeichnet).

2. Im kontrahierten Zustand bilden die beiden Züge vorspringende Wülste, schaffen damit einen engen Spalt und verursachen so jenseits der Enge Blutwirbel, welche die Klappensegel einander zu nähern bestrebt sind, was in dem Augenblick gelingt, da der Druck im Ventrikel entsprechend nachgelassen hat (im folgenden als „Funktion der Wirbelbildung“ bezeichnet).

Sind die Muskelzüge in ihrer Kontraktionsfähigkeit geschädigt, so entfallen wichtige Hilfsfaktoren für den Schluß der Semilunarklappen und es ergibt sich eine funktionelle Schlußunfähigkeit an der Aorta, ohne daß an den Klappensegeln selbst irgend welche Veränderungen zu bestehen brauchen.

Wenn *Krehl* gelegentlich von den „die Semilunarklappen stützenden“ Muskelwülsten spricht und sich das auch hier und dort in eben dieser nicht ganz klaren Weise angeführt findet, so soll damit offenbar wieder nur auf die funktionelle Unterstützung (in der eben besprochenen doppelten Weise) hingewiesen und vielleicht gleichzeitig an die engen topographischen Beziehungen zwischen Klappen und Wülsten („die Klappen sind an die Ränder dieser Muskelwülste angesetzt“) erinnert werden. Sicher kann aber damit nicht eine eigene, dritte, mechanische Funktion gemeint sein, vermittels welcher die Wülste eine Stütze für die Klappen, etwa nach Art einer Verstärkung, einer Strebe oder eines Widerlagers abgeben. Die Unmöglichkeit eines solchen Gedankens geht — von allem anderen abgesehen — ja schon aus der bloßen Tatsache hervor, daß die Klappen während der Diastole in Funktion sind, die Muskelwülste aber gerade in der Systole vortreten. Eine mechanische Stütze nur im Momente des Klappenschlusses aber wäre ja sinnlos.

Wir halten also fest, daß die *Krehlsche* Theorie über die funktionellen Aorteninsuffizienzen an die beiden oben angeführten Funktionen der *Krehlschen* Muskelbündel geknüpft ist. Bei Nachprüfung der Theorie waren demnach die beiden genannten Funktionen zu prüfen. Diese Untersuchungen mußten entsprechend den Fragestellungen in zwei gesonderten Gruppen geführt werden.

II.

Zwecks Prüfung der „Schnürfunktion“ der *Krehlschen* Muskel waren dieselben auf Regelmäßigkeit des Bestandes und der Verlaufsrichtung,

auf ihre Stärke und ihre Isolierbarkeit gegenüber der übrigen Muskulatur zu untersuchen.

Zunächst wurde versucht, diese Verhältnisse durch einfache Abpräparation des Endokards an frisch der Leiche entnommenen Herzen zu klären. Abgesehen von der Mühseligkeit dieses Verfahrens konnten aber selbst bei sorgfältigster Arbeit keine einwandfreien und lehrreichen Bilder gewonnen werden. Wohl immer wurden kleinste Teile der Muskelzüge mit abpräpariert und so vielleicht manche Verbindung unterbrochen durch welche isoliert dargestellte Muskelbündel sich möglicherweise als Teile eines Geflechtes dargestellt hätten. Es wurde nun die Präparation an in Formol gehärtetem Material versucht. Hier gestaltete sich die Präparation wohl etwas leichter, doch gaben auch die so erhaltenen Bilder nicht den gewünschten Überblick. Die in Betracht kommenden Muskelzüge waren meist so schwache, flache Bänder, daß schon der Verlust kleinster Teile, wie er bei der Präparation auch hier unvermeidlich war, die Orientierung wesentlich beeinträchtigte und einen Schluß auf Funktionsmöglichkeiten nicht zuließ.

Schließlich wurden nun zur Untersuchung in Systole fixierte Herzen herangezogen. Die gewünschte stärkste Zusammenziehung des Herzmuskels wurde durch Einspritzung von etwa 60 grädigem, 40% Formalin in die Coronargefäße erzielt. Die verwendeten Herzen stammen durchwegs von Frühsektionen an der Prosektur im Franz Joseph-Spital, bei welchen das Herz noch völlig schlaff gefunden worden war. Der Zeitpunkt der Injektion war meist etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden post mortem, manchmal etwas mehr manchmal etwas weniger. In einem Falle erwies sich ein Herz noch 5 Stunden post mortem als schlaff und kontraktionsfähig, während in anderen Fällen schon etwa 30 Min. nach dem Tode die Herzen totenstarr gefunden wurden.

Natürlich erscheint es mehr als zweifelhaft, ob die in unseren Fällen durch chemisch-thermischen Reiz erzielte Zusammenziehung dem systolischen Vorgange am Herzen intra vitam gleichgesetzt werden kann. Während solche Bedenken aber für die Beobachtung von Formveränderungen des Herzens im Ablaufe von Systole und Diastole von schwerwiegender Bedeutung sind, ist es für die vorliegenden Untersuchungen ohne Wesenheit, ob die im Versuch erzeugte Zusammenziehung der physiologischen entspricht oder nicht. Hier soll ja die Kontraktion bloß die Orientierung über Verlauf und Isolierbarkeit bestimmter Muskelzüge ermöglichen, Verhältnisse, welche durch den Kontraktionszustand klar hervortreten, durch im physikalisch-chemischen Sinne ungleichartige Veranlassung des Kontraktionszustandes aber nicht geändert werden können.

Zu den Untersuchungen wurde lediglich ein Material von Herzen herangezogen, welche klinisch keinerlei Symptome eines Klappenfehlers

gezeigt hatten. Es war daher — vom Standpunkt der *Krehlschen* Theorie aus betrachtet — als selbstverständlich vorauszusetzen, daß die *Krehlschen* Muskel entwickelt und funktionstüchtig sein mußten.

Die Betrachtung dieser systolisch fixierten Herzen ermöglichte es endlich, in einwandfreier Weise ein klares Bild über Bestand, Stärke und Verlaufsrichtung der *Krehlschen* Muskelzüge zu bekommen, ohne daß zu befürchten war, Kunstprodukte durch Präparation zu schaffen. Waren doch die verschiedenen Muskelzüge an der Herzzinnenfläche in ihrem Kontraktionszustand immer schon durch das Endokard hindurch deutlich zu verfolgen, so daß Abpräparation des Endokards nur manchmal nötig erschien, um die Konturen noch plastischer zur Darstellung zu bringen.

Bezüglich der zweiten Gruppe von Untersuchungen, welche die Wulst- und die damit zusammenhängende Wirbelbildung zu prüfen hatte, schien es vorteilhafter und übersichtlicher, sie an Ausgüssen des Kammerhohlraumes durchzuführen. Die Ausgüsse mußten ja Form und Richtung der *Krehlschen* Muskelwülste in ebenso eindeutiger Weise zur Darstellung bringen, wie die unmittelbare Betrachtung der Herzzinnenwand, gleichzeitig aber den Vorteil bieten, ein Vergleichen der Weite der Ausflußbahn an verschiedenen Stellen des gleichen Herzens, sowie an verschiedenen systolischen und diastolischen Herzen anschaulicher und überzeugender zu ermöglichen, als am aufgeschnittenen Herzen.

Das technische Vorgehen in dieser zweiten Versuchsreihe war in seinem ersten Teile entsprechend dem der ersten Versuchsreihe. Die Herzen wurden wiederum durch Einspritzung einer heißen, konzentrierten Formalinlösung in die Coronargefäße zu stärkster Zusammenziehung gebracht und dann in diesem Zustand in Kaiserling oder Formalin fixiert. Erst wenn das Herz vollkommen durchgehärtet war, wurde zum Ausguß geschritten. Die verwendete Ausgußmasse war Paraffin. Schließlich wurde die Korrosion mit roher Salzsäure vorgenommen.

Insgesamt wurden in der ersten Versuchsreihe neun systolische Herzen untersucht, aus der zweiten Reihe wurden die drei am besten gelungenen Paraffinausgüsse ausgewählt.

Diese an und für sich kleine Zahl untersuchter Herzen, ist immerhin nicht zu unterschätzen, wenn man die Schwierigkeiten der Beschaffung des Materials in Rechnung zieht. Frühsektionen sind ja an den Prosekturen nicht häufig durchführbar. Ferner ist es ein besonders glücklicher Zufall, wenn man zur Frühsektion einen Fall bekommt, der kein Vitium cordis aufweist und bei dem auf Eröffnung des Herzens bei der Sektion verzichtet werden kann. Schließlich kommt — wie schon erwähnt — auch eine Frühsektion manchmal schon zu spät, als daß man das Herz noch in schlaffem Zustand entnehmen könnte. Doch scheint das verwendete Material hinzureichen, um bis zu einem gewissen Grade An-

spruch auf Beweisfähigkeit in der uns beschäftigenden Frage erheben zu dürfen.

In folgendem seien nun auszugsweise drei Protokolle der ersten Versuchsreihe mitgeteilt, welche extreme Typen darstellen, sowie das Protokoll desjenigen Falles der zweiten Versuchsreihe, welcher im Paraffinausguß das genaueste Bild zu bieten scheint.

III.

Fall 1. S.-P. 776/23. 32-jähriger Mann. Herz injiziert 1½ Stunde p. mortem.

Käsige Lobulärpneumonie in allen Lungenlappen mit Bildung zahlreicher Kavernen. Mehrere tuberkulöse Geschwüre im Ileum, frische tuberkulöse Peritonitis.

Das Herz ist durch Abtragung eines Sektors aus der Herzwand linkerseits derart eröffnet, daß das Septum, die anschließenden Teile der Herzvorder- und -hinterwand, sowie ein kurzes Stück der Aorta ascendens erhalten sind. Die rechte und hintere Semilunarklappe sind völlig erhalten, von der linken nur kleine Anteile beiderseits, der mittlere Hauptanteil wurde mit dem abgetragenen Teile der Herzwand entfernt. Von der Mitralklappe ist eben noch der Abgang des Aortensegels zu sehen. Die Herzlichtung ist durchaus nicht völlig aufgehoben; trotzdem ist das Herz offenbar als hochgradig kontrahiert anzusehen, da alle Muskel stark verdickt erscheinen und deutlich vorspringende Wülste bilden.

Die strukturellen Einzelheiten am Septum — durch Abpräparieren des Endokards auf das klarste zur Ansicht kommend — sind die folgenden (s. Abb. 1):

Etwas unterhalb der Stelle an welcher rechte und hintere Aortenklappe aneinanderstoßen, befindet sich eine flache Muskelplatte, aus welcher sich sehr bald 3 starke, deutlich gesonderte Züge abwärts zu lösen. Der vorderste Muskel zieht am Septum schräg nach vorne und unten zur Herzvorderwand, in deren Trabekelsystem er sich schließlich auflöst. In seinem Verlaufe wird aus dem zunächst flachen Muskelband allmählich ein rundlicher Wulst, welcher streckenweise von den tiefen Schichten der Muskulatur vollkommen isoliert erscheint und beinahe ganz frei und gestreckt durch den Raum zieht. Er läßt an dieser Stelle auch deutlich einen Aufbau aus 3 kleineren, spulrunden Strängen erkennen. In seinem oberen, flachen Anteil jedoch ist der Zusammenhang mit den tieferen Muskelschichten ein weit innigerer und dort, wo er aus der eingangs beschriebenen Muskelplatte hervorgeht, ist seine Isolierung ohne Schaffung eines Kunstproduktes überhaupt nicht mehr möglich.

Ein 2. Muskelwulst zieht nach seiner Loslösung aus der gemeinsamen Platte nahezu senkrecht mit einer geringen Abweichung nach vorne herzsitzenwärts, wo er sich ebenfalls im Trabekelsystem aufsplittert. Auch er wird erst in seinem Verlaufe aus einem flachen Band zu einem spulrunden Strang, der — hier aber als Einheit — sich gegen die Unterlage immer deutlicher abhebt und isoliert den Raum durchzieht. In seinem obersten Anteil zeigt er innige Zusammenhänge mit dem vorher beschriebenen Muskelzug.

Weitaus inniger noch sind seine Beziehungen zum 3. und hintersten Wulst. Mit diesem verläuft er nahezu 1 cm völlig gemeinsam, dann erst löst sich dieser

hinterste Strang von dem mittleren ab und verläuft dann, etwas nach rückwärts abweichend, ungefähr den Winkel, welchen das Septum mit der Herzhinterwand bildet, ausfüllend, nach abwärts und löst sich schließlich wiederum in einem Trabekelsystem auf. Dabei stellt dieser Muskel in seinem ganzen Verlaufe ein flaches Band dar, welches von seiner Unterlage nirgends mit Sicherheit abzugrenzen ist. In seinem obersten Anteil ist die innige Zusammengehörigkeit mit dem 2. Septumwulst schon erwähnt worden. Dort, wo er sich von jenem löst, wird er ein wenig oberflächlicher, deckt in seinem Verlaufe ein Stück weit die hintere Portion dieses mittleren Wulstes, und erst dort, wo die Abweichung nach rückwärts so stark

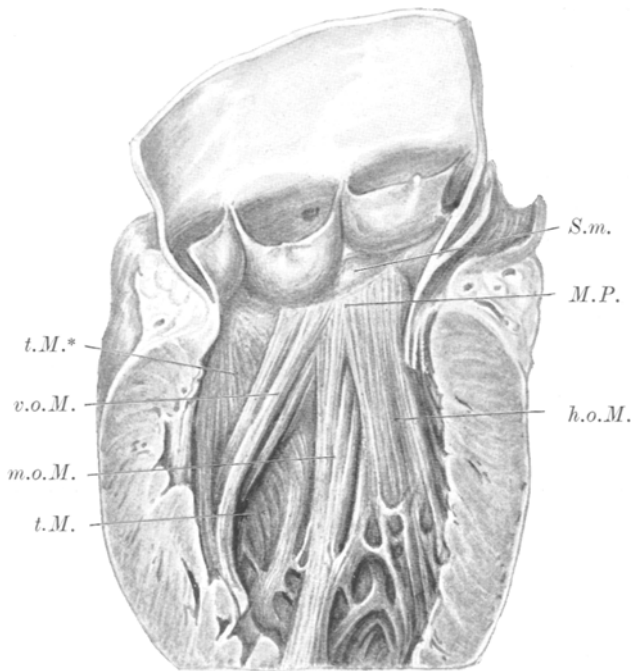


Abb. 1 (Herz, S.P. 776/23). *S.m.* = Septum membranaceum; *M.P.* = gemeinsame Muskelplatte der oberflächlichen Züge; *v.o.M.* = vorderster, in drei Bündelchen gegliederter, oberflächlicher Muskelzug; *m.o.M.* = mittlerer, oberflächlicher Muskelzug; *h.o.M.* = hinterer, oberflächlicher Muskelzug; *t.M.* = tiefere Septum-Muskulatur; *t.M.** = tiefere Septum-Muskulatur.

geworden ist, daß er völlig hinter jenen zu liegen kommt, kehrt er in sein ursprüngliches Niveau zurück und ist nun in seinem schließlichen Verlauf der Muskulatur der Herzwand angedrückt und mit dieser verwachsen.

In den Räumen, welche die beschriebenen Muskelwülste zwischen sich frei lassen, vor allem aber zwischen den beiden vorderen, größten, sieht man in der Tiefe Muskulatur des Septums, welche einheitlich eine ziemlich steil verlaufende Richtung von vorne oben, ungefähr aus der Gegend, in welcher die rechte und linke Aortenklappe aneinander stoßen, nach hinten unten einnimmt. Ein genaues Verfolgen dieser Muskulatur ist ohne völlige Zerstörung der oberflächlichen Muskel nicht möglich, immerhin ist deutlich erkennbar, daß es sich hier nicht um einen isolierbaren Wulst handelt, sondern es nimmt diese Muskulatur die ganze Breite

des Septums ein. Allerdings ist, entsprechend dem Kontraktionszustand, eine deutliche Bündelung der Muskulatur wahrnehmbar, doch laufen diese Bündel völlig parallel, auch springt keines von ihnen an irgend welcher Stelle besonders deutlich in das Lumen vor, sondern in ihrer Gesamtheit bilden sie eine starke Muskelplatte, welche den der Lichtung des linken Ventrikels zugekehrten Septumanteil vertritt, dessen Faserung eben die beschriebene Richtung nimmt.

Wollen wir nun versuchen, den erhobenen Befund mit den Befunden *Krehls* in Einklang zu bringen, so ist offenbar der vorderste, oberflächliche Muskelwulst am Septum mit dem schwächeren, oberflächlichen Zug *Krehls* identisch. Als Substrat des tiefen, stärkeren *Krehls*chen Muskels kann offenbar nur die in der Tiefe sichtbare Muskulatur des Septums gelten, da ja, wie früher betont, ein isoliertes Bündel, welches dieselbe Faserrichtung einhält (und diese Richtung von vorne oben nach hinten unten beschreibt *Krehl* für seinen tiefen Muskel) nirgends feststellbar ist.

Bedenken wir nun die Möglichkeit einer Funktion der beschriebenen Muskel im Sinne der *Krehls*chen Theorie, so ergibt sich folgendes: Der oberflächliche Muskel würde, wenn er allein wirken könnte, wohl einen Zug in der Richtung von hinten oben nach vorne unten ausüben. Da er aber zusammen mit einem nahezu senkrecht nach abwärts ziehenden und einem anderen, nach unten und rückwärts gerichteten Muskelzug aus einer gemeinsamen Platte abgeht, kann er nur mit diesen beiden gemeinsam eine Funktion im Sinne einer resultierenden Zugwirkung ausüben. Diese Resultierende ist derart gerichtet, daß sie eine Verkürzung der Herzlängsachse herbeizuführen bestrebt ist, wobei allerdings durch die etwas stärkere Ausbildung der vorderen Muskel eine geringe Abweichung in der Richtung von hinten oben nach vorne unten bestehen mag.

Die tiefe Muskulatur wirkt entsprechend ihrer Faserrichtung ebenfalls im Sinne einer Verkleinerung des Herzlumens in der Richtung der Längsachse des Herzens. Allerdings ist hierbei eine leichte Abweichung von vorne oben nach hinten unten zu konstatieren, doch geht es trotzdem nicht an, dies zur Stützung der *Krehls*chen Schnürtheorie anzuführen. Es ist ja wohl wahr, daß ein Zug auf einen Teil des Aortenostiums nach abwärts mit einer geringen Abweichung nach vorne, auf den gegenüberliegenden Teil des Ostiums nach abwärts mit einer Abweichung nach rückwärts, eine wenn auch sehr geringgradige Verengung des Ostiums herbeiführen würde. Es darf aber nicht übersehen werden, daß gerade im obersten Anteil, knapp unterhalb des Aortenostiums, die oberflächlichen Muskelzüge mit der tiefen Muskulatur in äußerst inniger Beziehung stehen, von derselben bloß künstlich durch scharfe Präparation getrennt werden können und daher eine isolierte Funktion der oberflächlichen oder der tiefen Schichte allein nicht möglich ist. Aus einer kombinierten Zugwirkung der oberflächlichen Muskulatur

nach abwärts und vorne, der tieferen Muskulatur nach abwärts und ungefähr in ebenso großer Abweichung nach rückwärts, ergibt sich aber eine Resultierende, welche genau in der Herzachse liegt und somit nichts anderes bewirkt als eine Verkürzung des Herzens, wie sie im Sinne der Systole geboten erscheint.

Fall 2. S.-P. 832/23. 46jähriger Mann. Herz injiziert 2 Stunden p. mortem

Subchronisch-rezidivierende Nephritis mit akutem, hämorrhagischem Nachschub. Frische, fibrinöse Perikarditis, Stauung im großen und kleinen Kreislauf, Milz vergrößert, Schwellung der Lymphknötchen, geringes Ödem in den unteren Extremitäten, das Herz nicht hypertrophiert.

Das gehärtete Herz wurde durch Abtragung eines Sektors aus der Herzwand linkerseits derart eröffnet, daß das Septum, die anschließenden Teile der Herzvorder- und -hinterwand, sowie ein kurzes Stück der Aorta ascendens erhalten sind. Rechte und hintere Semilunarklappe sind völlig erhalten, die linke nur in den an die Nachbarklappen angrenzenden Teilen, der mittlere Hauptteil wurde mit dem abgetragenen Teile der Herzwand entfernt. Ferner ist noch ein Teil des Aortensegels der Mitralklappe zu sehen. Von der Kammerhöhlung ist noch ziemlich viel erhalten, die höchste Zusammenziehung des Herzens ist aber aus dem Umstande erkennbar, daß alle Muskelzüge am Septum, selbst sehr schwache als leicht abgrenzbare, isolierte Stränge — schon durch das Endokard hindurchsichtbar und verfolgbar sind; auf Abpräparation des Endokards konnte hier ganz verzichtet werden.

Die Muskelverhältnisse an der linken Septumfläche stellen sich in diesem Falle in folgender Form dar (s. Abb. 2):

Aus dem obersten Teile der Septumwand, welche hier keine deutlich umschriebene Muskelplatte erkennen läßt, lösen sich allmählich zwei nach vorne und abwärts ziehende Muskelbündelchen los. Das weiter nach vorne gelegene besitzt nur ganz geringe Stärke (etwa 2 mm Durchmesser), zieht aber als völlig isolierter, gegen die Unterlage überall mit Leichtigkeit abgrenzbarer Strang gestreckt nach vorne und abwärts und löst sich an seinem Ende in der hier äußerst reichlichen trabekulären Gliederung der Herzwand in der Gegend des Winkels, welchen das Septum mit der Herzvorderwand einschließt, auf. Der 2., etwas weiter rückwärts gelegene Muskelzug ist etwas stärker. Auch er verläuft völlig isoliert und abgrenzbar, aber nicht gestreckt, sondern in bogenförmigem Verlaufe nach vorne und abwärts, verzweigt sich dann gabelförmig und beteiligt sich mit seinem vorderen Ast an der erwähnten trabekulären Muskulatur, während sein hinterer Anteil sich einem etwa 4 mm im Durchmesser starken, der Trabekelmuskulatur zugehörigen Muskelband, welches hier senkrecht nach abwärts zieht, auflagert und schließlich in ihm aufliegt.

Die tiefe Muskulatur des Septums ist wie im vorigen Falle aus parallelen Bündelchen, welche die Richtung von vorne oben nach hinten unten einhalten, zusammengesetzt.

Eine Funktion der beschriebenen Muskel im Sinne der *Krehlschen* Schnürfunktion ist schon durch die besonders schwächliche Ausbildung unwahrscheinlich gemacht. Zur Unmöglichkeit wird sie dadurch, daß,

während die unteren Teile der Muskelbündel völlig frei verlaufen, gerade die oberen, unterhalb der Klappen liegenden Ansätze mit den tiefen Schichten innig verwachsen erscheinen. Insoweit diese schwachen Muskel daher überhaupt eine Zugfunktion ausüben können, wirken sie mit den tiefen Schichten zusammen, so daß eine Verkürzung des Herzens in der Längsachse entsteht, wie sie ja im Sinne der Systole verlangt werden muß.

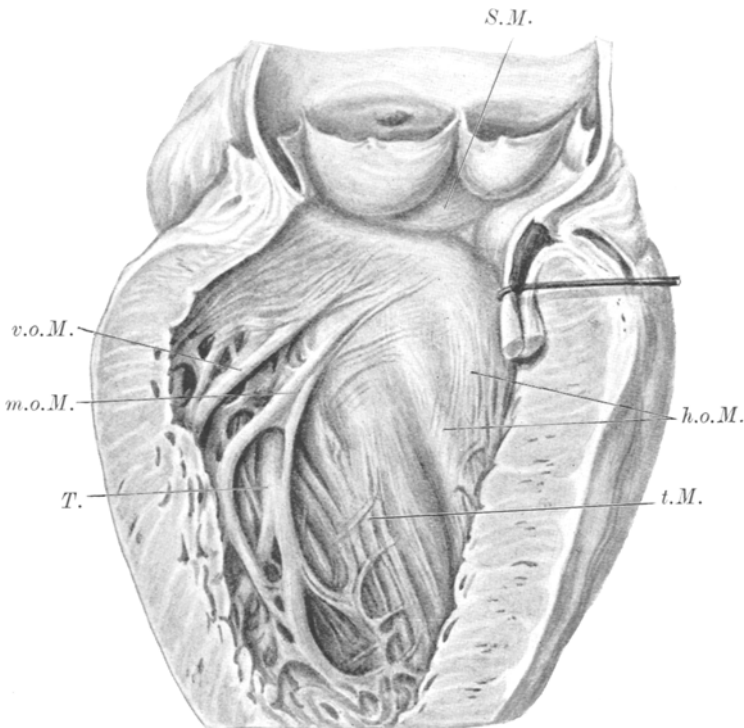


Abb. 2 (Herz, S.P. 832/23). S.M. = Septum membranaceum; v.o.M. = vorderster, oberflächlicher Muskelzug; m.o.M. = der sich gabelnde, mittlere, oberflächliche Muskelzug; T. = Trabekelwulst, in welchen der mittlere, oberflächliche Muskelzug mündet; h.o.M. = die beiden hinteren, oberflächlichen Muskelbänder; t.M. = tiefere Septummuskulatur.

Ein oder zwei ganz schwache Bänder, welche aus derselben Gegend wie die beschriebenen vorderen, oberflächlichen Muskeln stammen, also aus der Gegend unterhalb des Septum membranaceum, dürften in mechanisch-funktionellem Sinne überhaupt nicht in Rechnung zu ziehen sein. Sie ziehen nach abwärts und rückwärts, sind ganz flach, haben einen ziemlich kurzen Verlauf und entziehen sich an der Herzhinterfläche bald jeder weiteren Verfolgung.

Fall 3. S.-P. 13/24. 54-jähriger Mann. Herz injiziert 5 Stunden nach dem Tode. Mäßige Sklerose der Aorta, sehr ausgeprägte der peripheren Arterien, ins-

besondere auch der Hirngefäße. Frische Blutung im linken Thalamus opticus, in den Seitenventrikel durchgebrochen. Ziemlich gleichmäßige Höckerung und reichliche Furchung der Oberfläche der verkleinerten Nieren aus Sklerose der mittleren und kleineren Arterien. Mächtige Hypertrophie des linken Herzventrikels, allgemeine Stauung.

Das Herz ist durch Abtragung eines Sektors aus der Herzwand linkerseits derart eröffnet, daß das Septum, die anschließenden Teile der Herz-

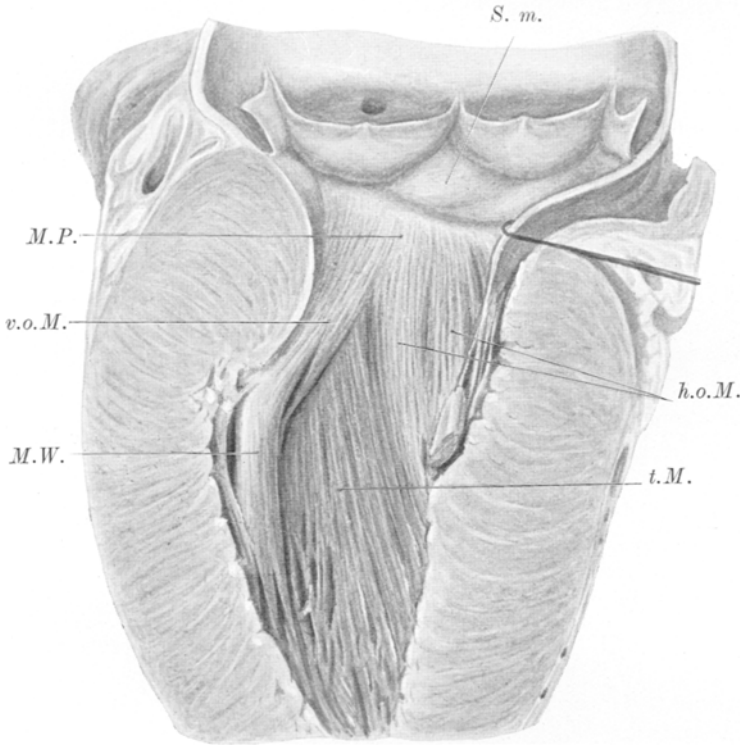


Abb. 3 (Herz, S.P. 13/24). *S. m.* = Septum membranaceum; *M. P.* = gemeinsame Muskelplatte der oberflächlichen Züge; *v. o. M.* = vorderster, oberflächlicher Muskelzug; *M. W.* = Muskelwulst im Winkel zwischen Septum und Herzvorderwand; *h. o. M.* = die beiden hinteren, oberflächlichen Muskelzüge; *t. M.* = tiefere Septummuskulatur.

vorder- und -hinterwand, sowie ein kurzes Stück der Aorta ascendens erhalten sind. Rechte und hintere Aortenklappe sind völlig, die linke nur zum Teile, und zwar an den Stellen ihres Zusammentreffens mit den Nachbarklappen erhalten geblieben, desgleichen ein Teil des Aortensegels der Mitralklappe. Die Ventrikelhöhlung ist durch die maximale Kontraktion, namentlich im suprapapillären Raum, fast völlig verschwunden. Am Septum springen mehrere Muskel vor, welche nach teilweiser Abpräparation des Endokards leicht in ihrem Verlauf zu verfolgen sind. Die Bündel erscheinen alle sehr mächtig, wohl entsprechend der

mächtigen Hypertrophie des Ventrikels, sind aber an ihrer Oberfläche abgeplattet, offenbar eine Folge des Gegendruckes.

Das Bild, welches dieses Präparat bietet, ist folgendes (siehe Abbildung 3). Unterhalb des Septum membranaceum, in seiner Breitenausdehnung dieses aber überragend, macht sich eine ziemlich kräftige Muskelplatte bemerkbar, welche eine nahezu völlig parallele Faserung in der Richtung erkennen läßt, welche der Herzlängsachse entspricht. Erst ungefähr $\frac{3}{4}$ cm unterhalb des Septum membranaceum ist ein deutlicheres Divergieren einzelner Fasergruppen zu konstatieren, welches nach abermals ungefähr $\frac{3}{4}$ cm zu einer Loslösung mehrerer Muskelbündel aus der gemeinsamen Platte führt. Zwei ziemlich kräftige Bänder verlaufen nach abwärts und rückwärts und verschwinden bald in der muskulären Hinterwand des Ventrikels. Der 3., vordere Muskel verläuft nach abwärts und vorne, eng der tieferen Septummuskulatur angedrückt und von dieser nirgends zwanglos loszutrennen und mündet schließlich in einem starken, isolierten Muskelwulst, welcher den Winkel zwischen Septum und Herzvorderwand deckt und ganz nahe dem vorderen Papillarmuskel ziemlich senkrecht abwärts herzsitzenwärts zieht. Dieser Muskelwulst ist offenbar mit dem von *Tandler* in gleicher Lokalisation erwähnten identisch.

Ein genaueres Eingehen auf die Funktionsmöglichkeiten dieser Muskel im Sinne der *Krehlschen* Theorie erübrigt sich eigentlich in diesem Falle. Wohl zieht die tiefe Septummuskulatur wieder in parallelen Bündeln von vorne oben nach hinten unten (wobei aber hier die Abweichung nach rückwärts eine besonders geringgradige ist), wird also vom vordersten der beschriebenen oberflächlichen Muskelbündel überkreuzt; aus den Befunden der stark entwickelten mit den tiefen Schichten enge verbundenen gemeinsamen Muskelplatte der oberflächlichen Muskelbündel aber, sowie aus dem nirgends völlig von den tiefen Schichten isolierten Verlaufe, schließlich aus dem Umstand des Ausgehens in einen starken, völlig anders gerichteten Muskelwulst ergibt sich die Unmöglichkeit einer Funktion im Sinne der Schnürung des Aortenostiums.

Wie schon früher erwähnt, stellen die hier beschriebenen Herzen Grenztypen dar, Fälle, welche bei größter beobachteter morphologischer Unterschiedlichkeit doch eine identische Deutung in bezug auf die Funktion verlangen. Die übrigen untersuchten Herzen sind Zwischenformen, welche bald mehr dem einen, bald einem anderen der besprochenen Typen gleichen. Die Deutung ist durchwegs eine einheitliche, und eine ausführlichere Besprechung dieser anderen Fälle erübrigt sich daher. Nur eines sei noch erwähnt:

Um die innige Zusammengehörigkeit und Untrennbarkeit der oberflächlichen von der tieferen Muskulatur in einwandfreier Weise zu beweisen, wurde in 2 Fällen je ein Horizontalschnitt in der Höhe der „gemeinsamen Muskelplatte“ durch das Herz gelegt. An der Schnittfläche zeigte schon die makroskopische Betrachtung, daß von einer Abgrenzung der oberflächlichen Muskulatur gegen die tiefere in diesem oberen Anteil nicht die Rede sein kann. Dennoch wurden auch mikroskopische Präpa-

rate angefertigt und mit Hämalaun-Eosin und nach Van-Gieson gefärbt. Am Van Gieson-Präparat ist nun in schönster Weise zu sehen, wie auch nicht die geringste vermehrte Bindegewebsentwicklung zwischen oberflächlicher Muskelplatte und tieferer Muskulatur besteht.

Damit scheint der letzte Beweis erbracht, daß von einer isolierten Funktion der oberflächlichen Muskelgruppen einerseits, der tieferen Septummuskulatur andererseits, nicht die Rede sein kann.

Aus den Befunden der kleineren, zweiten Versuchsreihe, welche sich mit der Frage der „Wulst- und Wirbelbildung“ zu befassen hatte, sei das folgende Protokoll ausgewählt.

Fall 4. S.-P. 679/24. 21jährige Frau. Herz injiziert $\frac{3}{4}$ Stunde post mortem.

Chronisch-kavernöse Phthise mit Kavernenbildung in beiden Oberlappen. Größere Kavernen links, kleinere rechts. Jüngere, bronchogene Aussaat in beiden Unterlappen. — Wenige tuberkulöse Geschwüre im Coecum. Verkäsung der Lymphknoten an der Leberpforte und an der kleinen Krümmung des Magens.

Am Paraffinausguß der gut zusammengezogenen linken Kammer ist deutlich die zerklüftete, der Außenwand des Herzens zugekehrte Oberfläche mit dem Abdruck der beiden Papillarmuskel, sowie zahlreicher Trabekel zu erkennen und im Gegensatz dazu die verhältnismäßig glatte dem Septum zugekehrte Fläche. (Bezüglich der allgemeinen Formveränderungen des Ventrikelhohlraumes am systolischen Herzen gegenüber dem diastolischen liegen zahlreiche Mitteilungen vor, zum Vorliegenden bedürfen sie aber keiner Erörterungen.) Wir haben uns mit Rücksicht auf die Fragestellung speziell nur mit

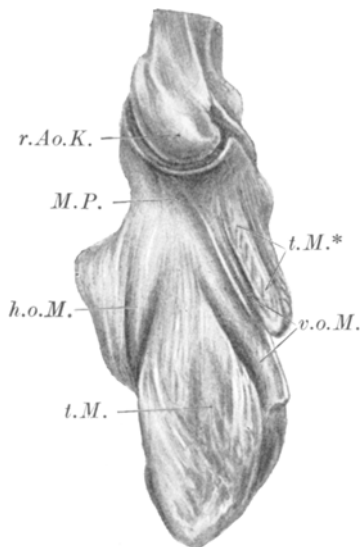


Abb. 4 (Herz, S.-P. 679/24). Paraffinausguß des linken Ventrikels, septale Fläche. *r.Ao.K.* = rechte Semilunarklappe der Aorta; *M.P.* = seichte Delle, entsprechend der gemeinsamen Muskelplatte der oberflächlichen Züge; *v.o.M.* = Doppelrinne, entsprechend dem in 2 Bündel gegliederten, vorderen, oberflächlichen Muskelzug; *h.o.M.* = Abdruck des hinteren, oberflächlichen Muskelzuges; *t.M.* = tiefere Septummuskulatur; *t.M.** = tiefere Septummuskulatur.

der Struktur der septalen Fläche zu beschäftigen. Hier am Ausguß des Ventrikels mußte ja die Lage der *Krehlschen* Muskelbündel im Raume und ihre Einflußnahme auf die Weite der Aortenausflußbahn in klarster Weise hervortreten. Tatsächlich sieht man bei genauerer Betrachtung ausnehmend deutlich den Abdruck mehrerer, gegeneinander deutlich abgrenzbarer Muskelbündel. Der genaue Verlauf ist der folgende (s. Abb. 4).

Unter der rechten Klappentasche der Aorta finden wir eine seichte Delle und von ihr ausgehend 2 Rinnen, welche abwärts zu divergieren.

Die vordere davon ist eigentlich eine Doppelrinne, offenbar entsprechend einer Gliederung des Muskelzuges in 2 parallele Bündel. Die divergierenden Rinnen stellen sichtlich den Abdruck zweier Muskelzüge dar, welche von einer Muskelplatte (der die beschriebene Delle entspricht) in der Gegend des Septum membranaceum herkommen; das vordere Muskelbündel zieht abwärts zu, zur Vorderwand des Herzens, das rückwärtige Bündel an die Hinterwand. Der mächtigere der beiden Muskel ist hier scheinbar der vordere. Zu bemerken ist noch, daß die Muskel, namentlich der vordere, einen deutlich entwickelten Muskelbauch in ungefähr halber Höhe des Septums zeigt, während die oberhalb und unterhalb gelegenen Abschnitte viel flacher erscheinen. Es kommt somit zu einer Einengung der Ausflußbahn durch diesen Muskel vor allem in dieser Höhe, besonders dadurch, daß von lateral her der mächtige, vordere Papillarmuskel in das Lumen vorspringt. Wie am Paraffinausguß deutlich zu sehen, ist an dieser Stelle die Ausflußbahn wirklich nur spaltförmig. Aortenwärts wird aber die Ausflußbahn wieder wesentlich breiter und knapp am Aortenostium kann der hier schon ganz flache Muskel überhaupt so gut wie gar keinen Einfluß mehr auf die Weite der Ausflußbahn nehmen. Auch die gemeinsame Muskelplatte bildet — wie aus der seichten Delle am Ausguß ersichtlich — eine nur ganz geringe Vorwölbung, welche keine irgendwie wesentliche Verengung der Strombahn verursachen kann und für eine Wirbelbildung um so weniger in Betracht kommt, als sie ja, ununterbrochen aus den beschriebenen divergierenden Muskeln hervorgehend, eher noch flacher ist als diese in ihrem obersten Anteil.

Suchen wir nun den Abdruck, welcher dem breiten und flacheren, bandförmigen, tiefen Muskelwulst *Krehls* entspricht. Wir finden ihn tatsächlich und zwar in einer Richtung, welche mit dem vorderen, oberflächlichen, eben beschriebenen einen Winkel von etwa 50° einnimmt. Daraus, daß dieser Abdruck seichter ist als der vorhin beschriebene, ist auch in schönster Weise ersichtlich, wie er in der Tiefe kreuzt. Der Abdruck ist von der Hinterwand nahe der Herzspitze bis ungefähr zur halben Höhe des Septums deutlich zu verfolgen und an dieser Stelle finden wir den tiefsten Punkt entsprechend der Stelle des größten Querschnittes am Muskelwulst. Hier nun, wo sich die schmale, tiefe Rinne, welche dem oberen Muskel entspricht, darüberlagert, bricht der Abdruck des tieferen Muskels naturgemäß ab und wir finden seine Fortsetzung erst wieder oberhalb der Kreuzungsstelle, hier aber nur mehr ganz seicht abgedrückt und bald überhaupt nur mehr durch das Relief einzelner Fasern kenntlich; er verschwindet gegen die linke Semilunarklappe hin. Es geht aus dem Bilde, wie es soeben beschrieben wurde, mit großer, ja unwiderleglicher Deutlichkeit hervor, daß auch dieser tiefere Muskelzug auf die Weite der Ausflußbahn unterhalb des Aorten-

ostiums keinen Einfluß nehmen kann. An einer Stelle allerdings zeigt er das Bestreben, die Ausflußbahn einzuengen, nämlich an der schon besprochenen Stelle in halber Septumhöhe. Hier ist es ja wohl auch ihm zu danken, wenn sich das schmale, oberflächliche Bündel so besonders stark vorwölbt, denn offenbar liegt hier sein Muskelbauch gerade unter dem Muskelbauch dieses oberflächlichen Zuges und drängt ihn dadurch besonders in das Lumen vor. Es ist dies die engste Stelle der ganzen Ausflußbahn, da sich — wie schon erwähnt — hier auch von lateral her der vordere Papillarmuskel vorwölbt. Unterhalb des Aortenostiums aber kann von einer „Wulstbildung“ oder „Polsterbildung“, demgemäß auch von einer sich ergebenden „Wirbelbildung“ unmöglich die Rede sein.

Über die erste Funktion im Sinne *Krehls* (die „Schnürfunktion“) könnte aus dem Paraffinausguß allein nichts Bestimmtes ausgesagt werden, da hier bloß die Möglichkeit besteht, Richtung und Stärke der Muskelzüge, nicht aber ihre Isolierbarkeit gegenüber der übrigen Muskulatur zu erkennen.

Die Untersuchung der anderen Paraffinausgüsse ergibt — wenigstens im wesentlichen — die gleichen Befunde in ähnlicher oder minder ausgesprochener Schärfe, wie sie an diesem Ausguß beschrieben wurden, und ein Eingehen auf diese Fälle würde nur Wiederholungen bringen.

IV.

Überblicken wir nun das Ergebnis der vorstehenden Untersuchungen, so ergibt sich, daß die von *Krehl* an der Septumfläche des linken Ventrikels dargestellten Muskelzüge die ihnen zugeschriebenen Funktionen im Sinne einer Unterstützung des Klappenschlusses an der Aorta unmöglich erfüllen können. Wohl konnten in jedem untersuchten Falle zwei Muskelzüge isoliert werden, welche der Beschreibung *Krehls* entsprechen: ein oberflächlicher, schwächerer, meist spulrunder Strang, welcher am Septum von hinten oben nach vorne unten zur Vorderwand zieht und dabei einen zweiten, stärkeren, in der Tiefe sichtbaren Muskelzug überkreuzt, der eine Faserrichtung von vorne oben nach hinten unten aufweist, als breites, flaches Band imponiert und den der Lichtung des linken Ventrikels zugekehrten Anteil der Septummuskulatur repräsentiert. Trotz des beschriebenen gekreuzten Verlaufes und trotzdem der oberflächliche Zug aus der Gegend kommt, wo rechtes und hinteres Aortensegel aneinander grenzen, der tiefere aus der Gegend des Zusammentreffens von rechtem und linkem Klappensegel, ist eine Funktion im Sinne der Zusammenschnürung des Ostiums durch Kontraktion der beiden Züge während der Systole undenkbar. Wird es schon durch Veränderungen des oberflächlichen Zuges, was Stärke der Entwicklung und verschiedene Einzelheiten in Verlauf und Endigung anlangt, unwahrscheinlich gemacht, daß

diesem Muskelzug eine mechanische Aufgabe zukommt, die für das ungestörte Arbeiten des Herzens von ausschlaggebender Bedeutung sein könnte, so wird eine solche „Schnürfunktion“ zur Unmöglichkeit durch die innigen, untrennbaren Beziehungen zwischen oberflächlicher und tiefer Muskulatur, durch die gegenseitige Durchflechtung, welche ein isoliertes Wirken einer der beiden Muskelgruppen allein nicht zuläßt.

Was die zweite angenommene Funktion der *Krehlschen* Muskelzüge anlangt, wonach dieselben bei der Zusammenziehung unterhalb des Aortenostiums ins Lumen vorspringende Polster bilden, dadurch die Ausströmungsbahn verengen und so Anlaß zu Wirbelbildung geben, welche den Klappenschluß begünstigt, so gibt uns darüber die Untersuchung von Paraffinausgüssen linker Ventrikel an systolisch fixierten Herzen folgenden Aufschluß:

Die Ausflußbahn der Aorta unterhalb des Ostiums erscheint am systolischen Herzen gegenüber dem diastolischen allerdings ziemlich wesentlich verengt. Diese Einengung ist aber offenbar dem allgemeinen Kontraktionszustand zuzuschreiben, eine spezielle Wirkung der *Krehlschen* Muskelzüge ist nicht feststellbar. Von Muskelwülsten, welche, polsterartig sich vorwölbbend, das Lumen knapp unterhalb der Aorta verengen, ist nichts zu sehen — und es müßten solche Verhältnisse an den Paraffinausgüssen sehr deutlich zum Ausdruck kommen. Die Muskelbäuche liegen vielmehr in etwa halber Höhe des Septums, wobei der oberflächliche Zuges den des tiefen überlagert. Und da eben hier auch noch der vordere Papillarmuskel, von lateral her vorspringend, das Lumen von der lateralen Seite her einengt, kommt es an dieser Stelle zu einer fast spaltförmigen Umformung der Ausflußbahn. Unterhalb des Ostiums sind die Muskelzüge aber selbst im Zustand äußerster Zusammenziehung so flach, daß sie für eine Einengung der Blutbahn gar nicht mehr in Frage kommen. Es ist auch noch zu bedenken, daß dieser oberflächliche Muskelzug mit seinem Längsdurchmesser in der Richtung des Blutstromes steht, und schon dieser Umstand spricht dafür, daß der Wulst eher geeignet wäre, eine Leite für den Blutstrom abzugeben, denn ein Hindernis zu bilden, welches zur Entstehung von Wirbelströmen Anlaß geben könnte.

Wurde so festgestellt, daß die Muskelwülste mit dem Klappenschlusse am Aortenostium in keinem speziellen Zusammenhang stehen können, so drängt sich die Frage auf, welche Rolle ihnen denn zukommen mag. Die des tiefen *Krehlschen* Muskelzuges wird aus der bloßen Betrachtung klar. Wie schon erwähnt, stellt er eigentlich nichts anderes vor als die einheitliche Muskelplatte, welche den der Lichtung der linken Kammer zugekehrten Anteil des Ventrikelseptums ausmacht. An ihm ist weiter nichts Auffallendes.

Größere Schwierigkeiten macht die Beurteilung des oberflächlichen Muskelbündels. Ein Muskelzug, welcher in jedem Herzen ausnahmslos

aufgefunden werden kann und bei allen Variationen doch eine typische Grundform und Richtung des Verlaufes erkennen läßt, ist doch jedenfalls eine auffällige Erscheinung, und man kann kaum umhin, ihm eine typische Bedeutung zuzuschreiben.

Einen Anhaltspunkt für die Deutung schien ein Umstand zu bieten, der ausnahmslos in jedem untersuchten Falle festgestellt werden konnte und auch in den eben beschriebenen Fällen jedesmal hervorgehoben wurde. Immer nämlich ist der oberflächliche *Krehlsche* Muskelzug aortenwärts bis zu einer Muskelplatte zurück zu verfolgen, aus der noch ein, zwei oder mehrere andere Muskelzüge sich loslösen, welche alle divergierend nach abwärts verlaufen. Es stellt somit dieses Bündel sozusagen den vordersten Strahl eines Muskelfächers dar, von dem bald mehr, bald weniger Strahlen deutlich entwickelt sind. Dieser Muskelfächer liegt der übrigen Septummuskulatur förmlich auf — in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Fächeranteilen sieht man sie in der Tiefe liegen —, er ist aber mit ihr — namentlich in seinem obersten und untersten Anteil — innig verwachsen. Nur in der Mitte ihres Verlaufes lösen sich die einzelnen Strahlen manchmal völlig von der Unterlage los. Die gemeinsame Muskelplatte, der Knotenpunkt des Muskelfächers ist — meist etwas nach vorne verschoben — knapp unterhalb des Septum membranaceum gelegen.

Dieses beschriebene Verhalten der oberflächlichen Septummuskulatur legte es nahe, an Beziehungen zum linken Schenkel des Reizleitungssystems zu denken, welcher ja ebenfalls vom Septum membranaceum aus in mehreren auseinanderstrebenden Strahlen nach abwärts zieht.

An einigen Herzen vorgenommene histologische Untersuchungen scheinen die Vermutung zu bestätigen. Jedesmal war es möglich, Fasern des Reizleitungssystems nachzuweisen, welche auf dem oberflächlichen *Krehlschen* Muskelzug verlaufen und dabei, wie es scheint, durchwegs parallel zu seiner Achse gelagert sind. Ein solches Verhalten — sollte es sich als Regel erweisen — wäre sehr bemerkenswert, da es für das *Hissche* Bündel die größtmögliche Schonung gewährleistet; bei jeder anderen Art des Verlaufes wäre das Reizleitungssystem allen sich im Ablaufe von Systole und Diastole ergebenden mechanischen Schädigungen noch ungeschützt ausgesetzt. Es wäre dann weiter zu erwägen, ob bei den festgestellten engen Beziehungen zwischen *Hisschem* Bündel und Muskelausbreitung dem Reizleitungssystem, als dem ontogenetisch älteren Teile, nicht die Fähigkeit einer formgebenden Beeinflussung des Muskelreliefs der Septumoberfläche zugebilligt werden müßte.

Allerdings muß ein abweichender Fall erwähnt werden, in welchem ein senkrecht nach abwärts ziehendes Muskelbündel, welches gemeinsamen Ursprung mit dem vorderen Muskelzuge *Krehls* hat, schon am diastolischen Herzen als spulrunder, in seinen unteren zwei Dritteln völlig von

der Unterlage losgelöster Strang imponiert, der sich erst ganz am Ende nahe der Herzspitze gabelt und in die Ventrikelmuskulatur aufgeht. In diesem Falle nun wurden die Fasern des Reizleitungssystems nicht wie sonst auf diesem Muskelbündel gelagert, sondern an seinem hinteren Abhang gefunden. Die Erklärung dieser Ausnahme ist sicher nicht leicht, doch erscheint es a priori nicht unmöglich, daß sie gerade mit dem so besonders ausgesetzten Verlaufe des Muskelbündels in diesem Falle in direktem ursächlichem Zusammenhang steht.

Zur völligen Klärung dieser Verhältnisse bedarf es aber wohl noch sehr eingehender Untersuchungen an einem reichen Material. Den wenigen histologischen Befunden, welche diesbezüglich gelegentlich der hier mitgeteilten Untersuchungen erhoben wurden — sie fallen ja eigentlich schon aus deren Rahmen —, kann eine Beweiskraft natürlich nicht zukommen.

Ebenso müßte es anderen Untersuchungen vorbehalten bleiben, die Klärung der Frage der accidentellen diastolischen Aortengeräusche zu versuchen; hier — wie schon erwähnt — kann nur gesagt werden, daß eine unterstützende Funktion spezieller Muskelzüge für den Klappenschluß an der Aorta — so wie *Krehl* und *Ortner* es meinen — sicherlich nicht besteht, weder eine „Schnürfunktion“ noch eine „Polsterbildung“ und dadurch verursachte Begünstigung der Bildung von Wirbelströmen.

Mit dieser Feststellung fällt aber die Erklärung, welche *Ortner* (l. c.) für die von ihm beschriebenen Fälle accidenteller Aortengeräusche bei perniziöser Anämie gibt.

Ob man nun zur Erklärung solcher Fälle auf ältere Theorien zurückgreifen soll oder ob man ihr in einer ganz neuen Weise näherkommen wird, muß vorläufig wohl noch dahingestellt bleiben. *Jedenfalls aber scheint sich aus den vorstehenden Untersuchungen zusammenfassend der Schluß zu ergeben, daß es nicht angeht, einer Gruppe der „relativen Aorteninsuffizienzen“ — wie sie infolge Diskrepanz der Weite des Ostiums und der Größe der Klappensegel „bei hochgradiger Arteriosklerose und Erweiterung der Aorta infolge starker arterieller Hypertension z. B. bei Schrumpfniere oder infolge des Nachgebens des fibrösen Ringes am Ursprunge der Aorta“ (*Broadbent*, zitiert bei *Ortner*, l. c.), bei schweren Anämien infolge Erschlaffung des Ostiums (v. *Jagic*, zitiert bei *Ortner*, l. c.) oder schließlich in äußerst seltenen Fällen durch mächtige Verziehung der Aorta infolge Aktinomykose des Mediastinums (*Ortner*, l. c.) und bei Mediastinaltumoren (v. *Jagic*, zitiert bei *Ortner*, l. c.) vorkommen — eine andere Gruppe von funktionellen Aorteninsuffizienzen gegenüberzustellen, welche sich aus Degeneration und nachfolgender Funktionsuntüchtigkeit bestimmter Muskelzüge erklären. Ein solches Muskelsystem, dem man unter physiologischen Umständen eine spezielle Verantwortung für den genauen Klappenschluß an der Aorta zuzuschreiben hätte, ließ sich in keinem Fall zur Anschauung bringen.*