

(Aus der Prosektur des Wilhelminen-Spitals in Wien. — Vorstand: Prof.
Dr. R. Wiesner.)

Der Seitenbahnenkreislauf an einem Herzen mit einer Kranzschlagader.

Von

Dr. Georg Grätzer.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juli 1926.)

Am 22. III. 1926 wies ich in der „Vereinigung der Pathologischen Anatomen Wiens“ (Sitzungsbericht, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 37, 1926) ein Herzpräparat vor, welches wegen seiner eigenartigen Gefäßversorgung Beachtung beansprucht. Es handelt sich in diesem Falle um das *Fehlen eines linken Coronarostiums an normaler Stelle, während im rechten Sinus Valsalvae 3 große Ostien zu finden sind.*

Ein kurzer Auszug aus der Krankengeschichte der 68 jährigen Kranken wäre folgender:

Bis zum Mai 1925 war sie im allgemeinen gesund und kräftig und als Hausbesorgerin tätig. Zu dieser Zeit erkrankte sie unter den Symptomen der Atemnot, Herzstechen, Wadenschmerzen und Beklemmungsgefühl in der Brust, so daß sie auf die Abteilung des Prof. Neumann (Wilhelminen-Spital) aufgenommen wurde. Diese Erscheinungen besserten sich nur langsam unter entsprechender Therapie. Im Juli mußte die Patientin auf eigenen Wunsch entlassen werden. — Schon nach ungefähr einer Woche wurde sie wieder in schwer dekompensiertem Zustande mit starken Ödemen an den Beinen auf die Abteilung gebracht. Der damals angestellte Kaufmannsche Versuch war mit 100% positiv, die Herz- und Leberdämpfung verbreitert und reichlich Eiweiß im Harn. Außerdem bestand Blausucht, Atemnot und Extrasystolie. Trotz dieser schweren Erscheinung konnte sie im September gebessert entlassen werden.

Im Oktober 1925 wurde die Kranke neuerlich schwer dekompensiert ins Spital aufgenommen, wo sie im Januar 1926 unter den Zeichen schwerer Herzinsuffizienz starb.

Die klinische Diagnose lautete nun: Myocardiopathia arteriosclerotica, Infarkt im rechten Lungenunterlappen, Pleuritis adhaesiva beiderseits.

Das wesentliche Ergebnis der Obduktion wäre kurz zusammengefaßt folgendes:

Hochgradige, allgemeine Arteriosklerose, frische Thrombenbildungen in den Venen beider Unterschenkel, Infarkte in beiden Lungenunterlappen, Stauung aller

parenchymatösen Organe, allgemeine periphere Stauung, Anasarca. — Am Herzen besteht eine mächtige exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Aortenklappen sind mäßig sklerotisch verkürzt und das Endokard unterhalb derselben verdichtet. An der Scheidewand der linken Herzammer findet sich eine kleine, knapp unter dem Endokard gelegene, myomalacische Schwiele. — Zwischen den Trabekeln der Herzspitze haften einige Kugelthromben. Hier ist das Myokard auffallend verdünnt, doch ist von einer Schwielenbildung nichts nachweisbar. — Die rechte Herzhälfte erscheint erweitert. — Der Klappenapparat ist bis auf die bereits erwähnte Aortenklappensklerose und bis auf eine sklerotische Platte am Aortensegel der Mitrals, funktionstüchtig.

Wie bereits eingangs erwähnt, entspringen aus dem rechten Aorten-sinus 3 weite Ostien. Im linken und rückwärtigen Sinus Valsalvae ist ein solches nicht aufzufinden. — Bei genauerer Betrachtung der 3 Coronar-ostien sieht man nun, daß ein mittleres großes und 2 etwas engere beiderseits von jenem gelegen sind. Dieser Sinus ist gegenüber den anderen 2 Aortentaschen etwas ausgeweitet. — Bei genauer Präparation, der aus diesem Sinus entspringenden arteriellen Gefäßen, kann man feststellen, daß von hier aus, alle Wandbezirke des Herzens mit Blut versorgt werden. Die topographischen Verhältnisse gestalten sich nun folgendermaßen:

1. Im allgemeinen erscheint der aus dem mittleren der 3 Ostien entspringende arterielle Gefäßstamm der stärkste zu sein, und kann daher als Hauptstamm angesehen werden. — Der Verlauf erinnert mehr, minder an den der normalen Art. circumflexa dextra. Er zieht im Sulcus atrio-ventricularis um den rechten Herzrand an die dia-phragmale Fläche, gibt im Sulcus longitudinalis posterior einen mächtigen Ast, entsprechend dem normalen Ramus descendens posterior ab, und verläuft den Sulcus posterior überquerend, im Sulcus atrio-ventricularis bis in die Gegend des linken Herzrandes. Hier teilt er sich in den seitlichen Bezirken des linken Ventrikels in seine Endverzweigungen auf. Außerdem gibt es mehrere, kleinere Seitenästchen in seinem Verlauf an den rechten, sowie linken Ventrikel und Vorhof ab (Abb. 1, 1).

2. Aus dem linken (und etwas nach rückwärts gelagenen) Coronar-ostium entsteht eine Arterie, welche zwischen linken Vorhof und Aortenwand im subepikardialen Fettgewebe fast geradlinig zum linken Herzrand zieht und von hier auf der Vorderwand der linken Kammer, zum Teil im Sulcus anterior, entsprechend dem normalen Ramus verticalis der linken Coronaria, gegen die Herzspitze zu ausläuft. Sie gibt dabei mehrfach Seitenzweige auf der Vorderfläche des linken Ventrikels ab (Abb. 1, 2).

3. Die aus dem rechten (etwas nach vorn gelegenen) Ostium ent-springende Arterie nimmt ihren Weg zur Vorderfläche der rechten Kammer und gelangt, nachdem sie hier einen nach rechts konvexen Bogen beschrieben hat, stellenweise bis über das Septum ventriculorum und endet in der Gegend der Herzspitze (Abb. 1, 3).

Bei der Betrachtung dieser eigenartigen Gefäßanomalie muß man wohl zu der Überzeugung kommen, daß es sich in diesem Falle weder um irgendeine Transpositionserscheinung handeln könne, noch daß dieses Herz von 3 aus einem Sinus valsalvae entspringenden Kranzarterien versorgt werde. — Viel eher wäre anzunehmen, daß in dem vorliegenden Falle nur eine (rechte) Kranzschlagader ausgebildet wurde (Abb. 1, 1). Die beiden anderen Gefäße, die im Sinus entspringen (Abb. 1, 1, 2), könnten Seitenäste mit direktem Ursprung aus der Aorta darstellen. Dies ist ein sehr häufiger Befund und derartige direkte Ursprünge von Seitenästen einer Kranzarterie sah *Banchi* in 33%, *Craniocianu* in 30% der Fälle. Nach *Spitzer* (V. A. Bd. 243) kann man sich das Entstehen dieser Abnormalität damit erklären, daß es in den Seitenästen durch die sich steigernde Blutmenge zum zentripetalen Verschieben der Teilungssporne (Abb. 2, Pfeile) bis in den Sinus gekommen ist. — Was nun die linke Herzarterie betrifft, so können wir nur die Tatsache feststellen, daß sie eben nicht vorhanden ist, d. h. irgendein Ursprung aus der Aorta nicht feststellbar ist. Wann der Verschluß des Ostiums resp. Verödung des Stammes eingetreten ist und was die Ursachen waren, darüber läßt sich nichts aussagen. — Nicht unberechtigt wäre die Annahme eines intrauterinen Verschlusses.

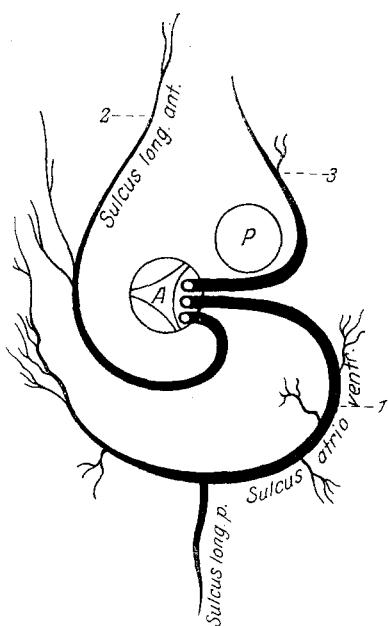


Abb. 1. 1 = mittlerer Gefäßstamm; 2 = linker Gefäßstamm; 3 = rechter Gefäßstamm; P = Pulmonalis; A = Aorta.

Herzen mit nur einer Kranzarterie sind wiederholt beschrieben worden. Nach *Tandler* (Anatomie des Herzens 1913) sind Fälle von *Morgagni*, *Cruveilhier*, *Hyrtl*, *Bochdalek* und *Engelmann* beschrieben worden. Soweit mir die Literatur zugänglich war, konnte ich feststellen, daß *Engelmann* (Anatom. Anzeiger 1898) über einen Fall berichtet, bei welchem die linke Art. coronaria wohl entwickelt war, während die „rechte Coronaria“ aus dem Ramus verticalis der linken hervorgeht. Dieser eigenartige Gefäßstamm verläuft zwischen Aorta und Art. pulmonalis zum rechten Herzrand.

Cruveilhier schreibt (Traité d’Anatomie 1877): „Ce nombre n'est pas constant: ou voit quelquefois les deux coardiaques naître par un tronc commun, à gauche de l'artère pulmonaire.“

Hyrtl (Anatomie des Menschen 1878) meint: „es sind Fälle vorhanden, wo nur eine Coronaria cordis vorhanden gewesen sein soll. Sie sind ohne Wert, da die scheinbar fehlende Kranzschlagader aus einer anderen Ursprungsstelle als aus der Aorta ascendens hervorgegangen sein kann. Nur wenn es bekannt wäre, daß die einzige Coronaria beide Herzhälften versorgte, worüber aber nichts vorliegt, wären Angaben über Fehlen einer Kranzschlagader unantastbar. Diese Anomalie wäre überdies auch als Tierähnlichkeit interessant, indem bei Elephans nur eine Art. coronaria vorkommen soll.“ — *C. Gegenbauer* (Lehrbuch der Anatomie 1899): „Zuweilen sind ‚beide Arterien‘ zu einem gemeinsamen Stamm vereinigt oder es besteht Vermehrung der Kranzarterien. Solche Vermehrungen entstehen durch Verkürzung der Stämme, so daß sonst als Äste der letzteren erscheinende Arterien direkt aus dem Sinus valsalvae hervorgehen.“

Ich hatte Gelegenheit, Herrn Prof. Dr. *Spitzer* das Herz des hier beschriebenen Falles zu zeigen, welcher mich darauf aufmerksam machte, daß er bei Transposition der großen Gefäße ähnliche Umlagerungen des Ursprunges der Coronararterien-Äste als Transposition der Coronararterien beschrieben und aus mächtig entwickelten normalen Anastomosen ableitete. Ähnlich wäre auch in diesem Falle eine Erklärung dieser Anomalie zu geben.

Wenn man nun von diesem Gesichtspunkte aus an die Lösung dieses Falles schreitet und die reichhaltigen und wechselvollen Ansichten der verschiedenen Untersucher über die Frage der anastomotischen Verbindungen zwischen den beiden Kranzarterien überblickt, so muß man zur Überzeugung kommen, daß dieses Thema ein viel umstrittenes Gebiet war. *Spaltcholz* (Die Arterien der Herzwand 1924) gibt in umfassender Weise einen geschichtlichen Überblick über die Frage der Anastomosen am Herzen. — Ich möchte nur einige Forscher hervorheben, welche der Ansicht waren, daß gröbere Anastomosen im Bereich der Kranzarterien vorhanden seien. Zu diesen wäre zu zählen: *van Lower*, *Vieussens*, *Ruysch*, *Winslow*, *Cruevillier*, *Sappey*, *Luschka*, *Meyer*, *Haller* und *Reymann*. Auch *Caldini* (Icones Anatomicae Venezia 1810) bildet eine solche in seinem Atlas ab, welche zwischen Aorta und Art. pulmonalis verläuft. Im Gegensatz zu dieser Auffassung stand die Schule *Hyrtl* und *Henle*, welche meinten, daß nur die Capillaren und „die denselben an Feinheit zunächst stehenden Äste miteinander anastomosieren“. Die Untersuchungen *Cohnheims* und *Schultzees-Rechbergs* führten zu folgendem Ergebnis: „Die Verzweigung der Coronararterien beim Hunde stimmt darin vollständig mit der des Menschen überein, daß es unter den verschiedenen Ästen keinerlei Anastomosen gibt, und daß deshalb jeder einzelne eine Endarterie ist.“

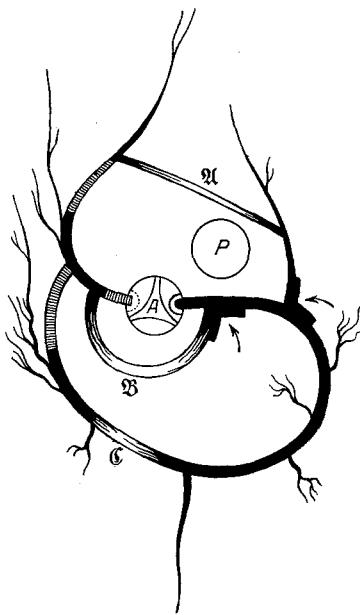
Die modernen Forscher verwendeten zum Nachweis der Anastomosen das Röntgenverfahren. Sie füllten die Kranzarterien mit Kontrastmassen und fertigten Röntgenogramme an, auf welchen auch feinere Anastomosen zur Darstellung gebracht wurden.

Crainicianu (V. A. Bd. 238, 1922) und *Jamin Merkel* arbeiteten mit stereoskopischen Röntgenbildern. — *Nußbaum* führte an Korrosionspräparaten nach Metallfüllung seine Untersuchungen durch. *Spalteholz* konnte mit Hilfe seiner Aufhellungsmethode „nahe der Oberfläche, im einzelnen etwas verschieden weit von ihr entfernt, an den meisten Abschnitten“ Anastomosen nachweisen. Auch *Tandler* gelang es mit Hilfe der „*Spalteholz-Methode*“ dies zu bestätigen. — Nach alldem ist es klar, daß „Coronararterien keine Endarterien im Sinne *Cohnheims* sind“ (*Spalteholz*).

Wenn wir nun diese Tatsachen festhalten und uns zur Erklärung dieses Falles über die Kollateralkreislaufsmöglichkeiten bei Verschluß einer Herzarterie orientieren (*Spalteholz* 1924, Kapitel: Betrachtungen zur Pathologie des Blutstromes), so finden wir, daß es nicht gleichgültig ist, ob der Verschluß plötzlich eintritt, oder ob derselbe allmählich vor sich geht. — Der plötzliche Verschluß bewirkt Infarktbildung, hingegen muß dies beim allmählichen nicht immer der Fall sein. Es handelt sich dabei immer, ob sich die Seitenbahnen an die erhöhte Beanspruchung anpassen können, und ob der Herzmuskel genügend stark ist, den neuen Kreislauf zu bewältigen. An dieser Stelle möchte ich den Fall von *G. Galli* (Münch. med. Wochenschr. Nr. 27) anführen, bei welchem die eine durch Sklerose an ihrem Ostium verschlossene Kranzarterie ihr Blut aus der anderen über eine Anastomose für ihr Versorgungsgebiet bezogen hat. In jenen Fällen jedoch muß es zur Myomatolie kommen, wo durch pathologische Vorgänge die Wände der Kollateralen verändert sind und ein leistungsunfähiger Herzmuskel besteht. — Daher sind wir auch berechtigt, die Herzarterien mit *Spalteholz* als ‚bedingte Endarterien‘ zu benennen und meinen damit solche Gefäße, welche sich „nur unter gewissen Voraussetzungen wie Endarterien verhalten. Dieser Ausdruck ist klarer und trifft viel eher zu als ‚funktionelle Endarterien‘“ (Litten 1875).“

Zu den Fällen mit allmählichem Verschluß sind auch jene zu zählen, bei welchen eine mehr oder weniger vollständige Gefäßverlegung in das *intrauterine* Leben fällt. — In den klassischen Abhandlungen *Spalteholz* finden wir auch darüber Aufschluß, und der Verfasser meint, daß uns die Ursachen eines solchen Verschlusses vollständig unbekannt seien. — Soweit die großen Arterien von einem Verschluß betroffen werden, wird wegen der starken Erweiterung kleiner und kleinster Arterien und wegen der eigenartigen Umleitung des Blutstromes gerade dieser Angelegenheit seit langem besondere Beachtung geschenkt. Als Beispiel dieser Art führt der Autor „die zahlreichen Fälle von Verengerung und Verödung der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus (*Botalli, Vierordt* 1898), bei welchen teilweise volle Leistungsfähigkeit bis ins hohe Lebensalter beobachtet worden ist“, an.

„Ihre Entstehung fällt zweifellos in eine Entwicklungsstufe, in welcher das gesamte Arteriensystem bereits weitgehend angelegt ist, und es spielen bei dem Ausgleich ihrer Folgen, d. h. bei der Herstellung eines Seitenbahnenkreislaufes, selbst in dieser embryonalen Zeit Neubildungen von Gefäßen, welche sonst nicht entstanden wären, sicher keine Rolle. Natürlich ist es aber dabei nicht ausgeschlossen, daß ein Teil der Arterien, darunter auch solche, welche sich infolge der veränderten Kreislaufsverhältnisse über die Norm erweiterten, erst nach dem Beginn der Stenose auftreten. Bei diesen Fällen von Aortenstenose handelt es sich vielmehr darum, daß sich die normalerweise vorhandenen, wenn auch teilweise sehr feinen Anastomosen zwischen den vom Aortenbogen abgehenden Arterien und den von der Brustaorta und den Aa. iliaca entstehenden Ästen infolge der Verengerung der Aorta und mit ihr Schritt haltend allmählich so erweitert haben, daß die Blutversorgung der unteren Körperhälfte und die Funktionstüchtigkeit ihrer Organe in jedem Entwicklungsabschnitt weitgehend gewährleistet wird. Auch bei diesen intrauterinen Vorgängen haben wir dieselben in einander greifenden Glieder einer Kette von Abhängigkeiten, wie angegeben sind: 1. Phase: Anfang der Verengerung des Stammes — Erweiterung der Anastomosen ad maximum; 2. Phase: Morphologische Veränderungen der Wände der Anastomosen, die zu einer erhöhten Erweiterungsfähigkeit führen; 3. Phase: Fortschreitende Verengerung des Stammes — zunehmende Erweiterung der umgeformten Anastomosen; 4. Phase: Wie 2. Phase und so fort. Die Hauptgründe dafür, daß diese Vorgänge sich im intrauterinen Leben so glatt abspielen, viel glatter, als es vielfach im extrauterinen Leben der Fall ist, liegt wohl darin, daß die Arterienwände durchaus gesund sind, ihr Bau noch einfacher ist, der embryonalen Form näher steht und daß ihre Gewebsbestandteile noch leichter auf formative Reize reagieren, als dies bei erwachsenen Gefäßen der Fall ist.“



- = Anastomose
- ===== = obliteriert
- = erhaltener Gefäßstamm

Abb. 2. Y = „Konusanastomose“; B = „Vorhofsanastomose“; C = „Anastomose im sulcus atrioventr.“; — = „Teilungssporn“:
A = Aorta; P = Pulmonalis.

Nach alldem kehre ich wieder zu unserem besonderen Fall zurück und glaube auf Grund dieser Ausführungen annehmen zu können, daß an diesem Herzen, wenn man die topographischen Beziehungen der Gefäße überblickt, eine Deutung mit Hilfe der Anastomosen gegeben werden könne. Dazu nehme ich einen intrauterinen Verschluß, resp. streckenweise erfolgte Verödung der linken Coronaria an. Die rechte scheint ganz besonders mächtig entwickelt zu sein und ebenso ihre beiden Seitenäste, die in diesem Falle unmittelbar im Sinus valsalvae entspringen.

Der Seitenbahnenkreislauf erfolgt nun an diesem Herzen über folgende *hypertrophische* Anastomosen:

a) Es besteht am Conus pulmonalis eine Anastomose, welche eine Verbindung des vorderen Seitenastes der rechten Kranzarterie mit dem erhaltenen Endstück des Ramus verticalis der linken, herstellt. Diese „Konusanastomose“ wie wir sie der Kürze halber nennen wollen, wird von *Tandler* als konstant angegeben (Abb. 2, A).

b) Was das arterielle Gefäß zwischen Aorta und linkem Vorhof betrifft, so stellt dieses den Kollateralkreislauf zwischen dem hinteren Seitenast der linken mit dem Anfangsstück der rechten Kranzarterie dar. Auch dieses allerdings als unbedeutende Anastomose ist von *Crainicianu* und auch von *Koch* beschrieben worden. Zur leichteren Orientierung wollen wir sie kurz „Vorhoftsanastomose“ bezeichnen (Abb. 2, B).

c) Schließlich wissen wir, daß auch im Sulcus atrioventricularis an der Hinterfläche (diaphragmale Fläche) des Herzens, die Endausläufer der beiden Kranzarterien miteinander anastomosieren (*Koch*) „Anastomose im Sulcus atrioventricularis“ (Abb. 2, C).

Literaturverzeichnis.

Sitzungsbericht der Vereinigung Patholog. Anatomen Wiens, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 37. 1926. — *Koch*, Kraus-Brugsch 1925. — *Spalteholz*, Die Arterien der Herzwand. Leipzig 1924. — *van Lower*, *Luschka*, *Vieuussens*, *Ruysch*, *Winslow*, *Meyer*, *Haller*, *Reymann*, *Cohnheim*, *Schlüthees-Rechberg*, *Hyrtl*, *Henle*, *Jamin-Merkel*, *Nussbaum*, *Vierordt*, zitiert in *Spalteholz*, Die Arterien der Herzwand. 1924. — *Spitzer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**. — *Crainicianu*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**. 1922. — *Tandler*, J., Anatomie des Herzens in *v. Bardelebens* Handbuch der Anatomie des Menschen, 3. Bd., 1. Abt. Jena 1913. — *G. Galli*, Münchener med. Wochenschr. Nr. 27, 1903. — *Caldini*, zitiert bei *G. Galli*. — *Gegenbauer*, Lehrbuch der Anatomie 1899. — *Engelmann*, Anat. Anz. 1898. — *Hyrtl*, Anatomie des Menschen 1878. — *Cruveilhier*, Traité d'Anatomie 1877. — *Banchi*, *Morgagni*, *Bochdalek*, zitiert bei *Tandler*.
