

(Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Dozent *N. A. Podkaminsky*) des Ukrainischen
Instituts für Pathologie und Arbeitshygiene in Charkow
[Direktor: Prof. *E. M. Kagan*.])

Entwicklung der Hypertrophie und der Dilatation des Herzens in Abhängigkeit von seinem funktionellen Bau.

Röntgendiagnostik einer partiellen Hypertrophie und Dilatation.

Von

N. A. Podkaminsky.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(*Ein gegangen am 15. Dezember 1931.*)

Die Lehre von der Hypertrophie und Dilatation des Herzens wurde durch die Arbeiten von *Kirch*¹ wesentlich ergänzt. Er beschrieb das pathologisch-anatomische Substrat einer tonogenen und myogenen Erweiterung, die Aufeinanderfolge bei der Affektion der Ein- und Ausflußbahn der beiden Herzkammern; er wies auch auf die Möglichkeit hin, diese Veränderungen mittels einer klinischen und röntgenschen Forschungsmethode in Rechnung zu ziehen. *Kirchs* Grundthese läuft darauf hinaus, daß „jede Dilatation und jede Hypertrophie einer Herz-
kammer (rechts wie links) ganz gesetzmäßig im Bereich der Ausfluß-
bahn beginnt, und erst nachträglich die vorher freibleibende Einfluß-
bahn mitbetroffen wird“. Zugleich konstatiert er, daß die nachträg-
lich eintretenden Veränderungen der Einflußbahn sogar verhältnismäßig
stärker ausgeprägt sind, als die Ausflußbahn; außerdem „im untersten
Kammerabschnitt, im Ventrikelspitzenraum, wo Ein- und Ausflußbahn
ineinander übergreifen, die Dehnung in besonders starkem Maße aus-
gebildet ist, und das ist im allgemeinen bei der Ventrikeldilatation die
Regel“. *Kirch* beschränkt sich nur auf die Feststellung dieser äußerst
wichtigen Tatsachen, ohne den Versuch gemacht zu haben, sie zu
erklären oder eine ursächliche Abhängigkeit festzustellen. Diejenigen
Röntgenologen, die sich die Ansichten *Kirchs* zu eigen gemacht haben
(*Rösler*², *Arkussky*³, *Kudisch*⁴ u. a.) und die diese für eine notwendige
Vorbedingung bei der Röntgendiagnostik von Herzerkrankungen halten,
umgehen diese Frage auch mit Schweigen. Unterdessen aber kann man

nicht umhin der auffallenden Tatsache seine Aufmerksamkeit schenken zu müssen, daß die Ausflußbahn, die in der Regel später angegriffen wird, und noch dazu eine stärkere Muskulatur besitzt, sich schließlich stärker verändert erweist als die Einflußbahn. Endlich, wie ist es zu erklären, daß gerade die Ausflußbahn früher als die anderen Teile der Kammern ergriffen wird?

Um diese verwickelte Frage einigermaßen zu klären, muß man vor allem die Architektonik der Herzmuskeln, resp. der Kammern und den Bau ihrer Einfluß- und Ausflußbahn sorgfältig betrachten.

Die rechte Kammer. Zu der Einflußbahn („venöser Teil“) gehören: die hintere Wand und der sich anschließende Teil der Zwischenwand, zu der Ausflußbahn („arterieller Teil“) — die Vorderwand und der nach vorn gerichtete größere Teil der Zwischenwand. Diese beiden Abteile sind durch Muskelwülste voneinander getrennt, die nach unten und seitlich sich hinziehend in einem Vorsprung übergehen, der von *Tandler*⁵ Trabecula septomarginalis genannt ist. Die Grenze zwischen den beiden Bahnen ist so deutlich ausgeprägt, daß ihre erste Beschreibung schon von *Leonardo da Vinci* gemacht worden ist. Sodann bezeichnete *King* im Jahre 1837⁶ denselben Muskel als „Moderatorband“, indem er meinte, daß derselbe einer übermäßigen Ausdehnung der Wandmuskulatur vorbeugt. Die Einflußbahn ist von der medialen Seite her durch den hinteren Abschnitt der Kammerscheidewand beschränkt dem Gange der erwähnten Trabecula septomarginalis und der Crista supraventricularis nach; vorne wird die Grenze durch das vordere Tricuspidalsegel und hinten durch die Diaphragmawand der rechten Herzammer. Die Ausflußbahn ist durch den vorderen medialen Abschnitt des dreieckigen Kammerkegels gebildet, wobei der Übergang des venösen Abteils in den Arteriellen, resp. Conus pulmonalis unter dem freien Rande des vorderen Tricuspidalsegels und oben von der Trabecula septomarginalis zwischen dem vorderen und dem medialen Papillarmuskel vor sich geht. Als charakteristische Eigentümlichkeit der Einflußbahn erscheint ihr trabeculärer Bau; dabei haben die Trabeculae des oberen Abschnittes eine spongiöse und die des Spitzenteiles eine schwammförmige Lage rung. In der arteriellen Ausflußbahn dagegen sind die Wände vorwiegend glatt und die Trabeculae kommen nur an einer Stelle als Trabecula septomarginalis vor. Die Richtung der Trabeculae der Einflußbahnenmasse ist der Herzachse gleichgerichtet, die der Ausflußbahn aber senkrecht zu ihr. Die intratrabeculären Lücken haben die Form eines Trichters, der mit seinem breiten Ende gegen die Kammerhöhle und mit dem unteren gegen den Herzbeutel gerichtet ist; ihre Ausmaße verkleinern sich in der Richtung vom Vorhof zur Spitze; sie öffnen sich alle nach der Seite der Ausflußbahn. Das Vorhandensein von Trabeculae gewährt folgende Vorzüge: 1. Die Kammer nimmt eine verhältnismäßig große Menge von Blut auf, ohne bedeutende Ausdehnung ihrer

Wände. 2. Sogar bei schwachen Zusammenziehungen der Kammer wird ein fast völliges Verschwinden der intratrabeculären Lücken erreicht. 3. Dadurch geht eine rasche und vollständige Zusammenziehung der Einflußbahn vor sich verbunden mit einem Auspressen des Blutes in die trabeculären Teile der Ausflußbahn; diese gehen von links unten und außen nach rechts oben und medial. Bei der Zusammenziehung der Kammer zieht sich ihr arterieller Abteil nicht vollständig zusammen, und es bleibt immer ein Kanal, der in die Lungenschlagader führt; doch findet kein Rückfluß des Blutes statt, da nach dem Schließen der Klappen, infolge der Kontraktion der *Taenia septomarginalis* und der Annäherung der großen Papillarmuskeln an die Zwischenwand, ein genügend sicheres Hindernis entsteht.

Was den Bau der Muskelwände der Kammer anbelangt, so sind nach *Krehl*⁷ zwei Arten von Fasern zu unterscheiden: Fasern, die nur der rechten Kammer angehören, und Fasern, die beiden Kammern zukommen. Der venöse Abschnitt hat zwei Muskelschichten — eine äußere dünne und eine dickere siebartige innere. Die Fasern der äußeren Schicht, die hauptsächlich von der linken Kammer ausgehen, nehmen die Richtung von links hinten oben nach vorn rechts unten; die Fasern der inneren Schicht, die am oberen Rande der Zwischenwand entspringen, gehen teilweise in Trabeculae und in Papillarmuskeln über und laufen nachher in Sehnenfäden oder in Atrioventrikularringe aus.

Der arterielle Abschnitt (Conus) besteht auch aus zwei Muskelschichten: die innere Schicht hat eine Längsrichtung, die äußere eine ringförmige; diese entspringt teilweise in der linken Kammer, teilweise gehört sie nur der rechten an. Wir haben nur die Eigentümlichkeiten des Baues der rechten Kammer beschrieben; die den beiden Kammern eigenen Angaben werden wir weiter unten anführen, nach einer Beschreibung der Eigentümlichkeiten der linken Kammer.

Die linke Kammer. Die Einflußbahn („venöser Teil“) geht von der Mitralöffnung bis zur Kammerspitze; sie liegen in einer Rinne, die an dem stumpfen linken Herzrande durch das Zusammentreffen der vorderen und hinteren Wand der Kammer gebildet ist; von der medialen Seite sind sie durch das mediale Segel V. mitralis, von vorn und von hinten durch die Muskelwülste der Papillarmuskelgruppe beschränkt. Man kann also sagen, daß zu der Einflußbahn die hintere Wand der Kammer gehört mit dem sich unmittelbar daran anschließenden hinteren Teil der Zwischenwand, und zu der Ausflußbahn („arterieller Teil“) die vordere Wand mit dem größeren Teil der Zwischenwand der Kammern, d. h. der Abschnitt von der Herzspitze bis zum Ostium aortae. Weiterhin geht die arterielle Halbrinne nach oben in die Wurzel der Aorta über, die vom Annulus fibrosus anfängt; dieser liegt zwischen den venösen Kammerostien und der Pars membranacea septi ventriculorum. Zwischen der Ein- und Ausflußbahn gibt es keine so scharf

ausgeprägte Grenze, wie in der rechten Kammer; hier spielen die Rolle eines Grenzmuskelwulstes die zusammengezogenen Papillarmuskeln, die nicht nur zum Schließen der Klappen bestimmt sind, sondern auch zum Schaffen eines Hindernisses für den Rückfluß des Blutes aus dem arteriellen Abschnitte. Die Einflußbahn besitzt starke Trabeculae; außerdem befindet sich an der Grundfläche der Papillarmuskeln das spongiöse Spitzengebiet der Kammer. Demgegenüber stellt die Ausflußbahn eine muskuläre Halbrinne mit fast ganz glatten Wänden dar, die von links vorn unten nach rechts hinten oben geht. Der Mechanismus des Überganges des Blutes aus dem venösen Abteil in den arteriellen ist ein ebensolcher, wie in der rechten Kammer. Die Wände der Kammer bestehen aus drei Schichten. Die äußere dünne Schicht die von rechts oben nach links unten geht, erhebt sich wieder fast senkrecht nach oben schon als innere Schicht und endigt teilweise in dem atrioventrikulären Ringe und teilweise in den Papillarmuskeln. Die mittlere Hauptschicht besteht aus zahlreichen dicken Längswülsten, die mit Querleisten untereinander verbunden sind; diese Schicht, die nur an der linken Kammer zu finden ist, umfaßt dieselbe wie ein Kegel, der mit der breiten Öffnung nach oben und mit der engen nach unten gekehrt ist. Diesem Gebiete entsprechend gehen die Fasern der inneren und äußeren Schicht nach der entgegengesetzten Richtung. Das beschriebene Muskelwandstück, das eine ungemein große Bedeutung bei der Zusammenziehung des Herzens hat, wurde von *Krehl* als „Triebwerk“ bezeichnet, dessen Fasern nicht sehnennartig endigen, sondern als Schlingen zu ihrem Ausgangspunkte zurückkehren.

Die von *Krehl* gemachte Beschreibung wurde einigen Änderungen seitens weiterer Forscher unterworfen. So meint *Mall*⁸, daß das „Triebwerk“ nicht aus sich schließenden Schlingen besteht, sondern aus Fasern, die vorzugsweise eine kreisförmige Richtung haben und an der Grundfläche des Herzens unter dem Orte der Entstehung der Oberflächenschicht entspringen. Andererseits, den Forschungen *Tandlers*⁵ zufolge, nehmen die Fasern dieses Gebietes („Triebwerk“ nach *Krehl*, „tiefe Bulbusspirale“ nach *Mall*) ihren Anfang vorne am Annulus fibrosus, steigen spiralartig um die linke Kammer herum, indem sie die Spitze freilassen, und gehen in der Richtung nach außen und nach unten; im Gebiete der Herzbasis machen sie nur $\frac{3}{4}$ Umdrehung und in den niedriger gelegenen Teilen $1\frac{1}{2}$ Umdrehung.

Die Kompliziertheit des zu erforschenden Objektes, die Schwierigkeit einer Isolation von Fasern, die Möglichkeit künstlicher Bildungen, dies alles gewährt keinen Grund, um sich restlos über den Bau der einzelnen Teile der Muskelwand (z. B. „des Triebwerkes“) und desto mehr der Herzmuskel vom ganzen zu äußern. Deshalb halten wir die Meinung *Kochs*⁹ für die zweckmäßigste, der zufolge das „Triebwerk“ einen besonderen Wandabschnitt darstellt, welcher sich auf funktionellem

Grunde entwickelt hat; seine trichterartige Form und sein sphincterähnlicher Bau sind zum Auspressen des Blutes aus der Kammerhöhle angepaßt; während der Systole tritt eine Vergrößerung der langen Herzachse ein, was durch die Längsfasern des Septums und der Außenwand ausgeglichen wird.

Die anatomischen und funktionellen Hauptzüge der beiden Kammern.

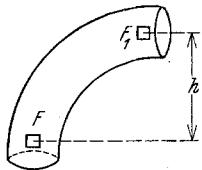
Die Muskelfasern der beiden Kammern haben im allgemeinen eine Längsrichtung; sie gehen von der Einfluß- zur Ausflußmündung, d. h. von den Annuli fibrosi zu den Wurzeln der Aorta und Art. pulmonalis. Aber die genaue Längsrichtung der Fasern, die sich in dem embryonalen Herzschlauch vorfand, ändert sich weiterhin unter dem Einfluß funktioneller Anpassung, und neben den Grundfasern, nämlich Längsfasern,

kommen Schrauben- und Ringfasern auf. Dennoch stimmen im Grunde genommen die Lagerung und der Gang der Muskelfasern mit der Richtung der Ein- und Ausflußbahn der beiden Kammern überein. Während der Systole ziehen sich die Trabeculae und die Papillarmuskeln zusammen und krümmen sich wie eine Irisblende; die einzelnen intratrabeculären Lücken verschwinden, und als Ergebnis davon verschwindet auch die Lichtung der Einflußbahn bis zur Höhe der Papillarmuskelspitze. Hier findet eine schraubenartige Bewegung

Abb. 1. Unterschied in der Druckbelastung zweier Flächenelemente, die sich auf verschiedener Höhe befinden (nach Hess).

der Papillarmuskeln und der treibenden Wandmuskulatur statt, die nach der Seite der Ausflußbahn gerichtet ist. Bei einer genaueren Betrachtung dieser Bewegung erweist es sich, daß sie von hinten nach vorn im Sinne einer Drehung des Herzens von links nach rechts geht, resp. für die rechte Kammer von rechts nach links; außerdem sind beide Bewegungen von hinten unten nach vorn oben zur Mitte gerichtet. Nicht alle Teile der Kammern ziehen sich mit gleicher Kraft zusammen.

So hat schon *Haycraft*¹⁰ im Jahre 1891 gezeigt, daß in verschiedenen Abteilungen des Herzens eingeführte Nadeln verschiedene Oscillationen vollbringen; die Größe derselben verkleinert sich in der Richtung von der Grundfläche des Herzens zur Spalte. Die Exkursionen der Hinterwandbasis der linken Kammer, resp. Septum atrioventriculare erinnern an den Kolben eines Pumpapparates und erreichen bei einer frontalen Durchleuchtung 3 cm (*Zeschwitz*¹¹). Im Gegensatz dazu sind die Exkursionen der Spalte unvergleichlich schwächer ausgedrückt, was sich durch den Rückstoß des Blutes beim Durchgang desselben durch das Ostium arteriosum erklärt. Diese, heutzutage angenommene Erklärung wurde zuerst von *Chaveau* und *Faivre*¹² und dann von *Schreiber* gegeben¹³. Fast ganz unbeweglich bleibt die Zwischenwand



der Kammern, da sie keine Verbindung mit den Papillarmuskeln und den größeren Trabeculae aufzuweisen hat. (Durch die verhältnismäßige Unbeweglichkeit der Zwischenwand erklärt sich unserer Meinung nach die Tatsache, daß sich darin die Hauptstämme des Reizleitungssystems befinden.)

Indem man, auf diese Weise, den Mechanismus der Zusammenziehungen der Kammern untersucht, kann man nicht umhin, folgenden Schluß zu ziehen: der Einflußbahn, die bis zum vollen Verschwinden des Lumen zusammenfällt, gehört die Rolle der austreibenden und leitenden Kraft; andererseits spielt die Ausflußbahn die teilweise die Form eines Kanals oder einer Rinne bewahrt, zum Teil eine austreibende Rolle, in der Hauptsache aber bildet sie denjenigen ableitenden Abschnitt, der als erster dem Drucke seitens der sich hinausdrängenden Blutsäule unterworfen wird; endlich wird die Spalte — außer den für die Ausflußbahn kennzeichnenden Bedingungen — auch noch einem wiederholten Rückstoß unterzogen. Abb. 1 und 2 beleuchten die homodynamischen Eigentümlichkeiten der Ausflußbahn.

Wenn *Krehl* den Austreibapparat der linken Kammern, resp. die Einflußbahn als „Triebwerk“ bezeichnet hat, so kann man aus vollem Grunde den Ausführapparat, die Ausflußbahn, das „Widerstandswerk“ oder den präortalen Abschnitt nennen.

Die hier beschriebenen biologischen Verhältnisse spielen eine wesentliche Rolle in der Entstehung und dem Verlauf der hier zu beobachtenden Vorgänge, resp. der Hypertrophie und Erweiterung.

Hypertrophie und Erweiterung des Herzens.

Es werden zwei Arten von Hypertrophie des Herzens, resp. seiner verschiedenen Abschnitte unterschieden: die exzentrische Hypertrophie, die sich nach einer vorhergehenden Erweiterung entwickelt, und die konzentrische, die ohne vorhergehende Erweiterung zutage tritt. Der erste Typus entwickelt sich bei einer Schlußunfähigkeit der Klappen, wenn das Herz mit einem erhöhten Schlagvolumen zu arbeiten hat oder auch gleichzeitig ein erhöhtes Restvolumen vorhanden ist; als Ursache der Hypertrophie erscheint hier eine erhöhte elastische Spannung der Wandmuskelfasern, die ihre Arbeit vorwiegend in Form einer Spannung ausführen, selbst ohne erhöhten Druck, d. h. es sind hier, nach *Bohnenkamp*¹⁴, isobare Kontraktionen vorhanden. Die konzentrische Hypertrophie entwickelt sich auf Grund einer Hypertonie, unabhängig von der Ursache, die zu dieser geführt hat. In diesem Falle wird auf jede Einheit der inneren Wandfläche ein erhöhter Druck erzeugt;

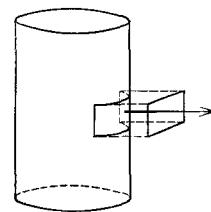


Abb. 2. Belastung eines gewölbten Flächenelementes durch Innendruck (nach Hess).

er dauert so lange, bis ein erhöhter Widerstand, der durch die Spannung der Fasern hervorgerufen wird, den Gleichgewichtszustand wieder herstellt. Solche Zusammenziehungen, die bei erhöhtem Druck, aber bei einem unveränderten Volumen beobachtet werden, heißen isochrone.

Die Frage von der Hypertrophie des Herzens wurde von uns in anderen Arbeiten¹⁵ ausführlich behandelt; deshalb wollen wir uns hier mit einer kurzen Schlußfolgerung beschränken: nur mechanische Bedingungen, eine Reaktion der Muskelfasern auf die Spannung und Arbeit an der Anpassungsgrenze, rufen eine Hypertrophie hervor und bestimmen ihre Größe.

Man unterscheidet auch zwei Typen von Erweiterung des Herzens oder seiner Abteilungen: 1. die von einer Hypertrophie begleitete und 2. die fortschreitend zunehmende, die von keiner Hypertrophie begleitet ist. Den ersten Typus bezeichnet man als die „adaptive“ Erweiterung; *Bordet*¹⁶) nennt sie die „aktive“ und *Moritz*¹⁷ die „tonogene“. Der zweite Typus heißt „myogene Dilatation“. Es ist zu beachten, daß als Ergebnis der Dehnung der Wände eine Verstärkung der Zusammenziehungen eintritt; ihre Stärke nimmt zu, der Verlängerung der Muskelfasern entsprechend, und bei jeder Systole kehrt die Höhle zu ihrem früheren Volumen zurück. Zugleich tritt bei Erhöhung des Druckes innerhalb der Höhle nicht nur ihre diastolische, sondern auch ihre systolische Verbreiterung ein. Ferner geht die tonogene Dilatation in eine chronische Form über, und von seiten eines zur Genüge gesunden Herzmuskels erscheint eine ausgleichende Hypertrophie, die den Grad der diastolischen Verbreiterung beschränkt. Dank diesem anatomischen Vorgang finden bei demselben Reiz und bei geringerer (oder bei derselben) Verlängerung der Fasern stärkere Zusammenziehungen statt. So dauert es so lange an, bis eine Ermattungsreaktion des Herzmuskels eintritt; da beginnt die Kammer weniger Blut hinauszuwerfen, das Restvolumen vergrößert sich, der Druck innerhalb der Höhle erhöht sich und die Wände dehnen sich noch stärker. Diese Phase trägt den Namen „passive“ oder sekundäre systolische Dilatation. Im Falle einer bedeutenden Schädigung der Herzmuskel im ganzen, z. B. einer akuten Myokarditis oder einer großen arterio-venösen Aneurysmas, tritt die primäre Erweiterung ohne nachfolgende Hypertrophie (myogene) ein; mit anderen Worten findet hier ein Vorgang statt, welcher der sekundären Erweiterung in dem Falle ähnlich ist, wenn diese von keiner Hypertrophie wieder begleitet wird. Jetzt, da wir die Reihenfolge der Erkrankungen der Aus- und Einflußbahn, ihre anatomischen und funktionellen Eigentümlichkeiten, sowie auch die Bedingungen zur Entstehung einer Hypertrophie und Erweiterung wissen, so können wir die von *Kirch* entdeckte Gesetzmäßigkeit erklären und ein vorläufiges Schema pathologischer Veränderungen seitens des venösen und arteriellen Abschnitts der beiden Kammern zusammen-

stellen. Wenn die Rede von einer chronischen Erhöhung des Druckes innerhalb der Kammer ist (unabhängig von der Ursache dieser Erhöhung), so wird anfangs diese erhöhte Arbeit dank der Erhöhung des Tonus des austreibenden Kammerabschnittes, d. h. Einflußbahn verrichtet; nach einiger Zeit tritt in dem ableitenden und abstoßenden Abschnitt, resp. in der Ausflußbahn, eine adaptive (tonogene) Erweiterung ein, die nach einem gewissen Zeitraume durch eine ausgleichende Hypertrophie ersetzt wird; augenscheinlich bleibt während dieser Zeit die Einflußbahn äußerlich unverändert, da sie sich im Zustande einer Hypertonie befindet, und erst im Augenblicke des Erscheinens in der Ausflußbahn einer sekundären Erweiterung entwickelt sich darin eine primäre Hypertrophie. Wenn sich aber der vensöse Abschnitt im Zustande einer Hypertrophie befindet oder fortfahrt erweitert zu bleiben, tritt in dem arteriellen eine Erweiterung ein, die desto schärfer ausgeprägt ist, je stärker seine Muskulatur war. Dadurch erklärt sich wohl eine stärker ausgeprägte Erkrankung der Ausflußbahn.

Tabelle 1.

	Ausflußbahn	Einflußbahn
1	Ohne Veränderungen	Hypertonie
2	Primäre Erweiterung (tonogene)	Hypertonie
3	Primäre Hypertrophie	Hypertonie
4	Sekundäre Erweiterung (myogene) ¹	Hypertrophie
5	Sekundäre Erweiterung (myogene) ¹ oder sekundäre Hypertrophie	Erweiterung (myogene) ¹

Freilich, dieses Schema trägt einen durchaus orientierenden Charakter, da die Entwicklung des Vorganges von einem ganzen Komplex von Ursachen abhängt, wovon ein Teil während des Lebens nicht berechnet werden kann oder von individuellen Eigentümlichkeiten abhängt. Was die scharfen Veränderungen seitens der Spitze der Kammern anbelangt, so erklären sie sich durch dieselben Ursachen, wie die der Ausflußbahn plus Rückstoß des Blutes. Daraus folgt, daß die Aus- und Einflußbahn primär verschiedenartig auf die erhöhte Spannung der Kammerwände reagiert: jene — mit einer Erweiterung, diese — mit einer Hypertrophie; deshalb entsteht bei gegebenen Bedingungen keine Hypertrophie oder Erweiterung der ganzen Kammer, sondern ein dilatativ-hypertrophischer Komplex ihrer verschiedenen funktionellen Abteilungen. Das angeführte Schema behält auch in dem Falle seine Geltung, wenn eine erhöhte Spannung der Wände auf Grund der primär vergrößerten Blutmenge in der Kammerhöhle vorhanden ist. Dann geht ihre Anfangsdistension in toto vor sich, und erst auf diesem Grunde verläuft die Entwicklung des Prozesses in der oben beschriebenen Weise.

¹ Für eine „myogene“ kann sie in dem Falle gehalten werden, wenn eine nachträgliche Hypertrophie ausbleibt.

Das Auftreten der Erweiterung nach der Hypertrophie erfolgt nicht nach irgendeiner allgemeinen Regel, sondern hängt von einer Reihe von individuellen Umständen ab, die dennoch durch eine gewisse Gesetzmäßigkeit bestätigt werden. So gibt *Bordet* (l. c. S. 123—126) Kurven, die sieben Typen von Dilatationsentwicklung charakterisieren.

Die aufgeworfene Frage hat außer einer theoretischen auch noch eine große praktische Bedeutung, da die beschriebenen Veränderungen sich im Leben mittels einer Röntgenuntersuchung bestimmen lassen.

Röntgenbild der pathologischen Veränderungen der Aus- und Einflußbahn der rechten Kammer.

Die pathologischen Veränderungen der Ausflußbahn wird durch eine Vergrößerung der Wölbung der vorderen Kammeroberfläche charakterisiert; deshalb wird in entwickelten Fällen bei frontalem Durchleuchten ein Teil derselben in der Nähe des Zwerchfells vorn an dem rechten Vorhof projiziert; zu gleicher Zeit läßt sich eine Verengerung des retrosternalen Raumes bestimmen; in den schrägen Positionen ist ein Hervortreten des vergrößerten Conus pulmonalis bemerkbar, welcher in dorsoventraler Position ein Verstreichen der Herztaille ergibt. Fernerhin, nach dem Hineinziehen der Spitze in den Vorgang, senkt sich der untere Umriß und verbreitert sich nach links, nach unten von der Spitze der linken Kammer; diese erscheint deshalb verdoppelt. Die nachfolgende Erkrankung der Einflußbahn wird durch eine vergrößerte Wölbung der Hinterwand gekennzeichnet. Dementsprechend wird bestimmt: in frontaler Lage — eine Annäherung oder ein unmittelbares Anliegen der Vorderwand der Kammer an den Brustkorb und eine Verengerung des retrokardialen Raumes; in der ersten Schrägen — ein deutliches Hineinsinken des verlängerten und verbreiterten unteren Kammerumrisses; in der dorsoventralen — ein Hervorragen des Bogens des Conus pulmonalis, eine Vergrößerung des rechten Vorhofes nach rechts oben, wodurch der atriovasale Winkel auch nach oben gerückt wird. Außerdem wird in den Fällen einer scharf ausgeprägten Hypertrophie der Kammer eine verstärkte Pulsation des Bogens der Lungenarterie und zuweilen eine gleichzeitige Pulsation der beiden unteren Bogen festgestellt. Als ein typisches Beispiel der Erkrankung der Ausflußbahn plus Einflußbahn kann das Herz in „Form eines Schuhes“ (*le coeur en sabot*) dienen, das bei einer Verengerung der Lungenarterie oft beobachtet wird.

Röntgenbild der pathologischen Veränderungen der Aus- und Einflußbahn der linken Kammer.

Die pathologischen Veränderungen der Ausflußbahn wird durch eine Verlängerung des linken Randes charakterisiert, die von einem leichten

Hervorquellen der Spitze und ihrem Hineinsinken in das Zwerchfell begleitet wird. Auf dem Orthodiagramm ist es aus der mehr oder weniger ausgeprägten Hebung des linken atriovasalen Winkels (Punkt G) und Sinken von G', d. h. aus der Durchmesserveränderung der linken Kammer zu sehen (GG'). In der zweiten Schrägen wird die Verlängerung des Herzovals bestimmt, und in der frontalen sind entweder gar keine Veränderungen zu merken oder ist eine leichte Vergrößerung des Tiefenindexes auf Rechnung eines Hervortretens des linken Umrisses vorhanden. Das weitere Hineinziehen der Spitze mit den unmittelbar anliegenden Teilen der Einflußbahn wird durch eine deutliche Rundung des Bogens der linken Kammer charakterisiert; es tritt eine Vergrößerung des Radius (fléche) ein, die dem Hervortreten des Bogens proportionell läuft; in der frontalen Lage — eine Vergrößerung des Tiefenindexes, und in der zweiten Schrägen — einige Verengerungen des retrokardialen Raumes infolge eines Hervortretens nach hinten der in das Zwerchfell hineingesunkenen linken Kammer.

Wenn zu diesen Veränderungen die Erkrankung der Einflußbahn hinzutritt, so nimmt der Bogen der linken Kammer in seiner ganzen Ausdehnung die Form einer stark gebogenen Kurve, die Spitze wird ganz stumpf und der Radius verlängert sich merklich (ventrodorsale Lage). In der frontalen Lage wird die Vergrößerung des Tiefenindexes bestimmt; in der zweiten Schrägen — eine scharfe Vergrößerung des Bogens der linken Kammer, welche den retrokardialen Raum ausfüllend bis zur Wirbelsäule reicht und dabei mit dem Zwerchfell einen rechten oder sogar einen stumpfen Winkel bildet.

Bei gleichzeitiger Erkrankung der beiden Kammern wird eine Vereinigung der beschriebenen Merkmale beobachtet. Außerdem kann die Vergrößerung nur der einen von den Kammern eine Verlagerung der Nachbarabteile des Herzens hervorrufen, was bei der Lokalisation der Erkrankung in Augenschein zu nehmen ist. So schiebt die, eine deutliche Vergrößerung aufweisende, linke Kammer die rechte zur Seite, welche ihrerseits den rechten Vorhof zur Seite rückend nach unten hin von der auriculo-ventrikulären Furche den nach rechts gerichteten Bogen bildet oder es rückt die vergrößerte rechte Kammer die linke nach oben und nach links, indem sie eine Vergrößerung der letzteren vortäuscht.

Die ausgesagten Meinungen machen die Deutung der Veränderungen des Herzschattens wesentlich genauer; zu gleicher Zeit können die früher festgestellten Formen mit Leichtigkeit mit den neuen Angaben verglichen werden; besonders nahe liegen ihnen die Ansichten *Bordets* (l. c.), wie es aus folgendem Schema (2) und Zeichnung Nr. 3 zu ersehen ist.

Man unterscheidet bekanntlich zwei Arten von Erweiterung; ist es aber immer möglich die tonogene von der myogenen mit voller Bestimmtheit zu unterscheiden? Bei einer pathologisch-anatomischen

Untersuchung ist es der Aussage *Kirchs* nach ganz möglich; er sagt: „Bei der myogenen Dilatation überwiegt eine Verbreiterung und Vertiefung der Herzkammer erheblich gegenüber der gleichzeitig vorhandenen Verlängerung derselben; bei der tonogenen Dilatation steht dagegen umgekehrt die Verlängerung des Ventrikels im Vordergrund, während die Vergrößerung im queren Durchmesser, also die eigentliche Erweiterung, ganz zurücktritt und unter Umständen sogar zu fehlen scheint.“

Tabelle 2.

Bordet	Podkaminsky		
	Ausflußbahn	Einflußbahn	
A. Hypertrophische Verlängerung der linken Kammer	Hypertrophie	Hypertonie	3 ¹
B. Hypertrophische Erweiterung	Sekundäre Erweiterung	Hypertrophie	4
C. Vorwiegende Erweiterung	Sekundäre Erweiterung oder sekundäre Hypertrophie	Erweiterung	5

Die beschriebenen Merkmale überträgt *Arkussky* vollständig in die Röntgenologie und läßt auch die Möglichkeit einer genauen Unterscheidung der beiden Arten zu. Mittlerweile erweist sich das, was bei

der Sektion mittels der Methode der linearen Messung zugänglich ist, bei der Röntgenuntersuchung *in vivo* überraschend verwickelt. So kann eines von den grundlegenden Merkmalen der myogenen Erweiterung — Verengerung des retrokardialen Raumes und Ausdehnung des Herzschattens bis zum Rückgrat (in der zweiten Schrägen) — sogar bei normalen Verhältnissen beobachtet werden, ohne von der tonogenen Dilatation zu sprechen. Es ist zu beachten, daß das erwähnte Merkmal von der wechselseitigen Beziehung folgender Umstände abhängt: 1. Niveau des Zwerchfellstandes, 2. Lage des Herzens in der frontalen Ebene, 3. das Verdrängen eines Herzabteils

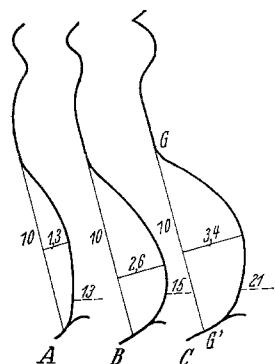


Abb. 3. Phasen der Vergrößerung der linken Kammer.

durch den anderen — vergrößerten (besonders der linken Kammer durch die vergrößerte rechte), 4. Dehnbarkeit des Herzbeutels, 5. Grad der Lordose des Rückgrats und 6. Verunstaltung des Brustkorbes. Ein scharfes Hervortreten eines dieser Befunde oder eine Vereinigung derselben können eine myogene Erweiterung vortäuschen, besonders eine nicht scharf ausgeprägte. Dieses ist um so wichtiger, als *Arkussky* die Möglichkeit einer Diagnostizierung der Anfangsformen der Erkrankung (der linken Kammer) betont, Anfangsformen, für welche

¹ Siehe Tabelle 1.

die zweite Schräge eben am vorteilhaftesten erscheint; es ist schwer eine Lösung der Frage von den anderen Lagen zu erwarten, um so mehr, als in der sagittalen es nicht immer gelingt, die Lage der Spitze und die wahre Stellung der Herzachse festzustellen, die unmittelbar von dem Zwerchfellsstand abhängt. Die Unsicherheit, die bei der Diagnostik der mäßig ausgeprägten Formen einer myogenen Erweiterung vorhanden ist, bleibt, wenn auch im geringeren Grade, bei der Diagnostik der scharf ausgeprägten Formen. Z. B. eine scharf ausgeprägte Hypertrophie der linken Kammer in einem Herztypus von *Traube* ergibt dasselbe Bild wie eine myogene Dilatation. Auf diese Weise haben wir kein einziges morphologisches pathognomonisches Merkmal für die myogene Erweiterung.

Dafür kann ein funktionelles Merkmal — die Herzpulsationen — eine wesentliche Hilfe zur Klärung dieser Frage leisten; eine entscheidende Bedeutung haben sie nur in dem Falle, wenn die Beobachtungen an einer und derselben Person in verschiedenen Lebensabschnitten gemacht werden. Ein Vergleich der Beschaffenheit der Pulsationen bei verschiedenen Personen, sowie auch ihre Beurteilung nach einmaliger Untersuchung, besonders für das Urteil über den Charakter der Dilatation, sind keine sicheren Mittel, da in Abhängigkeit von individuellen Eigenschaften ein und derselbe Charakter der Pulsationen bei verschiedenen pathologischen Prozessen beobachtet werden kann und, umgekehrt, verschiedene Pulsationen bei gleichen Prozessen, z. B. im Falle einer myogenen Erweiterung nur der Ausflußbahn bewahren die Pulsationen ihren hypertrofischen Charakter.

Eine viel größere Bedeutung haben die Pulsationen bei der Diagnostik der Anfangsstadien der Erkrankung, d. h. bei der Distension und Erhöhung des Druckes innerhalb der Kammer; die dann vorhandene Verstärkung der Pulsationen bei einer nicht veränderten Gestalt des Herzens und bei normalem Ausmaße erscheint als die einzige Kundgebung des ersten Stadiums der pathologischen Aktivität der linken Kammer. Die Frage von der Deutung der Pulsation erfordert noch weiterer Forschung. Wir meinen, daß als Grund dazu die Theorie der gleichzeitigen, aber dem Charakter nach verschiedenen Erkrankung der Aus- und Einflußbahn, d. h. der dilatativ-hypertrophische Komplex gelegt werden soll.

Schlussfolgerungen.

1. Der verschiedene Erkrankungsgrad der Aus- und Einflußbahn erklärt sich durch den verschiedenen funktionellen Bau derselben.
2. Die Einflußbahn spielt die Rolle einer leitenden und treibenden Kraft; die Ausflußbahn erscheint hauptsächlich als ableitender Abschnitt (präaortal), der als erster den Druck seitens der hinauspressenden Blutsäule auf sich nimmt; die Spitze erfährt außerdem die Wirkung des Rückstoßes.

3. Die Aus- und Einflußbahn reagieren primär verschiedenartig auf die erhöhte Spannung der Kammerwände: jene — durch eine Erweiterung, diese — durch eine Hypertrophie; deshalb entsteht eine Hypertrophie oder Erweiterung nicht der ganzen Kammer, sondern ein dilatativ-hypertrophischer Komplex ihrer verschiedenen funktionellen Abschnitte. Dadurch wird der weitere Verlauf gleichzeitiger, aber dem Charakter nach verschiedener Vorgänge vorherbestimmt.

4. Die Theorie des dilatativ-hypertrofischen Komplexes ist bei der Ausarbeitung der Lehre von den Pulsationen und bei der Röntgendiagnostik der partiellen Hypertrophie und Erweiterung zugrunde zu legen.

Schrifttum.

- ¹ Kirch: Beitr. path. Anat. **73**, 35 (1924); Dtsch. Arch. klin. Med. **144**, 351 (1924); Münch. med. Wschr. **1924**, 1703; **1927**, 90; Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1929**, 324; Klin. Wschr. **1930**, 17—18. — ² Rösler: Die Grenzen des Normalen und Pathologischen im Röntgenbild des Herzens und der großen Gefäße. Klin. Wschr. **1930**, Nr 13. — ³ Arkussky: Zur röntgenologischen Charakteristik der Funktionsfähigkeit des Herzens. Fortschr. Röntgenstr. **41**, 714 (1930). — ⁴ Kudisch und Lurier: Röntgenologisch-klinisches Syndrom bei den Arbeitern der heißen Hütten und den schwerarbeitenden Personen (russ.). — ⁵ Tandler: Anatomie des Herzens. Jena 1913. — ⁶ King, Zit. nach Retzer: The Moderator Band and its Relation to the Papillary Muscles. Hopkins Hosp. Bull. **20** (1909). — ⁷ Krehl: Abh. sächs. Ges. Wiss. **17** (1897): Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. Münch. med. Wschr. **1906**, 48. — ⁸ Mall: Muscular archit. of the human heart. Amer. J. Anat. **11** (1910). — ⁹ Koch: Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens. 1922. — ¹⁰ Haycraft: J. of Physiol. **12**, 452 (1891). — ¹¹ Zezschwitz: Zur Bewegung der Basis der hinteren Herzkammerwand und des linken Vorhofs. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 19. — ¹² Chaveau et Faire: Gaz. méd. Paris. **1856**, 411. — ¹³ Scheibler: Arch. f. path. Anat. **24**, 127 (1862). — ¹⁴ Bohnenkampf: Die Lehre von der Herzhypertrophie. Klin. Wschr. **1929**, Nr 10. — ¹⁵ Podkaminsky: Fortschr. Röntgenstr. **1927** (Kongreßheft). Arb.physiol. **1**, 306 (1929); **3**, 347 (1930); Bull. Soc. Radiol. méd. France, **1930**, 173; Arch. Electr. méd. **1931**. — ¹⁶ Bordet: La dilatation du coeur. Paris 1926. — ¹⁷ Moritz: Handbuch für allgemeine Pathologie von Krehl und Marchand, 1913. Ab. 2, S. 67.
-