

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
[Vorstand: Prof. Dr. E. Kirch].)

Der Entwicklungsablauf der rechtsseitigen tonogenen Herzdilatation bei Mensch und Versuchstier und seine physiologische Erklärung.

Von
Eugen Kirch.

Mit 5 Abbildungen im Text.
(Eingegangen am 31. Juli 1933.)

Nachdem ich bereits 1926 die tonogene Dilatation des rechten Herzens an Hand von Sektionsmaterial erstmalig anatomisch erfaßt und in der Hauptsache als Ventrikelverlängerung bei nur geringer oder gar fehlender Ventrikelverbreiterung festgestellt hatte ³, ist es mir neuerdings gelungen, diese Dilatationsart auf mehrfachen Wegen bei verschiedenen Versuchstieren auch künstlich zu erzeugen.

Ganz allgemein entsteht ja die tonogene Herzdilatation, im Gegensatz zur myogenen Dilatationsart, nur bei einem vollkommen gesunden und leistungstüchtigen Herzmuskel; ihre Ursache ist in einem vermehrten Widerstand bei der Systole zu erblicken, also für das rechte Herz insbesondere in einer Blutdrucksteigerung im Lungenkreislauf, gegen die der rechte Ventrikel mit gesteigerter Kraft anzukämpfen versucht, bis ihm schließlich ein vermehrter Blutrückstand am Ende der Systole kompensatorisch aufgezwungen wird. Demgemäß liefen meine einschlägigen Tierversuche darauf hinaus, durch Schaffung vermehrter Widerstände im Lungenkreislauf eine tonogene Dilatation des rechten Herzens hervorzurufen und dabei ihren Entwicklungsablauf in den einzelnen Stadien zu klären.

Das gelang einerseits auf *chemischem* Wege, und zwar mit Hilfe von intravenösen *Histamin*injektionen bei Hunden, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen, wodurch eine Blutdrucksteigerung im Lungenkreislauf bei gleichzeitiger Blutdrucksenkung im großen Körperkreislauf erfolgt; bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf meine einschlägige Abhandlung und die dort beigefügten Abbildungen ⁶.

Andererseits war auch auf rein *mechanischem* Wege durch Verlegung der kleineren und kleinsten Lungengefäße mit verschiedenen Injektionsmitteln eine Blutdruckerhöhung in den Lungenarterien mit nachfolgender tonogener Herzdilatation rechterseits zu erzeugen, worüber mein Mitarbeiter *Heinemann* demnächst noch berichten wird. Mit einem hierbei als besonders geeignet befundenen Injektionsmittel, nämlich mit *metallischem Quecksilber*, konnte ich kürzlich bei Kaninchen nicht nur die akute

tonogene Dilatation erzeugen, sondern auch ihr chronisches Fortbestehen und ihren allmählichen Übergang in eine einwandfreie und starke Herzhypertrophie rechterseits⁵.

Weitere hierhingehörige Arbeiten tierexperimenteller Art von mir und meinen Institutsmitarbeitern, wodurch dann insbesondere auch die analogen Verhältnisse für das *linke* Herz geklärt werden sollen, werden voraussichtlich bald zum Abschluß gelangen.

Alle unsere bisherigen, das rechte Herz betreffenden Tierversuche haben übereinstimmend folgende *Gesetzmäßigkeiten in Beginn und Entwicklungsablauf der tonogenen Dilatation und in den dabei auftretenden Herzformveränderungen* ergeben:

1. Jede tonogene Dilatation der rechten Herzkammer beginnt im Conus pulmonalis, also im Endteil der Ausflußbahn.

2. Die weitere Entwicklung der tonogenen Dilatation ergreift dann die übrige Ausflußbahn bis zur Ventrikelspitze und erst dann die Einflußbahn in wachsendem Maße, unter Umständen nachträglich auch noch den rechten Vorhof, geht also immer in einer dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung vor sich.

3. Die Dehnung der Kammer in der Längsachse (Kammerv Verlängerung) überwiegt entschieden gegenüber der Dehnung in der Querachse (Kammerverbreiterung); letztere ist im allgemeinen nur geringgradig mitvorhanden, am deutlichsten aber im Ventrikelspitzenraum, wo überhaupt die Dilatation relativ am stärksten in Erscheinung tritt.

4. Das Gesamtherz wird durch die tonogene Dilatation rechterseits um seine Längsachse nach links gedreht, wenn auch dem Grade nach wechselnd. Diese Linksrotation führt auch zu einer eigenartigen Verschiebung des rechtsseitigen Anteils der Kammerscheidewand gegen deren linksseitigen Anteil, was sich kurzweg als „Achsenkreuzung“ am Septum bezeichnen läßt.

Dieser hier kurz geschilderte Entwicklungsablauf der rechtsseitigen tonogenen Dilatation verhält sich bei den zu den Versuchen benutzten Tierarten (Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen) durchweg gleich und scheint in allen Einzelheiten den Verhältnissen am menschlichen Herzen analog zu sein; wenigstens habe ich bisher keine wesentlichen Abweichungen beobachten können.

Es ergibt sich nunmehr die Notwendigkeit einer *physiologischen Erklärung aller dieser morphologisch festgestellten Gesetzmäßigkeiten*. Diese Frage hatte ich in meinen früheren Arbeiten, in denen ich mich lediglich auf Untersuchungen an menschlichen Herzen bei einschlägigen Sektionen hatte stützen können, noch nicht zu erörtern gewagt, glaube sie aber jetzt auf Grund meiner zahlreichen, zum Teil noch unveröffentlichten Tierversuche im folgenden beantworten zu können. Es ist mir nämlich tierexperimentell durch verschiedene Abstufung der Widerstandserhöhung

im Lungenkreislauf und durch ihre verschieden lange Wirkungsdauer möglich gewesen, die einzelnen Entwicklungsstadien der tonogenen Dilatation genauer zu verfolgen und miteinander zu vergleichen. Jeder der obengenannten 4 Punkte muß hier einzeln abgehandelt und physiologisch erklärt werden.

Zu 1. Die erste Frage lautet demgemäß: Warum beginnt die tonogene Dilatation rechterseits stets im Conus pulmonalis, also im Endteil der Ausflußbahn?

Wenn ein an sich gesundes und leistungstüchtiges rechtsseitiges Herz gegen vermehrte Widerstände im Lungenkreislauf anzukämpfen hat, so ergibt sich ein erhöhter Druck in der rechten Herzkammer, der doch wohl in allen Abschnitten dieser Kammer durchweg der gleiche sein muß. Wenn trotzdem diese Druckerhöhung im Kammerinnern nach meinen Feststellungen an menschlichen und tierischen Herzen ganz gesetzmäßig gerade im Conus pulmonalis zuerst wirksam wird und zur Erweiterung führt, so können hierfür nach den Darlegungen meines hiesigen physiologischen Fakultätskollegen *Richard Wagner*, der mich in freundlicher und dankenswerter Weise beraten hat, weder der hydrostatische Druck noch die besonderen dynamischen Verhältnisse eine Rolle spielen. Zur Erklärung dafür ist vielmehr anzunehmen, daß der unmittelbar vor der Ausflußöffnung gelegene Conus pulmonalis bei jeder Systole *am längsten* mit Blut gefüllt bleibt und somit auch dem erhöhten Druck des Blutes bei jeder Einzelkontraktion eben am längsten von allen Kammerabschnitten ausgesetzt ist. Beachtet man, daß schon normalerweise eine bestimmte Residualblutmenge am Ende einer jeden Kontraktion noch in der rechten Kammer verbleibt, so muß doch wohl angenommen werden, daß dieses Restblut sich zum mindesten größtenteils, wenn nicht insgesamt, im Conus pulmonalis befindet, während in der übrigen Ausflußbahn und in der ganzen Einflußbahn bereits eine mehr oder weniger vollständige Blutentleerung am Ende der systolischen Kontraktion sich eingestellt hat. Zu einer völligen Entleerung des Conus pulmonalis wird es wohl physiologischerweise nie kommen. Sobald aber nun erhöhte Widerstände im Lungenkreislauf eine vermehrte Residualblutmenge der rechten Kammer aufzwingen, *muß sich der Conus pulmonalis vermehrt füllen, einer verlängerten Einwirkungsdauer des gesteigerten Kammerinnendrucks ausgesetzt bleiben und damit sich allmählich erweitern.* So wird es auch verständlich, warum der Beginn der Erweiterung gerade dicht unterhalb des Pulmonalostiums zu erkennen ist und hier speziell an der Vorderwand; letzteres ergibt sich aus dem Verlauf der Ausflußbahn an der Herzvorderwand entlang, unter einer gewissen bogenförmigen Krümmung gegen die Pulmonalarterie zu nach links hinten oben, so daß gerade die Vorderwand des Conus pulmonalis in die Außenwölbung dieser Krümmung zu liegen kommt und einer Ausweitung besonders günstige Entwicklungsmöglichkeiten bietet.

Zu 2. Warum schreitet die Weiterentwicklung der tonogenen Dilatation immer in einer dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung fort?

Die Antwort hierauf ergibt sich nach meinem Dafürhalten ohne weiteres aus den soeben gemachten physiologischen Darlegungen. Ist nämlich der Conus pulmonalis schon normalerweise der Behälter des Residualblutes und bei der frischen tonogenen Dilatation derjenige der vermehrten Residualblutmenge, so liegt die Annahme nahe, daß bei noch weiterhin zunehmender Vermehrung des Residualblutes dieses sich gewissermaßen vor dem Conus pulmonalis weiter anschiebt und allmählich die ganze Ausflußbahn füllen und sie erweitern kann, so daß am Ende der Systole lediglich die Einflußbahn sich mehr oder weniger deutlich hat leeren können. Zwingen die immer noch erhöhten Widerstände im kleinen Kreislauf der rechten Herzkammer einen noch größeren Blutrückstand auf, so dürfte schließlich auch die Einflußbahn am Kontraktionsende gefüllt bleiben und ebenfalls dilatiert werden und unter Umständen würde sich in gleicher Weise sogar der rechte Vorhof anschließen. *Es wird also der Residualblutbehälter des rechten Herzens immer größer, und damit ist der Entwicklungsablauf der tonogenen Dilatation entgegen der Blutströmung gegeben.* Die jeweilige Einwirkungsdauer der erhöhten Widerstände im kleinen Kreislauf und der Grad derselben sind maßgebend dafür, bis zu welchem Herzabschnitt die dadurch zustande kommende Dilatation sich erstreckt.

Daß die tonogene Dilatation in der rechten Kammer in einem der Blutströmung entgegengesetzten Sinne weiter fortschreitet, hatte ich schon früher für das menschliche Herz festgestellt und mitgeteilt ^{3, 4}; dagegen ist durch die Ergebnisse meiner Tierversuche als neue Tatsache hinzugekommen, daß an eine vollständig ausgebildete tonogene Kammerdilatation auch eine *Vorhofdilatation rechterseits sich anschließen* kann. Das war mir gelegentlich zwar auch schon an menschlichen Herzen aufgefallen, aber in meinen früheren Veröffentlichungen noch nicht ausdrücklich hervorgehoben worden. Gleichzeitig mit dieser Vorhofsdilatation tritt nun naturgemäß auch eine *venöse Stauung im großen Kreislauf* ein. Dieser Zustand kann sogar tage- und wochenlang bestehen bleiben, wenn die Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf das rechte Herz hierzu ununterbrochen zwingt, wie ich bei tierexperimenteller Quecksilberembolie der Lungen festgestellt habe ⁵. Ich habe dafür den Begriff der *tonogenen Dekompensation* geschaffen, im Gegensatz zu der schon seit langem bekannten myogenen Dekompensation. Man wird also in Zukunft bei Stauungserscheinungen im großen Kreislauf nicht nur an eine Herzmuskelerkrankung rechterseits zu denken haben, sondern auch an die Folge einer tonogenen Dilatation der gesamten rechten Herzhälfte bei ganz gesundem Herzmuskel. Sobald die Ursache der tonogenen Dilatation wegfällt, wird auch diese selbst sich zurückbilden, und zwar nunmehr in umgekehrter Reihenfolge als es für ihre Ausbildung zutraf.

Auch das liegt durchaus im Sinne meiner hier gegebenen Erklärung. Es schwindet also zunächst die venöse Stauung im großen Kreislauf und die Dilatation des rechten Vorhofs, dann die Dilatation der Kammer-einflußbahn, weiterhin diejenige der Kammerausflußbahn und zuletzt ihres Endteils, d. h. des Conus pulmonalis. *Somit geschieht die Rückbildung der tonogenen Dilatation, bei Fortfall ihrer Ursache, im Sinne der Blutströmung.* In meiner Arbeit über die tierexperimentelle Quecksilber-embolie der Lunge glaube ich die Beweise dafür erbracht zu haben ⁵.

Zu 3. Warum überwiegt bei der tonogenen Dilatation die Kammerverlängerung gegenüber der Kammerverbreiterung?

Hier sei zunächst darauf hingewiesen, daß die vorherrschende Kammerverlängerung bei der tonogenen Dilatation, im Gegensatz zur myogenen Dilatation, bei Mensch und Versuchstier etwas so Auffälliges und Gesetzmäßiges darstellt, daß an dieser Tatsache gar nicht mehr gezweifelt werden kann, sie ist übrigens kürzlich für das tierische Herz auch von zwei anderen Forschern durchaus bestätigt worden.

Erstens nämlich ist *Zimmermann* ⁹ im anatomischen Institut zu Taschkent, anscheinend ohne Kenntnis meiner früheren Untersuchungsergebnisse, unter Zugrundelegung analytisch-mechanischer Berechnungen an tierischen Herzen zu dem Schlusse gekommen, daß das Herz bei der Blutdrucksteigerung eine gestrecktere Form annehmen müsse; er zeigt auch, daß in der Tierreihe mit steigendem Blutdruck der Kammerteil des Herzens tatsächlich länger wird.

Zweitens hat *Jarisch* gemeinsam mit *Loos* ² im Innsbrucker Pharmakologischen Institut bei Kaninchen nachgewiesen, daß in Übereinstimmung mit meinen Messungsergebnissen auch im akuten Versuch das Herz sich bei der Zunahme des Widerstandes vorwiegend in der Längsachse, bei der Schädigung des Herzmuskels dagegen in der Längs- und Querachse erweitert. Dabei gingen *Jarisch* und *Loos* in der Weise vor, daß sie einerseits durch Abklemmen der Aorta unter dem Zwerchfell eine Blutdrucksteigerung proximal hiervon und damit eine tonogene Dilatation der linken Herzkammer erzeugten, andererseits aber durch vorübergehende Einstellung der künstlichen Atmung, sowie durch Chloroformdämpfe eine Herzmuskelschädigung und damit eine myogene Dilatation der linken Kammer hervorriefen. Die Plethysmographie wies bei beiden Eingriffen etwa gleich aussehende Volumzunahmen auf; schon bei der einfachen Betrachtung des Herzens ließen sich aber sofort Unterschiede der Herzform in dem angegebenen Sinne feststellen und auch photographisch festhalten. Beachtenswert ist dabei, daß die Zunahme des Längsdurchmessers der linken Kammer im Falle der tonogenen Dilatation, ausgedrückt in Prozenten des Ausgangswertes, die Zunahme des Querdurchmessers um ein Vielfaches übertraf; in einigen Versuchen blieb die Breite des Herzens überhaupt unverändert. In der Hauptsache betraf die Dilatation wiederum den „infrapapillären Raum“, wie ich seinerzeit den Ventrikelspitzenraum genannt hatte.

Somit lassen sich alle diese Beobachtungen von *Jarisch* und *Loos* gut vereinbaren mit meinen eigenen Feststellungen am menschlichen Herzen und auch mit meinen tierexperimentellen Befunden; allerdings handelte es sich in meinen bisher veröffentlichten Tierversuchen um den rechten und in denen von *Jarisch* und *Loos* um den linken Ventrikel.

In Beantwortung der vorher gestellten dritten Frage vermag ich nun eine Erklärung für das Überwiegen der Kammerverlängerung gegenüber

der Kammerverbreiterung nur darin zu erblicken, daß eben *in der Längsrichtung der muskulären Kammerwandung der geringere Widerstand gegen den erhöhten Innendruck* bestehen muß. Offenbar muß, rein theoretisch betrachtet, die rechte Herzkammer durch die Verlaufsart ihrer Muskelfasern und Muskelbündel gegen eine Erweiterung in querrer Richtung (Verbreiterung) doch besser geschützt sein als gegen eine Erweiterung in der Längsrichtung (Verlängerung). Tatsächlich habe ich auch aus den Untersuchungen von *Walter Koch*⁷ über den funktionellen Bau des menschlichen Herzens, sowie aus eigenen Herzmuskelpräparierungen entschieden den Eindruck gewonnen, daß die in der Längsrichtung der rechten Herzkammer angeordneten Muskelfasern insgesamt an Masse hinter den schräg und quer bzw. zirkulär verlaufenden Fasern zurücktreten. Als Ort des allergeringsten Widerstandes haben wir ganz zweifellos den Ventrikelspitzenteil anzusprechen, wo Ein- und Ausflußbahn ineinander übergreifen und vermutlich auch Wirbelströme mit sich bringen, und wo die Wandung denn auch wohl die geringste Dicke aufzuweisen hat. Gerade hier sehen wir deutlich, wie die Dilatation zu einer besonders auffallenden Verlängerung dieses Ventrikelspitzenraums nach unten zu führt, gleichzeitig aber auch zu einer relativ starken Verbreiterung, so daß der tiefstehende, plumpe, unter Umständen halbkugelig abgerundete Ventrikelspitzenraum resultiert.

Auch im höchstgelegenen Teil der rechten Herzkammer, im Conus pulmonalis, ist die Verlängerung vorherrschend, daneben aber auch eine gewisse Verbreiterung vorhanden, beim Versuchstier wohl noch deutlicher als beim Menschen. Ich betone das ausdrücklich deshalb, weil *L. Aschoff*¹ in der Diskussionsbemerkung zu meinem seinerzeitigen Freiburger Vortrag³ meine eigenen Beobachtungen über tonogene Dilatation am menschlichen Herzen rechterseits zwar im wesentlichen bestätigte, aber die Ansicht vertrat, daß dabei neben der Verlängerung doch auch eine Erweiterung des Conus pulmonalis eine Rolle spiele. Ich habe mich in der Zwischenzeit davon überzeugen können, daß tatsächlich im Sinne der Angabe *Aschoffs* auch beim Menschen die reine tonogene Dilatation des rechten Herzens zu einer gewissen, mitunter sogar ziemlich deutlichen Verbreiterung des Conus pulmonalis führen kann, und das gilt erst recht für die hier geschilderten Versuche bei den verschiedenen Tierarten. Wesentlicher ist indessen auch hier die Verlängerung, und zwar sogar meßbar im Innern, wie auch sichtbar bei äußerer Betrachtung.

Zu 4. Warum wird bei der tonogenen Dilatation das Gesamtherz um seine Längsachse nach links gedreht?

Es war mir schon seit langem bei der rechtsseitigen tonogenen Dilatation des menschlichen Herzens aufgefallen, daß der Grad der Linksdrehung des Gesamtherzens stark wechselte und keineswegs der Dilatationsstärke parallel ging. Das nämliche gilt für meine Tierversuche, gleichgültig, ob die tonogene Dilatation dabei auf chemischem oder auf

mechanischem Wege erzeugt wurde. Bei den Versuchstieren mit rechtsseitiger tonogener Dilatation infolge intravenöser Histamininjektionen⁶ beobachtete ich nun eine besonders deutliche Linksrotation des Herzens

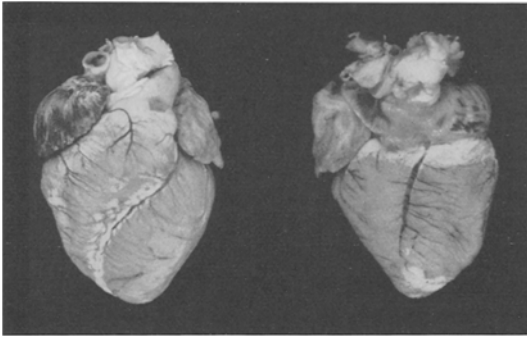


Abb. 1. Normales Kaninchenherz, nach frontaler Halbierung. Links im Bilde die vordere Hälfte, rechts die hintere, beide von außen betrachtet. Gering verkleinert.

um seine Längsachse lediglich bei der reinen

Ausflußbahndehnung, nur geringer dagegen dann, wenn die Einflußbahn mitdilatiert war. Ich habe diese Verhältnisse inzwischen weiter verfolgt und halte mich jetzt für berechtigt zu folgender Feststellung:

Maßgebend für die Linksdrehung des Gesamtherzens um seine Längsachse ist die

Dilatation der Ausflußbahn, dagegen nicht die der Einflußbahn, vielmehr nimmt die bei der Ausflußbahndehnung aufgetretene Linksdrehung des Herzens wieder ab, sobald die Einflußbahn sich mit erweitert, ja sie scheint dann sogar völlig rückbildbar zu sein.

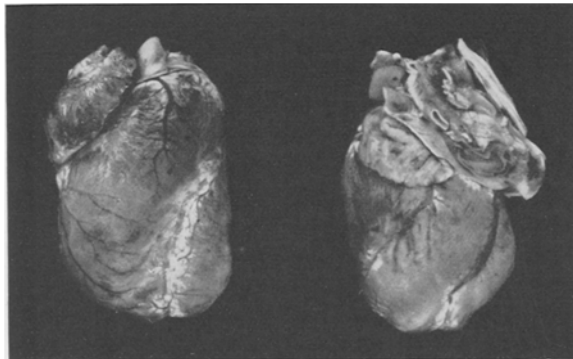


Abb. 2. Kaninchenherz mit tonogener Dilatation lediglich der Ausflußbahn rechterseits (nach 5 Stunden). Darstellung wie in Abb. 1. Erklärung im Text. Natürliche Größe.

Einige Abbildungen mögen diese Verhältnisse veranschaulichen. Es handelt sich dabei durchweg um Kaninchenherzen mit frontaler Halbierung von Kante zu Kante, und zwar ist in allen 5 Abbildungen (Photographien) links die vordere Hälfte und rechts die zugehörige hintere Hälfte dargestellt.

Gehen wir, um eine Vergleichsbasis zu haben, von einem *normalen Kaninchenherzen* aus (Abb. 1), so liegt der Sulcus coronarius longitudinalis anterior mit dem

entsprechenden Coronararterienast ungefähr in der Mitte der Vorderfläche, wobei er leicht fragezeichenförmig gekrümmt ist. An der Rückfläche liegt der Sulcus coronarius posterior gleichfalls ungefähr in der Mittellinie, und zwar in ziemlich gestrecktem Verlauf. Demgegenüber sehen wir in der *Abb. 2* eine starke, und zwar 5 Stunden alte *tonogene Dilatation der ganzen rechten Ausflußbahn*. Der rechte Ventrikel ist dadurch stark verlängert, besonders nach unten zu, sein Spitzenraum ist breit und plump geworden, er steht viel tiefer als in der Norm, ungefähr in gleicher Höhe mit dem linken. Gleichzeitig ist die Linksdrehung des Gesamtherzens erfolgt; sie äußert sich darin, daß der Sulcus coronarius anterior nun deutlich weiter nach links gerückt ist und sich dabei gestreckt hat. Vom linken Ventrikel ist somit nur noch ein schmaler Streifen zu sehen, vom rechten dagegen eine entschieden verbreiterte Fläche. Im Sinne der Drehung des Gesamtherzens zeigt die Rückwand nunmehr umgekehrt eine Verschiebung des Sulcus coronarius posterior nach rechts zu, so daß hinten vom rechten Ventrikel nur noch sehr wenig, dafür aber vom linken um so mehr zu sehen ist. Zu beachten ist auch die Stellung der beiden Herzohren, die in der Norm (*Abb. 1*) von vorne her beide gut sichtbar sind, während bei der rechtsseitigen tonogenen Dilatation infolge der Linksdrehung das rechte Herzohr nur noch von vorne und das linke lediglich von hinten her sichtbar ist. Die rechte Einflußbahn ist hier von der Dilatation noch gar nicht mitbetroffen, die Linksrotation des Gesamtherzens hat ihren Höhepunkt erreicht.

In der *Abb. 3* ist dagegen eine 40 Stunden alte tonogene Dilatation rechterseits dargestellt, bei der nun auch die Einflußbahn mitdilatiert ist, jedoch erst in geringerem Maße als die Ausflußbahn. Die Verlängerung der rechten Kammer und der plumpe Ventrikelspitzenraum fallen bei Betrachtung von vorne wieder deutlich auf, aber die Linksdrehung des Herzens ist nicht mehr so hochgradig wie bei reiner Ausflußbahndilatation in der *Abb. 2*. Vom linken Ventrikel ist nämlich von vorne her wieder relativ mehr zu sehen als in der vorigen Abbildung, und es ist auch das linke Herzohr wieder sichtbar geworden. Bei Betrachtung von rückwärts hat sich der Sulcus coronarius posterior wieder mehr nach der Mittellinie hin zurückverschoben. Die Rückwand des rechten Ventrikels, die ja zur Einflußbahn gehört,

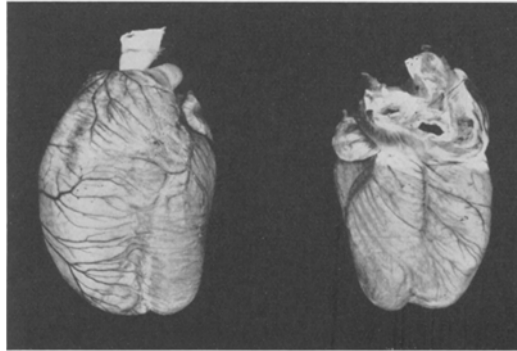


Abb. 3. Kamminchenherz mit tonogener Dilatation der Ausflußbahn und geringer der Einflußbahn rechterseits (nach 40 Stunden). Anordnung wie in *Abb. 1*. Gering verkleinert.

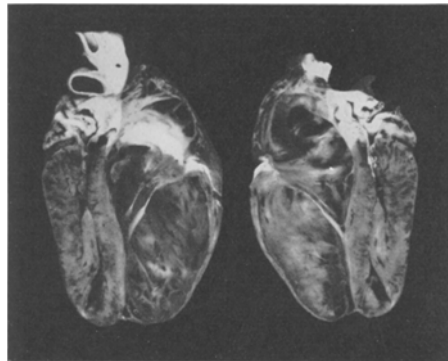


Abb. 4. Dasselbe Herz wie in *Abb. 3*, aber mit Innenansicht der beiden Herzhälften. Links wieder die vordere, rechts die hintere Hälfte. Gering verkleinert.

erscheint ebenfalls verlängert und auch etwas verbreitert, vom linken Ventrikel ist bei rückwärtiger Betrachtung nur noch wenig mehr als in der Norm zu sehen. In der *Abb. 4* sehen wir dann beide Hälften des nämlichen Herzens bei Betrachtung von innen her: Man sieht die stark verlängerte und etwas verbreiterte Ausflußbahn vorne (im Bilde links) und die etwas weniger verlängerte und noch weniger verbreiterte Einflußbahn hinten (im Bilde rechts). Die Verdoppelung der Herzspitze, die schon in der vorigen Abbildung hervortrat, ist hierbei noch deutlicher sichtbar.

In der *Abb. 5** sehen wir eine tonogene Dilatation des rechten Herzens 48 Stunden nach ihrer Hervorrufung. Hier ist die *Einflußbahn in voller Ausdehnung und Stärke mitdilatiert und damit die Drehung des Gesamtherzens um seine Längsachse nach links weitgehend zurückgebildet*. Die stark verlängerte und nur wenig

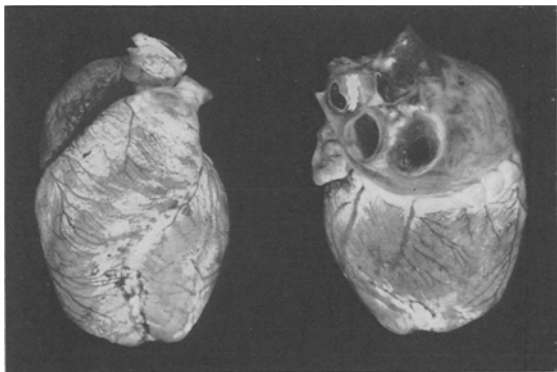


Abb. 5. Kaninchenherz mit voll ausgebildeter tonogener Dilatation der rechten Kammer (nach 48 Stunden). Darstellung wie in Abb. 1. Gering verkleinert.

verbreiterte Ausflußbahn mit dem tiefstehenden und plumpen Ventrikelspitzenraum tritt bei Betrachtung von vorne ohne weiteres hervor, doch ist infolge der im wesentlichen wieder geschwundenen Linksdrehung des Gesamtherzens vom linken Ventrikel ungefähr ebensoviel zu sehen wie in der Norm, und der Sulcus coronarius longitudinalis anterior ist wieder fragezeichenförmig gekrümmt, wie unter physiologischen Verhältnissen. Bei Betrachtung von rückwärts fällt die

Verlagerung des Sulcus coronarius posterior über die Mittellinie hinaus nach links zu deutlich auf, die Rückfläche des linken Ventrikels entspricht ungefähr derjenigen der Norm, aber die Rückfläche des rechten Ventrikels ist eben wirklich verbreitert.

Diese Bilder beleuchten gleichzeitig die Tatsache, daß die neben der vorherrschenden Kammerververlängerung mit auftretende Kammerververbreiterung nur gering bei reiner Ausflußbahndehnung und etwas stärker bei Mitbeteiligung der Einflußbahn ist. Insbesondere verliert das Herz in den untersten Partien dabei seine Zuspitzung und endet unten breit und plump, meist mit einer deutlichen Furchenbildung zwischen den beiden dadurch getrennten Ventrikelspitzenräumen (Verdoppelung der Herzspitze).

Nachdem ich erst einmal den hier an Hand der Abbildungen geschilderten Entwicklungs- und Rückbildungsgang der Linksdrehung des Gesamtherzens bei Kaninchen festgestellt hatte, konnte ich mich davon überzeugen, daß bei den anderen Versuchstierarten und auch beim Menschen die Verhältnisse offenbar ganz analog liegen. Es erscheint mir nunmehr leicht, bei Sektionsfällen den jeweiligen Grad bzw. das jeweilige Stadium einer etwaigen rechtsseitigen tonogenen Dilatation

* An der in Abb. 5 links befindlichen vorderen Herzhälfte ist leider die linke Herzohrspitze versehentlich abgefallen und abhanden gekommen.

schon bei rein äußerer Betrachtung des Herzens, also ohne dessen Eröffnung, ziemlich genau zu erkennen.

Auf Grund der hiermit neu gewonnenen Feststellung, daß für die Linksdrehung des Gesamtherzens um seine Längsachse lediglich die Ausflußbahn maßgebend ist, sind wir genötigt, die physiologische Erklärung für diese Linksrotation auch nur in der Ausflußbahn zu erblicken, und zwar in Eigentümlichkeiten ihrer Lage und ihres Baues. Wir müssen uns hierbei daran erinnern, daß die Ausflußbahn zwischen Ventrikelspitze und Pulmonalostium gelegen ist und ausschließlich den vorderen Teilen der rechten Kammer angehört. Ihre Umgrenzung wird hauptsächlich gebildet von der Vorderwand der rechten Kammer und dem vordersten Abschnitt der Kammerscheidewand in ihrer ganzen Ausdehnung, während zu der hinten gelegenen Einflußbahn die rückwärtigen Abschnitte der Kammerwandung und der Scheidewand gehören. Kommt es nun im Bereich der Ausflußbahn zu einer tonogenen Dilatation bei noch unverändert bleibender Einflußbahn, so muß die *vermehrte Residualblutmenge* nicht nur die Vorderwand dehnen und ausbuchten, sondern auch *die Kammerscheidewand lediglich in ihren vorderen Abschnitten nach links drücken*. Da aber der hintere Teil der Kammerscheidewand ebenso wie die Rückwand der Kammer diesem Druck noch nicht in gleicher Weise ausgesetzt sind, ist damit für das Gesamtherz, das ja frei an den großen Gefäßen hängt und seitlich nirgends fixiert ist, *der Anstoß zur Linksrotation* um seine Längsachse gegeben. Von begünstigender Mitwirkung ist dabei vielleicht die bereits genannte bogenförmige Krümmung des Conus pulmonalis nach links hinten oben zu in die Pulmonalarterie hinein.

Sobald aber die Einflußbahn sich mitdehnt, wird auch hier eine Vermehrung der Restblutmenge und eine verlängerte Wirksamkeit des Innendrucks sich geltend machen, und dieser Druck muß nun nicht nur auf die Hinterwand der Kammer, sondern *auch auf die hinteren Teile der Kammerscheidewand wirksam werden und damit der vorher aufgetretenen Linksrotation entgegenarbeiten*. Tatsächlich haben wir ja an Hand der vorher besprochenen Abbildungen auch ein Nachlassen der Linksrotation feststellen können, sobald zu der Ausflußbahndehnung eine solche der Einflußbahn sich hinzugesellt hat. In vielen Fällen wird es sich dabei wohl nur um eine unvollständige Rückbildung der Linksdrehung handeln, doch kann offenbar auch ihr *vollständiges Schwinden* eintreten (vgl. Abb. 5). Das wäre dann wohl so zu erklären, daß der Druck in der Einflußbahn sich in besonders starkem Maße auswirkt.

Die im Zusammenhang mit der Linksrotation des Gesamtherzens auftretende und schon erwähnte *Achsenkreuzung am Septum*, d. h. die Konturenüberkreuzung der beiderseitigen Septumanteile, fällt in ihrer Ausbildung zeitlich mit der Ausflußbahndehnung zusammen. Ganz allgemein tritt diese Achsenkreuzung bei den Versuchstieren weniger deutlich als beim Menschen auf, und das gilt erst recht für kleinere Tiere,

wie Kaninchen oder Meerschweinchen. Aber auch bei derselben Tierart und ebenso beim Menschen kann der Grad dieser Achsenkreuzung am Septum nicht unerheblich wechseln, und es scheint nach meinen bisherigen einschlägigen Untersuchungen so zu sein, daß eine nachträglich sich hinzugesellende Einflußbahndilatation gleichzeitig mit der Linksrotation des Gesamtherzens auch die Achsenkreuzung wieder rückgängig macht; wenigstens handelt es sich bei der letzteren dann um eine Verringerung. Gerade über diesen Punkt kann ich aber meine bisherigen Untersuchungen noch nicht als hinreichend gesichert und abgeschlossen erachten.

Mit einem Teil der von mir hier abgehandelten physiologischen Fragen hat sich vor kurzem auch *Podkaminsky*⁸ beschäftigt, allerdings wohl nur auf Grund theoretischer Erwägungen, gestützt auf meine früher mitgeteilten Feststellungen an menschlichen Herzen, aber ohne eigene einschlägige Untersuchungen, abgesehen von solchen röntgenologischer Art. Hierzu muß noch einiges gesagt werden.

Mit Recht weist *Podkaminsky* auf den ausgesprochenen trabekulären Bau der Einflußbahn und den vorwiegend glattwandigen Bau der Ausflußbahn hin. Ich stimme mit ihm auch durchaus überein, wenn er der Einflußbahn die Rolle der austreibenden Kraft zuschreibt, während er die teilweise kanal- oder rinnenförmige Ausflußbahn hauptsächlich als ableitenden Abschnitt bezeichnet, „der als erster dem Drucke seitens der sich hinausdrängenden Blutsäule unterworfen wird“. Die Ventrikelspitze soll außerdem noch der Wirkung des wiederholten Rückstoßes ausgesetzt sein.

Was aber *Podkaminsky* weiterhin über das unterschiedliche Verhalten von Ein- und Ausflußbahn bezüglich Dilatation und Hypertrophie auseinandersetzt und in einem Schema verständlich zu machen versucht, kann auf Grund meiner bisherigen tierexperimentellen Untersuchungen in der Hauptsache nicht richtig sein und nicht unwidersprochen bleiben. Es geht doch wohl nicht an, von einer Hypertonie lediglich in der Einflußbahn zu sprechen, ohne daß gleichzeitig auch die nämlichen Verhältnisse der Drucksteigerung in der Ausflußbahn gelten sollten. Es ist auch sicher nicht berechtigt, wenn dieser Autor annimmt, daß auf erhöhte Widerstände hin die Ausflußbahn mit einer Erweiterung, die Einflußbahn dagegen mit einer Hypertrophie reagiert, und wenn er eine Erweiterung oder eine Hypertrophie der Kammer in ihrer Gesamtheit nicht recht anerkennt, sondern nur „einen dilatativ-hypertrophischen Komplex ihrer verschiedenen funktionellen Abschnitte“. Zwar kann zweifellos die tonogene Dilatation auf die Ausflußbahn beschränkt bleiben, sie greift aber sehr häufig auch nachträglich auf die Einflußbahn über, eventuell sogar auf den Vorhof, und das gleiche gilt analog für die Hypertrophie. Der Eintritt einer Kammerhypertrophie hat nach meinen bisherigen Untersuchungen an menschlichen und tierischen Herzen zur Voraussetzung, daß der betreffende Abschnitt vorher tonogen dilatiert

gewesen sein muß, und die Hypertrophierung geschieht dann unter lange fortbestehender Formveränderung der tonogenen Dilatation. Eine konzentrische Hypertrophie ohne vorherige tonogene Dilatation vermag ich, im Gegensatz zu *Podkaminsky*, vorläufig nicht anzuerkennen, wohl aber muß ich betonen, daß eine aus der tonogenen Dilatation hervorgegangene Hypertrophie im Laufe der Zeit durch sekundäre Veränderungen den Eindruck einer sog. konzentrischen Hypertrophie erwecken kann. Ich stütze mich dabei besonders auf meine tierexperimentellen Untersuchungen über starke rechtsseitige Herzhypertrophie durch Quecksilberembolie der Lungen⁵. Schließlich sei noch hervorgehoben, daß *Podkaminsky* mit seiner Auffassung von der myogenen Dilatation ebenfalls von der meinigen und wohl auch sonst üblichen entschieden abweicht, insofern als er auch dann schon von einer myogenen Dilatation spricht, „wenn eine nachträgliche Hypertrophie ausbleibt“. Man hat doch nur dann eine Berechtigung, den Begriff der myogenen Dilatation anzuwenden, wenn damit eine Herzmuskelschädigung und Herzmuskelschwächung als Ursache der Dilatation gemeint ist.

Erfreulich für mich sind aber die Bemühungen *Podkaminskys*, meine einschlägigen pathologisch-anatomischen Feststellungen auch im Röntgenbild zu erfassen. Er zitiert auch bereits einige Röntgenologen (*Rösler*, *Arkussy*, *Kudisch* u. a.), „die sich die Ansichten *Kirchs* zu eigen gemacht haben und diese für eine notwendige Vorbedingung bei der Röntgendiagnostik von Herzkrankheiten halten“.

Es wäre meines Erachtens wünschenswert und aussichtsreich, wenn alle diese Fragen der Herzdilatation und ebenso der Herzhypertrophie in gemeinsamem Zusammenarbeiten von pathologisch-anatomischer und klinisch-röntgenologischer Seite in Angriff genommen und weiter verfolgt würden, und vielleicht tragen meine in vorliegender Abhandlung gegebenen physiologischen Erklärungen von Entstehung, Entwicklungsablauf und Rückbildung der rechtsseitigen tonogenen Herzdilatation dazu mit bei, das Interesse an derartigen gemeinsamen Arbeiten noch zu erhöhen.

Zusammenfassung.

1. Die tonogene Dilatation der rechten Herzkammer beginnt bei Mensch und Versuchstier (Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen) stets im Conus pulmonalis, also im Endteil der Ausflußbahn. Der Conus pulmonalis bleibt nämlich schon physiologischerweise bei jeder Systole am längsten von allen Kammerabschnitten mit Blut gefüllt und ist der Behälter des Residualblutes; eine Vermehrung des Residualblutes bei gesteigertem Kammerinnendruck wird sich daher auch gerade im Conus pulmonalis am längsten auswirken und diesen zuerst erweitern müssen.

2. Bei noch weiterer Vermehrung der Residualblutmenge muß der Residualblutbehälter gewissermaßen immer größer werden und so allmählich die übrige Ausflußbahn, dann auch die Einflußbahn und unter

Umständen sogar den rechten Vorhof mit betreffen. Im letzteren Falle tritt gleichzeitig eine venöse Stauung im großen Kreislauf ein, es besteht eine „tonogene Dekompensation“ des rechten Herzens, also ohne irgendeine Herzmuskelerkrankung. Damit ist der Entwicklungsablauf der tonogenen Dilatation in einer dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung gegeben. Die Rückbildung der tonogenen Dilatation ist bei Fortfall ihrer Ursache restlos möglich und geschieht in umgekehrter Reihenfolge, also im Sinne der Blutströmung.

3. Bei der tonogenen Dilatation der rechten Herzkammer überwiegt die Erweiterung in der Längsachse (Kammerververlängerung) entschieden gegenüber derjenigen in der Querachse (Kammerververbreiterung). Es besteht eben in der Längsrichtung der muskulären Kammerwandung ein geringerer Widerstand gegen den erhöhten Innendruck als in der durch die Muskelanordnung besser geschützten queren Richtung. Im Ventrikelspitzenanteil, der Stelle des relativ geringsten Widerstandes in Längs- und Querrichtung, tritt die Dilatation in beiden Richtungen auch am stärksten in Erscheinung.

4. Das Gesamtherz wird durch die tonogene Dilatation der rechtsseitigen Ausflußbahn für sich allein, also ohne Mitbeteiligung der Einflußbahn, deutlich um seine Längsachse nach links gedreht. Den Anstoß zu dieser Linksrotation gibt die vermehrte Residualblutmenge in der vorn gelegenen Ausflußbahn durch ihren Druck auf die vorderen Abschnitte der Kammerscheidewand nach links zu, da ja das Herz frei an den großen Gefäßen hängt. Sobald aber die hinten gelegene Einflußbahn der rechten Kammer an der Erweiterung mit teilnimmt, muß der Druck des nun auch in ihr befindlichen Blutes auf die hinteren Teile der Kammerscheidewand ebenfalls wirken und damit der vorher aufgetretenen Linksrotation entgegenarbeiten. Letztere scheint sich dabei sogar völlig zurückbilden zu können.

Schrifttum.

- ¹ Aschoff, Ludwig: Diskussionsbemerkung zu E. Kirch, (³, S. 398.) —
- ² Jarisch, A. u. H. O. Loos: Über die Formveränderungen des Herzens bei experimentellen Herzerweiterungen. Wien. klin. Wschr. 1931, Nr 26. — ³ Kirch, Eugen: Untersuchungen über tonogene Herzdilatation. Verh. 21. Tagg. dtsh. path. Ges. Freiburg i. Br. 1926, 391. — ⁴ Kirch, Eugen: Pathogenese und Folgen der Dilatation und der Hypertrophie des Herzens. Klin. Wschr. 1930, Nr 17/18, 769 u. 817. —
- ⁵ Kirch, Eugen: Tierexperimentelle Erzeugung rechtsseitiger Herzhypertrophie durch Quecksilberembolie der Lungen. Zbl. Path., Sonderbd. zu 58 (M. B. Schmidt-Festschr.), 103 (1933). — ⁶ Kirch, Eugen: Über tierexperimentelle Erzeugung von tonogener Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens durch hochdosierte Histamininjektionen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 171, 691 (1933). — ⁷ Koch, Walter: Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1922. — ⁸ Podkaminsky, N. A.: Entwicklung der Hypertrophie und der Dilatation des Herzens in Abhängigkeit von seinem funktionellen Bau. Virchows Arch. 284, 92 (1932). — ⁹ Zimmermann, S. E.: Über die Form des Herzens in Abhängigkeit von seiner Arbeit. Anat. Anz. 69, 466 (1930).