

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Professor Dr. R. Rössle].)

Die venöse Blutstauung im Herzmuskel.

Von

Dr. Anton Thelen,
Assistent am Institut.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Mit Recht steht bei der Betrachtung des Kreislaufs im Myokard und seiner Störung die Bedeutung des Blutzuflusses an erster Stelle. Bei dem Versuch, sich über den Blutabfluß im Herzmuskel zu unterrichten, stößt man immer wieder auf die auffallende Tatsache, daß der venöse Teil des Blutkreislaufs am Herzen und seine Bedeutung für das Verständnis pathologischer Zustände im Schrifttum nur eine sehr geringe Rolle spielt.

Die Anatomie der Herzmuskelvenen ist allerdings besonders auch durch Arbeiten der neueren Zeit weitgehend geklärt worden. Der Hauptteil des Herzblutes sammelt sich im Sinus coronarius und ergießt sich von hier in den rechten Vorhof. Der Sinus coronarius entsteht durch den Zusammenfluß der Vena magna cordis mit der Vena posterior ventriculi sinistri und der Vena obliqua atrii sinistri. Von rechts her ergießt sich in ihn die Vena cordis parva, die im Sulcus coronarius verläuft und von unten her die Vena cordis media. Schließlich können noch die Venae cordis anteriores in ihn oder direkt in den rechten Vorhof münden. Unmittelbar in den rechten Vorhof ziehen weiterhin die Venae cordis minores. Die Venae minimae Thebesii sind Venen kleinen Kalibers, die in der Hauptsache in den rechten Vorhof münden, sich aber auch in den linken Vorhof und in die rechte Kammer ergießen können, in geringerer Zahl auch in die linke Kammer. Sie sollen nach den Angaben von *Crainicianu* auch direkt mit den Capillaren des Myokards in Verbindung stehen. Eine weitere Möglichkeit des Blutabflusses ist nach den Arbeiten von *Wearn* dadurch gegeben, daß zwischen subendokardial gelegenen kleinen Arterien und den Herzhöhlen direkte Verbindungen bestehen, die als arterioluminales Gefäße bezeichnet werden. Nach den Arbeiten des Genannten und seiner Mitarbeiter gibt es eine weitere Gruppe von Kurzverbindungen über die sog. arteriosinusoidalen Gefäße, welche von den Arterien und Arteriolen des Myokards zu den zwischen den einzelnen Muskelbündeln und Muskelfasern gelegenen Sinus führen und sich entweder in die Capillaren oder unmittelbar in die Ventrikelfläche öffnen. Diese letzten Gefäße sollen sogar rückläufig passierbar sein und bei Ernährungsstörungen bei der Versorgung des Muskels eine Rolle spielen, wie dies auch nach den Arbeiten von *Pratt* und *Crainicianu* für die Thebesiusgefäße angenommen werden kann.

Über die Menge der aus den einzelnen Gefäßsystemen ausströmenden Blutmengen finden sich nicht ganz übereinstimmende Angaben. *Kretz*

kommt bei Durchspülungen des Herzens zu der Ansicht, daß nur etwa 20% der Spülflüssigkeit aus dem Sinus coronarius austreten, etwa 65% ergießen sich in das rechte Herz und etwa 15% in das ganze linke Herz. *Crainicianu* findet ein ähnliches Verhalten, auch *Fock* kann diesen Befund im ganzen bestätigen, fügt aber hinzu, daß wahrscheinlich beim Lebenden die Verhältnisse zugunsten des Sinus verschoben sind. Diese letzten Untersuchungen wurden an Leichenherzen durchgeführt. Die Durchblutung überlebender Herzen dürfte richtigere Ergebnisse geben. *Evans* und *Starling* fanden größere Werte für den Sinus coronarius, sie geben etwa 60% an, während der Rest über andere Venen des rechten Vorhofs und die Thebesiusgefäße abfließt. *Bergwall* und *Rühl* kamen bei der Untersuchung überlebender schlagender Herzen zu dem Ergebnis, daß die aus dem Sinus coronarius ausfließende Blutmenge unter den verschiedensten Bedingungen sehr konstant bleibt, etwa um 57% der Gesamtmenge des Myokardblutes schwankt. Auch bei experimenteller und spontaner Herzinsuffizienz blieb der Anteil des Sinus coronarius an der Gesamtblutmenge nahezu unverändert. *Anrep* gibt an, daß bei starker Erhöhung des intraventrikulären Drucks weniger Blut aus dem Coronarsinus und mehr aus den Venae Thebesii fließt. Gleichgültig wie diese Verhältnisse im einzelnen liegen, so läßt sich doch sagen, daß der größte Teil des venösen Herzblutes sich in das rechte Herz und in der Hauptsache in den rechten Vorhof ergießt.

Es fragt sich nun, wie sich die Abflußverhältnisse gestalten, wenn es zu erhöhtem Druck im rechten Herzen kommt. Im Schrifttum findet sich häufig die Angabe, daß die chronische Überlastung des rechten Herzens zu Stauungen im venösen Anteil des Herzkreislaufes führt.

In einer Arbeit über den Zusammenhang der Herzhypertrophie mit der dabei entstehenden Myokardfibrose führt *Dehio* bei der Besprechung der Ursachen neben dem Hauptmoment der Funktionssteigerung als unterstützende Ursache auch den stets mit der Dilatation verbundenen erhöhten diastolischen Druck an, der zur Cyanose des Herzens führt, mit Stauung des Blutes in den Capillaren und Venen. Nach allgemeinen biologischen Gesetzen soll es hierbei auf die Dauer auch zur Vermehrung des Bindegewebes, zur Stauungsinduration kommen. Bei der Untersuchung der gleichen Veränderung bezeichnet *Stadler* vor allem auch die venöse Stauung als unterstützendes Moment, die bei längerem Bestehen zur bindegewebigen Induration führt. *Mönckeberg* sagt, daß es bei Stauungen im rechten Herzen zur venösen Hyperämie kommt, wobei sich die Herzvenen stark, der Sinus coronarius bis zu Daumendicke ausweiten könne. Als Folgen dieser venösen Hyperämie werden Störungen des Muskelstoffwechsels mit Degeneration des Protoplasmas und Verfettung von Muskelfasern angeführt. Daneben spielen auch noch andere Veränderungen mit, denn durch die Stauung soll auch eine Vermehrung des Wassergehaltes mit Vakuolisierung der Muskelfasern und besonders im interstitiellen Binde- und Fettgewebe eine ödematöse Durchtränkung auftreten. Auch *Aschoff* und *Tawara*, *Dehio* und *Stadler* finden interstitielles Ödem und Vakuolisierung des Protoplasmas als durch venöse Stauung bedingt. Weiter führt *Stadler* bei starker venöser Stauung auch Erweiterung der Lymphgefäße an und vermutet, daß starke Rundzellenanhäufungen innerhalb der großen Lymphgefäße möglicherweise eine agionale Erscheinung bei hochgradiger venöser Stauung darstellen. Im Atrioventrikularsystem auftretende isolierte

Verfettungen können nach *Lubarsch* ebenfalls durch starke venöse Stauungen in diesem Gebiet entstehen. *Orth* führt an, daß bei starker venöser Stauung im Herzmuskel Stauungsblutungen auftreten können.

Die Myokardstauung als ein selbständiges Krankheitsbild beschreibt zuerst *Plesch*. Die Myokardstauung soll dann entstehen, wenn bei erhöhtem Füllungsdruck im rechten Vorhof der Abfluß des Blutes aus den großen Venen gehemmt ist und eine Blutstauung im rechten Herzen auftritt. Da der venöse Abfluß des Herzblutes zum größten Teil in die rechte Herzhälfte erfolgt, so müsse, da die Klappen der Herzvenen eine rückläufige Füllung nicht verhindern, gleichzeitig auch der Abfluß der Myokardvenen in den rechten Vorhof erschwert werden und durch Erweiterung der Gefäßbahn eine verlangsamte Strömung im Herzmuskel auftreten. Diese Blutstauung, so schließt *Plesch*, müsse für das Myokard die gleichen Folgen haben wie für die übrigen Organe des Körpers; es müsse zu Störungen des Muskelstoffwechsels kommen. Die in den Sektionsprotokollen der an Herzkrankheiten Gestorbenen immer wiederkehrenden Befunde der „Brauen Atrophie, der Verfettung, des blaß gelblichen bis grauroten Aussehens des Herzmuskels und der Herzschwäche“ sollen auf diese Myokardstauung zurückgehen. Das Herz sei zirkulatorisch den gleichen Gesetzen unterworfen wie jedes andere Organ des Körpers und die beschriebene Veränderung des Myokards entspreche den Befunden wie sie pathologisch-anatomisch auch an den anderen Organen als Folge von Blutstauungen beschrieben sind. Man müsse unterscheiden zwischen akuter und chronischer Stauung. Die akute äußere sich häufig in Störungen des Reizleitungssystems, bei chronischer komme es zu Insuffizienzerscheinungen aller Art, sowie zu Störungen des Wasserstoffwechsels bis zum Auftreten eines Hydroperikards. Die Theorie des Zusammenhangs dieser Symptomenkomplexe mit der Myokardstauung soll hier nur erwähnt werden, ebenso die Möglichkeit der klinischen Diagnose, die *Plesch* bejaht.

Abweichend von den bisher beschriebenen Untersuchungen kommt *Fock* in seiner am hiesigen Institut ausgearbeiteten Inauguraldissertation zu der Ansicht, daß der Kreislauf im Herzmuskel selbst anderen Gesetzen unterworfen sei als sie für die übrigen Organe des Körpers gelten. Durch Spülungsversuche ließ sich von der rechten Herzkammer aus sowohl der Coronarsinus und die zugehörigen Venen auf dem Wege hauptsächlich über die Thebesiusgefäße füllen und die Spülflüssigkeit aus dem rechten Vorhof zurückgewinnen, wie umgekehrt auch ein großer Teil der Flüssigkeit vom Sinus und dem rechten Vorhof aus in die rechte Kammer hineinspülen, wenn auch diese rückläufige Füllung langsamer vor sich ging. Es besteht also ein Weg über die Venen, die den Sinus coronarius bilden, rückläufig über die Thebesiusgefäße in die rechte Kammer, wie auch umgekehrt über die Kammer in den Vorhof. Je nach der Kontraktion des einen oder des anderen Herzabschnittes würde das Blut also auch über den beschriebenen Weg in den einen oder den anderen Teil fließen können, wenn auch nicht unter den gleichen Bedingungen. Durch Injektionsversuche mit Berlinerblau-Gelatine konnte man entsprechend eine rückläufige Füllung aller kleinen und größeren Venen des Myokards stets gut erreichen, eine Füllung der Capillaren erwies sich dagegen auch bei Anwendung stärkster Drucke als unmöglich, sowohl vom Sinus aus als auch über die Thebesiusgefäße der rechten Kammer. Im Gegensatz dazu gelang die Capillarfüllung über die Kranzarterien immer, wenn auch nicht ganz vollständig.

Das Verhältnis der Muskelfasern zu den Capillaren während der Kontraktion des Herzens stellte *Fock* so dar, daß bei der Systole das Blut durch Zusammenziehen der Fasern aus den parallel zu ihnen verlaufenden Capillaren ausgepreßt würde, wobei sich das Blut in die durch ihren senkrechten Verlauf zu den Fasern geöffneten Venen ergieße. Mit dem Einsetzen der Diastole gelange das Blut wieder in das Capillargebiet, während die Venen jetzt zusammenfielen, die Kontraktion des Herzmuskels arbeite also einer rückläufigen Füllung der Capillaren mit Blut selbst entgegen.

Auf Grund dieser anatomischen Vorstellungen und aus den Ergebnissen seiner Durchströmungs- und Injektionsversuche schließt *Fock*: „Am Herzen gibt es keine Stauungsblutüberfüllung in dem Sinne, wie wir sie von 'den anderen Organen her kennen.“

Die makroskopisch als Myokardcyanose durch das düsterbraunrote Aussehen des Herzmuskels und den deutlich vermehrten Blutabfluß von der Schnittfläche charakterisierte Veränderung erwies sich mikroskopisch als eine außergewöhnliche Capillarfüllung bei sehr großer Zahl geöffneter Capillaren, die gegenüber den nicht hyperämischen deutlich vermehrt erschienen. Die Venenfüllung war dabei stets gering. Diesen Zustand, der ganz der Durchblutung eines in Diastole befindlichen, tätigen Herzmuskels entspreche, und der durch das mit dem Ende der Systole unter hohem arteriellem Druck einschließende Blut hervorgerufen werden soll, nennt *Fock* aktive Hyperämie. Die düster braunrote Farbe, die eher eine Stauungsblutfülle annehmen ließ, wird dadurch erklärt, daß der Gasaustausch in diesem Stadium der Diastole bereits eingetreten ist und in den Capillaren sich bereits venöses Blut befindet.

Bei der Feststellung über den Eintritt des Todes bei den Personen, bei denen bei der Sektion eine Myokardcyanose festgestellt wurde, fand *Fock*, daß sie alle eines plötzlichen Todes gestorben waren. Der objektive klinische Befund des Herzens war bei all diesen Personen normal gewesen. Eine Schädigung des Herzmuskels konnte bei diesen Fällen auch durch die mikroskopische Untersuchung nicht nachgewiesen werden. Als Todesursache fand sich meist der sog. zentrale Tod, dann Fälle von Erstickungen, Tod im asthmatischen Anfall, Lungenembolie, teilweise auch postoperativer Herztod.

Fock zieht hieraus den Schluß, daß ein auf nervös-reflektorischem Wege eintretender Tod das Herz in seiner normalen Tätigkeit unterbrochen habe und die sog. Cyanose als eine aktive Hyperämie anzusehen sei, die der wahren Durchblutungsgröße eines gesunden arbeitenden Herzens im Zustand der Diastole entspreche.

In seiner Monographie über das Beri-Beri-Herz bespricht *Wenckebach* diese Arbeit von *Fock* und lehnt seine Schlußfolgerungen ab. Der akute Herztod bei der Beri-Beri, das sog. Shoshin, ist die reinste Form einer myogen bedingten, schwersten Rechtsinsuffizienz des Herzens, mit schwerster venöser Stauung vor dem rechten Herzen. Das rechte Herz, besonders der rechte Vorhof und das Herzohr sind maximal dilatiert, die großen Körpervenen strotzend gefüllt, ebenfalls alle sichtbaren Venen des Herzens. Das linke Herz zeigt keine Besonderheiten, es ist eher klein, über das Aussehen der Muskulatur und die makroskopische Diagnose der Myokardcyanose findet sich keine Angabe. Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Myokard eine sehr starke Blutfülle der Capillaren und kleinen Venen mit starkem Auseinanderdrängen der Herzmuskelfasern und starke ödematöse Quellung des Sarkoplasmas mit Zunahme der Faserdicke, häufig fanden sich die Capillaren von einem Wassermantel umgeben. Als makroskopisches Zeichen der Transsudation kann es zum Auftreten eines Hydroperikards kommen. Alle diese Zeichen sprechen nach *Wenckebach* für eine schwere Stauung der Herzvenen, die sich hier wie jede andere erklärt: Durch erhöhten Druck an einer Abflußstelle, hier durch den ungewöhnlich hohen Druck im rechten Herzen bei systolisch und diastolisch weit offenstehendem Tricuspidalostium, durch Anschnuppung des zuströmenden Blutes und Überfüllung der Venen und Capillaren. Dieser Zustand ist nicht nur bei der Beri-Beri zu finden, sondern kommt auch sonst häufig vor, läßt sich aber nach *Wenckebachs* Ansicht wegen des Abfließens des Blutes bei der Autopsie nicht immer mit Sicherheit nachweisen.

Aus all diesen Arbeiten ergibt sich, daß das Vorkommen einer Stauung mit all ihren Folgezuständen für den Stoffwechsel auch für den Herzmuskel als sicher anzunehmen ist. Unklar bleibt nur, ob eine akute Stauung unter dem Bilde der Herzmuskelcyanose im Herzen tatsächlich vorkommt,

und ob sie im Sinne der sonst in den parenchymatösen Organen vorhandenen Blutanschoppungen bei erhöhtem Widerstand an einer Abflußstelle aufzufassen ist, oder ob *Fock* mit seiner Ansicht recht hat, daß das Bild der Cyanose nur ein Zustandsbild des normalen arbeitenden Herzmuskels im Augenblick der Diastole ist.

Unsere Arbeit über die Blutstauung im Herzmuskel wurde auf Anregung von Prof. *Rössle* unternommen und sollte diese Frage zu beantworten versuchen durch verschiedene, gleichzeitig vorgenommene Untersuchungen:

1. Sollte der absolute Blutgehalt des Herzmuskels direkt durch colorimetrische Messung des im Herzmuskel vorhandenen roten Blutfarbstoffes bestimmt werden, unter Berücksichtigung einer Arbeit von *Helmke* aus dem hiesigen Institut, der eine ähnliche Frage für die Milz bearbeitet hatte.

2. Sollte durch Bestimmung der Trockensubstanz des Herzmuskels versucht werden, den vermehrten Blut- und Flüssigkeitsgehalt durch Wägung direkt zu bestimmen.

3. Durch Messung des Hauptstammes der Vena coronaria sollte eine Erweiterung dieses Gefäßes in Beziehung gesetzt werden zu einer gleichzeitigen Dilatation des rechten Vorhofes und der rechten Kammer, bei Erhöhung des Druckes in denselben.

4. Die mikroskopische Untersuchung sollte die Blutverteilung in Venen und Capillaren und Veränderungen der Herzmuskelfasern selbst festzustellen versuchen, die durch die Stauung hervorgerufen sein könnten.

Auf Grund dieser Fragestellung wurden 110 Herzen untersucht, die aus dem Material des Institutes ausgewählt wurden, zuerst unter hauptsächlicher Berücksichtigung der Feststellung eines für die gewählte Methode gültigen Normalwertes, wobei besonders die Fragen der akuten und chronischen Anämie, der Atrophie und Hypertrophie sowie der Einfluß des Alters beachtet wurden. Später wurden dann die Herzen in der Hauptsache nach ihrem vermuteten Blutgehalt aus einem Material von ungefähr 1000 Fällen in der Beobachtungszeit von Oktober 1936 bis Ende April 1937 herausgesucht.

Bei der makroskopischen Betrachtung der Herzen mit vermehrter Blutfülle lassen sich 2 Gruppen herausfinden. Die erste, die am häufigsten beim sog. zentralen Tod anzutreffen ist, ist in der Hauptsache charakterisiert durch die frischrote bis dunkelrote Farbe, während die venöse Blutfülle, das Auftreten kleiner dunkler Blutpunkte bei Druck auf die Schnittfläche weniger auffallend ist.

Als Zeichen der Cyanose fand sich bei einer zweiten Gruppe von blutreichen Herzen eine mehr dunkelbraunrote Farbe, im ganzen häufiger bei Herzen mit weniger kräftiger Totenstarre, oft vergesellschaftet auch mit brauner Atrophie. Diese zweite Gruppe zeigt auf dem frischen Schnitt und bei seitlichem Druck auf die Schnittfläche deutlich und reichlich

hervortretende, dunkelblaurote Bluttröpfchen, die aus den kleinen Venen austreten.

Einige Bemerkungen über die makroskopische Beurteilung der Blutfülle am Herzmuskel sollen hier eingeschoben werden. Die Beurteilung muß unbedingt am frischen Schnitt geschehen. Gerade bei den Herzen beim zentralen Tod läßt das nicht geronnene, dunkelrote Blut, das, beim Liegen des Herzens mit den übrigen Körperorganen zusammen, über die Schnittfläche fließt, die Farbe des Herzmuskels zu dunkel und den Blutgehalt zu reichlich beurteilen. Bei der zweiten Gruppe mit mehr dunkelbraunroter Farbe ist die Verwechslung mit brauner Atrophie sehr häufig, die oft damit zusammen vorkommt. Vor diesem Fehler schützt man sich, indem man neben der Beurteilung der Farbe hier stets auch die Blutfülle der Venen des Myokards beachtet, wie sie sich bei Druck auf die Schnittfläche besonders deutlich ergibt.

Außer der Farbe und dem Füllungszustand der Muskelvenen wurde beachtet: das Verhalten der oberflächlichen Herzvenen, der Kontraktionszustand der Kammern sowie auch die nach den Angaben von *Rössle* ermittelte Blutmenge, die sich nach Herausnahme von Herz und Lungen, in den Thoraxraum ergießt, unter Berücksichtigung der Ergebnisse einer Arbeit von *Böss* über die Blutmengenbestimmung.

Die Herzen wurden in der gewöhnlichen Weise durch Abtrennen von den großen Gefäßen aus dem Thorax herausgenommen und nach der üblichen Methode seziert, ohne sie dabei mit Wasser abzuspülen und unter möglichster Vermeidung jeder Quetschung.

Im einzelnen wurde die Untersuchung nach folgender Methodik ausgeführt:

1. *Hämoglobinbestimmung.*

Ein Stück Herzmuskel aus der Hinterwand der linken Kammer wird nach Entfernung des oberflächlichen Fettgewebes und der Papillarmuskeln durch eine feine Fleischhackmaschine (Latapie) gedreht, von dem entstandenen Muskelbrei werden 5—6 g genau abgewogen und im Mörser gründlich mit ausgeglühtem Seesand verrieben. Dieser Gewebsbrei wird dann mit 15 ccm einer m/15 Phosphatpufferlösung von p_H 6,5 in ein Zentrifugenglas übergewaschen und 2—3 Stunden in einer Schüttelmaschine geschüttelt. Nach etwa 10—15 Min. langem Zentrifugieren in einer gewöhnlichen Zentrifuge werden 10 ccm des noch stark trüben Zentrifugats abgemessen, mit reichlich Kieselgur geschüttelt und durch ein gehärtetes Filter filtriert. Durch das gleiche Filter läßt man die Flüssigkeit noch 2—3mal durchlaufen, bis die Lösung fast völlig klar geworden ist. Mit einer 0,5%igen Ammoniaklösung wird das Filter nun gewaschen, wobei der größte Teil des an das Kieselgur adsorbierten Farbstoffes entfernt wird. Das Filtrat wird nun mit destilliertem Wasser auf 20 ccm aufgefüllt und in einer schnellaufenden Zentrifuge (10000 Umdrehungen) neuerdings 10—15 Min. zentrifugiert. 5 ccm dieses Zentri-

fugats werden mit der doppelten Menge destillierten Wassers verdünnt und in eine Küvette von 20 mm Durchmesser gebracht. Die Lösungen müssen soweit als möglich, besonders beim Filtrieren, im Eisschrank gehalten werden, um eine Fäulnis zu vermeiden. Es gelingt mit dieser Methodik fast immer, einen völlig klaren Extrakt zu erzielen, wie er für die photometrische Bestimmung erforderlich ist. Nur gelegentlich ließen sich geringe kolloidale Trübungen der Lösung nicht entfernen, diese Differenz muß in die Fehlerquellen aufgenommen werden.

Im Zeißschen Pulfrich-Photometer wird nun gegen ein Blaupfilter (S 47) der genaue Extinktionskoeffizient bestimmt und nach einer für wäßrige Hämoglobinlösungen von *Zeiß* angegebenen Tabelle unter Berücksichtigung der gebrauchten Menge Herzmuskel und der angewandten Verdünnungen in absolute Hämoglobinwerte umgerechnet. Eine genauere Darstellung der Berechnung erscheint nicht notwendig, da die gewählte Methode keinen Anspruch darauf erheben kann, den wirklichen, absoluten Hämoglobinwert exakt anzugeben. Dies lag nicht in unserer Absicht, es sollten nur in genauen Zahlen angebbare Vergleichswerte gefunden werden.

Die gewählte komplizierte Methodik, die mit einigen Abänderungen im wesentlichen den Angaben einer Arbeit von *Watson* folgt, in der auch die Gründe der Versuchsanordnung und eine Besprechung der Fehlerquellen nachzulesen sind, erfordert eine genauere Besprechung.

Im Gegensatz zu den übrigen Körperorganen, deren Farbe im wesentlichen durch ihren Blutgehalt bestimmt wird, kommt beim Herz und Skeletmuskel noch der Eigenfarbstoff des Muskels, das Muskelhämoglobin, hinzu. Dieser Muskelfarbstoff, der gut wasserlöslich ist, unterscheidet sich von dem Hämoglobin des Blutes nur durch eine geringe Verschiebung eines spektroskopischen Absorptionsbandes nach dem roten Ende des Spektrums zu (*Watson, Heilmeyer*). Nach Extraktion des Gesamthämoglobins nach der oben angegebenen Methode und spektrophotometrischer Messung des Verhältnisses beider Farbstoffe, fand *Watson*, daß bei den untersuchten Herz- und Skeletmuskeln von Tieren der Muskelhämoglobingehalt starken Schwankungen unterworfen ist, die bis zu 50 % der Gesamtwerte betragen sollen.

Da die Bestimmung des Bluthämoglobins unter Berücksichtigung des Muskelhämoglobins nur auf diese sehr komplizierte Weise möglich ist, wurde die einfachere Methode gewählt, stets nur den Gesamtfarbstoff des Herzens anzugeben, und die Menge des Muskelfarbstoffes durch einzelne Bestimmungen an blutarmen und blutfreien Herzen festzulegen. Bestimmungen der Farbstoffwerte von Herzen, die nach gewöhnlicher Herausnahme aus der Leiche, von den Coronararterien aus durch Durchspülen mit physiologischer Kochsalzlösung (5—6 Liter) entblutet waren, ergaben, daß der Muskelfarbstoffwert zwar stark schwankt, aber der absolute Wert nur einen kleinen Teil der sonst erreichten Gesamtwerte

für Blut und Muskelhämoglobin ergibt. Wenn also im folgenden der Ausdruck „Hämoglobinwert des Herzmuskels“ gebraucht wird, so ist er stets als Gesamtfarbstoffwert zu verstehen, wobei dem Muskelfarbstoff nur eine unbedeutende Rolle beigelegt wird. Die genauen Ergebnisse werden unten wiedergegeben, ebenfalls Versuche, die sich mit dem Einfluß des braunen Pigments auf den Farbwert befassen, der ebenfalls für unbedeutend gehalten werden muß.

2. Bestimmung der Trockensubstanz.

Zur Bestimmung der Trockensubstanz wurden 10—15 g Muskel aus der Wand der linken Kammer, nach Entfernung von Fettgewebe und Papillarmuskel, gewogen und bei 90—95° im Trockenschrank 3—4 Tage lang getrocknet bis Gewichtskonstanz erreicht war und dann der Gewichtsverlust durch Wägung festgestellt. Die erhaltenen Werte wurden in Hundertstel der Trockensubstanz angegeben.

3. Messung der Coronarvene.

Zur Messung der Weite der Coronarvene wurde diese aufgeschnitten und der Umfang 1, 2 und 3 cm hinter dem Ostium durch eingelegte Papierstreifen gemessen. Als Zahlenwert wurde der Mittelwert der Umfänge angegeben. Diese Methode ist von zahlreichen Fehlerquellen abhängig, denn erstens wechselt die Weite der aus Muskulatur gebildeten Wand etwas mit deren Kontraktionszustand. Zweitens ist das Kaliber des Hauptgefäßes von der stark wechselnden Einflußstelle der zuführenden Venen abhängig und von deren Zahl und Stärke, und schließlich gibt die gewählte Methodik der Messung des Umfangs an vier Stellen und der Angabe des Mittelwertes auch zahlenmäßig keinen absoluten Anhalt für das ja doch unregelmäßig gestaltete Lumen. Es läßt sich aber zeigen, daß an einer großen Zahl gewisse Schlüsse aus diesem Zahlenwert doch möglich sind.

4. Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein Stück Herzmuskel verwandt, das immer aus der gleichen Stelle der Hinterwand der linken Kammer dicht unter dem Sulcus coronarius entnommen wurde. Es ist also ein Stück, das nach dem gewöhnlichen Muskelschnitt zwischen diesem und dem Perikard, also nahe der Oberfläche liegt. Die Durchblutung der einzelnen Herzabschnitte und auch der verschiedenen Schichten des Muskels an der gleichen Stelle wechselt sehr stark. Da stets die gleiche Stelle des Muskels untersucht wurde, sind auch hier wohl Vergleiche zulässig.

Bei dieser Untersuchung handelt es sich um die Feststellung von Veränderungen, die das ganze Organ betreffen, alle die Fälle, bei denen es sich um lokalisierte Veränderungen (Infarkte, Schwielen, stark einengende Coronarsklerose, Nekrosen) handelt, sind im allgemeinen weggelassen.

Vor der Übersicht über die Ergebnisse der Untersuchung blutreicher Herzen ist es notwendig, einen für die angewandte Methode geltenden Normalwert festzulegen.

Die Anämie des Herzmuskels bei allgemeiner Anämie und Kachexie unter dem Bilde des kleinen, blassen, trüben, braun-atrophischen Muskels gibt die niedrigsten Werte. 7 Fälle von Endzuständen bei Carcinom, chronischer Lungentuberkulose, Lymphogranulomatose und Leukämie zeigen Werte, die zwischen 230 und 350 schwanken. Die höheren Werte gaben die chronischen Lungentuberkulosen mit Hypertrophie des rechten Herzens bei Einengung des Lungenkreislaufes, die Carcinomkachexien lagen meist unter 300. Als Durchschnittswert dieser Gruppe der chronischen Anämie dürfte ein Wert um 300 mg-% Hämoglobin (Gesamt-farbstoffwert) anzunehmen sein.

Die akuten Anämien bei Ulcusblutungen, Verblutungen aus Aneurysmen und nach Operationen geben in 5 Fällen Werte, die je nach der Schnelligkeit der Verblutung etwas schwanken. Der Durchschnittswert wird bei der akuten Anämie bei 350 mg-% gefunden.

Die nicht unter dem speziellen Gesichtspunkt der Blutüberfüllung oder der Anämie untersuchten Fälle zeigen Werte zwischen 350 und 450 mg-%.

Als Durchschnittswert der nach dieser Methode untersuchten Herzen dürfte demnach ein Wert um 400 mg-% anzunehmen sein.

Die Untersuchung von 5 blutfrei gespülten Herzen, deren frische Entnahme aus der Leiche mir dank der Erlaubnis von Prof. Müller-Heß im Gerichtsmedizinischen Institut der Universität möglich war, zeigt bei zwei Herzen mit starker Erschlaffung Werte von 60 und 61 mg-%, bei zwei kräftig kontrahierten Herzen waren die Werte 142 und 210 mg-%, bei einem Fall von starker brauner Atrophie fand sich ein Wert von 155 mg-%. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die Gefäße praktisch blutfrei, nur kleine Äste, die wohl durch Gerinnung verstopft waren, enthielten noch einzelne Erythrocyten. Es schwanken also die Muskelhämoglobinwerte ziemlich stark. Bei einem Gesamt-farbstoffwert von 400 mg-% als Norm erreichen sie im allgemeinen kaum die Hälfte dieses Wertes. Da über Vermehrungen des Muskelhämoglobins nichts bekannt ist, dürften auch die Schwankungen in den angegebenen Grenzen keinen wesentlichen Einfluß bei Erhöhung des Gesamtwertes zeigen.

Es sei mir erlaubt, Herrn Prof. Hinsberg, dem Leiter der chemischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität, für Rat und Hilfe bei der Durchführung der Hämoglobinbestimmungen an dieser Stelle herzlich zu danken.

Eine Zusammenstellung aller der Fälle, bei denen der Hämoglobinwert, über 550 mg-% liegt, zeigt folgendes Bild:

Ta -

Nr.	S.-Nr.	Alter	Hauptleiden	Herz			Herzgewicht, Blutmenge
				Vorhöfe, Kammern, Klappen	Herzmuskel	C.V. ¹	
1	146/37	62 ♂	Primäres Lebercarcinom. Mitralstenose	Mitralstenose. Hypertrophie und Dilatation beider Vorhöfe. Hypertrophie der re. Herzkammer, geringe Atrophie der linken	Links gut kontrahiert, re. schlaff. Muskel dunkelbraunrot, venös sehr blutreich	2,7	410 g 400 ccm
2	1499/36	47 ♀	Fulminante Lungenembolie nach Scheidenplastik. Allgemeine Fettsucht	Fettdurchwachsung der erweiterten re. Kammer. Blutungen unter dem Endokard	Starke Erschlaffung des Herzens. Dunkelrotbrauner, venös sehr blutreicher Muskel	1,8	315 g —
3	1385/36	74 ♂	Sarkom der Schilddrüse. Tod an Glottisödem	Dilatation re. Nicht einengende Coronarsklerose. Starke Schlangelung der Gefäße	Links gut, re. schlecht kontrahiert. Muskel feucht, dunkelrot, starke Venenfüllung	2,2	420 g 500 ccm
4	1270/36	62 ♀	Lungenembolie nach Operation eines appendicitalen Abscesses. Mäßige allgemeine Fettsucht	Akute Dilatation der hypertrophen re. Herzkammer. Fettdurchwachsung re. Mäßige Hypertrophie li.	Li. gut kontrahiert, re. schlaff. Muskel braunrot, venös deutlich blutreich	2,5	380 g —
5	435/37	62 ♀	Carcinom der Vagina. Starres Lungenemphysem	Hypertrophie beider Herzkammern. Starke Dilatation der fett durchwachsenen re. Kammer	Li. gut, re. mittel kontrahiert. Muskel dunkelbraunrot mit deutlicher Venenfüllung	2,9	490 g 750 ccm
6	501/37	48 ♀	In Schüben ablaufende, zuletzt fulminante Embolie beider Lungenarterien. Hochgradige Fettsucht	Starke Erweiterung der re. Kammer bei starker Fettdurchwachsung	Li. gut kontrahiert, re. schlaff. Blässe der re. Kammer. Dunkelroter, venös blutreicher Muskel	2,9	— 350 ccm
7	551/37	46 ♂	Chronisch-cirrhotische Lungen tuberkulose	Dilatation und Hypertrophie des re. Ventrikels. Relative Pulmonalinsuffizienz	Dunkelbrauner, venös stark blutreicher Muskel	2,5	— 460 ccm

¹ C.V. Umfang der Coronarvene.

belle 1.

Kleiner Kreislauf	Großer Kreislauf	Klinische Angaben	Mikroskopischer Befund	Hb mg-%	T.S. ¹
Chronische Stauung der Lungen. Ödem. Ausgedehnte Verwachungen der re. Pleurahöhle	Chronische Stauung in Milz, Leber, Nieren	Hb 75%, R.R. 140/80	Maximale Füllung der mittleren und kleineren Venen, starke auch der Capillaren. Kleine Herzmuskelschwülen. Kleine Verfettungsbezirke. Lipofuscin +	974	21,6
Atelektase der Lungen	Cyanose von Leber, Milz, Nieren	Hb 80%	Sehr starke Füllung aller Venen bei guter Capillarfüllung	856	19,7
Lungenmetastasen. Verwachung beider Oberlappen	Frische Stauung der Leber	Tod bei stärkstem Stridor und Cyanose	Strotzende, gleichmäßige Fülle der Venen, starke der Capillaren. Ausgedehnte streifige Verfettungsbezirke. Lipofuscin +	831	20,4
Chronisches Lungenemphysem	Arteriologischsklerotische Schrumpfung und Cyanose der Nieren. Akute Stauung der Leber	Hb 73%	Deutliche Venenfüllung bei ungleicher, im ganzen mittlerer Capillarfüllung	795	19,9
Starres Lungenemphysem. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Bronchopneumonie. Obliteration beider Pleurahöhlen	Schrumpfung der re. Niere. Stauung von Leber, Niere, Milz	Arhythmia absoluta	Sehr ausgesprochene Füllung aller Venen, bei unregelmäßiger, meist starker Capillarfüllung. Mäßige streifige Verfettung. Perivasculäres Ödem, besonders um die Venen. Lipofuscin +	787	20,6
Hämorrhagische Infarkte der Lungen. Hypostase	Infarkte von Nieren und Milz	Hb 98%. Lange bestehende Herzinsuffizienz	Sehr starke Füllung aller Venen. Ungleiche, meist mittlere Capillarfüllung. Perivasculäre Bindegewebsvermehrung. Mäßige streifige Verfettung. Perivasculäres und pericapilläres Ödem. Lipofuscin +	770	20,9
Ausgedehnte Narbenbildung beider Lungen mit eingeschlossenen Bronchiektasen. Käsiges Pneumonie im re. Oberlappen	Lebercirrhose	—	Starke Venenfüllung bei mittlerer Füllung der Capillaren. Kleine Verfettungsbezirke. Starkes perivasculäres und pericapilläres Ödem. Lipofuscin +	731	—

¹ T.S. Trockensubstanz in %.

Tabelle 1

Nr.	S.-Nr.	Alter	Hauptleiden	Herz			Herzgewicht, Blutmenge
				Vorhöfe, Kammern, Klappen	Herzmuskel	C.V.	
8	1394/36	37 ♂	Chronische Lungentuberkulose mit schüttender hämatogener Aussaat	Erweiterung der re. Herzkammer und mäßige Hypertrophie	Muskel braunrot mit starker Venenfüllung. Re. schlecht, li. mäßig kontrahiert	1,7	310 g 260 ccm
9	399/37	68 ♂	Lobäre Pneumonie der ganzen li. Lunge. Mäßige allgemeine Fettsucht	Hypertrophie bei der Herzkammern. Dilatation besonders re. Fett durchwachung der re. Kammerwand. Endokardfibrose li. Völlige Verödung des Herzbeutels	Herz im ganzen schlaff. Muskel dunkelbraunrot, besonders oberflächlich venös sehr blutreich	2,0	550 g —
10	466/37	43 ♂	Rechtsseitiger Chylothorax (1300 ccm) bei Zerreißung des Duct. thorac. durch Wirbelsäulenfraktur bei Bechterew'scher Wirbelsäulenversteifung	Dilatation des re. Herzen. Abgelaufene Endokarditis von Aorta und Mitrals. Völlige Verödung des Herzbeutels	Gut kontrahiert. Dunkelbraunroter, venös stark blutreicher Muskel	—	260 g 450 ccm
11	1578/36	30 ♀	Diffuse, fibrinöse Peritonitis bei Ileus	—	Fest kontrahiert. Muskel braunrot, venös deutlich blutreich	1,7	270 g —
12	428/37	55 ♂	Zustand nach Nephrektomie wegen Hypernephrom. Metastasen. Metastase der Vierhügelgegend	Erweiterung und geringe Hypertrophie der re. Kammer	Li. mäßig kontrahiert, re. schlaff. Muskel braun atrophisch. Deutliche Füllung der Venen, besonders subepikardial	2,2	275 g 300 ccm
13	1377/36	52 ♀	Herzinsuffizienz. Lungenembolien	Hochgradige Erweiterung beider Herzkammern bei starker Hypertrophie re., mäßiger li. Erweiterung beider Vorhöfe	Schlafes Herz mit braunrotem, im Septum mehr gelblichem Muskel. Deutliche Venenfüllung	2,2	500 g 620 ccm

(Fortsetzung).

Kleiner Kreislauf	Großer Kreislauf	Klinische Angaben	Mikroskopischer Befund	Hb mg-%	T.S.
Kavernöse Phthise der Lungenspitzen. Ausgedehnte gelatinöse Pneumonie. Emphysem. Völlige Obliteration beider Pleurahöhlen	—	Hb 75 %	Ausgesprochene Venenfüllung bei mäßiger der Capillaren. Lipofuscin (+)	731	18,3
Fortschreitende lobäre Pneumonie (graugelbe-graurote Hepatisation). Narben und Verwachsungen der li. Lungenspitze. Blutreichtum der re. Lunge	Stauung von Leber und Nieren	Hb 100 %	Sehr starke venöse Blutfülle bei guter Füllung der Capillaren	730	20,7
Vollkommene Kompressionsatelektase der re. Lunge. Kompensatorische Blähung li. Vorn stark abgeplatteter Thorax	Frische Stauung der Leber	Epilepsie. Sturz im epileptischen Anfall. Tod an Herzschwäche mit schwerer Cyanose	Starke gleichmäßige Füllung der Venen bei starker Capillarfülle	727	21,6
Starke Lungenblähung. Bronchopneumonie beider Unterlappen	—	Ileus nach appendicitiischen Verwachsungen	Starke Venenfülle bei ungleicher, im ganzen mittleren Fülle der Capillaren	722	19,8
Chronisches Lungenemphysem. Narbige Induration beider Oberlappen. Bronchioketasen. Ausgedehnte Bronchopneumonie. Multiple Metastasen der Lungen	Stauung von Leber und Nieren	Operation vor $\frac{3}{4}$ Jahren	Sehr starke Füllung aller Venen. Ungleiche im ganzen starke Fülle auch der Capillaren. Lipofuscin +	708	22,7
In Schüben verlaufende Lungenembolie. Großer, eitrig einschmelzender Infarkt. Randemphysem, akute Blähung und chronisches Ödem der Lungen. Pulmonalsklerose. Pleuraerguß re. 450 ccm	Schrumpfung der li. Niere bei Pyelonephritis. Chronische Stauung von Leber, Milz und Nieren	Tod an paroxysmaler Tachykardie. E.K.G.: Schwerer Myokardschaden. Hb 65 %	Diffuse und herdförmige Sklerose des Herzmuskels. Deutliche Venenfüllung bei mäßiger der Capillaren. Lipofuscin +	707	20,9

Tabelle 1

Nr.	S.-Nr.	Alter	Hauptleiden	Herz			Herzgewicht, Blutmenge
				Vorhöfe, Kammern, Klappen	Herzmuskel	C.V.	
14	28/37	54 ♂	Gliom des li. Schläfenlappens. Postpneumonisches Pleuraempyem infolge Bronchiektasen	Erweiterung der re. Herzkammer	Gut kontrahiertes Herz mit dunkelbraunem Muskel und blutreichem Schnitt	2,4	340 g 400 ccm
15	114/37	65 ♂	Chronisches Lungenemphysem. Mäßige Fettsucht. Lungenembolien	Starke Erweiterung und Hypertrophie der re. Kammer und des Vorhofs. Erweiterung der li. Kammer, bei Atrophie derselben	Schlaffes Herz mit braunem, blutreichem Muskel	2,5	500 g —
16	562/37	35 ♀	Kavernöse Lungenphthise. Strumaoperation mit Vereiterung der Operationswunde bei Furunkulose	Hypertrophie und Dilatation des re. Herzens. Mäßige Dilatation li. Verziehung des Herzens nach li.	Li. mäßig, re. schlecht kontrahiertes Herz. Dunkelbraunroter Muskel mit sehr deutlicher Venenfüllung	2,4	330 g 250 ccm
17	179/37	55 ♀	Chronisches Lungenemphysem mit Bronchiektasen. Allgemeine Fettsucht	Hochgradige Erweiterung der hypertrophenischen re. Herzkammer. Geringe Dilatation li. Hydroperikard	Starke Erschlaffung des Herzens mit braunrotem, venös auffallend blutreichem Schnitt	2,4	460 g 1100 ccm
18	1290/36	25 ♂	Hirnmetastasen eines Melanosarkoms. Zentraler Tod	Geringe Dilatation der re. Herzkammer	Gut kontrahiertes, frisch braunrotes Herz mit mittlerer venöser Blutfülle	1,8	345 g 400 ccm
19	1605/36	61 ♂	Tod durch Erhängen. Zentraler Tod	—	Schlaffes Herz, mit braunrotem Muskel	2,2	325 g 240 ccm
20	1538/36	19 ♂	Gliom der Vierhügelgegend. Hirndruck. Zentraler Tod	—	Gut kontrahiert. Muskel gleichmäßig frischrot	1,8	400 g 1000 ccm
21	23/37	60 ♂	Metastasen nach operiertem Nierencarcinom. Frische Erweichung im Nucleus caudatus	Hypertrophie und Dilatation beider Herzkammern	Schlaffer, ziemlich blutreicher, braunroter Muskel	2,5	455 g 370 ccm

(Fortsetzung).

Kleiner Kreislauf	Großer Kreislauf	Klinische Angaben	Mikroskopischer Befund	Hb mg-%	T.S.
Rechtsseitiges Pleuraempyem (860 ccm). Ausgedehnte Bronchiektasen. Pneumonie und Atelektase der re. Lunge Ausgedehnte Verwachsungen beider Pleurahöhlen bei chronischem Emphysem, und Starre und faßförmiger Erweiterung des Thorax. Bronchiektasen. Zahlreiche frischere Embolien und Infarkte Fast völlige kavernöse Zerstörung der li. Lunge, mit kleinem verödeten Lungenrest mit Bronchiektasen. Völlige Obliteration der Pleurahöhlen	Cyanose von Nieren und Leber Stauungsinduration von Leber, Milz, Nieren Blutstauung von Leber und Nieren	Hb 77% R.R. 120/80 Operation 14 Tage vor dem Tod. Schwere Atemnot	Starke Füllung aller Venen mit gut mittlerer Capillarfüllung. Lipofuscin + Sehr starke Venen- und Capillarfüllung. Geringes perivasculäres Ödem. Lipofuscin + Deutliche Venenfüllung bei mittlerer Füllung der Capillaren. Kleine Herzschwierigkeiten	691 685 663	19,8 18,8 20,8
Chronisches bullöses Emphysem. Chronische Bronchitis, Bronchiektasen. Faßförmiger, starrer Thorax. Hydrothorax	Ascites. Ödeme. Stauungsinduration von Leber, Milz, Nieren	Früher Asthma. Nach Grippe zunehmende Cyanose, Dyspnoe. Hb 95%. R.R. 140/70	Starke Venenfüllung bei reichlicher Füllung der Capillaren. Geringe Verfettung und perivasculäres Ödem. Lipofuscin +	650	19,1
Knotige Tuberkulose beider Oberlappen mit starker, fibröser Abheilung. Blutreichtum der Lungen	Cyanose der Bauchorgane	Hb 104%	Etwas ungleiche, im ganzen gut mittlere Venenfülle mit deutlicher, fleckförmig starker Capillarfülle. Geringes perivasculäres Ödem	644	18,6
Schiefrige Induration beider Lungen spitzen. Verwachsungen beider Pleurablätter	Cyanose der Bauchorgane	—	Gut mittlere Füllung von Venen und Capillaren. Lipofuscin +	635	19,5
—	Cyanose der Bauchorgane	—	Mittlere Füllung von Capillaren und Venen	625	20,9
Metastasen und Herdpneumonien beider Unterlappen. Schwartige Verwachsung des re. Oberlappens	Stauung der Leber	Operation vor 1 Jahr	Gut mittlere Capillar- und Venenfüllung. Lipofuscin +	623	20,4

Tabelle 1

Nr.	S.-Nr.	Alter	Hauptleiden	Herz			Herzgewicht, Blutmenge
				Vorhöfe, Kammern, Klappen	Herzmuskel	C.V.	
22	564/37	66 ♂	Mitralstenose und Insuffizienz	Hypertrophie und Dilatation des re. Ventrikels und beider Vorhöfe. Relative Tricuspidalinsuffizienz. Parietale Thromben der Vorhöfe beiderseits	Mittel kontrahierter, dunkelbrauner, venös blutreicher Muskel	2,5	420 g 360 ccm
23	1317/36	44 ♀	Apoplexie mit Haematocephalus int. bei Hochdruck	Starke Hypertrophie li. Geringe Erweiterung bei der Kammern. Fettdurchwach- sung re.	Frisch brauner, rot, gut kontrahierter Muskel	2,3	410 g 320 ccm
24	1640/36	63 ♀	Zustand nach Operation wegen Kehlkopfcarcino- nom. Pleura- empyem. Aspira- tionspneumonie	—	Schlaffes Herz, mit blaßbraun- rotem, venös blutreichem Mus- kel	2,4	270 g 250 ccm
25	261/37	44 ♂	Chronisches Lungenemphysem	Starke exzentri- sche Hypertro- phie und Dilata- tion re. Ektasie der Pulmonalis. Geringe alte Endokarditis der Aorta	Gut kontrahiert. Muskel dunkel- graurot, feucht. Deutliche Venen- füllung	1,9	410 g 1250 ccm
26	98/37	60 ♂	Paralytischer Ileus. Peritonitis nach Operation wegen Bauch- wandhernie	Dilatation re.	Trüb brauner, schlaffer, venös blutreicher Mus- kel	2,7	390 g 250 ccm
27	1306/36	62 ♂	Arteriolosklerose der Nieren. Herzinsuffizienz. Glottisödem	Starke Dilatation und Hypertrophie li. Relative Mi- tralinsuffizienz. Dilatation und Hypertrophie re. Hydroperikard. Zum Teil steno- sierende Coronar- sklerose	Schlaffes Herz. Trüb verwasche- ner Muskel. Ve- nos mäßig blut- reich. Kleine Schwielen	2,7	600 g 1400 ccm
28	52/37	62 ♂	Op. Astrocytom des li. Schläfen- lappens. Zentra- ler Tod. Allge- meine Fettsucht	Dilatation der fettdurchwachse- nen re. Herz- kammerwand	Schlaffes Herz. Dunkelbraun- roter, blutreicher Muskel	—	395 g 120 ccm
29	1410/36	44 ♂	Pachymeningitis haemorrhagica int. Zentraler Tod	Geringe Dilata- tion und Fett- durchwachnung re.	Schlaffes Herz mit rotbraunem Muskel	2,0	370 g —

(Fortsetzung).

Kleiner Kreislauf	Großer Kreislauf	Klinische Angaben	Mikroskopischer Befund	Hb mg-%	T.S.
Braune Stauungsinduration der Lungen. Beiderseitiger Pleuraerguß. Stauungsblutungen	Stauungsinduration von Leber, Nieren und Milz	R.R. 130/80, Hb 85 %	Starke Füllung der Venen bei mittlerer Fülle der Capillaren. Ausgedehnte, fleckförmige Verfettung. Lipofuscin +	615	21,5
Geringes chronisches Emphysem. Herdpneumonie im re. Unterlappen	Blutstauung von Leber und Milz. Arteriodesklerose der Niere	—	Geringe Venen- und Capillarfüllung. Kleine Bindegewebsherde mit Muskeluntergängen	612	21,4
Postpneumonisches Empyem. Gangränneszierende Aspirationspneumonie. Ältere Lungenembolien	Stauung der Leber	—	Gut mittlere Venenfüllung. Geringe Füllung der Capillaren. Lipofuscin +	611	18,0
Hochgradiges bullöses Lungenemphysem. Chronische Bronchitis	Ascites. Chronische Stauung von Milz, Leber, Niere. Allgemeine Cyanose	Tod unter schwerer Cyanose	Maximale Füllung von Venen und Capillaren. Ausgedehnte Verfettungen in streifiger Anordnung. Starkes perivasculäres Ödem	610	19,6
Terminale Aspiration und Hypostase. Chronisches Lungenemphysem	—	Operation 5 Tage vor dem Tode	Deutliche Venenfüllung bei starkem Blutgehalt der Capillaren	600	22,8
Chronische Stauung und Verwachsungen der Lungen. Hydrothorax	Chronische Stauung von Milz, Leber, Niere. Anasarca. Ascites	Arhythmia absoluta. Hb 90 %	Geringe diffuse und herdförmige Bindegewebsvermehrung. Deutliche Venenfüllung bei mittlerem Capillarblutgehalt. Kleine Verfettungsbezirke. Perivasculäres Ödem	582	18,6
Chronisches Lungenemphysem mit Bronchiektasen	Cyanose der Eingeweide	Operation 20 Stunden vor dem Tod	Deutliche Venen- bei mittlerer Capillarfüllung. Lipofuscin +	579	21,5
Beginnende Bronchopneumonie beider Unterlappen. Lungenödem	Cyanose der Bauchorgane	—	Deutliche Venen-, bei gut mittlerer Capillarfüllung	568	21,6

Tabelle 1

Nr.	S.-Nr.	Alter	Hauptleiden	Herz			Herzgewicht, Blutmenge
				Vorhöfe, Kammern, Klappen	Herzmuskel	C.V.	
30	20/37	53 ♂	Perforation eines Duodenalulcus. Frische Peritonitis. Operation	Geringe Dilatation re.	Re. schlaff, li. mäßig kontrahiert. Muskel trüb dunkelbraunrot	2,2	320 g 400 ccm
31	139/37	44 ♂	Chronische Myokarditis, mit fleckförmiger Myokardfibrose. Ausgedehnte parietale Thrombosen	Starke Erweiterung beider hypertrophischen Herzkammern. Relative Insuffizienz von Mitralis und Tricuspidalis	Rechts schlaffes, li. mäßig kontrahiertes Herz mit rotbraunem, blutreichem Schnitt	—	440 g 800 ccm
32	356/37	71 ♀	Chronisches Lungenemphysem	Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des re. Herzens	Schlaff. Muskel braunrot, deutliche Venenfüllung	2,5	455 g 800 ccm
33	440/37	54 ♂	Fulminante Lungenembolie. Postgrippöses Pleuraempyem	Blässe des stark erweiterten re. Ventrikels	Schlaff. Muskel braunrot. Deutliche Venenfülle	2,0	355 g 580 ccm
34	1314/36	38 ♂	Hochgradige Mitralklappenstenose. Allgemeine Fettsucht	Chronische Dilatation beider Ventrikel mit starker Hypertrophie re. Relative Tricuspidalinsuffizienz	Mäßig kontrahierter, gelblich-rotbrauner Muskel. Deutliche Venenfüllung	2,6	665 g —

Es ist notwendig, an dieser Stelle kurz auf das Verhältnis der Kontraktion des Herzens zu dem Füllungszustand der Capillaren und Venen des Myokards einzugehen.

Mit dem Beginn der Systole kommt es bei Ansteigen des Blutdruckes in den Coronararterien und reflektorischer Erweiterung der Arteriolen zu einer starken aktiven Blutdurchströmung der Capillaren, wobei das verbrauchte Blut aus ihnen in die Venen abfließt. Ein direktes Auspressen der Capillaren durch die Kontraktion der Muskelfasern findet hierbei nicht statt, durch die Kontraktion kommt vielmehr nur eine gewisse Einengung der Capillarwand zustande. Unterstützt wird die durch den Aortendruck bewirkte Füllung der Capillaren noch dadurch, daß die um die Muskelfasern verlaufenden Querverbindungen zwischen den einzelnen Capillaren durch deren Kontraktion zum großen Teil abgeschnürt werden. Mit dem Ende der Systole und dem Beginn der Diastole kommt es

(Fortsetzung).

Kleiner Kreislauf	Großer Kreislauf	Klinische Angaben	Mikroskopischer Befund	Hb mg-%	T.S.
Starke hypostatische und aktive Hyperämie der Lungen	Stauung der Leber	Operation 20 Stunden vor dem Tod	Deutliche Venen-, bei ungleicher guter Capillarfülle	568	21,0
Chronische Stauungslungen mit Embolien und zahlreichen Infarkten. Lungenödem. Hydrothorax	Chronische Stauung von Milz, Leber, Nieren. Ascites	Hb 87%. E.K.G. Myokardschaden	Kleinfleckige Schwiele des Herzmuskels der Kammerseidewand. Spärliche frische Muskeldegenerationen. Deutliche Venenfüllung bei strotzender Capillarfüllung	567	17,4
Schweres chronisches Lungenemphysem mit ausgedehnten Verwachsungen. Chronische Lungenstauung. Vernarbung der re. Spitze. Kyphose der Brustwirbelsäule. Abgekapseltes Pleuraempyem li.	Chronische Stauung von Leber, Niere, Milz	Vor 2 Mon. Grippe, seitdem zunehmende Insuffizienz des Herzens. Tod unter starker Cyanose	Sehr deutliche Venen- und Capillarfüllung. Größere Verfettungsbezirke. Perivasculäres Ödem	559	20,7
Chronisches Lungenödem. Braune Induration. Obliteration der li. Pleurahöhle. Hydrothorax re. Zahlreiche Lungeninfarkte	Stauung von Leber und Nieren	Hb 82%. Starke Cyanose	Gut mittlere Venenfülle, geringe der Capillaren	550	—
	Chronische Stauung von Leber, Nieren, Milz	Tod unter stärkster Dyspnoe. R.R. 85/65	Mittlere Venen- und Capillarfülle. Sehr ausgedehnte Verfettung des Herzmuskels	550	21,0

mit dem Absinken des arteriellen Druckes und bei Erschlaffung der Herzmuskelfasern zu einer starken Blutfülle der Capillaren, die mit gleichzeitiger Eröffnung zahlreicher Querverbindungen einhergeht. Es ist dies der Augenblick, wo bei weiten Capillaren und erschlafften Muskelfasern der Stoffwechsel austausch leicht vor sich gehen kann. Die Venen entleeren sich mit dem Beginn der Systole des Ventrikels in den diastolisch erschlafften Vorhof. Mit dem Ende der Systole tritt bei jetzt diastolisch stark gefüllten Vorhöfen eine gewisse venöse Abflußhemmung ein, wobei die Nebenbahnen, die direkt in die Herzkammern führen, stark gefüllt sind und sich mit dem Beginn der Diastole in die Ventrikel entleeren.

Diese Darstellung folgt im wesentlichen den Ergebnissen der Arbeiten von *Vanotti*, in denen die Einzelheiten und die Begründung derselben, sowie die Durchblutungsverhältnisse der einzelnen Muskelschichten

nachzulesen sind. Auf eine Diskussion der Durchblutungsverhältnisse des Herzmuskel unter Berücksichtigung der zum Teil anderslautenden Auffassungen kann hier nicht eingegangen werden, es sei nur auf die Arbeiten von *Anrep*, *Hochrein*, *Jores* und *Parade*, die Untersuchungen von *Keller*, *Loeser* und *Rein* sowie auf die zusammenfassende Darstellung von *Condorelli* verwiesen.

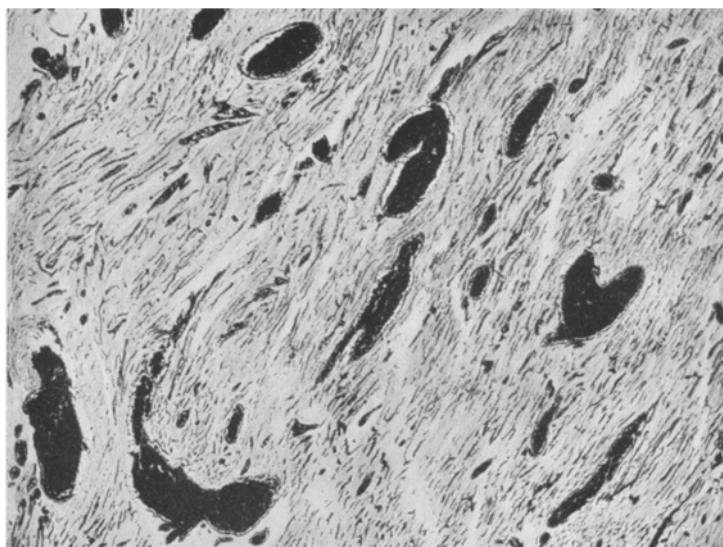


Abb. 1. Strotzende Füllung aller großen und kleinen Venen des Myokards bei starker Capillarfüllung. Zahlreiche eröffnete Capillaren. (Färbung der Erythrocyten nach *Sjöstrand*.) Vergr. 37fach.

Kommen wir nun zu der Übersicht über die Ursachen des vermehrten Blutgehaltes im Herzmuskel, so lassen sich mehrere Gruppen klar herauschälen.

Zu der ersten Gruppe gehören die Fälle von schwerer, chronischer Überlastung des kleinen Kreislaufs mit Rückstauung des Blutes in den großen Kreislauf und Ausbildung von Stauungsorganen. Es sind zuerst 3 Fälle von schwerer Mitralklappenstenose, teilweise auch mit geringer Insuffizienz. Zu der gleichen Gruppe dürften 5 weitere Fälle von schwerem, chronischem Lungenemphysem zu rechnen sein, wobei der Tod unter den Zeichen zunehmender schwerer Herzinsuffizienz erfolgte. Die Herzen dieser Gruppe zeigen eine ausgesprochene Hypertrophie und starke Dilatation des rechten Ventrikels, meist verbunden mit relativer Tricuspidalinsuffizienz. Der Kontraktionszustand des rechten Ventrikels war im allgemeinen mäßig bis schlecht, der linke Ventrikel meist gut kontrahiert und eher klein. Der Herzmuskel zeigte bei all diesen Fällen eine stark dunkelbraun-

rote Farbe, auf dem Schnitt fällt das deutliche Hervortreten dunkelblau-roter Bluttropfen bei seitlichem Druck auf die Schnittfläche auf. In einigen Fällen war die Farbe auch mehr gelblich-graurot, bei stärker brüchiger Konsistenz. Die histologische Untersuchung ergibt eine sehr starke Füllung aller Venen des Myokards bei etwas unregelmäßiger,

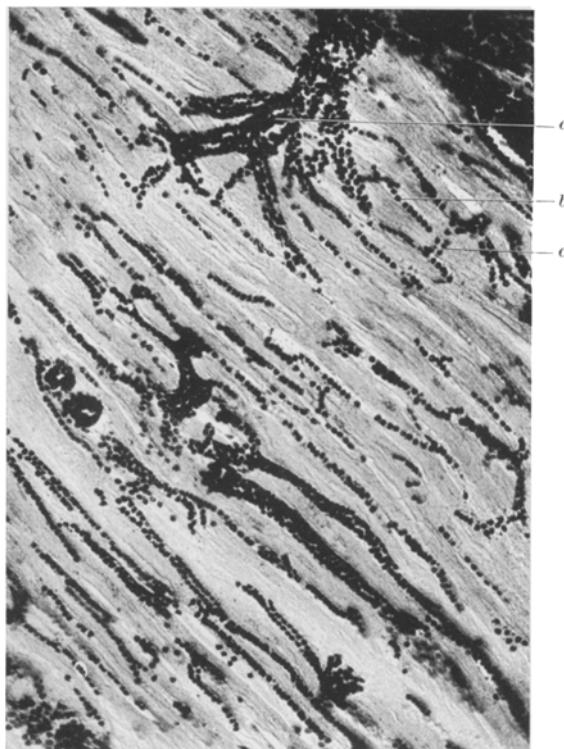


Abb. 2. Starke Füllung kleiner Myokardvenen (a) mit direktem Übergang in stark gefüllte Capillaren (b). Zahlreiche eröffnete Querverbindungen (c). Vergr. etwa 100fach. (Färbung der Erythrocyten nach *Sjöstrand*.)

im ganzen doch immer starker Füllung aller Capillaren, bei sehr großer Zahl von eröffneten Capillaren (Abb. 1 und 2). Bei der Sudanfärbung finden sich in 7 von diesen 8 Fällen mehr oder minder ausgedehnte feintropfige Verfettungen von Muskelfaserbezirken, die im allgemeinen streifig angeordnet sind und stellenweise eine deutliche Beziehung zu den stark gefüllten Venen erkennen lassen. Diese Verfettung dürfte nicht nur auf die venöse Stauung zurückzuführen sein, denn verbunden mit der Stauung vor dem rechten Herzen ist ja doch sehr häufig eine schlechte Füllung des linken. Wir finden also ziemlich regelmäßig eine kleine atrophische linke Kammer und klinisch dazu gehörig einen relativ

niedrigen arteriellen Druck. Die Verdrängung des Blutes aus den diastolisch weiten Capillaren durch das Einströmen des neuen Blutes erfolgt nicht unter genügendem Druck, es treffen sich eben an dieser Stelle die beiden Systeme der Arterien und Venen und stehen in wechselseitiger Beziehung. Die Rückstauung in den Venen wird durch den mangelnden Druck der Arterien unterstützt und als Folge tritt die starke Fülle der Capillaren mit verbrauchtem Blut auf. Aber einzelne Fälle zeigen einen normalen arteriellen Druck, keine wesentliche Atrophie der linken Kammer und trotzdem das Bild der starken venösen Hyperämie. Hierbei wird das Auftreten einer Schädigung des Muskels eher auf die Stauung zurückgeführt werden müssen.

In allen Fällen von chronischem Lungenemphysem fanden sich ödematöse Durchtränkungen, besonders des perivasculären Gewebes, meist bis zu den kleinen Venen hinabreichend, nur gelegentlich auch um die Capillaren. Bei den Fällen mit Mitralklappenstenose waren die Zeichen der Transsudation nicht so deutlich ausgesprochen.

Als Hauptgrund dieser venösen Hyperämie, die das histologische Bild des Myokards absolut beherrscht, dürfte die schwere Abflußstauung im ganzen rechten Herzen, bei weit offenstehender Tricuspidalvalve im Vorhof sowohl als auch in der Kammer, anzunehmen sein. Zwar bestehen die verschiedensten Möglichkeiten des venösen Blutabflusses aus dem Herzmuskel, wenn auch die Leichtigkeit, mit der das Blut den einen oder den anderen Weg nimmt, nicht die gleiche sein dürfte. Wie weit reichen aber diese Ausgleichsmöglichkeiten, wenn bei weit offener Tricuspidalvalve das Blut in beiden Herzabschnitten hin und her bewegt wird, ohne daß ein genügendes Absinken des Druckes in dem einen oder anderen erst ein Begehen dieser Nebenwege ermöglicht?

Bei der Mitralklappenstenose ist außerdem noch der Abfluß in den linken Vorhof behindert. Normalerweise fließen etwa 10—20% des venösen Herzblutes in das ganze linke Herz. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß diese wenigen Gefäße genügen, dem ganzen Herzvenenblut eine ausreichende Abflußmöglichkeit zu bieten. Das makroskopische und histologische Bild spricht ja wohl schon ohne jede Theorie gegen diese Möglichkeit.

Eine zweite Gruppe bildet eine Reihe von Fällen, die als Gemeinsames eine mehr akute zunehmende Belastung des rechten Herzens zeigen.

Beim ersten Fall handelt es sich um eine cirrhotische Lungentuberkulose mit Bronchiektasen und ausgedehnter käsiger Pneumonie, wobei eine relative Insuffizienz der Pulmonalis die Schwere der Belastung zeigt. Der zweite ist ein Fall einer kavernösen Lungenphthise mit ausgedehnter, frischer gelatinöser Pneumonie. Weiter gehört hierher eine über einen ganzen Lappen fortschreitende lobäre Pneumonie, dann ein Fall von Insuffizienz des rechten Herzens bei Zerreißung des Ductus thoracicus mit Chylothorax und Kompressionsatelektase der Lunge, ein weiterer Fall von kavernöser Lungenphthise mit fast völliger Zerstörung einer

ganzen Lunge und Schrumpfung derselben und ein Fall von post-pneumonischem Pleuraempyem bei schwerer Aspirationspneumonie und älteren Lungeninfarkten (Fall 7, 8, 9, 10, 16, 24).

Als Verbindendes findet sich bei allen diesen Fällen eine schwere, teilweise schon länger bestehende Belastung des kleinen Kreislaufes. Zum Zustandekommen einer Cyanose genügt dies jedoch nicht, es muß noch irgend etwas hinzukommen. Es kann dies eine schwere Belastung eines schon geschädigten Herzens oder umgekehrt, z. B. bei schon erschwertem kleinen Kreislauf eine neuerliche Einengung des Lungenkreislaufes sein.

Hier ist das Ergebnis einer Arbeit von *Felix* einzufügen, der bei Studien über experimentelle Erzeugung und Beeinflussung von Insuffizienzzuständen des Herzens fand, daß bei Unterbrechung des venösen Herzblutabflusses durch Unterbindung des Coronarsinus eine sofortige und hochgradige Cyanose des Herzmuskels auftrat. Sehr bald ging diese Herzmuskelstauung wieder zurück, und die histologische Untersuchung konnte nach monatelangem Bestehen der Unterbindung keine wesentliche Veränderung am Herzmuskel selbst feststellen. Zieht man nun einem Hund einen Faden aus autoplastischem Material (z. B. einen Nerven) dicht oberhalb des Mitralsegels durch das Herz hindurch, so tritt durch Thrombenbildung um diesen Faden und nachfolgende Organisation ein Zustand ein, der dem Mechanismus bei der Mitralklappenstenose in seinen Folgen für das Herz weitgehend gleicht. Setzt man Hunden mit unterbundenem Sinus coronarius eine solche allmählich entstehende Mitralklappenstenose, so zeigen sie bei der Obduktion neben der Hypertrophie der Ventrikel eine mächtige Dilatation des rechten Herzens, namentlich der Kammer, die bei muskelgesunden Herzen ohne Unterbindung des Sinus stets unterbleibt.

Wenn auch die Versuchsanordnung von *Felix* dem bei den letzten Fällen beschriebenen Mechanismus nicht genau gleicht, so läßt sich aus seinen Ergebnissen mit Sicherheit sagen, daß durch die schwere Abflußstauung des venösen Herzblutes eine Muskelschädigung des Herzens auftritt, die beim Hinzutreten einer neuen Belastung das Herz weniger widerstandsfähig macht.

Die erschwerte Arbeit des Herzens bei völliger bindegewebiger Obliteration des Herzbeutels läßt das Herz bei einer schweren hinzutretenden Belastung unter dem Bilde der Muskelcyanose eher erlahmen (eigene Fälle 9, 10), bei anderen Fällen (7, 8, 24) kommt es bei Hypertrophie des rechten Ventrikels (schrumpfende Lungentuberkulose, Obliteration beider Pleurahöhlen, Bronchiektasen, ältere Lungenembolien mit Infarkten, Pleuraempyem) dann zum Auftreten einer venösen Stauung des Herzmuskels, wenn eine neuerliche schwere Belastung (ausgedehnte frische gelatinöse Pneumonie, Aspirationspneumonie, frische Verkäsung) hinzukommt. Beim letzten Fall handelt es sich um eine Kombination beider Veränderungen, bei starker Verziehung des Herzens durch eine

fast total geschrumpfte Lunge bringt eine Operation mit nachfolgender Allgemeininfektion dieses labile System ins Wanken und auch hier finden wir am Muskel das Bild einer Cyanose (Fall 16).

Ein weiterer Fall von Herzmuskelcyanose bei Tod an Glottisödem ist hier einzufügen. Die starke exspiratorische Dyspnoe führt unter zunehmender Lungenblähung zu schwerer Blutanschöpfung vor dem rechten Herzen. Als unterstützendes Moment kommt eine starke Einengung der Coronararterien hinzu, die auf die Verdrängung des Blutes in der Systole ungünstig einwirkt (Fall 3).

Im Fall 7 fanden sich auch in dieser Gruppe feine streifige Verfettungen und ausgedehnte perivasculäre ödematöse Durchtränkung und in dem zuletzt besprochenen größere fleckige Verfettungen, die auch hier auf den gleichen Vorgang der Stauung im Verein mit schlechter arterieller Durchblutung und dem geringen Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes zurückzuführen sind.

Handelt es sich bisher um lange bestehende oder langsam eintretende Erschwerungen des kleinen Kreislaufs, so führt uns eine weitere Gruppe zu ganz akuten Überlastungen des Herzens.

Es sind Fälle von fulminanter Lungenembolie mit schwerer Blutstauung vor den verlegten Lungenarterien mit akuter Dilatation des rechten Herzens. Nicht alle fulminanten Embolien führen zur Cyanose, die ja nicht nur charakterisiert ist durch die venöse Blutüberfüllung, sondern auch durch die gleichzeitige starke capilläre Hyperämie. Im allgemeinen findet sich bei gewöhnlicher Farbe des linken Ventrikels nur eine stärkere Füllung der Venen auf dem Schnitt, bei der Bestimmung des Gesamthämoglobins also im allgemeinen ein nur gering über der Mitte liegender Wert. Auch hier muß noch etwas hinzukommen, um das Bild der Cyanose zu ergeben. Auf die allgemeine Fettsucht in ihrer Beziehung zur Embolie hat *Rössle* hingewiesen, bei den drei reinen Fällen unserer Tabelle fand sie sich als ausgeprägter Befund und dürfte durch die Fett durchwachsung der rechten Kammer einer der Gründe für das schnellere Erlahmen des rechten Herzens sein. Ein anderer Fall gleicht im Ablauf der vorigen Gruppe: Eine in Schüben ablaufende Embolie mit starker Belastung des rechten Herzens führt mit einem letzten fulminanten Schub den Zustand der Cyanose herbei. Verbunden mit der Stauung auch diesmal die mangelnde Blutfüllung des linken Ventrikels mit ihren Folgen für den Myokardkreislauf. Beim letzten Fall ist schon eine Belastung des rechten Ventrikels durch das postgrippöse Empyem vorhanden, auch hier wieder als erschwerende Ursache die Allgemeininfektion. Die bei Fall 6 vorhandene Verfettung und das perivasculäre Ödem sind als Zeichen der Stauung wohl ohne Schwierigkeit zu erklären wie in den Fällen der ersten beiden Gruppen.

Auffällig war bei vielen Personen, die an fulminanter Embolie starben, die starke Blässe der rechten Herzkammerwand gegenüber der linken.

Schon normalerweise fand sich bei der Hämoglobinbestimmung der rechten Herzkammerwand ein geringerer Wert als für die linke. Bei Hypertrophie des rechten Ventrikels war das Verhältnis im allgemeinen nicht wesentlich verschoben. Nur bei den Fällen von chronischem Lungenemphysem ergab sich einige Male eine etwas größere Differenz. Der Fall 33 unserer Tabelle zeigt bei fulminanter Lungenembolie einen Wert von 550 mg-% für den linken Ventrikel und einen Wert von 278 mg-% für den rechten (normale Differenz höchstens 20%).

Neben der akuten Blutfülle des rechten Herzens muß der Tod an Lungenembolie auch auf zentrale Einflüsse zurückgeführt werden, bedingt durch die plötzliche Blutleere des arteriellen Systems in ihren Folgen für das Gehirn. Damit dürfte eine Erklärung dafür gegeben sein, weshalb bei so vielen Fällen von akuter Stauung im kleinen Kreislauf das Bild der Cyanose so wenig ausgeprägt ist; es ist stark abhängig von der Schnelle des Eintritts des Todes. Bei sich lange hinziehendem Todeskampf wird die venöse Blutüberfüllung des Myokards eher zustande kommen, als wenn der reflektorisch eintretende Tod gewissermaßen die Entwicklung derselben unterbricht.

Dieser zentrale Einfluß steht bei einer nächsten Gruppe ganz im Vordergrund. Es sind dies die Fälle von sog. zentralem Tod bei schweren organischen Hirnveränderungen.

5 Fälle von reinem zentralem Tod zeigen Hämoglobinwerte, die zwischen 650 und 550 schwanken, bei 10 weiteren, in unserer Tabelle nicht aufgeführten Fällen liegen sie im Durchschnitt bei 490 mg-%, also deutlich und regelmäßig etwas über der Norm. Das Charakteristikum des zentralen Todes ist die starke Cyanose aller, insbesondere der Bauchorgane. Auch das Herz zeigt in der Leiche bei meist guter Kontraktion und manchmal geringer Dilatation des rechten Ventrikels ein deutlich frischrotes Aussehen, wobei die Venenfüllung auf der Schnittfläche meist mäßig gefunden wird. Der histologische Befund stimmt hiermit überein, denn bei mittlerer Venenfüllung sind die Capillaren meist gut gefüllt und fleckförmig sogar auffällig viele Capillaren eröffnet. Es ist dies ein Zustand, der etwa der Durchblutung eines in Diastole befindlichen Herzens entspricht, was ja mit dem diastolischen Herzstillstand dieser Fälle übereinstimmen dürfte.

Als experimenteller Beleg für diese Anschauung kann die Untersuchung der Herzen zweier Hunde gelten, die durch intravenöse Injektion von Chloroform getötet wurden, wobei ein Herzstillstand in Diastole eintritt. Die Hämoglobinwerte waren 610 und 455, das histologische Bild zeigte bei mittlerem Blutgehalt der Venen eine sehr gleichmäßige, gut mittlere Füllung der sehr zahlreich eröffneten Capillaren.

Höhere Hämoglobinwerte, bei besonders stärkerer Füllung der Venen zeigen 4 weitere Fälle von schweren organischen Hirnprozessen (Tabelle Nr. 12, 14, 21, 23) ohne zentralen Tod, mit Hinzutritt interkurrenter

Erkrankungen und starker Belastung des kleinen Kreislaufs. Die Begründung ist hier die gleiche wie in den ersten Gruppen. Das Auftreten der Cyanose bedingt eine stärkere Belastung des Lungenkreislaufs.

Bei einem in unserer Tabelle nicht aufgeführten Fall von zentralem Tod bei einem 9jährigen Knaben fand sich ein Hämoglobinwert von 326 mg-%. Es ist dies der einzige Wert, der bei zentralem Tod unternormal gefunden wurde. Überhaupt war bei Kindern der Hämoglobinwert selten erhöht, meist lag er etwas unter der aufgestellten Norm.

Drei weitere Fälle von Tod im Kollaps bei schwerer Peritonitis zeigen bei meist trüb braunrotem und mäßig kontrahiertem Muskel auf dem Schnitt deutliche Venenfüllung. Die histologische Untersuchung ergibt bei deutlicher Venenfüllung im ganzen gute Füllung auch der Capillaren. Drei andere, nicht besonders aufgeführte Fälle von Tod im Kollaps ergaben einen Durchschnittswert von 430 mg-%.

Das Charakteristikum des Kollapses wird im allgemeinen in einer Capillarlähmung gesehen, die zu einem Versacken des Blutes in der Peripherie und zu einem mangelnden Angebot an das Herz führt. Bei Untersuchungen über den Blutgehalt der peripheren Capillaren fand *Lindgren* in fast allen Organen, auch in der Skelettmuskulatur bei Narkose, Operationen und bei Peritonitis im Experiment eine starke Füllung aller Capillaren. Untersuchungen über die Blutverteilung im Herzmuskel sind dabei nicht angestellt worden. Klinisch waren bei unseren Fällen die Zeichen des Kollapses typisch, der pathologisch-anatomische Befund zeigt einige Eigentümlichkeiten. In zwei Fällen war ein mäßiges chronisches Lungenemphysem vorhanden, der dritte zeigt den Befund einer aktiven und hypostatischen Hyperämie der Lungen. Die Bestimmung der Leichenblutmenge zeigt knapp normale Werte, während nach den Angaben von *Böss* eher unternormale die Regel sind. Bei einem Fall schließlich erfolgt der Tod an einer hypostatischen Pneumonie. Im allgemeinen lässt das Herz bei Tod im Kollaps eine stärkere Blutüberfüllung vermissen, die in diesen drei Fällen aufgetretene stärkere venöse Blutfülle dürfte auf besondere Verhältnisse zurückzuführen sein (Fall 11, 26, 30).

Bei einigen weiteren Fällen liegt die Ursache für das Auftreten der venösen Hyperämie im Herzen selbst. Es ist dies unter anderem ein Fall (13), bei dem der Tod klinisch unter den Zeichen paroxysmaler Tachykardie erfolgte und im E.K.G. ein schwerer Myokardschaden festgestellt wurde. Daß bei dieser abnorm gesteigerten Herzaktion die Blutversorgung im Herzen in Unordnung geraten kann, ist bei dem engen Zusammenhang zwischen Muskeltätigkeit und Kreislauf im Herzen wohl verständlich. Für das Auftreten der Cyanose mitverantwortlich sind die Befunde im kleinen Kreislauf (Lungenembolie, chronisches Lungenödem und Emphysem), die bei gestörter Herztätigkeit ein Übergreifen der Stauung des rechten Herzens auf das Herz

selbst wohl erklären. Eine ähnliche Deutung für den Fall 31 ist gleichfalls anzunehmen.

Eine Kombination verschiedener Faktoren stellt auch der Fall 27 dar, es ist dies der einzige Fall aus unserem Material, bei dem eine stärkere Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden war und bei dem höhere Hämoglobinwerte gefunden wurden. Die Herzen mit starker Hypertrophie (über 500 g Herzgewicht) zeigen im allgemeinen Zahlen, die über dem Durchschnitt liegen. Mit der Ansicht von *Vanotti* und *Keller*, *Loeser* und *Rein* stimmt dies gut überein, sie fanden bei Hypertrophie stärkere Durchblutung des Herzens. Stärkere Blutfülle im Sinne einer Cyanose wurden aber bei den Fällen von Hypertrophie sonst nicht gefunden. Der Tod an Glottisödem bei bestehender Plethora macht auch diesen Fall von Cyanose bei Herzhypertrophie verständlich.

Das seltene Zusammentreffen von Cyanose des Herzmuskels und Hypertrophie könnte so aufgefaßt werden, daß nach unseren Vorstellungen über den Mechanismus der Capillarentleerung bei der Systole, zum Zustandekommen der Cyanose eben auch ein niedriger Druck im linken Ventrikel notwendig ist, der bei den Fällen von Cyanose das Leerspülen der Capillaren durch den fehlenden arteriellen Druck verhindert. Überhaupt dürfte der mangelnde Tonus der linken Kammer für das Eintreten der starken Füllung der Capillaren und besonders der Venen eine große Rolle spielen.

Über das Verhalten des Muskelhämoglobins bei der Hypertrophie des Herzmuskels liegt eine Arbeit von *Cowan* und *Bauguess* vor, die bei der experimentellen Arbeitshypertrophie bei Ratten, im Herzmuskel keine Erhöhung der Muskelhämoglobinwerte bei der spektrophotometrischen Messung feststellen konnten.

Zum Schluß der Übersicht über die Fälle von Blutüberfüllung des Herzmuskels muß noch einmal auf die Arbeit von *Fock* eingegangen werden und auf die Gründe, die ihn veranlaßt haben, den Begriff der Herzmuskelcyanose abzulehnen.

Fock hält das Bild dieser venösen Hyperämie für das Zustandsbild des tätigen Herzens in Diastole. Aus verschiedenen Gründen mußten wir diese Ansicht ablehnen. Das mikroskopische Bild der ersten Gruppen unserer Tabelle wird in der Hauptsache beherrscht von der starken Fülle aller mittleren und kleinen Venen des Myokards, was auch der Ansicht *Focks* über die Diastole widerspricht. Außer dieser venösen Blutfülle findet sich aber auch eine sehr deutliche Fülle der sehr zahlreich eröffneten Capillaren, und gelegentlich läßt sich zeigen, daß aus den kleinsten Venen in die Capillaren eine breite Blutsäule direkt hineinführt (Abb. 2). Daß dabei die Querverbindungen zwischen den einzelnen Capillaren reichlich geöffnet sind, zeigt, daß bei diesen Herzen das Zustandsbild der Diastole tatsächlich bestand, daß aber darüber hinaus eine venöse Stauung vorliegt, die über alle Sicherungen des Blutabflusses hinweg bei allgemeiner

Abflußbehinderung im rechten Herzen eine venöse Blutüberfüllung des Myokards hervorruft. Die weitere Tatsache, die *Fock* gegen die venöse Blutüberfüllung des Herzens anführt, daß nämlich die rückläufige Füllung der Capillaren über die Venen im Leichenherzen nicht gelingt, während die Füllung der Capillaren über die Arterien sehr leicht möglich ist, beweist eben nur, daß die Füllung über die Venen nicht möglich ist. Ein Rückschluß auf das tätige Herz kann hieraus nicht gezogen werden. Denn wenn auch der Blutabfluß aus den Capillaren in die Venen bei der Diastole gehemmt ist, so findet eine völlige Unterbrechung des Blutstromes doch nie statt. Daß bei der Systole die Kontraktion der Muskelfasern nicht genügt, die gestauten Venen zu komprimieren, zeigen die histologischen Bilder deutlich, auf denen man bei gut kontrahierten Herzen die Fasern im großen Bogen um die Venen verlaufen sieht. Außerdem sagt *Wenckebach* in seiner Kritik der *Fockschen* Arbeit mit Recht, daß bei der Beurteilung von Stauungszuständen die Begriffe der Stauung und der Rückstauung auseinandergehalten werden müssen. Eine Stauung ist eine Anschöpfung vor einem Hindernis; *Fock* hat mit seinen Spülungsversuchen höchstens bewiesen, daß eine Rückstauung unmöglich ist, über die Möglichkeit einer Stauung ist dabei nichts ausgesagt. Die Ansicht über den Füllungszustand der Venen beweist, daß bei der Beurteilung der venösen Hyperämie die Fälle von zentralem Tod bei *Fock* allzusehr im Vordergrund gestanden haben.

Welche Folgen hat nun die venöse Stauung des Herzmuskels für seine funktionelle Leistungsfähigkeit und welche Rolle spielt sie im Rahmen des Herzversagens?

Die Verfettung tritt in verschieden starkem Maße auf. Von Verfettung nur einzelner zusammenliegender Muskelfaserguppen zu streifiger Verfettung (Tigerung) und zu fast vollständiger feintropfiger Verfettung, bei der die Entstehung aus einzelnen fleckigen Verfettungsherden deutlich zu erkennen ist, kommen alle Übergänge vor. In einzelnen Fällen war der Zusammenhang mit prall gefüllten Venen deutlich, die die Muskelfasern komprimierten und zu bogenförmigem Ausweichen zwangen (s. Abb. 3). Diese mechanische Kompression scheint die Ursache der deutlicheren Degeneration gerade in diesen Bezirken zu sein, wenn außerdem die Ursachen der Verfettung an sich gegeben sind. Aber diese eindrucksvolle Ablagerung um die Venen wird nur verhältnismäßig selten gefunden. Ein Verlust der Querstreifung ließ sich auch bei ausgedehnter Verfettung nie nachweisen.

Über die Bedeutung dieser Verfettungen sind die Ansichten im Schrifttum nicht ganz einheitlich. Die alte Streitfrage, ob die Verfettung die Ursache oder die Folge der Herzinsuffizienz sei, wird nach den Untersuchungen von *Aschoff* und *Tawara* meist dahin beantwortet, daß die wesentliche Ursache der Herzschwäche bedingt ist durch die mechanische Insuffizienz, durch die wachsende Anforderung an das Herz, wobei

die Ursache sowohl am Herzen selbst (Klappenapparat) liegen kann als auch außerhalb des Herzens in der Peripherie. Diese mechanische Überlastung führt zur Blutüberfüllung des rechten Herzens. Damit rückt ein Faktor in den Vordergrund, welcher durch die auf den Herzmuskel sich übertragende venöse Blutstauung ein Versagen des Herzens unterstützt. Dabei auftretende kleine Verfettungsherde spielen keine wesentliche Rolle, bei stärkerem Ausmaß der fettigen Degeneration dürfte die

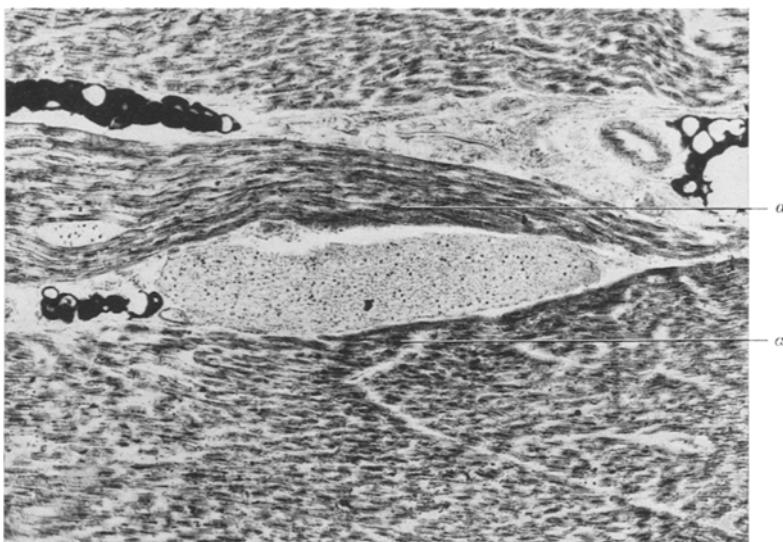


Abb. 3. Starke Füllung einer mittleren Myokardvene mit feintropfiger fettiger Degeneration um die Vene (a). Vergr. 54fach.

Funktionsstörung nicht zu gering einzuschätzen sein. Die venöse Stauung als Hauptursache des Herzversagens anzusehen, ist schon deshalb nicht angängig, weil stärkere Ausbildung derselben im allgemeinen als präterminaler Vorgang aufzufassen ist. Die Versuche von *Felix* beweisen, daß gelegentlich die Stauung geeignet ist, eine an sich geringfügige Belastung des kleinen Kreislaufs dann zu einer schweren Gefahr für das Herz werden zu lassen, wenn es durch die Stauung in seiner Ernährung geschädigt ist.

Die Zeichen der Transsudation waren im perivasculären Bindegewebe, besonders um die Venen manchmal sehr deutlich, ein Hinabreichen bis zu den Capillaren war nur selten zu beobachten.

Reine Stauungsblutungen wurden nicht beobachtet. Eine Kombination von starker venöser Blutfülle mit Blutungen bei schwerer Allgemeininfektion fand sich in einem Fall. Es bestand eine ausgeprägte Belastung des kleinen Kreislaufs bei chronischem und akutem Lungen-

ödem, Atelektase einer Lunge durch Pleuraempyem und ein chronisches Randemphysem. Das Herz zeigte eine Dilatation des rechten Ventrikels, im Myokard fanden sich kleine Entzündungsherde, bei sehr starker Füllung aller Venen und ausgedehnten Blutungen in der Umgebung (Hämoglobinwert 870).

Einige Punkte, die für das Zustandekommen der Cyanose von Bedeutung sind, seien hier nachgetragen. Der Einfluß des Alters ist insofern von Bedeutung für den Eintritt der Herzmuskelcyanose, als stärkere Grade derselben häufiger bei älteren Personen gefunden wurden, seltener schon bei solchen in mittlerem Lebensalter. Bei Kindern wurde eine stärkere Blutstauung nie beobachtet. Nur bei zentralem Tod fanden sich höhere Werte regelmäßig auch bei jüngeren Personen, ein Beweis dafür, daß die Blutfülle des Herzens bei zentralem Tod eine andere ist als die sonst gefundene Veränderung der wirklichen venösen Stauung.

Über den Einfluß der Plethora auf die Blutfülle des Herzmuskels läßt sich nur sagen, daß bei schweren isolierten Insuffizienzzuständen des rechten Herzens (Lungenemphysem) die Blutmenge meist sehr hoch war. Bei den Fällen von vorwiegender Linkshypertrophie mit Plethora waren die Hämoglobinwerte nicht wesentlich von den Fällen ohne Plethora unterschieden.

In einigen Fällen von Herzhypertrophie bei Schrumpfniere waren die Hämoglobinwerte auffällig niedrig, entsprechend der Anämie, die dabei immer vorhanden war und dem blaß grauroten Aussehen des Muskels. Auch bei Kombination mit zentralem Tod lagen die Werte unter der Norm, im Gegensatz zu Herzen bei Anämie ohne stärkere Hypertrophie.

Der gute Füllungszustand der oberflächlichen, subendokardialen Venen ist nur ein sehr unsicheres Zeichen der Herzmuskelstauung, weder sein Vorhandensein noch sein Fehlen hat eine Bedeutung. Er ist sehr stark von Zufälligkeiten abhängig. Sonst wird anscheinend die Blutverteilung im Herzmuskel nicht allzusehr durch die Totenstarre, die Sektion und Fixation verändert.

Über die Häufigkeit des Vorkommens der Cyanose bei den oben aufgestellten Gruppen von blutreichen Herzen ist zu sagen, daß die Blutüberfüllung als solche dabei ein ziemlich regelmäßiger Befund ist, wenn auch ihr Ausmaß nicht immer so deutlich ist, daß makroskopisch die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden kann.

Eine Übersicht über die Ergebnisse der *Messung der Weite der Vena coronaria* zeigt einige interessante Ergebnisse.

Stellt man aus den im ganzen untersuchten 110 Fällen diejenigen zusammen, bei denen die Herzen in gutem Kontraktionszustand gefunden wurden und weder eine Hypertrophie des rechten noch des linken Herzens vorlag, so findet sich folgendes: Das Herzgewicht schwankte bei diesen 13 Fällen zwischen 265 und 355 g, zeigte also einen Mittelwert von 310 g, was etwa den bei *Rössle* und *Roulet* angegebenen Zahlen entspricht, wenn

man das schwankende Körpergewicht berücksichtigt. Die Werte für die Weite der Vena coronaria lagen zwischen 1,6 und 2,4 cm, die Durchschnittsweite ergibt einen Wert von 2,0 cm. Setzt man die Weite der Vena coronaria in Beziehung zum Herzgewicht, so erhält man eine Verhältniszahl von 0,64.

Die Vena coronaria hat eine kräftige Wandmuskulatur; es lag nahe, festzustellen, ob die allgemeine Erschlaffung des Herzens sich auch in einer Weitenzunahme der Vena coronaria bemerkbar macht. 18 Fälle von erschlafften Herzen zeigen bei einem Durchschnittsherzgewicht von 300 g einen Wert für die Vene von 2,0 cm, d. h. der Verhältniswert steigt auf 0,66, die Weite der Herzvene ist im Durchschnitt im Verhältnis zum Herzgewicht etwas größer. Die Erschlaffung des Herzens bewirkt also auch eine Zunahme der Weite der Coronaria, wenn auch die Vergrößerung nur sehr gering ist.

7 untersuchte Fälle von Herzatrophie bei chronischer Anämie und Kachexie zeigen bei einem Durchschnittsherzgewicht von 230 g, eine Weite der Coronarvene von 1,85, oder eine Verhältniszahl von Umfang der Coronarvene zu Herzgewicht von 0,80. Die Abnahme des Herzgewichtes bei chronischer Anämie und Kachexie geht also nicht einher mit einer gleich starken Abnahme auch der Weite der Coronarvene, das Verhältnis der beiden verschiebt sich zugunsten der Coronarvene.

Die Zusammenstellung der Werte von akuter Anämie ergibt gegenüber den normalen Herzen keinen nennenswerten Unterschied.

15 Herzen mit vorwiegend starker Hypertrophie des linken Ventrikels zeigen bei einem Durchschnittsgewicht von 561 g eine Weite der Coronarvene von 2,71, oder, als Verhältniszahl ausgedrückt, einen Wert von 0,484. Es ergibt sich hieraus, daß bei der Zunahme des Herzgewichtes, in der Hauptsache auf Kosten des linken Ventrikels, auch die Weite der Coronarvene zunimmt, daß aber die Zunahme der Lumenweite hinter der Massenzunahme des Herzens weit zurückbleibt.

6 Herzen mit starker Hypertrophie des rechten Ventrikels und einem Mindestgewicht von 450 g zeigen bei einem Durchschnitt von 512 g eine Venenweite von 2,53 cm, also eine Verhältniszahl von 0,494, also ein, wenn auch nur um ein geringes besseres Verhältnis von Massenzunahme zur Weite der Vene.

Unter Berücksichtigung der größeren Herzgewichte ist also die Ausweitung der Vene durch den vermehrten Druck im rechten Herzen, bei chronischen Fällen nur gering, für die Masse des Herzens ist das Lumen zu klein. Zuletzt stellen wir 11 Fälle von kürzer dauernder Stauung vor dem rechten Herzen zusammen, bei denen eine wesentliche Hypertrophie des rechten Herzens nicht vorlag. Wir finden bei einem Durchschnittsgewicht von 298 g einen Wert für die Coronarvene von 2,16 cm oder ein Verhältnis von 0,725, d. h. nur bei diesen Fällen liegt eine wirkliche Erweiterung der Vene im Vergleich zu der Masse des Herzens vor.

Vergleichbare Messungen der Weite anderer Venen finden sich nur in einer Arbeit von *Husten* über die Weite der Hohlvenen. Die Zusammenstellung unserer Werte ist an seine Einteilung angelehnt. *Husten* findet die Weite der Hohlvenen abhängig von der Körpermasse. Bei chronischen Herzfehlern mit Herzhypertrophie und chronischer Stauung findet er eher geringere Weite der Hohlvenen als bei vergleichbaren Werten ohne Stauung. Besteht eine Stauung aber erst seit kürzerer Zeit, so werden die Venen eher weit gefunden. Seine Ergebnisse der Messung der Weite der Hohlvenen decken sich also ungefähr mit denen, die bei der Messung der Weite der Coronarvene gefunden wurde, wenn man sie statt zum Körpergewicht zur Masse des Herzens in Beziehung bringt.

Es muß allerdings gesagt werden, daß im einzelnen Fall die Messung der Weite nur einen Anhalt gibt, da sie, neben dem Verhältnis zur Herzmasse und den eben beschriebenen Veränderungen, abhängig ist von anatomischen Faktoren, wie Verlauf und Größe ihrer Äste.

Die *Bestimmung der Trockensubstanz* an 110 untersuchten Herzen zeigt folgendes Ergebnis:

Als Durchschnittswert fand sich eine Zahl von 19,5—20% Trockensubstanz, ein Wert, der etwas niedriger liegt als der von *Vierorth* angegebene von 20,3%. Die Werte schwanken maximal zwischen 18 und 23%.

Ziemlich regelmäßig stark erhöhte Werte geben die Fälle von schwerer Peritonitis mit einem Durchschnitt von 21,2% bei 6 untersuchten Fällen. Überhaupt zeigen Fälle von länger dauernder Allgemeininfektion etwas höhere Zahlen für die Trockensubstanz.

Die in der Tabelle aufgeführten Fälle von Mitralklappenstenoze zeigen ebenfalls etwas erhöhte Werte, bei 3 Fällen einen Durchschnitt von 21,4.

Der Wert der Trockensubstanz des Blutes liegt bei 20%, kann aber zwischen 15 und 25% schwanken. Es ist also eine Zunahme des Blutgehaltes nicht notwendig mit einer Veränderung des Wertes der Trockensubstanz verbunden. Entsprechend konnte ein Einfluß der venösen Hyperämie auf diesen Wert auch nicht gefunden werden, alle in der Tabelle aufgeführten Zahlen geben einen Durchschnitt von 20,3%. 14 Fälle von zentralem Tod, also ebenfalls Herzen mit vermehrtem Blutgehalt geben einen Durchschnitt von 20,5%. Die Untersuchung der Trockensubstanz hatte also in der Frage des Einflusses des vermehrten Blutgehaltes und des Stauungsödems ein negatives Ergebnis.

Auch die Anämie hatte keinen sicheren Einfluß: 6 Fälle von akuter Anämie geben einen Durchschnitt von 19,9, 8 Fälle von chronischer Anämie einen solchen von 19,5%.

Zu einem Absinken des Wertes kam es nur in 6 untersuchten Fällen von starker Hypertrophie, besonders des linken Ventrikels, mit einem Durchschnittswert von 18,9%.

Um einen Einfluß der Verfettung auf den Wert der Trockensubstanz festzustellen, nehmen wir alle Fälle, in denen sich mehr oder minder ausgedehnte Verfettungsbezirke fanden, zusammen, und finden bei

10 Fällen einen Durchschnittswert von 20,4%, also auch keine deutliche Verschiebung.

Krehl fand bei der Bestimmung des Wassergehaltes im Herzmuskel bei den verschiedensten Krankheiten ein sehr konstantes Verhalten desselben. Einen Zusammenhang zwischen Verfettung des Herzmuskels und Veränderung der Trockensubstanz konnte auch er nicht feststellen.

Zusammenfassung.

Der Kreislauf im Herzen ist, trotz seiner Abhängigkeit von der Muskelkontraktion, im Prinzip den gleichen Gesetzen unterworfen wie der übrige Körperkreislauf.

Es gibt eine venöse Blutstauung im Herzmuskel. Sie ist gekennzeichnet durch das stark dunkelbraunrote Aussehen des Herzmuskels und durch das reichliche Austreten dunkelblauroter Bluttropfen aus den kleinen Venen auf dem frischen Herzmuselschnitt. Histologisch findet sich eine ausgesprochene strotzende Füllung aller Myokardvenen, bei ebenfalls starker Füllung der Capillaren.

Die venöse Blutstauung wird gefunden bei schwerer Belastung des kleinen Kreislaufs und starker Blutüberfüllung und Blutstauung im rechten Herzen. Ihr Zustandekommen wird erleichtert, wenn bei relativ geringer Belastung des kleinen Kreislaufs eine plötzliche schwere Anforderung an das rechte Herz hinzukommt. Die Ursache des Eintretens der Cyanose kann auch in einer Schädigung des Herzens selbst gelegen sein, wenn außerdem eine stärkere Belastung des Lungenkreislaufs vorlag.

Das Eintreten der Herzmuskelcyanose wird unterstützt durch schlechte arterielle Blutversorgung bei mangelndem Tonus und mangelnder Blutfülle des linken Ventrikels.

Stärkere Grade der Herzmuskelcyanose fanden sich häufiger bei älteren Personen.

Die Stärke der Herzmuskelcyanose wird abhängig gefunden von der Länge des Todeskampfes.

Bei Hypertrophie des linken Ventrikels wurde eine stärkere venöse Blutstauung des Herzmuskels nur selten gefunden.

Als Folge der Herzmuskelcyanose wurden Verfettungen des Herzmuskels und Stauungsödem festgestellt.

Die Weite der Coronarvene wurde bei chronischer Stauung und Herzhypertrophie eher gering gefunden. Bei kürzer bestehender Stauung konnte eine Erweiterung der Coronarvene nachgewiesen werden.

Die Bestimmung der Trockensubstanz des Herzmuskels ließ keine sichere Beziehung zu dem vermehrten Blut- und Flüssigkeitsgehalt des Herzmuskels erkennen.

Schrifttum.

Anrep: Arch. f. exper. Path. **138**, 119 (1929). — *Klin. Wschr.* **1933 II**, 1353. — *Aschoff* u. *Tawara*: Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906. — *Bergwall* und *Rühl*: Arch. f. exp. Path. **171**, 457 (1933). — *Böss*: Virchows Arch. **297**, H. 2, 305. — *Condorelli*: Erg. Kreislauforsch. **3** (1932). — *Cowan* and *Bauguess*: Proc. exper. Biol. a. Med. **34**, 636 (1936). — *Crainicianu*: Virchows Arch. **238**, 1 (1922). — *Dehio*: Arch. klin. Med. **62**, 1 (1899). — *Evans* and *Starling*: J. of Physiol. **46**, 413 (1913). — *Felix*: Z. exper. Med. **85**, 415 (1932). — *Fock*: Inaug.-Diss. Berlin 1933. — *Heilmeyer*: Medizinische Spektrophotometrie. Jena 1933. — *Heimke*: Virchows Arch. **295**, 86 (1935). — *Hochrein*: Der Coronarkreislauf. Berlin 1932. — *Husten*: Veröff. Kriegs- u. Konstit. path. **1926**, H. 16. — *Jores*: Z. exper. Med. **59**, 172 (1928). — *Keller*, *Loeser* u. *Rein*: Z. Biol. **90**, 260 (1930). — *Krehl*: Dtsch. Arch. klin. Med. **51**, 416 (1893). — *Kretz*: Virchows Arch. **266**, 647 (1927). — *Lindgren*: Acta chir. scand. (Stockh.) **77**, Suppl., 39 (1935). — *Lubarsch*: Jkurse ärztl. Fortbild. **1911**, Jan.-H. — *Mönckeberg*: Henke-Lubarschs Handbuch der pathologischen Anatomie. — *Orth*: Zit. nach *Mönckeberg*. — *Parade*: Erg. inn. Med. **45**, 337 (1933). — *Plesch*: Klin. Wschr. **1931 I**, 871. — *Pratt*: Amer. J. Physiol. **1** (1898). — *Rössle*: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. VIII, Teil I—II, S. 1093. 1927. — Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **1935**, 87. — *Rössle-Roulet*: Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin 1932. — *Sjöstrand*: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **68**, 160 (1934). — *Stadler*: Dtsch. Arch. klin. Med. **91**, 98 (1907). — *Vanotti*: Z. exper. Med. **99**, H. 2, 158; H. 3, 371 (1936). — *Vierorth*: Tabelle, 3. Aufl. Jena 1906. — *Watson*: Biochemic. J. **29**, 2114 (1935). — *Wearn*: J. of exper. Med. **47**, 273, 293 (1928). — *Wenckebach*: Das Beri-Beri-Herz. Berlin 1934.