

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel
[Direktor: Prof. Dr. H. Siegmund].)

Ursprung der vorderen Kranzarterie aus der Lungenschlagader mit ungewöhnlichen Veränderungen des Herzmuskels und der Gefäßwände.

Von

Dr. W. Dietrich,

Assistent am Pathologischen Institut.

Mit 10 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 19. Dezember 1938.)

Unter den mannigfachen Formen der Mißbildungen am Herzen sind solche der Coronargefäße relativ selten. Sie können sich darstellen in völligem Fehlen eines Gefäßes, wobei das vorhandene Gefäß die Versorgung des Stromgebietes des anderen mit übernimmt; oder es kommen mehrfache Gefäßabgänge vor, die sich an richtiger Stelle finden und aus denen sich typisch verlaufende Gefäße entwickeln. Schließlich sind abnorme Abgänge beschrieben, bei denen entweder das rechte (hintere) oder linke (vordere) Kranzgefäß aus der Pulmonalis entspringt; in sehr seltenen Beobachtungen ist auch der Ursprung beider Kranzgefäße aus der Art. pulm. beschrieben (*Limbourg*). Häufig laufen diesen Abnormalitäten der Gefäßbildung degenerative Prozesse im Herzmuskel parallel, die eine längere Lebensdauer solcher Individuen in vielen Fällen nicht zulassen. Zu beziehen sind solche Fehlbildungen auf eine abnorme entwicklungsgeschichtliche Entstehung. Nach *H. Martin* (zit. nach *Abrikossoff*) bilden sich die Coronararterien vor der Teilung des Truncus arteriosus in Form von zwei kolbenförmigen Endothelknospen, die nach Ausbildung des Septum trunci dem Aortenrohr zugeteilt sind. Fehlerhafte Abgänge können einmal dadurch zustande kommen, daß sich eine der Knospen in einem Bulbusabschnitt entwickelt, der der späteren Arteria pulmonalis angehört; oder aber eine abnorme Drehung des Septum bedingt eine fehlerhafte Teilung des Bulbus und damit eine Verlagerung der Kranzarterienanlage. Letztere Annahme müßte jedoch gleichzeitige Fehlbildungen der Aorta oder Pulmonalis wahrscheinlich machen, die aber in diesem Zusammenhang außer in einem bestrittenen Fall von *Konstantinowitsch* nicht beschrieben sind, so daß nach *Abrikossoff* u. a. die erstere Erklärung gelten dürfte.

In der neueren Literatur sind folgende Fälle verzeichnet, in denen entweder eine Abgangs anomalie oder völliges Fehlen eines Gefäßes vorliegt.

Abrikossoff beschreibt ein 5 Monate altes Mädchen, bei dem sich ein Herzwandaneurysma des li. Ventrikels findet; die li. Kranzarterie entspringt aus der Pulmonalis, verteilt sich aber wie sonst üblich. Mikroskopisch finden sich in der Muskulatur der Aneurysmawandung Degenerationen der Muskelfasern, Bindegewebsvermehrung neben kleinen Verkalkungsherden, die in Form und Größe den Querschnitten von Muskelfasern gleichen. An den Gefäßen sind außer gelegentlichen Intimawucherungen keine Veränderungen festzustellen. Die Ursache dieser „fibrösen Myokarditis“ sieht er in der mangelhaften Ernährung dieses anastomosenarmen Gebietes.

Heitzmann findet bei einem $3\frac{1}{2}$ Monate alten Mädchen ein durch weitgehende Muskeldegeneration bedingtes Herzwandaneurysma des li. Ventrikels bei Ursprung der li. Kranzarterie aus der Art. pulm. Die Veränderungen erklärt er aus dem hochgradigen Sauerstoffmangel trotz genügender Blutmenge, was einer schweren Sklerose der li. Kranzarterie gleichkomme.

Link geht an Hand seines Falles, der ein 8 Monate altes Mädchen mit Herzwandaneurysma der Ventrikelhinterwand und Herzmuskelschwielen bei Abgang des li. Kranzgefäßes aus der Pulmonalis betrifft, auf die Anastomosen zwischen re. und li. Kranzgefäßgebiet ein. Die schlechte Kompensation dieser Anomalie, die Veränderungen wie bei schwersten Coronarsklerosen hervorruft, erklärt sich aus den Blutdruckverhältnissen, die in dem geschilderten Falle ungünstiger liegen als wenn das re. Kranzgefäß aus der Pulmonalis entspringt.

Scholle findet eine Myokarditis fibrosa bei einem $2\frac{1}{2}$ Monate alten Mädchen. Das li. Kranzgefäß entspringt hinter der li. Pulmonalklappe, der Ramus circumflexus läuft bis zum Sulcus long. post.; mikroskopisch ergeben sich neben nekrotischen und vakuolisierten Muskelfasern Verfettungen und feine Verkalkungen.

Rübberdt beschreibt das Herz eines 27jährigen Hilfskesselschmieds, der unter der Arbeit (Nieten) plötzlich starb. Ein beträchtlich weites li. Kranzgefäß entspringt der Pulmonalis und verteilt sich regelrecht; die Gefäßwand ist dünn, die Intima glatt. Das re. Kranzgefäß ist ebenfalls sehr weit mit derberer Wand und einzelnen intimalen Flecken. Im Herzmuskel ältere degenerative Veränderungen.

Bartsch und *Smekal* finden ähnliche Verhältnisse wie die vorigen bei einem 3 Monate alten Knaben. Die Gefäße verteilen sich bis auf den abnormen Abgang des li. Kranzgefäßes richtig. In der Vorderwand des li. Ventrikels Schwielenbildungen und Verkalkungen.

Bei einem plötzlich verstorbenen 38jährigen Mann stellt *Kockel* (I) einen Gefäßabgang aus der Pulmonalis fest, welches Gefäß sich dann wie das li. Kranzgefäß verteilt, aber stärkstens mäanderartig geschlängelt ist; ebenso erscheint auch das re. Kranzgefäß infolge starker Schlängelung wie gekammert. Anastomosen sind nicht gefunden, die Gefäße zeigen wie auch die Muskulatur keine Veränderungen. Ein kleiner sklerotischer Herd im Gebiet des Hisschen Bündels wird als Todesursache herausgestellt.

Der Fall *Schley* betrifft einen 61jährigen Lastträger mit Aortitis luica; das re. Kranzgefäß entspringt aus der Pulmonalis, im Muskel finden sich keine Schwielen. Der größere „anastomotische Koeffizient“ macht die ausreichende Versorgung des Muskels auch im Verteilungsgebiet der re. Kranzarterie und damit auch ein relativ langes Leben möglich.

Münckeberg findet bei einem 30jährigen Manu den Ursprung der re. Kranzarterie in der Pulmonalis. Die Erweiterung der Kranzgefäße wird als abnorme Dehnung aufgefaßt.

Die Fälle von *Plaut*, *Richter*, *Kockel* (II) betreffen ältere Individuen, bei denen nur das li. Kranzgefäß vorhanden ist und die Versorgung des re. Coronargefäßgebietes durch entsprechende Äste übernimmt.

Eine gesonderte Erwähnung der Literatur über das Vorkommen von Herzmuskelverkalkungen erübrigt sich, da diese von *Scholz* eingehend behandelt wurde.

Kiyokawa findet bei einem 4 Monate alten Säugling den Ursprung des li. Kranzgefäßes in der Pulmonalis; in der Vorderwand des li. Ventrikels liegen reichlich kleine Schwielen und Narben mit Vermehrung des periadventitiellen elastischen Gewebes ohne Gefäßveränderungen; die Muskelveränderungen bedingen die enorme Vergrößerung des Herzens. Eine Erklärung für die größere Häufigkeit des fehlerhaften Abganges der li. als der re. Kranzarterie glaubt *Kiyokawa* darin zu finden, daß die beiden Gefäßrohre der Aorta und Pulmonalis etwas gegeneinander versetzt sind; dadurch rücken die li. Pulmonal- und li. Aortenklappe näher zusammen, somit kommt auch der li. Coronarabgang näher an die li. Pulmonalklappe heran als der entsprechende rechte an die re. Pulmonalklappe.

Wenn wir den bisherigen Beobachtungen, die im Schrifttum verzeichnet sind, einen weiteren Fall hinzufügen, so deshalb, weil der beobachtete Fall in vielem ein Kuriosum darstellt, nicht zuletzt auch das erreichte Alter betreffend.

Anamnese. Der 53jährige Arbeiter Ernst R. ist, wie eine nachträglich bei der Ehefrau erhobene Anamnese ergibt, schon als Kind kränklich gewesen; er ist aber doch als Schuljunge gesund und kräftig geworden, trotzdem seine Mutter fürchtete, „ihn nicht durchbekommen zu können“. Bei der Heereinstellung 1917 wurde bei dem Pat. erstmalig ein Herzklappenfehler entdeckt, Pat. diente daher beim Landsturm. Sein Beruf verlangte viel Treppensteigen und Lastentragen, was Pat. den Angaben gemäß glatt bewältigte. In den letzten 10 Jahren haben sich nun ab und an aufgetretene, wenig beachtete Schmerzen auf der Brust so verstärkt, daß häufiger Atemnot und Attacken ziehender-bedrückender Schmerzen auf der Brust auftraten, die nicht selten in den li. Arm zogen und diesen wie taub machten. Die Beschwerden verschlimmern sich, der Pat. muß nun auf dem Heimweg von der Arbeit mehrfach Pausen machen, während er morgens aber immer wohl auf ist. Aus den Akten des behandelnden Hausarztes (Dr. *Leonhardt*) ist ersichtlich, daß bei dem Pat. 1936 eine totale Arrhythmie mit einem Puls von 160 (?!) und einem RR von 175/105 bestand. Eine energische Therapie mit *Cardiaca* bewirkt Besserung: Puls um 90, RR 120/70, die Irregularität bleibt. Ein Kuraufenthalt durch die O.K.K. führt nur vorübergehende Besserung herbei. Wegen zunehmender, Angina pectoris-artigen Beschwerden wird Pat. Ende 1936 nochmals krank geschrieben. Später suchte er den Arzt nicht mehr auf. Pat. macht zwei Erkältungen durch, die letzte (November 1937) bringt große Atemnot und starke in den Arm ausstrahlende Schmerzen mit sich, „er soll zu Hause schon wie ein Sterbender geröchelt haben“. Röntgenaufnahmen sind leider nie gemacht worden, der schlechte Zustand verhinderte dies auch in der Klinik.

Bei Einlieferung in die Med. Univ.-Klinik (Prof. *Löhr*), der ich für die Überlassung der Krankengeschichte danke, fanden sich bei dem Pat. im November 1937 Zeichen eines Pleuraempyems re. und beginnendes Exsudat li.; daneben totale Irregularität, Galopprrhythmus und diastolisches Geräusch über der Herzbasis, Verbreiterung des Herzens nach li., sowie hebender Spitzenstoß. Der Pat. gab heftige zusammenziehende Schmerzen in der Brust an, besonders beim Atmen. Temperatur zwischen 38 und 39°. Es bestand zeitweilig zäher rostbrauner Auswurf. RR: 165/70. Wegen des Empyems Verlegung in die Chir. Klinik (Geheimrat *Anschütz*), die mir ebenfalls dankenswerterweise die Krankengeschichte zur Verfügung stellte. Dort wurde zunächst re., später auch li. eine Bülow-Drainage angelegt. Es ergab sich *Pneumococcus mucosus*-Eiter. Unter allmählichem Kreislaufversagen kam Pat. ad exitum. Wegen des desolaten Zustandes konnte weder eine Röntgenaufnahme noch ein EKG aufgenommen werden.

Sektionsbefund: 4. 1. 38, S.-Nr. 9/38, Obduzent: Dr. Dietrich.

Zustand nach beidseitiger Drainage eines doppelseitigen Pleuraempyems. Apfelgroßes interlobäres Empyem li., ausgedehnte pleuritische Verwachsungen beiderseits. Zylindrische Bronchiektasen in beiden Unterlappen, li. in der Nähe von Pleuraschwarten, re. in der Umgebung eines chronisch-pneumonischen Prozesses. Chronisch-eitrige Bronchitis. Hochgradige Dilatation und Hypertrophie beider Herzanteile. Abgang der vorderen Kranzarterie aus der Pulmonalis, der hinteren aus der Aorta. Hochgradige Schlängelung und Stauung der Kranzgefäße. Narbige Retraktion der re. Aortenklappe. Ausgedehnte Verkalkung des Herzskeletes und des Herzmuskels im Bereich des li. Ventrikels. Chronische Stauungsinduration der Milz. Geringer Umbau der gestauten und gering peripher verfetteten Leber. Alte Infarktnarben in beiden Nieren. Trübung des Nierenparenchyms, mäßige Arteriosklerose der Aorta. Mittelgradiges Hirnödem. Kleine Hydrocele testis. Allgemeine Kachexie.

Die nähere Untersuchung des Herzens ergibt folgendes:

Sehr großes kräftiges, fest kontrahiertes Herz von 13 cm Breite und 9 cm Ventrikelhöhe. Das Epikard ist etwas milchig-trübe, glatt. Es fallen an der Herzvorderseite sofort ungewöhnlich große und stärkstens geschlängelte Gefäße in dem mäßig entwickelten epikardialen Fettgewebe auf, ebenso an der re. Herzkaute; während die Gefäße der Hinterwand mehr geradlinig verlaufen, wenn auch im Kaliber vergrößert. In der Wand des li. Ventrikels fühlt man vor und in der li. Herzkaute umschriebene, knochenharte, leicht vorgebuckelte Stellen; ebensolche harten Widerstände sind unterhalb des Abganges der Aorta in der Ventrikelwand tastbar. Der *re. Vorhof* ist stark erweitert und zeigt kräftige vorspringende Muskulzüge. Das Endokard ist milchig-trüb, verdickt; die großen Venen münden regelrecht, ebenso der erweiterte Sinus coronarius. Die Trikuspidalklappen zeigen keinen wesentlichen Befund. Der *re. Ventrikel* ist relativ klein, seine Spitze liegt 7 mm von der Herzspitze ab. Die Trabekel sind kräftig, in der Ausflußbahn etwas abgeflacht, die Dicke der Wand beträgt 0,6 cm gegen 0,3 cm der Vorhofswandung. Die Pulmonalklappen sind regelrecht gebildet, die Segel etwas verdickt, undurchsichtig, aber scharfrandig. Im Sinus Valsalvae der hinteren li. Klappe, mehr in der li. Hälfte, vom Segelansatz 0,6 cm entfernt, findet sich ein Gefäßabgang von 0,6:1 cm, dessen untere Hälfte von der Klappe verdeckt ist. Der *li. Vorhof* ist stärkstens erweitert, das Endokard milchig-trüb, im Herzohr ein festhaftender, gemischter Thrombus. Der *li. Ventrikel* ist stark nach re. ausgedehnt, die Trabekel sind flach, ebenso ist der hintere Papillarmuskel abgeflacht, der vordere Papillarmuskel ist in einen kalkharten Wulst mit scharfen Höckern und Leisten umgewandelt. In der 1,4—1,6 cm dicken Ventrikelwandung finden sich 1,2 cm unterhalb des Mitralklappenringes in etwa 3 cm Ausdehnung 5 bis pflaumenkerngroße, wenig bröckelige Kalkherde, die nach vorne zu in zwei Herden zusammenfließen (Abb. 1). Am aufgehellten Präparat erkennt man, daß diese Kalkherde alle miteinander zusammenhängen und sich in wurstartigen Strängen durch den Muskel hinziehen. Besonders das Rö. (Abb. 2), das von dem seziierten Herzen gewonnen wurde, läßt diese Verteilung, die wie an einen Gefäßverlauf gebunden erscheint, deutlich werden. Die Verkalkung des vorderen Papillarmuskels reicht bis zum Ansatz des vorderen Segels der Mitrals und ist in dem Segel noch als 1,3 cm langer höckeriger Wulst erkennbar. Seitlich setzt sich die Verkalkung subendokardial

an das Septum ventriculorum fort bis dicht unter den Ansatz der re. Aortenklappe. Diese stellt im tiefsten Punkt des Sinus Valsalvae nur noch eine 0,2 cm hohe, derbe, glattkantige Leiste dar, die geradlinig zur Anheftungsstelle mit der li. bzw. hinteren Klappe verläuft und maximal eine Höhe bis 0,4 cm aufweist. Die beiden anderen Aortenklappen sind regelrecht groß und zart, scharfrandig. Das Endokard ist im li. Ventrikel ebenfalls milchig-trüb, verdickt. Die Ausflußbahn ist ebenso wie auch die abgerundete Ventrikelspitze dilatiert.



Abb. 1. Linker Ventrikel. *a* Kalkherde, *b* Verkalkter vorderer Papillarmuskel, *c* Frischer Thrombus im Herzhorn.

Zur Darstellung der Gefäßverhältnisse wurde am seziierten Organ eine Gefäßinjektion vorgenommen und hernach das Präparat im ganzen aufgehellt. Ich möchte an dieser Stelle Herrn Prof. *Spanner*, der freundlicherweise diese Arbeit übernahm, meinen verbindlichsten Dank sagen. Bei der Injektion der einen Arterie füllte sich das Gebiet der anderen Arterie nicht mit, gröbere Anastomosen konnten nicht festgestellt werden. Allerdings konnte infolge der Sektionsschnitte die Injektion nicht ganz exakt ausfallen, wie auch die Bestimmung der Arterienäste stellenweise schwierig ist.

Die Verläufe der Coronargefäße gestalten sich wie folgt: Aus dem beschriebenen Ostium der li. Pulmonalklappe entwickelt sich ein großes, stark geschlängeltes Gefäß, das kurz hinter dem Abgang 1 cm im Durchmesser und etwas tiefer 2,6 cm im Umfang mißt; nach etwa 1,5 cm langem horizontalem Verlauf geht ein Ramus descendens ab, während



Abb. 2. Röntgenbild, von dem seziierten Herzen gewonnen.

das Gefäß in der vorderen horizontalen Kranzfurche unter dem li. Herzohr wie der Ramus circumfl. coron. sin. verläuft und sich an der li. Herzkante in kleine Äste verliert. Der Ramus desc. verläuft im Sulcus long. ant. in starker Schlängelung, die zusammen mit der enormen Weite des aufgeschnittenen Gefäßes den Eindruck vielfacher Kammern erweckt (Abb. 5). Nach 6 cm geht das Gefäß in eine nur in schwachen Windungen verlaufende, 6,5 cm lange Strecke über, entspricht aber hier noch immer etwa einer Art. ulnar. Es endet 3 cm re. der Herzspitze in einem umschriebenen, zum Teil auf der Hinterwand liegenden epikardialen Fettpolster, in dem sich die letzten Ausläufer verlieren. Mit

den von oben kommenden Ästen der re. Coronararterie lassen sich bei der Injektion keine Anastomosen finden.

Hinter der beschriebenen verkürzten re. Aortenklappe findet sich ein trichterförmiger ovaler Gefäßabgang von 1,5:1 cm. Der Trichter hat eine Tiefe von 0,7 cm, seine Öffnung verjüngt sich bis 0,6 cm Durchmesser. An der tiefsten Stelle dieses Trichters entspringt ein Gefäß,

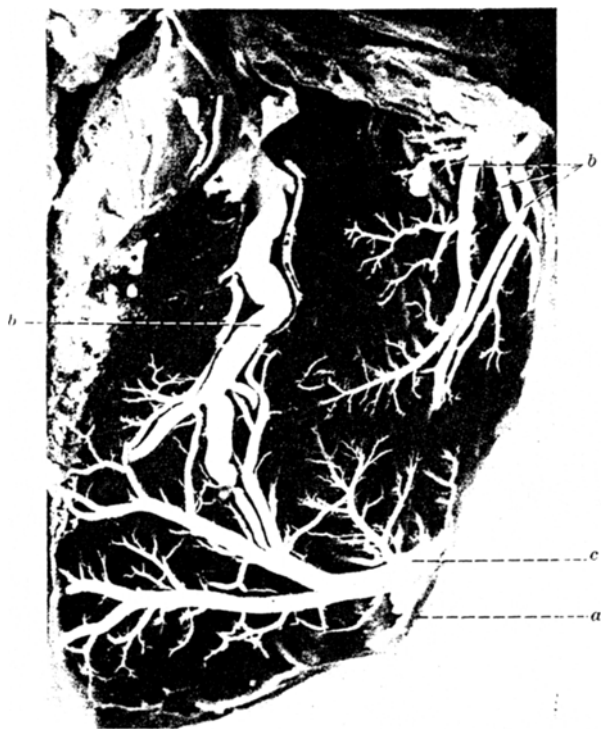


Abb. 3. Teil der Vorderwand des linken Ventrikels. *a* Kalkherd, *b* Äste der Art. coron. sin., *c* Wahrscheinlich größere Vene.

das sich unmittelbar hinter dem Trichter, d. h. dicht hinter der Aortenwand, zu einem zeigefingerdicken Gefäß verwandelt mit einem Umfang von 4,3 cm. Bis auf einen kleinen Ast zum Herzohr entspringen keine Gefäße im Sulcus coron. von der Aortenklappe ab. Auf der Hinterwand teilt sich das Gefäß in drei starke Äste (Abb. 4). Der erste Ast liegt mit einer kräftigen Vene, die von der Herzspitze gerade hinauf zum Sinus coron. läuft, im Sulcus long. post.; seine Endäste enden kurz vor Erreichen der Herzspitze. Die beiden anderen Äste laufen in flachen Windungen unter dieser Vene hindurch und verteilen sich an der li. Herzkante und zum Teil in der Gegend über dem ver-

kalkten vorderen Papillarmuskel (Abb. 3). Dicht unterhalb eines Gefäßastes (Arterie? Vene?) findet sich subepikardial ein etwa kirschgroßer leicht vorgebuckelter Verkalkungsherd der Ventrikelwandung (Abb. 3). Aus der vorderen Wand des beschriebenen Trichters geht nun noch ein Gefäß ab, das in zwei eigenartigen varixähnlichen Windungen unterhalb der re. Art. coron. verläuft und sich bald in mehreren stark

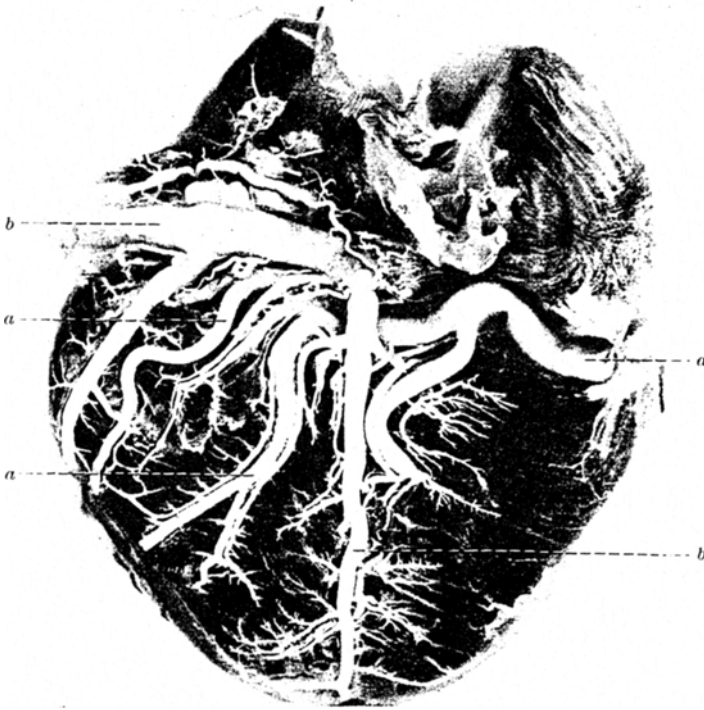


Abb. 4. Hinterfläche des Herzens. a Art. coron. dext. und größere Äste derselben.
b Ven. cord. med. und Sinus coron.

geschlängelten Ästen in einem keilförmigen Gebiet oberhalb der re. Herzkante an der Vorderseite des Herzens aufteilt.

Mikroskopischer Befund. Die mikroskopische Untersuchung beschränkt sich mit Rücksicht auf die Erhaltung des Präparates auf wenige Stellen des Herzmuskels und der Gefäße. Immerhin ist der Befund recht mannigfaltig.

Die Kalkherde zunächst, die im aufgehellten Präparat deutlich miteinander zusammenhängen und als unregelmäßige höckerige Stränge den Muskel durchziehen, erweisen sich im histologischen Schnitt als verschieden große Herde, die bei schwacher Vergrößerung stets durch einen Hof derben Bindegewebes von dem eigentlichen Muskelgewebe

getrennt erscheinen (Abb. 9). Im H.-E.-Schnitt eines entkalkten Stückes sind diese ganz wirr gefärbt: im Zentrum herrscht die Eosinfarbe vor, während zum Rande hin unregelmäßige blaue Bänder und Ränder die Verkalkung kenntlich machen. Eine eigentliche Struktur ist meistens nicht erkennbar; vor allem ist nirgends die Spur einer Muskelfaser oder



Abb. 5. Ramus dext. art. coron. sin. Oberer Abschnitt aufgeschnitten.

eines Gefäßes zu erkennen. Ebenso finden sich in ihnen keine elastischen Fasern oder deren Reste. An einigen Stellen lassen sich konzentrisch geschichtete, runde bis ovale Gebilde abgrenzen, die zu mehreren zusammenliegen (Abb. 8). Bei Kresylechtviolett-Färbung sind solche konkrementartige schalige Bildungen recht deutlich; sie erscheinen wie Corpora amylacea und färben sich violett, im H.-E.-Schnitt rötlich.

Bei stärkerer Vergrößerung findet man die Begrenzung der Herde nicht glatt, sondern in dem umgebenden zellarmen faserigen Bindegewebe liegen schmale Muskelfasern bzw. Faserbröckel, zum Teil mit Kernresten, ohne erkennbare Querstreifung. Kleine Gefäße, leer oder mit Erythrocyten gefüllt, ziehen oft bis an die Herde heran. In Schnitten, in denen die Herde mehr konfluieren, scheinen diese stellenweise nach außen abzubrockeln; kleine scharf begrenzte, zackige blaue Flecke (Kalk) liegen im Bindegewebe, das sich vereinzelt in schmalen Zügen zwischen den

Herden aufteilt. Im großen und ganzen aber sind die Kalkherde stets von den erhaltenen Muskelfasern durch zellarmes, faseriges Bindegewebe getrennt.

Bei Fettfärbung zeigen sich nun die ganzen Kalkherde ungleichmäßig rot gefärbt, oft in schlierenartigen Formen, meist aber in wechselnd großen Tropfen und Bröckeln. Die Verkalkung ist hierbei feinkörnig, auf schmale Bänder meist am Rande beschränkt. Im Polarisationsmikroskop finden sich an vielen Stellen doppelbrechende Substanzen, die aber eine Struktur von Nadeln oder Krystallen nur eben andeuten.

Das Bindegewebe zwischen Herden und Muskulatur ist meist fettfrei. Nur da, wo bindegewebige Züge einen Teil eines Herdes abtrennen, finden sich Verfettungen von Muskelfaserresten und Fetttransport in Bindegewebszellen; hin und wieder auch ein kleines, nun aber obliteriertes Gefäß mit Verfettung der verdickten Wand, die keine richtige Struktur mehr erkennen läßt. Mit Nilblausulfat färben sich die Herde vorwiegend hellblau, in einzelnen Randteilen auch violett. Die *Fischlersche* Modifikation der *Bendaschen* Reaktion fällt in den Herden tiefblauschwarz aus.



Abb. 6. Ramus desc. art. coron. sin., bei a der Abb. 5. Lupe.

Die Nachfärbung mit Scharlachrot stellt auch hier am Rand der Herde großtropfige tiefrote Massen dar; in den tiefblauen bzw. blauschwarzen Stellen läßt sich kein roter Farbton nachweisen. Die Reaktion auf Eisen fällt überall negativ aus, auch Lipoidfärbung nach *Smith-Dietrich* ist negativ.

Die Muskulatur zeigt weitgehende Fibrose, reichlich Lipofuscinpigmentierung neben wechselnder feintropfiger Verfettung. Subepikardial findet sich stellenweise eine gewisse rhythmische Verteilung der verfetteten, von außen nach innen untereinanderliegenden Fasern, anders als bei der venengebundenen Tigerung. In den fibrösen Herden zeigen sich diffuse Verfettungen, manchmal noch mit Andeutung einer früheren Gefäßstruktur. Reste von verfetteten Muskelfasern sind allenthalben verstreut, es lassen sich auch Zeichen eines gewissen Fetttrans-

portes finden. Etwa vorhandene Zellanhäufungen sind stets histiocytärer Natur, nirgends finden sich vermehrt Leukocyten. Die Verkalkung ist teils homogen, teils feinkörnig-schollig, meist in der Mitte der Fasern liegend. Die *v. Kossasche* Reaktion ist nach Entkalkung in Fasern und Herden negativ. Die *Fischlersche* Reaktion ist wechselnd positiv, am stärksten in den zwischen Kalkherd und Epikard liegenden atrophischen Muskelfasern. Die Querstreifung ist an den Faserenden eben noch erkennbar.

Die Gefäße zeigen folgendes Bild: Die Art. pulm. ist nicht wesentlich verändert; dagegen zeigen die in den Schnitten mitgetroffenen Coronaräste (und Vasa vas.) beträchtliche arteriosklerotische Veränderungen: Intimapolster, Aufspaltung elastischer Lamellen, Obliteration und Bildung neuer Lumina. Die Aorta bietet das Bild hochgradiger Atherosklerose. Das vordere (li.) Kranzgefäß entspricht im Bau seiner Wand etwa der einer normalen Art. rad.; die Media ist gering verbreitert, die elastischen Fasern vermehrt, im *van Gieson*-Schnitt deutlich stellenweise Vermehrung kollagener Bindegewebsfasern; die Lamina elast. int. gröber gefenstert ohne Degenerationen. Stellenweise ist die elastisch-hyperplastische Intimaschicht verdickt. Es finden sich keine Zerreißen der elastischen Membranen, keine Gefäßnarben oder aneurysmatische Veränderungen, es findet sich lediglich eine gleichmäßig veränderte Weite (Abb. 6). Das hintere (re.) Kranzgefäß zeigt beträchtliche Atherosklerose.

Wesentlicher erscheinen die Befunde der kleineren Äste der Kranzgefäße. In dem untersuchten Stück des re. Ventrikels lassen die subepikardial laufenden Gefäße keine Veränderungen mehr erkennen: die Intima ist glatt, schmal, Verfettungen fehlen. Ebenso erscheinen die in der Muskulatur verlaufenden Gefäße von richtigem Kaliber und Bau. Am li. Ventrikel zeigen die kleineren subepikardialen Äste stellenweise Verdickungen der Intima, Verdoppelung der inneren elastischen Lamellen. Verfettung ist nicht deutlich. In der Ventrikelmuskulatur weisen die Arterien ausgeprägte Veränderungen auf: vielfache Aufsplitterung der Lam. elast. int., teils mit relativ guter Erhaltung des Lumens, teils mit fast völligem Verschuß durch intimale Wucherungen, nicht selten völliges Fehlen der elastischen Fasern an einer Stelle der Wand (Abb. 7). Die elastischen Lamellen sind oft aufgedunsen, breit, unscharf, die Farbe wie ausgelaufen. Daneben besteht eine reichliche Vermehrung feiner elastischer Fasern in der Adventitia, die stellenweise in den bindegewebigen Zügen beträchtliche Ausmaße annehmen. Die Fettfärbung zeigt alle Phasen der Gefäßwanddegeneration bis zum völligen Verschuß des Gefäßes mit reichlicher Verfettung aller Wandschichten, oder auch bis zu einem Rest verfetteten Gewebes mit völligem Verlust der früheren Struktur. Verfettung adventitieller Zellen kommt vor.

An einigen kleinen Arterien findet man eigenartige knollige Intimpolster, die sproßartig ins Lumen vorspringen. Diese können auch die ganze Gefäßwand einnehmen, die Zellen darin sind an Zahl gering. Ein Gefäß (Vene?) zeigt ein solches Polster kugelig vorspringend bei sonst schmaler Wand und einfachem Endothel (Abb. 10). Die Zellen zeigen meist schmale, doch auch runde, eckige chromatinreiche Kerne, vereinzelt großen Plasmahof; im ganzen lockere Struktur dieser Gebilde. In einem anderen Schnitt liegt ein Gefäß, dessen Wand an drei Seiten



Abb. 7. Muskeläste der Art. coron. sin.

verdickt ist; eine richtige Struktur ist aber nicht zu erkennen, die Wand ist locker und zeigt einige Lücken; die Grundsubstanz ist homogen. Die Zellen sind meist schmal, teilweise auch rund. Außen liegen dem Gefäß Fibrocyten an. Neben dem etwa dreistrahlig erscheinenden größeren Lumen liegt in der Wand ein kleineres, das ebenfalls eine Endothelauskleidung zeigt; es enthält auch schwarzgraue Körnchen der Injektionsmasse wie das größere Lumen. Bei Färbung mit Kresylechtviolett ist die äußere Schicht bläulich wie sonst die Media und geht unscharf in die mehr rötliche innere Schicht der Verdickung über. In meist mehrschichtiger Lage umzieht eine unscharfe elastische Lamelle das ganze Gebilde, daneben auch in Zügen angeordnete feinere elastische Fasern.

Es muß betont werden, daß die Stücke zur histologischen Untersuchung erst nach Vornahme der Injektion herausgeschnitten wurden. Da die Injektion unter Erwärmung des Organes vorgenommen wird, ist das Gewebe gequollen und somit nicht ganz einwandfrei und macht ein genaues Beschreiben der Struktur dieser Gebilde nicht möglich. Immerhin sind sie in mehreren Schnitten an denselben Stellen gefunden worden.

Besprechung. Der oben geschilderte Befund erhellt wohl deutlich die Einzigartigkeit des vorliegenden Falles. Allein das Alter des Pat. von 53 Jahren wird in der zur Verfügung stehenden Literatur nur von Fall *Schley* (61 Jahre) übertroffen. Während die meisten der Fälle, in denen das li. Kranzgefäß der Pulmonalis entsprang, in frühester Kindheit starben, konnten nur 2 Fälle (*Kockel*, *Rübberdt*) ein höheres Alter erreichen. Ebenso konnten *Schley* und *Mönckeberg* ein höheres Alter bei Abgang des re. Kranzgefäßes aus der Pulmonalis verzeichnen. Es stehen dem Herzen demnach erstaunliche Kompensationsmöglichkeiten zur Verfügung, wie es auch bei Vorliegen anderer Mißbildungen (totale Persistenz des Truncus arteriosus communis bei einer 33jährigen Frau) *Siegmund* zeigen konnte. Dies ist auch durch die Erwähnung zu unterstreichen, daß in den genannten 4 Fällen vor dem Tode kein Anhalt für eine Herz- oder Coronarerkrankung bestand; wohingegen im vorliegenden Falle eine klare Herzanamnese erhoben wird.

Eine der Kompensationsmöglichkeiten liegt in der Ausnutzung der vorhandenen Anastomosen. Wenn auch normalerweise keine größeren Anastomosen der Arterien-Hauptstämme bestehen (*Spalteholz*), finden sich aber doch netzartige Anastomosenbezirke, die bei der großen Variabilität des Verlaufes der Kranzgefäße (*Banchi*, *Spalteholz*, *Grätzer* u. a.) an verschiedenen Stellen des Herzens gefunden werden, so mit großer Regelmäßigkeit am Abgang der Pulmonalis und an der Herzspitze. Die Coronararterien sind sicher keine reinen Endarterien, doch spielt für das Zustandekommen eines geregelten Kollateralkreislaufes durch die Anastomosen die Geschwindigkeit des Gefäßverschlusses eine Rolle (*Grätzer*, *Spalteholz*). Es erscheint deshalb nicht verfehlt, mit *Grätzer*, *Crainicianu* von den Coronargefäßen als von „bedingten Endarterien“ zu sprechen. So sind auch die Befunde bei Fehlen einer Arterie erklärt worden: ein langsamer intrauteriner Verschluß des einen Ostiums führt zur ausreichenden Anastomosenbildung und damit zur Versorgung des Herzens von der anderen Arterie aus (*Richter*, *Grätzer*, *Kockel*). Allerdings sind die beiden „coronarischen Systeme“ nicht gleichwertig (*Crainicianu*): das linke überwiegt an Wichtigkeit durch den Umfang, das Versorgungsgebiet und den größeren anastomotischen Koeffizienten, d. h. ein Defekt im re. Coronarsystem ist von dem li. leichter auszugleichen als umgekehrt. Wird bei Ursprung des re. aus der Pulmonalis das li. Coronarsystem aus der Aorta versorgt, kann bei verschiedener Beanspruchung des Herzens der höhere Druck in dem überwiegenden

li. System das „Gleichgewicht zwischen Herztätigkeit und Blutversorgung“ wahren (*Linck*). Im anderen Falle dagegen wird ein Druckabfall im großen Kreislauf zu einer Blutdruckverminderung im re. Coronarsystem führen, welches damit die Mitversorgung des li., aus der Pulmonalis gespeisten, nicht mehr zu leisten vermag. Es kommt damit zur schlechten O₂-Versorgung des li. Herzens als Ursache der degenerativen Prozesse in der Ventrikelwandung (*Linck, Rübberdt*).

Der Erklärung *Kiyokawas* für das häufigere Vorkommen des fehlerhaften li. Kranzgefäßabganges als des re. ist entgegenzuhalten, daß die angeführte Knickung der beiden Arterienrohre (s. oben) ja erst nach bzw. während Ausbildung des Septum trunci eintritt; zu dieser Zeit ist aber nach *Martin*, den auch *Kiyokawa* zitiert, die Lage des Kranzgefäßabganges bereits festgelegt. Die Deutung *Kiyokawas* halte ich nicht für stichhaltig und möchte in der erwähnten größeren Häufigkeit des pulmonalen Ursprungs der li. Kranzarterie nur einen Zufallsbefund bei der kleinen Zahl der Beobachtungen sehen.

Die Versorgung des li. coronarischen Systems aus der Pulmonalis wie in den angeführten Fällen erlaubt aber nicht unbedingt den Schluß, daß mit dem Angebot des venösen Blutes die Sauerstoffversorgung des li. Ventrikels schlecht sei. Die arterio-venöse Differenz, d. h. der Unterschied des O₂-Volumens in arteriellem und venösem Blut beträgt 4—6% (20%—16 bis 14%). Das venöse Blut enthält also noch beträchtliche Mengen Sauerstoff, die die tätige (Muskel-)Zelle noch verwerten kann, wie es auch *Schley* annahm. *Evans* zeigte am Herz-Lungenpräparat, daß die normale O₂-Sättigung des venösen Blutes von etwa 44% unter kleinen Adrenalingaben bis auf 8.2% gesenkt werden konnte. Allerdings sinkt dabei auch der Wirkungsgrad des Herzens, so daß von einer Katastrophe gesprochen werden kann. Diese Katastrophe tritt aber physiologischerweise für den Organismus offenbar niemals ein; *Gremels* konnte auch im Experiment zeigen, daß eine bessere Ausnutzung des vorhandenen O₂ durch Vergrößerung der arterio-venösen Differenz zu erreichen ist ohne Absinken des Wirkungsgrades (Verhältnis von Leistung zu O₂-Verbrauch); dieser stieg vielmehr bei Zusatz kleiner Mengen Azetylcholin zum Adrenalin an. Einen meines Erachtens wichtigen Befund erhoben *Hilton* und *Eichholtz*: sie zeigten die Abhängigkeit der Coronardurchblutung von dem O₂-Gehalt des Blutes, d. h. die Größe der Coronardurchblutung ist umgekehrt proportional der O₂-Sättigung des Blutes. Unter 20%iger O₂-Sättigung (durch Stickstoffbeatmung hervorgerufen) erzielten die Autoren maximale Werte der Coronardurchblutung, die bei Luftbeatmung des für diese Versuche benutzten Herz-Lungenpräparates zur Norm zurückging. Im Gegensatz zur Meinung von *Hilton* und *Eichholtz*, daß blutflußvermehrnde Stoffwechselprodukte keine Rolle spielen sollen, wird heute doch mit dem Vorhandensein humoraler Regulationsmechanismen für die Weite von Gefäßen zu rechnen sein.

Auf die angeführten Fälle von *Kockel* u. a. und den eigenen angewandt, bedeutet dies, daß die mit venösem, sauerstoffarmem Blut durchströmten Kranzgefäße, die „für Änderung der O_2 -Spannung des Blutes sehr empfindlich sind“ (*Hilton* und *Eichholtz*) einem steten Reiz zur Erweiterung unterstehen. Dem Aortendruck kommt in unserem Falle nur eine geringe Bedeutung zu, da ja das li. (Haupt-)Kranzgefäß aus der Pulmonalis entspringt und somit in diesem Coronarsystem nur $\frac{1}{3}$ des normalen Druckes herrscht (40 mm Hg gegen 120 mm Hg). Der stete Reiz zur Erweiterung, wie er durch die veränderte O_2 -Spannung des pulmonalen venösen Blutes gegeben ist, führt schließlich zu einer Anpassung des Gefäßes an die veränderten Durchblutungsverhältnisse: die physiologisch-funktionelle Erweiterung geht also in eine bleibende anatomische über. Die Gleichheit der Gefäßumbildung in allen Fällen, in denen eine eingespielte Kompensation ein längeres Leben ermöglichte (s. oben), läßt die Annahme einer Gefäßmißbildung recht unwahrscheinlich erscheinen, obgleich solche vereinzelt bekannt sind (*Schöndube*, *Löwenheim*). Gerade der am stärksten erweiterte Ramus descendens zeigt in unserem Falle histologisch keine Umbauprozesse, die beim Vorliegen einer Gefäßmißbildung oder einer Überdehnung (*Mönckeberg*) zu fordern wären; gerade die letztere kann zur Erklärung der Weite der Gefäße nicht herangezogen werden, wie es *Mönckeberg* tut: dazu wäre ein höherer Druck nötig, der ja aber in dem aus der Pulmonalis entspringenden Gefäß gerade fehlt. Die Weite der Gefäße ist kein passiver, sondern ein aktiver Vorgang der Anpassung an besondere physiologische Verhältnisse.

Mit der manifestierten Erweiterung, d. h. der Vergrößerung des Gefäßquerschnittes ist aber auch ein Einfluß auf die Länge des Gefäßes verbunden; damit die Form des Gefäßes als eines sich stetig im Querschnitt verjüngenden Rohres gewahrt bleibt, muß bei großem Anfangsquerschnitt das Gefäß auch eine entsprechende Länge aufweisen, widrigenfalls dieses sack- oder trichterförmig gestaltet sein würde. Die sich aus dieser Weiten-Längenbeziehung ergebende Zusatzlänge kann infolge der Verankerung des Gefäßes im epikardialen Fett bei normaler Größe des Herzens nur durch mehr-minder steile Schlängelung ausgebildet werden. Es kommt also in der varixartigen Schlängelung der Kranzgefäße eine durch die Kreislaufverhältnisse und ihre physiologische Auswirkung bedingte Disharmonie zwischen Herzentwicklung und Gefäßwachstum zum Ausdruck.

Nun ist aber aus den Herzmuskelveränderungen abzuleiten, daß die oben diskutierte Kompensation nicht völlig ausreicht, um durch O_2 -Mangel bedingte Schädigungen zu verhindern. Außer in den Fällen von *Kockel* und *Schley*, denen leider kein näherer mikroskopischer Befund beigelegt ist, finden sich in allen Fällen mannigfaltige degenerative Prozesse: Verfettung der Muskelfasern und Nekrose, vielfache Schwielenbildungen („fibröse Myokarditis“) bis zu Herzwandaneurysmen, Atrophie

und auch vacuoläre Degeneration der Muskelfasern (*Scholtz, Abrikossoff*). Auch die kleinen Gefäße sind verändert gefunden worden: Vermehrung des perivascularären Gewebes (fibröse Periarteriitis: *Abrikossoff*), Intima-verdickung, Obliteration und Verödung kleiner Gefäße (*Linck; Arteriitis productiva: Bartsch und Smekal*). Vorwiegend finden sich diese Gefäßveränderungen in der Nähe der größeren Schwielen und sind als konsequente (*Abrikossoff*) oder der Herzschädigung parallele Veränderungen (*Linck, Rübbardt*) gedeutet worden. An den großen Ästen der Coronargefäße finden sich nur geringe arteriosklerotische Veränderungen, meist in dem aus der Pulmonalis entspringenden Gefäß ausdrücklich geringer bzw. gar nicht. Es mag hier auf den auffallenden Unterschied in der Ausprägung der arteriosklerotischen Veränderungen in dem li., unter Pulmonaldruck stehenden, und dem re., unter Aortendruck stehenden Kranzgefäß nur erwähnend hingewiesen werden. *Heitzmann* vergleicht die Folgen der Gefäßanomalie richtig mit denen schwerer und schwerster Coronarsklerosen. Auch im vorliegenden Fall finden sich mannigfaltige Veränderungen an den Gefäßästen neben den erwähnten Herzmuskelveränderungen. Auffallend ist, daß die kleinen Äste des beträchtlich arteriosklerotisch veränderten re. Kranzgefäßes keinen Umbau zeigen, auch die Muskulatur des re. Ventrikels ist nicht wesentlich verändert. Wohingegen das li. Gefäß relativ richtig gebaut ist, aber in den Muskelästen hochgradig verändert ist (s. mikroskopischen Befund und Abb. 7). Wenn schon aus der allgemeinen Lipofuscinablagerung im Herzmuskel und der starken Verschmälerung der Fasern auf eine Herabsetzung des Stoffwechsels zu schließen ist, lassen neben den alten Schwielen die frischen Verfettungen von Muskelfasern und Faserresten eine noch fortwirkende Schädlichkeit erkennen. Auch in der rhythmischen Verfettung der Fasern sind verschiedenartige Stoffwechselzustände erkennbar (*Zinck*). Dieses vielfältige Nebeneinander alter und frischer Veränderungen ist aber nur durch ganz langsame und stetige Entwicklung entstanden; diese hat ja auch die relativ gute Kompensation und damit das relativ hohe Lebensalter des Pat. begünstigt, wenn nicht erst ermöglicht. Grotesk wirken aber diese degenerativen Veränderungen durch die massiven Verkalkungen, die, aus der erreichbaren Literatur zu schließen, einzigartig sind (s. Abb. 1). Feinere Verkalkungen im Herzmuskel sind nicht so sehr selten und auch in den Fällen mit fehlerhaftem Coronarabgang sind sie gefunden worden (*Scholtz*).

Bei der kausalen Betrachtung der Verkalkungen ist zunächst zu unterscheiden zwischen Kalkablagerungen aus allgemeiner Begünstigung und aus örtlicher Ursache (*A. Dietrich*). Die allgemeine Begünstigung kommt bei der sog. Kalkmetastase oder der Kalkgicht (*M. B. Schmidt*) zum Ausdruck. Beiden ist eine Störung des Kalkstoffwechsels gemeinsam, entweder durch Skeleterkrankungen und Ausscheidungshemmungen (Nephritis), oder nur durch letztere. Im Herzen findet sich

solche metastatische Verkalkung meist nur am Endokard (*Scholz*). Diese Formen kommen für den vorliegenden und die meisten der in der Literatur bekannten Fälle als Erklärung nicht in Frage. Weiterhin finden sich recht häufig Verkalkungen in perikarditischen Schwielen, in organisierten parietalen Thromben und am Mitralklappenring im Gefolge starker Arteriosklerose. Auch derartige Verkalkungen sind mit den vorliegenden nicht gleichzusetzen.

Die örtliche Begünstigung ist vor allem bedingt durch die Neigung abgestorbener bzw. schwer geschädigter Gewebe zur Verkalkung; auch hyaline Ablagerungen neigen dazu. Bei diesen Vorgängen spielen physikalisch-chemische Kräfte eine Rolle, die zur adsorptiven Bindung des Calciumphosphates des Blutes an die Intercellularsubstanz und an nekrotische Zellen, d. h. geronnenes kernloses Protoplasma, führen (*M. B. Schmidt*). Hinzu kommen vielleicht gewisse chemische Affinitäten des abgestorbenen Eiweiß zu den Erdphosphaten und anderen Calcium-Magnesiumsalzen (*v. Kossa*). So stehen auch Verkalkungen im Herzmuskel stets in Zusammenhang mit Nekrose bzw. Nekrobiose von Muskelfasern (*Hart, M. B. Schmidt*), ob diese nun bedingt ist durch toxische (*Hart; Hübschman und Oheim* bei der Diphtherie), septische (*Scholz*), intrauterine (*B. Fischer*) oder mehr mechanische Ursachen (Verkalkung des re. Vorhofs bei Pferden und Hunden infolge Überdehnung; *Joest und Schiebuck, Tscherniak und Romanow*).

Meist stellt sich die Verkalkung dar als eine feine, teils in Reihenform angeordnete, teils mehr zusammenfließende körnelige Bestäubung, die dann in größere Körnchen und Platten bis zur völligen Inkrustation der Fasern übergeht. Die Kerne sind von Anfang an verwaschen oder aufgelöst, die Querstreifen verloren. Die Faser erscheint nach Entkalkung homogen schollig. Über die Verkalkung der Zwischensubstanz und das in der Nähe solcher Fasern häufige hyaline Bindegewebe bilden sich größere kompakte Kalkmassen, die manchmal eine gewisse Felderung zeigen entsprechend den nekrotischen Muskelfasern (*Hinrichsmeyer*). Schließlich bildet sich in irgendeinem Zeitpunkt um solche Herde schwieliges Bindegewebe, das nun wie eine Art Kapsel die verkalkten Partien von der erhaltenen Muskulatur trennt. Diese Herde bewirken wieder eine Atrophie der benachbarten Fasern und eine Verstärkung der Tendenz zur Bildung bindegewebig-fibröser Bezirke. In unserem Fall findet ganz deutlich ein nach der Außenseite der Muskulatur zunehmendes Zusammenrücken der schmalen Fasern statt; diese nehmen mehr und mehr eine blaue (Hämatoxylin-)Farbe an, die sich bei Immersionsbetrachtung am Rande als feine Körnchen, im Zentrum nur mehr als homogene Masse erkennen läßt. Im Fettpräparat treten vermehrt Lipofuscinkörnchen auf neben reichlicher feintropfiger Verfettung. Dies ist eine Folge des Druckes der Kalkherde, über die die äußersten Muskellagen wie herübergespannt erscheinen. An solchen

Stellen ist die *Fischlersche* Reaktion positiv, aber ihre Deutung hier zweifelhaft. Sicher aber handelt es sich um regressive Änderungen der Muskelfasern, die der Kalkabscheidung vorausgehen.

Schwierig ist die Frage zu lösen, in welchem Zusammenhang die hochgradige Verfettung in und am Rand der Herde zu der Verkalkung steht. Während *Hart* einen Zusammenhang ablehnt und nur in beiden

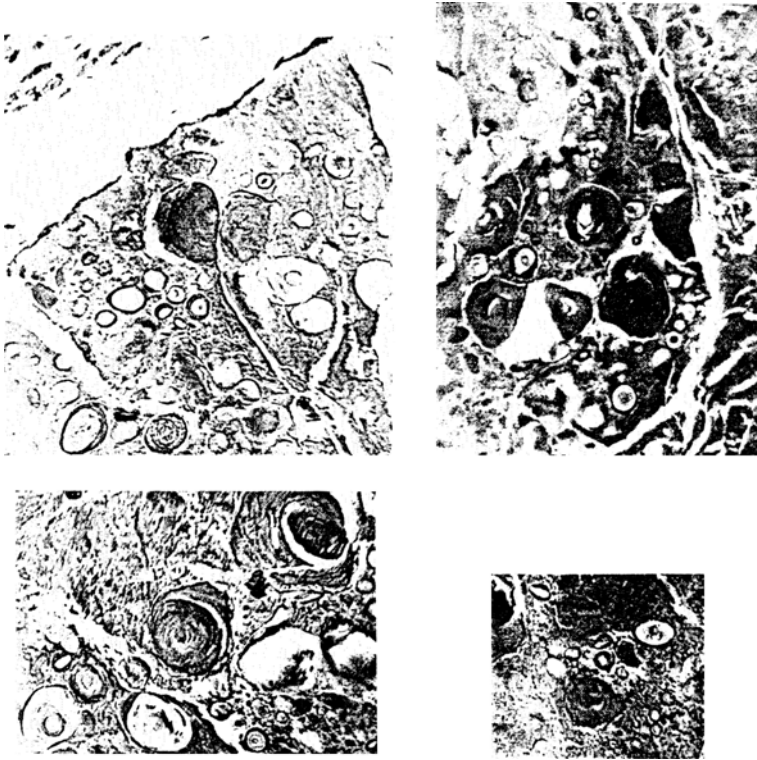


Abb. 8. Schallige Kolloidausfällungen aus verschiedenen Kalkherden.

parallele Auswirkung einer Noxe sieht, hält *M. B. Schmidt* den Verkalkungsweg über eine Kalkseifenbildung nicht für unwichtig. Auch *Stumpf* schließt aus dem Nebeneinander von Kalk und Fett in den Fasern, daß die fettige Degeneration zwar nicht alleinige Voraussetzung, wohl aber mögliche Bedingung der Kalkablagerung ist. Im vorliegenden Fall ist dieser Weg sicher vorhanden, denn die *Fischlersche* Reaktion (durch Kupferacetat-Beizung entstandenes Kupfersalz der Fettsäuren bildet einen Hämatoxylinlack) ist in den Randpartien der Herde besonders stark und ebenda findet sich reichlich Kalk. Zwar ist die *Fischlersche* Reaktion nicht unbedingt spezifisch für Fettsäure (*Romeis*), da

auch verschiedene Fettgemische und Kalk einen positiven Ausfall der Reaktion geben. Die Reaktion mit Kalk ist aber in unserem Fall durch Entkalkung der Stücke ausgeschlossen und durch Aufspaltung von Fettgemischen werden stets Fettsäuren gebildet.

Einen weiteren Hinweis geben die konkrementartigen Bildungen in den Herden. Sicherlich sind diese als Ausfällung von Kolloiden zu deuten, deren Gesetzmäßigkeit *Schade* bei Entstehung in den freien Flüssigkeiten des Körpers darlegt. Es müssen an diesen Stellen die Eiweißkolloide, die die hyalin umgeformte Grundsubstanz der Herde bilden. Gelegenheit zur appositionellen Abscheidung gefunden haben. Es muß an den Herden also eine gewisse Erweichung stattgehabt haben. In

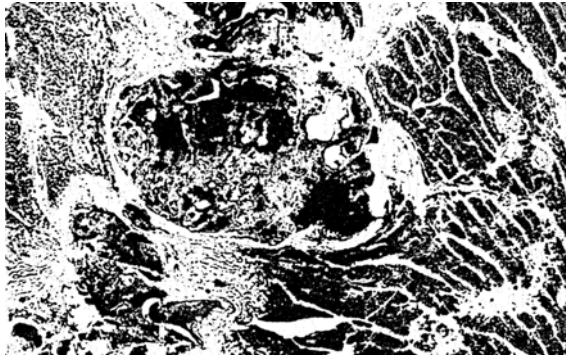


Abb. 9. Kalkherd (schwache Vergr.). *Fischler*-Reaktion.

dieser schaligen Eiweißabscheidung wurde Calcium ausgefällt und man kann annehmen, daß ähnlich wie beim physiologischen Vorgang der Knochenverkalkung die Verkalkung über ein Calciumeiweiß und Calcium-eiweißphosphat (*Sturm*) gegangen ist.

Der Entstehungsweg könnte folgender sein: Eine nicht ganz ausreichende Kompensation führte infolge O_2 -Mangels zu Nekrose von Muskelfasern, vielleicht auch von größeren Gruppen solcher; unter Einbeziehung des Bindegewebes verschmolzen solche Herde langsam zu größeren, ganz strukturlosen Herden, die morphologisch und auch klinisch (Anamnese!) keine Herzmuskelfarkte im üblichen Sinne sein können. Hierbei fand einmal die Ausfällung der kolloidalen Eiweiße, andermal die Bildung von Fettsubstanzen, d. h. Neutralfetten, Cholesteringemischen und Fettsäuren statt. In dieser Verringerung der Dispersität der Gewebeskolloide war die Begünstigung zur Abscheidung fester Kalksalze aus der Gewebsflüssigkeit gegeben (*Sturm*). Dieser Vorgang scheint bis zuletzt weitergegangen zu sein, denn der mikroskopische Befund zeigt das Einbeziehen nekrotischer verfetteter Muskelfragmente in die Herde. Die in der übrigen Muskulatur aufgefundenen Veränderungen sind der Ausdruck einer beträchtlichen Ernährungsstörung der

Gefäßwand. Sie stellen eine schwere Gefäßsklerose dar, deren langsames Fortschreiten allein die Entstehung eines massigen Infarktes hintanhalt, denn erst in den letzten Jahren und Monaten fanden diese Herzveränderungen ihre Auswirkung in klinischen Symptomen. Allerdings scheint die erwähnte Retraktion der re. Aortenklappe (s. Befund) schon sehr früh aufgetreten zu sein, falls der erwähnte Klappenfehler als Zeichen einer Aorteninsuffizienz gedeutet werden darf (s. Anamnese).

Zum Schluß möchte ich kurz auf die beschriebenen besonderen Gefäßgebilde eingehen. Die eigenartigen höckerig-kugeligen Wandverdickungen einzelner Arteriolen liegen außerhalb des Formenkreises der Arteriosklerose. Vielmehr ist man geneigt, in ihnen Verschlußmechanismen zu sehen, die in Zusammenhang mit der Anastomosenbildung zu bringen sind. Aus anderen Organen sind solche Bildungen als Sperrventile bekannt. Und auch zu den von *Popoff* beschriebenen arteriovenösen Anastomosen der Fingerbeere („Glomus“) finden sich in einem Gefäß Beziehungen: sieht man doch deutlich ein kleines Gefäß in der hyalin verquollenen Wandung eines größeren, wobei diese Wandverdickungen den „endothelio-muskulären Erhebungen“ gleichen. *Popoff* zeigt auch die Veränderungen bei Arteriosklerose (Vermehrung kollagener Fasern, Sklerosierung des Gefäßes, geringere Ausbildung der Polster). Leider kann eine nähere Beschreibung nicht gegeben werden, da das histologische Material nach der Vornahme der verschiedensten Manipulationen (Injektion) gewonnen wurde, wobei Schrumpfungen und teils Verquellungen der Muskulatur und Gefäße auftraten. Immerhin sind diese eigenartigen Gebilde bei der Arteriosklerose im Herzen nicht beschrieben, so daß mit Vorbehalt der Hinweis auf arterio-venöse Anastomosen gerechtfertigt ist

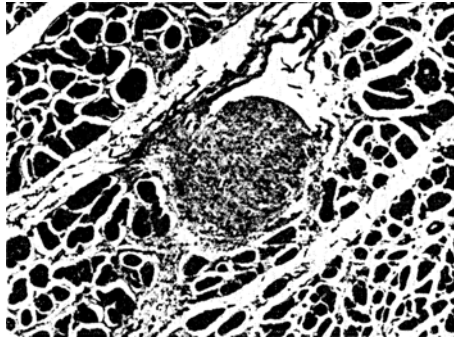


Abb. 10. Kugelige Gefäßwandauftreibung.

Zusammenfassung.

1. An dem Herzen eines 53jährigen Arbeiters geht das li. Kranzgefäß aus der Art. pulm. ab. Bei sonst richtigem Verlauf der Kranzgefäße findet sich eine hochgradige zum Teil kammerige Erweiterung und Schlängelung.

2. Daneben finden sich mehrfache, bei Aufhellung und auch Röntgenaufnahme deutlich zusammenhängende Kalkherde in der Muskulatur und unter dem Endokard.

3. Die Coronardurchblutung ist wesentlich abhängig von dem O_2 -Gehalt des Blutes. In einigen Fällen von fehlerhaftem Abgang eines Kranzgefäßes ist ein höheres Alter erreicht worden. Die bei diesen stets vorhandene starke Gefäßerweiterung und -schlängelung wird als Anpassung an die besonderen funktionellen Verhältnisse gedeutet. Dem Herzen stehen Kompensationsmöglichkeiten zur Verfügung, die eine solche Mißbildung nicht von vornherein mit längerem Leben unvereinbar machen.

4. Der trotz Kompensation vorhandene Sauerstoffmangel im Stromgebiet der li. Coronararterie führt sowohl zu Ernährungsstörungen der Gefäßwand und damit zu beträchtlichen Veränderungen besonders der kleinen Äste des li. Kranzgefäßes als auch zu Degeneration der Muskelfasern. Die Gefäß- und Muskeldegenerationen sind mehr parallele als folgebedingte Erscheinungen, denen sich die Verkalkung anschließt, deren groteske Ausbildung nur infolge des äußerst langsamen, wenn auch stetigen Fortschreitens möglich geworden ist.

5. Die schwierige Frage der Verkalkung wird dahingehend beantwortet, daß neben den Beziehungen der Verkalkungen zu Ausfällungen von kolloidalem Eiweiß die Kalkabscheidung über die Kalkseifenbildung vor sich geht. Nekrobiose und Nekrose des Gewebes sind dazu Voraussetzung.

6. Besondere Gefäßveränderungen werden mit arterio-venösen Anastomosen am Finger verglichen und mit Vorbehalt als solche angesehen.

Literaturnachweis.

I. Anomalien der Kranzgefäße.

Abrikossoff: Virchows Arch. 203. -- Banchi: Erg. Path. 1904. -- Bartschu u. Smekal: Frankf. Z. Path. 47. -- Craimicianu: Virchows Arch. 238. -- Grätzer: Virchows Arch. 262. -- Heitzmann: Virchows Arch. 223. -- Kockel (I, II): Beitr. path. Anat. 94. -- Limbourg: Beitr. path. Anat. 100. -- Linck: Virchows Arch. 297. -- Löwenheim: Frankf. Z. Path. 43. -- Mönckeberg: Z. Kreislaufforsch. 1914. Plant: Frankf. Z. Path. 27. -- Richter: Virchows Arch. 299. -- Rübbardt: Beitr. path. Anat. 98. -- Schlegel: Frankf. Z. Path. 32. -- Schöndube: Frankf. Z. Path. 27. -- Scholte: Zbl. Path. 50. -- Siegmund: Z. Kreislaufforsch. 20. -- Spalteholz: Arterien der Herzwand. Leipzig: S. Hirzel 1924.

II. Verkalkung.

Dietrich, A.: Allgemeine Pathologie, Bd. 1. Leipzig: S. Hirzel 1937. -- Fischer, B.: Frankf. Z. Path. 7. -- Hart: Frankf. Z. Path. 3. -- Hinrichsmeyer: Diss. Marburg 1919. -- Hübschmann: Münch. med. Wschr. 1917 II. -- Joest u. Schieback: Virchows Arch. 253. -- Kossa, v.: Beitr. path. Anat. 29. -- Oheim: Beitr. path. Anat. 100. -- Schmidt, M. B.: Handbuch der allgemeinen Pathologie, 1921. -- Scholz: Virchows Arch. 253. -- Tscherniak u. Romanor: Virchows Arch. 276. -- Zinck: Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. Nauheim 1938.

III. Physiologie.

Erans, L. C.: J. of Physiol. 47 (1914). -- Gremels: Arch. f. exper. Path. 182. -- Hilton und Eichholtz: J. of Physiol. 59. -- Hochrein: Klin. Wschr. 1938 I. -- Kliesiecki u. Fleck: Ber. Physiol. 96. -- Romeis: Mikroskopische Technik. München u. Berlin: R. Oldenbourg 1932. -- Schade: Kolloidchem. Beih. 46.