

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

Sondervorrichtungen an Kranzgefäßen und ihre Beziehung zu Coronarinfarkt und miliaren Nekrosen.

Von

Dr. med. habil. **K. H. Zinck,**

Oberarzt und stellvertr. Direktor des Instituts.

Mit 7 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 18. September 1939.)

Mit dem Bau der Kranzgefäße haben sich *Bonnet*, *Barbour* aus dem *Aschoffschen* Institut und *Wiesel* beschäftigt. Von pathologisch-anatomischer Seite verdanken wir *Aschoff*, *Anitschkow*, *Beneke*, *Orsos* u. a. wertvolle Darstellungen, die sich vor allem auf die Atherosklerose und ihren Sitz beziehen. Eine große Rolle spielen dabei jene „Fibrosen“, die nach *Wolkoff* schon im ersten Lebensjahr auftreten und die *Beneke* als Anpassungen des Bindegewebes an die örtlichen Strömungsverhältnisse auffaßte. Diese „vorgebildeten elastisch-hyperplastischen oder muskulös-elastischen Platten der Intima“ (*Barbour*, *Beneke*) wurden besonders an Astabgängen bemerkt. Nach *Beneke* prädisponieren diese Stellen zur Lipoidinfiltration. *Orsos* steht auf dem Standpunkt, daß die aus dem epikardialen Fettgewebe austretenden und mit dem Herzmuskel in Beziehung kommenden Äste periodischen, systolischen und diastolischen Erschütterungen ausgesetzt seien, und daß daher die Abgangsstellen wegen ihrer hohen Beanspruchung zur Sklerose neigten.

Daß die Atherosklerose an diesen Orten häufig vorkommt, steht außer allem Zweifel, keineswegs aber die Anschauung, daß es sich bei den Intimabeeten auch bei Kindern um eine sekundäre Fibrosis handelt. Democh sind meines Wissens Untersuchungen über den feineren Bau der Abgangsstellen nicht veröffentlicht worden. Befunde an Kranzarterienästen, die gelegentlich anderer Untersuchungen von mir erhoben wurden (*Zinck* 1939), legten es nahe, vorerst das linke Kranzgefäß und seine Äste mittels Serienschnitttechnik bei Kindern und Jugendlichen zu verfolgen. Die ersten Ergebnisse seien hier kurz mitgeteilt.

Die makroskopisch als flacher Wall erscheinenden Abgangsstellen haben einen ganz bezeichnenden Aufbau, dessen Hauptmerkmal eine sichelartige Verdickung der Innenhaut ist. Der größte Durchmesser dieser Schicht liegt am Astabgang (s. Abb. 1a und b). Das Polster enthält reichlich elastische Längs- und feinere Querfasern. Die ersteren breiten sich fächerförmig in allen drei Richtungen des Raumes aus und bilden durch ihren Zusammenfluß die *Elastica interna* des Astes oder stellten

— was vielleicht zutreffender ist — eine Verankerung derselben im Polster dar (Abb. 2). In nicht so klarer, aber nicht schwierig zu erkennender Beziehung stehen die elastischen Fasernetze zu der oftmals unterbrochenen äußeren *Elastica interna* des Stammgefäßes. Es läßt sich dieses Netz abgrenzen gegen ein dünnerfaseriges, das die innersten Polsterschichten durchzieht und das an die inneren, oft mehrfachen



Abb. 1. Astabgänge aus dem linken absteigenden Kranzgefäß mit elastisch-muskulären Kissenbildungen. a ♀, 8 Monate, S.-Nr. 405/39. b ♀, 10 Monate, S.-Nr. 450/39 (Elastica-Kernechtrot). Lupenvergrößerung, $\frac{1}{4}$ verkleinert.

Elasticalamellen herantritt. Diese Netze umspinnen die Längsmuskulatur des Stammgefäßes, allerdings meist nur in der äußeren Lage und anastomosieren mit Quer- und Ringfasern untereinander.

Es besteht aber nicht nur eine solche Verankerung der *Elastica*, sondern auch eine solche der *Astmedia* in der Weise, daß aus einem allmählichen Zusammenrücken der Längsmuskulatur des Hauptstammes die Mittelhaut des Astes entsteht (Abb. 3). Dabei werden die medianen lockeren Muskelfasergruppen zu Faszikeln zusammengefaßt, einmal durch Circumferenzfasern, die sich von der Muskulatur der Stamm-Media abzweigen und durch Lücken der elastischen Hauptgrenzschicht hindurchtreten (Abb. 4), zum anderen sind sie von elastischen

Fasern umspannen. Man gewinnt den Eindruck, als träten die Muskelfasern in derselben Weise an die elastischen längsgerichteten heran, wie das *Benninghoff* an der Aorta gezeigt hat. Die Muskeln sind Spanner der elastischen Fasern und bilden mit diesen ein funktionelles System. Die Quer- bzw. Zirkulärfasern stellen ein zweites Sicherungssystem

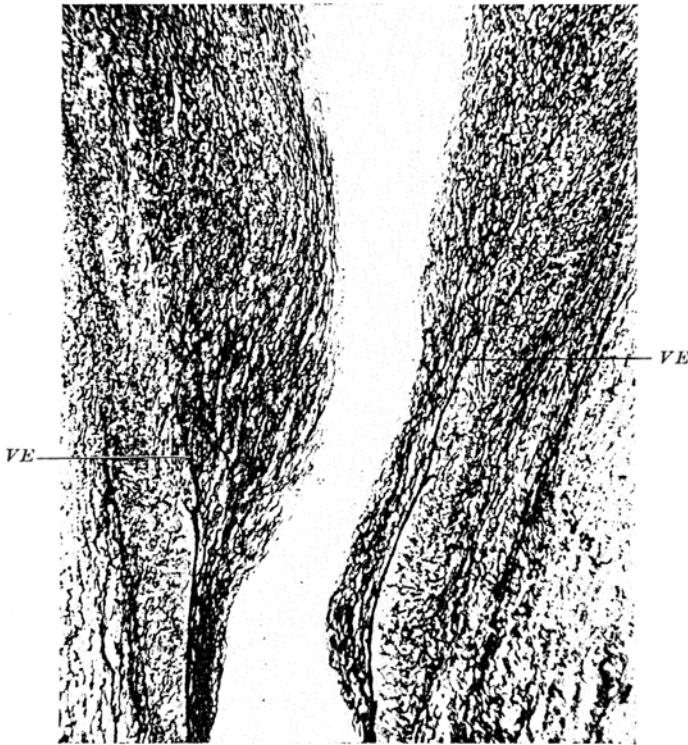


Abb. 2. Einzelheit aus Abb. 1 b. Verankerung der *Elastica interna* des Astes im Kissen (VE). (Färbung wie Abb. 1.). Zeiss Planachromat 9. Ok. 3. 38 cm, $\frac{1}{10}$ verkleinert

gegen Abscherung dar (*Zinck* 1939), wie es auch an der Aorta vorkommt und wo die zarten Fasern in die groben Lamellen einmünden. Aus diesen Faszikeln, die ein konzentrisches Ringsystem um die Abgangsöffnung bilden, entsteht so durch Engerlagerung der Muskelfasern die Astmedia. Da die Polster ziemlich weit in das Stammgefäß hineinragen, ist ein kontinuierlicher Übergang mit einer bedeutenden Festigkeit garantiert. Diese Polster sind grundsätzlich dieselben im ersten Lebensjahr wie in späteren Jahrzehnten und stellen ein wesentliches architektonisches Merkmal der Kranzgefäße dar, wie es bei anderen Abgängen aus der Aorta nicht vorkommt. Wohl findet man sonst elastische Verstärkungen, aber nicht die Kissenbildungen mit all ihren Einzelheiten. Durch diese

entsteht eine düsenartige Verengung der Lichtung, die man als Halsteil oder Infundibulum des abgehenden Gefäßes bezeichnen kann. Die Adventitia ist in den Astwinkeln sehr kräftig und wird durch Fasern der *Elastica externa* und durch einstrahlende Muskelfasern der *Media* des Stammgefäßes verstärkt.

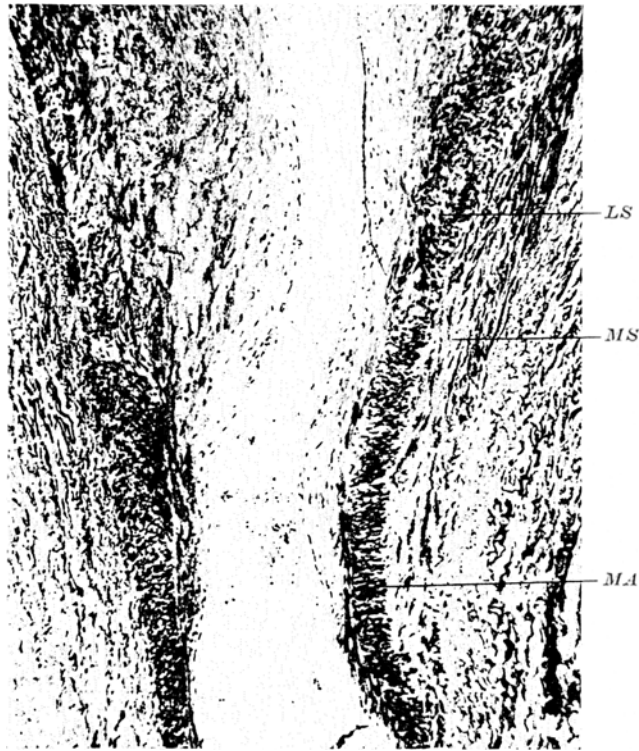


Abb. 3. Zusammenrücken der „Längsmuskulatur“ des Stammgefäßes (*LS*) zur Media des Astes (*MA*). *MS* Ausläufer der Media des Stammgefäßes um den Abgang. (Derselbe Fall wie Abb. 1b, Masson.) Wie Abb. 2 vergrößert.

Nach der Feststellung dieser Hauptmerkmale beim Abgang von Ästen aus der linken absteigenden Kranzschlagader wenden wir uns dem Bau kleinerer Äste zu. Es ist mir nicht bekannt geworden, daß außer sog. Drosselvenen auch Arterien kleinen Kalibers mit inneren Längsmuskelbündeln vorkommen. Die Abb. 5—7 zeigen derartige Schlagaderäste aus der linken Kammer. Man sieht einer Mittelhaut mit zwei bis drei Lagen von Muskelfasern innen längsverlaufende aufliegen, die umschieden sind von elastischen Längsfibrillen. Eine zusammenhängende *Elastica interna* wird in diesen Abschnitten vermißt. Die *Adventitia* ist, wie besonders aus der Abb. 6 und 7 im Vergleich mit dem danebenliegenden

kleinen Schlagaderast hervorgeht, auffallend kräftig entwickelt. Man wird nach dem Vorgang von *v. Schumacher* diese Gebilde als Drosselarterien bezeichnen müssen. Von ähnlichen Arterien anderer Organe unterscheiden sie sich durch ihren verhältnismäßigen Reichtum an elastischen Fasern zwischen den Muskelbündeln. Es wird dies aber verständlich, wenn man in ihnen Modifikationen jenes Grundtypes erblicken darf, der schon in den Stammgefäßen auftritt und dort mit so reichlich

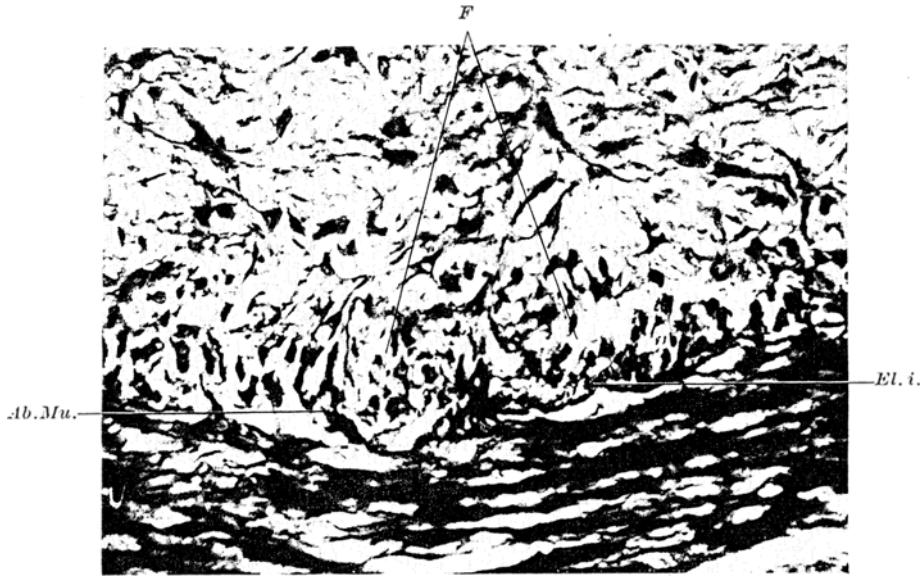


Abb. 4. Starke Vergrößerung aus Fall Abb. 1a. Lockere Faszikelbildung (*F*) der Längsmuskulatur des Stammgefäßes mit Unspinnung durch aus der Media abzweigende Muskel-fasern (*Ab. Mu.*). Unterbrechung der *Elastica interna* daselbst (*Ei. i.*). (Masson, Trichrom-färbung.) Zeiss Apo 60. Homal 2. 40 cm. $\frac{1}{10}$ verkleinert.

elastischen Fasern ausgestattet ist. Wir finden auch hier die Polsterbildungen gelegentlich an Gefäßabgängen (Abb. 7). Gerade die Tatsache, daß diese Baueigentümlichkeit in kleineren Kranzgefäßästen wiederkehrt, wirft Licht auf die Natur der sichelförmigen Polster in den Stammgefäßen. Es handelt sich also um eine anatomische normale Architektur und nicht um Anpassungen der Innenhaut im Sinne einer Reaktion auf besondere Strömungsbedingungen. Die alten Deutungen waren wohl nur möglich, weil den Untersuchern nur Anschnitte der Polster vorlagen. Es sei hier auf die Abb. 3 von *Barbour* verwiesen, aus der er den Schluß auf Arteriosklerose zieht. Kann man eine solche Anschauung auf Grund von Anschnitten wohl verstehen, so läßt das Vorhandensein beim Kleinkind eine solche Auslegung immerhin gewagt erscheinen.

Auf Längsschnitten sieht man gelegentlich vor dem Abgang kleiner Äste sich das Prinzip der großen Gefäßabgänge wiederholen. An Stelle

der elastisch-muskulösen Längsmuskelkissen sieht man hier vorwiegend muskulöse. Das legt nahe anzunehmen, daß diese Bildungen gehäuft an Umschaltstellen in kleinere Äste auftreten. Längsmuskeln kommen hier auch an der Grenze von Media und Adventitia vor, wo sie auch sonst in Kranzgefäßen zu finden sind.

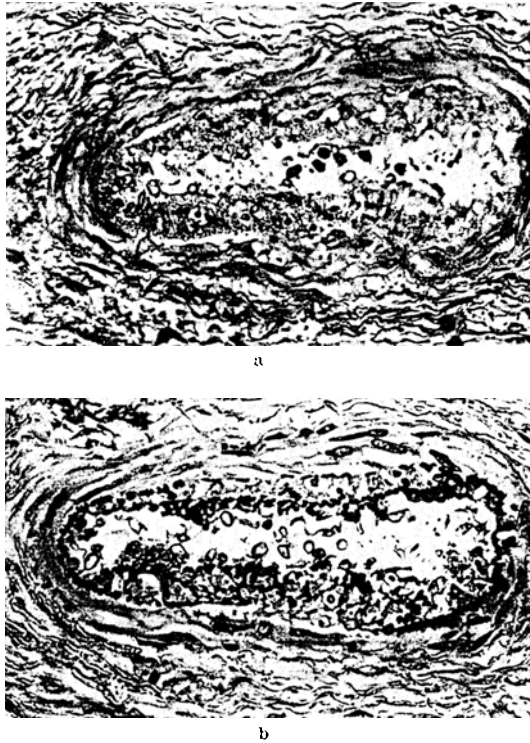


Abb. 5. a Kleine Arterie aus der Vorderwand der linken Kammer nahe dem Endokard. Längsmuskelpolster (Paraffin-Celloidin, H.E.). b Dasselbe Gefäß bei Elasticafärbung (S, 16 Jahre, 749/37). Zeiß Apo 20. Hoinal 2. 45 cm. $1/20$ verkleinert.

Es ist möglich, daß die elastischen Längsfasern in den Kissen als Sehnen der Längsmuskeln aufgefaßt werden müssen. Sie würden dann das Widerlager bilden, welches eine ergiebige Kontraktion ermöglicht. Die elastischen Längsfasern treten in der *Elastica interna* wiederum zusammen.

Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben Einzelheiten zu klären. So ist es nicht klar, ob diese Drosselarterien Teile arterio-venöser Anastomosen sind. Ich habe bis jetzt keine Verbindungen dieser Art gefunden, was bei der großen Zahl der Schnitte hätte der Fall sein können, wenn sie vorhanden wären. Auch sichere Beziehungen

zu *Thebesischen* Venen kamen in den Schnitten nicht zur Anschauung. Epitheloide Zellen treten offenbar nicht auf. Über Zahl und Sitz vermag

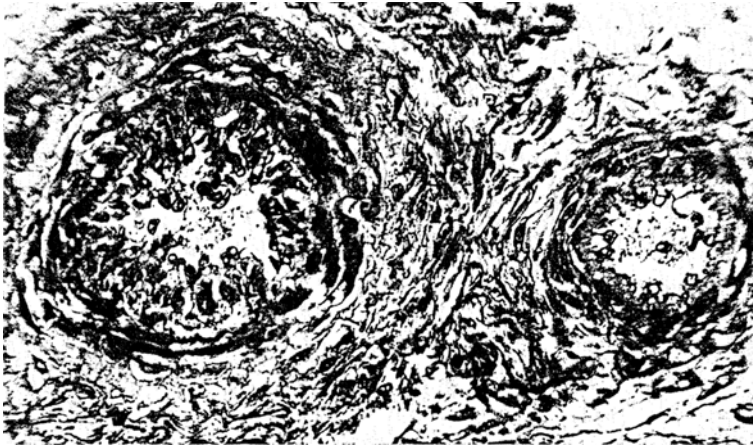


Abb. 6. Linker Ventrikel. Drosselarterie neben gewöhnlich gebauter Arterie. Beachte die kräftige Adventitia und die kräftigeren Muskelfasern in der Media des ersteren. Dentliche Elastica interna des kleinen Schlagaderastes (♀, 16 Jahre, 749/37). (Paraffin-Celloidin, Azan.) Vergrößerung wie Abb. 5.

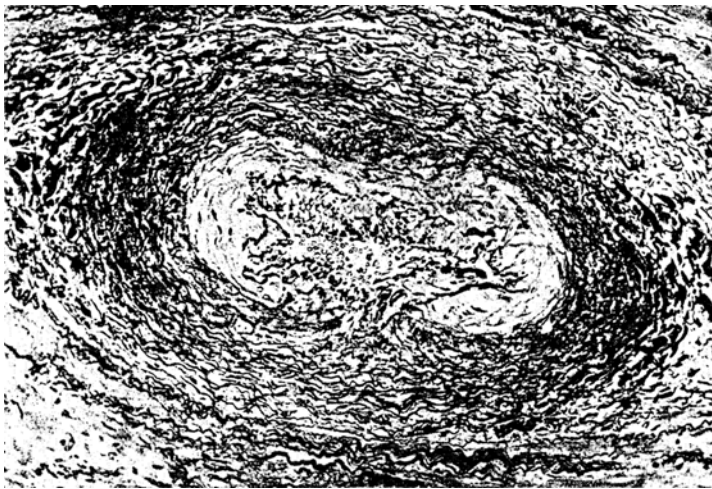


Abb. 7. Wie Abb. 6. Kissenbildung mit unregelmäßiger elastischer Membran am Gefäßabgang. Sehr kräftige Adventitia. (Paraffin-Celloidin,astica-van Gieson.) Vergrößerung wie Abb. 5.

ich noch keine Angaben zu machen, habe aber den Eindruck gewonnen, als kämen die Bildungen endokardnahe in der Vorderwand der linken Kammer häufig vor.

Kugelige Kissenbildungen, wie sie *W. Dietrich* bei einem Fall vom Abgang der Coronarien aus der Pulmonalis beschrieb, habe ich bis jetzt in keinem menschlichen Herz sonst finden können. Vielleicht handelt es sich in seinem Fall wirklich um eine Anpassung der Innenhaut an die besonderen Strömungsverhältnisse.

Die Befunde lassen an Kranzgefäßen zwei bezeichnende Lagerungen von Sondervorrichtungen erkennen, einmal am Abgang von Ästen aus dem Stammgefäß (nicht an einfachen Gabelungen) und zweitens in der Peripherie an kleinen Arterien. Keineswegs haben wir also im Coronarsystem einfache Rohrleitungen vor uns — eine Vorstellung, die wir seit der Kenntnis von Drosselgefäßen und arteriovenösen Anastomosen in fast allen Geweben sowieso werden aufgeben müssen. Von Röhren im Sinne der alten Anschauung könnte nur bei den Hauptästen gesprochen werden.

Sind so die Kranzschlagadern in mindestens zwei verschiedene Abschnitte eingeteilt, und zu einem System zusammengefügt, so wird man sich nach dem Sinn dieser regelmäßigen Einrichtung fragen müssen. Es liegt nahe, in der Kissenvorrichtung eine Bremsstelle zu erblicken, die den hohen arteriellen Druck auf ein für das Herz angemessenes Maß herabsetzt ¹.

Auf der anderen Seite ist es möglich, daß hier nicht nur eine dynamische, sondern auch eine mengenmäßige Regelung erreicht wird, die vom Blutbedarf und damit von der wechselnden Arbeitsleistung abhängt. Wahrscheinlich bestehen hier organeigene, vielleicht chemische Regulationen und vegetative, im Sinne von kardio-coronaren Reflexen ², wahrscheinlich sind die Beziehungen verwickelt. Ob wir außerdem mit einer Rückflußbehinderung des arteriellen Blutes zu rechnen haben, ist kaum zu entscheiden. Zieht man den Muskel zum Vergleich heran, so kommt es dort jedenfalls bei der Kontraktion nicht zu einer Leerpresse der Arterien.

Dürfte das Vorhandensein der Kissen am Abgang der größeren Äste in jeder Stellung eine mehr oder weniger starke Bremsung erzielen, insbesondere, weil das „Infundibulum“ gewöhnlich enger als der Ast selber ist, so ist das bei den peripheren Abschnitten nicht ohne weiteres anzunehmen. Hier spielt die Kontraktion dieser Gefäßabschnitte eine überwiegende Rolle, so daß es scheint, als sei die Regelung in der Peripherie, also der Zufluß zu den Capillaren, noch feiner eingestellt als in der vorgeschalteten Strombahn. Das Stammgefäß wäre demnach Reservoir, aus dem der Zufluß in die Äste mittels der geschilderten Vorrichtungen geregelt wird, wozu sich noch eine besonders empfindliche

¹ Ein Gedanke, den ganz unabhängig auch unser Mitarbeiter *M. P. Gaßmann* nach Kenntnis meiner Befunde hatte.

² *Ann. b. d. Korrektur.* In einer Arbeit, die mir erst jetzt zugänglich war, spricht *Eckardt* ebenfalls von einem peripheren, herzeigenen Reflex zwischen Capillargebiet und versorgender Kranzarterie. [Pflügers Arch. 241, 224 (1928)].

Verteilerregelung in den kleinen Ästen gesellt. Es ist nicht wahrscheinlich, daß wir in den großen Kissen lediglich besonders kräftige Verankerungen der Äste zu erblicken haben, wenn auch die mechanische Funktion eine große Rolle spielen mag (s. *Orsos*). Für die Abgänge aus den kleinen Ästen dürfte sie gering sein.

Führt uns so der Bau der Kranzgefäße auf ein besonderes Prinzip, das von anderen Organen bekannt ist, es sei nur an die Untersuchungen von *Masson*, von *Schumacher*, *Spinner*, *Clara* u. a. erinnert, so fragt es sich, welche Bedeutung diesen Vorrichtungen im krankhaften Ablauf zukommt, dann, wenn eine Entgleisung der Regelung vorliegt. Ist die Wirkung des Sympathicus auf das Coronarsystem verhältnismäßig klar, so scheint das weniger für den Vagus zuzutreffen (s. *Ganter*). Immerhin läßt sich aus dem Bau ableiten, daß eine Vermehrung des Kontraktionseffektes zu einer Absperrung des Blutes führen kann, und zwar gilt das für die aortennahen, wie für die peripheren Drosselvorrichtungen. Sollten hier nicht der Coronarinfarkt und die vielfachen Schwielenbildungen einen Hinweis geben? Ganz ohne Zweifel findet man Fälle von Coronarinfarkt, in denen weder ein Embolus noch eine nennenswerte Krankgefäßverhärtung zu finden ist; wir selbst hatten Gelegenheit, eine ganze Reihe solcher Vorkommnisse zu beobachten. Hier könnten die Drosselvorrichtungen eine Rolle spielen.

Es gäbe dann tatsächlich einen funktionell bedingten Infarkt und die so häufig angenommenen Gefäßkrämpfe würden so eine ausreichende anatomische Grundlage bekommen. Auch die Lagerung kleiner Schwielen, die höchstens dem Versorgungsbereich eines kleinen peripheren Astes angehören können, würden so auch ohne die „Arteriolenkrämpfe“ befriedigender zu erklären sein, ebenso wie die disseminierten frischen Nekrosen, z. B. nach Verbrennungen (vgl. *Zinck*) oder beim Kollaps (*Büchner*, *Meessen*), wobei sich zu der Hypoxämie noch eine weitere örtliche Kreislaufstörung hinzufinden muß, um die Dysorie zu verwirklichen (*Zinck*). Bei meinen Beobachtungen nach Verbrennung habe ich den Eindruck gewonnen, als stünden Häufigkeit der Nekrosen und solcher peripherer Drosselgefäße in einem gewissen Verhältnis zueinander; aber Sicheres ist darüber noch nicht zu sagen. Offenbar kann eine solche krankhafte Gefäßzusammenziehung auf Gefäßprovinzen beschränkt bleiben. Wie weit sich das Nebeneinander gesunder und kranker Abschnitte im ausgedehnten Infarkt außer durch die arteriellen Anastomosen (*Ribbert*) auch aus dem Vorhandensein solcher Gefäße wird erklären lassen, sei dahingestellt.

Die Atherosklerose wird sich an den großen Kissen besonders ungünstig auswirken müssen. Die Häufigkeit ihrer Lagerung dort spricht für die Anschauung von *Orsos* und *Beneke*.

Sind auch die mitgeteilten Beobachtungen nur mit Vorsicht auszudeuten und sind die gegebenen Erklärungen nur Versuche, so scheint

doch, daß diese besonderen Vorrichtungen im Körper ganz allgemein verwirklicht sind (s. *Clara*), und daß das Herz mit seinen Gefäßen hierin auch keine Ausnahme macht, wenigstens was die Drosselvorrichtungen betrifft. Immerhin glaube ich, daß durch diese Feststellungen sich manches Unklare in bezug auf die Lagerung und auf die Ausdehnung der Nekrosen aufhellt. Der Herzinfarkt könnte so in seinem Mechanismus beim Fehlen von Emboli und ausgeprägterer Sklerose verständlich werden.

Kurz *zusammengefaßt* haben die Untersuchungen ergeben, daß die Astabgänge aus dem Stammgefäß mit Kissenbildungen versehen sind, die schon beim Kleinkind eine sehr sinnvolle und gesetzmäßige Architektur erkennen lassen. Auch die kleinen Äste haben in der Peripherie muskulöse Innenhautpolster. Durch diese beiden Einrichtungen wird das Gefäßsystem des Herzens unterteilt. Der Sinn der großen Kissen am Astabgang aus dem Stammgefäß wird in einer Bremsvorrichtung vermutet, die den Blutdruck innerhalb der Äste reguliert und einen mengenmäßigen Zufluß wahrscheinlich in Abhängigkeit von der Arbeitsleistung des Herzens ermöglicht. Die peripheren Polster dürften von Bedeutung für die Capillardurchblutung sein. Durch diese Einbauten ist für die Deutung von Gefäßkrämpfen im Herzen und ihre Beziehungen zum Infarkt eine anatomische Grundlage geschaffen. Sicher handelt es sich bei diesen Kissen nicht um sekundäre Fibrosen bzw. um eine schon im ersten Lebensjahr beginnende Atherosklerose, wenn auch die Lagerung der letzteren an diesen Stellen durch ihre Funktion verständlich wird.

Schrifttum.

- Barbour, H. G.*: Arch. f. exper. Path. **68**, 41 (1912). — *Beneke*: Verh. dtsch. path. Ges. **25**, 251 (1930). — *Benninghoff*: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Band Gefäße. — *Bonnet*: Dtsch. med. Wschr. **1908 I**, 263. — *Clara*: Die arterio-venösen Anastomosen. Leipzig 1939. — *Dietrich, W.*: Virchows Arch. **303**, 436 (1939). — *Gunter, G.*: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. VII/1, S. 387. 1926. — *Orsos*: Diskussionsbemerkungen zu *Beneke* (s. d.). — *Wiesel, J.*: Z. Heilk., Abt. Path. Anat. **28** (8), 69 (1907). — *Wolkoff*: Zit. nach *Beneke*. — *Zinck, K. H.*: Pathologische Anatomie der Verbrennung, 1939. (Erscheint in Veröff. Konstit.- u. Wehrpath. **46**.)
-