

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin  
(Direktor: Prof. Dr. R. RÖSSELE).

**Erwiderung auf vorstehende Arbeit von G. Schlomka:  
„Zur Methodik einer mikrometrischen Analyse  
der Herzhypertrophie.“**

Von

**A. J. LINZBACH.**

*(Eingegangen am 14. Oktober 1948.)*

Die Abhandlung von G. SCHLOMKA enthält eine Kritik der theoretischen Grundlagen meiner Arbeit über Herzhypertrophie.

Im ersten Teil umreißt SCHLOMKA auf Grund mathematischer Ableitungen den Geltungsbereich der von mir entwickelten Modellvorstellungen über das normale Herzwachstum. Im zweiten Teil behauptet SCHLOMKA, daß die von mir abgeleitete Kontrollfunktion „unrichtig“ sei und leitet statt dessen eine neue Kontrollzahl ab, die seiner Meinung nach „nicht nur richtiger zur Bearbeitung der vorliegenden Fragen, sondern auch geeigneter“ als die von mir benutzte sein soll.

ad 1. Die von mir gegebene Funktion ist, den Voraussetzungen entsprechend, von vornherein nur auf Herzen anwendbar, die einander ähnlich sind. Wenn bei gleicher Anzahl, gleichartiger Verteilung und Anordnung, die einzelnen Bauelemente während des Wachstums ähnlich bleiben, so müssen auch die ganzen Herzen untereinander ähnlich sein. Dieser Schluß folgt aus dem Ähnlichkeitssatz und er entspricht den rechnerischen Überlegungen SCHLOMKAS im ersten Teil seiner Arbeit. Hierin stimme ich mit ihm überein<sup>1</sup>.

Wenn aber SCHLOMKA weiter behauptet, daß ich allein aus dem Vergleich der rechnerischen Werte mit den tatsächlichen mir ein Urteil darüber gestatte, „ob bzw. inwieweit im Einzelfalle eine Herzhypertrophie oder -hyperplasie oder beides nebeneinander vorliegt“, so muß ich widersprechen, da SCHLOMKA wesentliche Teile meiner Beweisführung einfach nicht berücksichtigt.

Gerade die von SCHLOMKA nicht angeführten Beweisglieder führten mich zum Begriff des kritischen Herzgewichtes, der Gefügedilatation und der Annahme einer Hyperplasie in einigen Fällen.

Wie meine gleichlaufenden qualitativ-histologischen Untersuchungen ergeben haben, zeigen die Herzen oberhalb des kritischen Herzgewichtes eine Häufung von degenerativen Veränderungen mit zu-

<sup>1</sup> Vgl. hierzu LINZBACH: Klin. Wschr. 1948, 459.

nehmendem Untergang von Muskelfasern und Schwielenbildung. Neben den genannten Veränderungen weist die gleichzeitige Zunahme der Dilatation doch offensichtlich darauf hin, daß die Herzen oberhalb des kritischen Herzgewichtes den Modellvorstellungen nicht mehr entsprechen, weil wesentliche Kriterien der Voraussetzungen nicht mehr erfüllt sind.

Die von mir gezogenen Schlußfolgerungen gründen sich daher nicht allein auf die quantitativen Daten. Sie sind nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der qualitativen Veränderungen und der Form der Herzen erhoben worden.

Der Schönheitsfehler der Eichung meiner Kontrollfunktion an einem Normalfall ist in einer abgeschlossenen neuen Untersuchungsreihe, über die in Kürze berichtet wird, ausgemerzt.

ad 2. Nach SCHLOMKA setzt sich das tatsächliche Herzgewicht (ohne Berücksichtigung des spezifischen Gewichtes) aus dem Gewicht sämtlicher Muskelfaserscheiben und sämtlicher Zwischenkörper zusammen. Die Größe der Zwischenkörper ist durch einen gleichbleibenden Bruchteil der Muskelfaserscheiben gegeben. Da die Anzahl beider Körper gleich groß ist, ergibt sich das Herzgewicht  $V$  nach SCHLOMKAS Gleichung 29 zu

$$V = \nu (r^3 + c_5 \cdot r^3) \quad (\text{I})$$

Der Bruchteil des Bindegewebes ist somit in der Konstanten  $c_5$  enthalten bzw. in dem additiven Produkt  $\nu \cdot c_5 \cdot r^3$ . Das heißt also, die Funktion ist in dieser allgemeinen Fassung für jeden beliebigen Bruchteil, welchen wir dem Bindegewebe einmal zuordnen, gültig, auch wenn der Bruchteil unendlich klein oder im Grenzfall gleich Null wird. Im letzteren Falle ergibt sich aber

$$V = \nu \cdot r^3 \quad (\text{II})$$

und dieser Ausdruck entspricht der von mir gegebenen Funktion.

Hieraus ergibt sich, daß die von SCHLOMKA (31) abgeleitete Kontrollzahl  $Z = V \cdot n^{3/2}$  implizite in meiner Funktion enthalten sein muß, d. h. die „neue Kontrollzahl“ SCHLOMKAS ist nichts anderes als eine besondere explizite Schreibweise meiner Funktion und muß sich daher aus dieser direkt ableiten lassen.

Die von mir gegebene Funktion lautet

$$n = \frac{1}{(\sqrt[3]{V})^2 \cdot \pi} \cdot K. \quad (1)$$

Setzt man  $\frac{K}{\pi} = z$  wie es SCHLOMKA tut, so erhält man

$$n = \frac{z}{(\sqrt[3]{V})^2}$$

oder

$$n = \frac{z}{V^{2/3}} \quad (2)$$

Aus (2) ergibt sich

$$\begin{aligned} V^{2/3} &= \frac{z}{n}, \\ V &= \left( \frac{z}{n} \right)^{3/2}, \\ V \cdot n^{3/2} &= z^{3/2} = Z. \end{aligned} \quad (3)$$

Hieraus folgt

$$\frac{Z}{z} = \frac{V \cdot n^{3/2}}{n \cdot V^{2/3}} = V^{1/3} \cdot n^{1/2} = \text{Konstante.} \quad (4)$$

Aus (3) ergibt sich, daß die von mir gegebene Funktion richtig ist und die von SCHLOMKA abgeleitete sog. „neue Kontrollzahl“ nichts anderes darstellt als eine besondere Schreibweise meiner Funktion. Die von SCHLOMKA angegebene potenziert nur den Fehler. Dies hängt damit zusammen, daß zweidimensionale Größen gemessen wurden, während das Herzgewicht eine dreidimensionale Größe ist.

Wenn man dem Bindegewebe für alle Herzen einen gleichbleibenden Betrag zuordnet (was den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht, wie meine Zählungen der Bindegewebskerne ergeben haben), so ist es gleichgültig, ob man es berücksichtigt oder nicht, da dieser Wert nur die Größe des Proportionalitätsfaktors beeinflusst.

Die Werte, welche sich aus meinen Messungen für die konstante Größe  $V^{1/3} \cdot n^{1/2}$  der Gleichung (4) ergeben, sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Man erkennt, daß bis zum kritischen Herzgewicht (Herz Nr. 16) kein wesentlicher Anstieg zu verzeichnen ist, denn die Herzen Nr. 5 und 12 sind als Sonderfälle in einer Arbeit und in einem eigenen Absatz als solche gekennzeichnet.

Die Fehlerquellen meiner Untersuchungsreihe sind groß. Man muß berücksichtigen, daß die Messungsergebnisse auf das Gesamtherzgewicht bezogen worden sind. Die Gewichtsverhältnisse der Kammern zueinander, der Vorhöfe zu den Kammern, der Anteil des epikardialen Fettgewebes, wurden nicht berücksichtigt. Es liegt in der Natur der Sache, daß feinere Grade von Dilatation nicht erfaßt worden sind. Die hierdurch bedingten Fehler halte ich jedoch nicht für so wesentlich, wie sie auf den ersten Blick erscheinen, denn eine Dilatation findet unterhalb des kritischen Herzgewichtes durchaus in der Anzahl der Faserquerschnitte ihren Ausdruck. Oberhalb des kritischen Herzgewichtes ist zu sagen, daß die Voraussetzungen der Kontrollfunktion meist nicht mehr erfüllt sind. Trotzdem ist aber die Möglichkeit gegeben, aus einem Vergleich der Messungsergebnisse mit der Kontrollfunktion auch an Extremfällen neue Erkenntnisse zu gewinnen. Quantitative und qualitative Untersuchungen müssen dabei Hand in Hand gehen. Ein ausgesprochen konzentrisch hypertrophes Herz

Tabelle 1.

Nr.	$V^{1/3} \cdot n^{1/2}$	Bemerkung	Nr.	$V^{1/3} \cdot n^{1/2}$	Bemerkung
1	48,2	Dilatation	15	52,9	Konzentrisch, Hyperplasie?
2	50,6		16	52,3	
3	50,6		17	54,5	
4	52,0		18	53,8	Konzentrisch Exzentrisch Konzentrisch, Hyperplasie Exzentrisch Fast konzentrisch Exzentrisch Konzentrisch Hyperplasie Fast konzentrisch, Hyperplasie Exzentrisch
5	54,5		19	51,7	
6	49,8		20	52,7	
7	49,8		21	53,0	
8	48,2		22	57,9	
9	52,5		23	52,1	
10	51,8		24	53,7	
11	50,3	Tonogene Dilatation	25	51,7	
12	55,4		26	61,9	
13	50,1		27	61,6	
14	50,2		28	54,8	

kann man auch ohne Messungen von einem exzentrisch hypertrophen unterscheiden. Wenn an solchen Herzen die Fasermessungen der Erwartung widersprechen, wie ja auch SCHLOMKA erwähnt, so kann man daraus sehr wohl bestimmte Schlüsse ziehen, zumal wenn sich diese Schlußfolgerungen noch durch qualitative histologische Untersuchungen erhärten lassen.

Der in den empirischen Daten bemerkbare Anstieg der Kontrollzahlen bei hohen Herzgewichten ist meines Erachtens ausreichend erklärt durch die Zunahme der Dilatation oder bei deren Fehlen durch eine Hyperplasie.

Natürlich wäre eine exakte quantitative Bestimmungsmethode der Dilatation wünschenswert, die mehr leistet als die Schätzung. Daß methodisch noch viele Verbesserungen möglich sind, ist selbstverständlich.

Das wesentliche ist aber, daß 1. prinzipiell ein neuer Weg gefunden wurde, an die schwierige Fragestellung überhaupt quantitativ heranzugehen, 2. unterhalb des kritischen Herzgewichtes praktisch eine Faserkonstanz besteht, 3. an wenigen Extremfällen die Möglichkeit einer Faserspaltung nachgewiesen ist.

Ob unterhalb des kritischen Herzgewichtes solche Faserabspaltungen vorkommen, erscheint mir nach einer neuen Untersuchungsreihe, die mit verbesserter Methodik durchgeführt wurde und durch direkte Fasermessungen die ganze Bindegewebsfrage umgeht, unwahrscheinlich. Jedenfalls fällt der Nachweis einer Faservermehrung unterhalb des kritischen Herzgewichtes in den Fehlerbereich.