

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin, Charité-Krankenhaus
(Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. A. J. LINZBACH).

Über Muskelfasermessungen und Kernveränderungen bei numerischer Hyperplasie des Myokards.

Von

E. HENSCHEL.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. August 1951.)

I. Einleitung.

Bis zum kritischen Herzgewicht von 500 g bzw. bis zum kritischen Kammermuskelgewicht von etwa 220 g wächst der Herzmuskel in der Regel durch harmonische Vergrößerung der in ihrer Anzahl angenähert konstanten Muskelfasern und nicht durch Vermehrung derselben. Oberhalb dieser Gewichtsgrenze ist ein ungestörtes harmonisches Wachstum mit Faserkonstanz nicht mehr möglich. Jenseits des kritischen Herzgewichts sind die meisten Herzen dilatiert und zeigen mikroskopisch neben degenerativen Veränderungen der Muskulatur frische Nekrosen und Narben, während die erhaltenen Fasern kompensatorisch hypertroph sein können. Man spricht von exzentrischer Hypertrophie. Daneben gibt es Herzen, die trotz ihres hohen Gewichtes kaum oder gar nicht dilatiert sind und mikroskopisch relativ wenig krankhafte Veränderungen der Muskulatur erkennen lassen. In diesen Fällen spricht man von konzentrischer Hypertrophie.

In einer früheren Untersuchungsreihe erhob LINZBACH durch Auszählung der Muskelfasern, der Herzmuskelkerne und der Bindegewebskerne in einer konstanten Flächeneinheit den paradoxen Befund, daß konzentrisch hypertrophe Kammern mehr Faserquerschnitte je Flächeneinheit haben als exzentrisch hypertrophe. Die Muskelfasern der nicht dilatierten konzentrisch hypertrophen Herzen waren also dünner als die Muskelfasern der dilatierten exzentrisch hypertrophen Herzen. Als Ursache dieses paradoxen Phänomens wurde einerseits eine Faserspaltung in konzentrisch hypertrophen Herzen und andererseits eine kompensatorische Hypertrophie der erhalten gebliebenen Muskelfasern in exzentrisch hypertrophen Herzen angenommen.

Gegen die theoretischen Voraussetzungen und die Schlußfolgerungen der indirekten Messungsmethode ist von SCHLOMKÁ Einspruch erhoben worden. Die Wichtigkeit der Befunde macht es notwendig, die Ergebnisse an neuen Fällen durch direkte planimetrische Messungen der Faserquerschnitte zu kontrollieren.

Ist der Massenzuwachs des Herzmuskels jenseits des kritischen Herzgewichts durch Größenzunahme der Muskelfaser zustande gekommen, so sprechen wir von „Hypertrophie“. Liegt dagegen gleichzeitig eine Vermehrung von Muskelfasern vor, so sprechen wir von „numerischer Hyperplasie“. Für die Funktion eines überlasteten Herzmuskels und die gleichmäßige Versorgung seiner Muskelfasern ist es nicht gleichgültig, ob eine Hypertrophie oder eine Hyperplasie vorliegt. Wenn eine Volumeinheit Herzmuskulatur viele dünne Herzmuskelfasern enthält, so scheint unter sonst gleichen Bedingungen die Versorgung der Muskelemente besser zu sein, als wenn dieselbe Volumeinheit aus wenigen dicken Muskelfasern besteht. Die bisher vorliegenden Untersuchungen machten es wahrscheinlich, daß bei der numerischen Hyperplasie nicht nur die Muskelfasern sondern auch die Capillaren derart vermehrt sind, daß das natürliche Verhältnis von etwa einer Capillare je Muskelfaser erhalten bleibt. Numerisch hyperplastische Herzen zeigten außerdem eine entsprechende Vermehrung der Herzmuskelkerne. Bei der Hyperplasie liegt daher nicht nur eine Vermehrung der Muskelfasern, sondern auch ihrer Kerne und Capillaren vor.

II. Messung der Muskelfasern an konzentrisch hypertrophen Herzkammern.

Material.

Im ganzen wurden 4 Herzkammern untersucht.

1. Linke und rechte Kammer eines 60jährigen Mannes mit einer syphilitischen Mesaortitis, Aorteninsuffizienz, Coronarsklerose und Arteriolosklerose der Nieren. Dieses Herz war im ganzen nur mäßig dilatiert und zeigte in der linken Kammer geringgradige feinfleckige Verschwie lung. In der Tabelle 1 entspricht dieser Fall der laufenden Nr. 11.

2. Linke Herzkammer eines 63jährigen Mannes mit vasculärer Schrumpfniere und Urämie (laufende Nr. 9).

3. Linke Herzkammer eines 29jährigen Mannes mit der Diagnose maligne Sklerose und Urämie (laufende Nr. 12).

Die beiden letztgenannten Herzkammern waren fast konzentrisch hypertroph und ohne makroskopisch erkennbare degenerative Veränderungen am Myokard.

Meßmethode.

Nach der von LINZBACH angegebenen Methode wurden von jeder Kammer an 10—12 μ dicken Querschnitten von korrespondierenden Stellen der vorderen Papillarmuskeln 700—800 kernhaltige Muskelfaserquerschnitte planimetrisch ausgemessen. (Technik: Gefrierschnitte, Sudan und Hämatoxylin, Glycerin-Gelatine-Einschluß, Zeichnung der Muskelfasern mit ABBÉschem Zeichenapparat, planimetrische Vermes-

sung der gezeichneten Querschnitte.) Spezifisches Gewicht des Myokards wurde mit 1,02 angenommen. Der Bindegewebsanteil mit 10%.

Ergebnisse.

Die Anzahl definierter Äquivalentsegmente der Herzmuskelatur beträgt in Herzkammern unterhalb des kritischen Herzgewichts etwa 83 Milliarden. Aus der Tabelle 1 geht hervor, daß alle hier vermessenen Kammern mehr als 83 Milliarden Äquivalentsegmente enthalten. Ihre Muskelfasern sind also kleiner als es dem Kammerge wicht bei Annahme eines harmonischen Wachstums mit Faserkonstanz entspricht. Das Wachstum der untersuchten Kammern kann somit nicht allein durch Massenzuwachs der Muskelfasern erklärt werden, sondern es muß gleichzeitig, da eine wesentliche Dilatation fehlt, eine Faservermehrung stattgefunden haben. In allen 4 Kammern überschreitet der Unterschied zwischen der ermittelten Anzahl der Äquivalentsegmente und dem Normalwert die Fehlerbreite der Methode im untersuchten Gewichtsbereich. Damit ist die numerische Hyperplasie für diese 4 Kammern gesichert.

Die Abweichung vom Normalwert ist bei der etwas dilatierten linken Kammer, laufende Nr. 11, geringer als bei der nur wenig schwereren konzentrisch hypertrophen linken Kammer Nr. 12. Die ein wenig exzentrische linke Kammer Nr. 11 hat also verhältnismäßig dicke Fasern als die linke Kammer Nr. 12.

Wie Abb. 1 zeigt, sind die mittleren Muskelfasersegmente in den numerisch hyperplastischen Kammern durchschnittlich so groß wie in den Kammern, die das kritische Gewicht eben erreichen. Die Werte der rechten Kammer Nr. 11 sprechen dafür, daß das kritische Kammerge wicht der rechten Kammer wahrscheinlich etwas kleiner ist als das der linken.

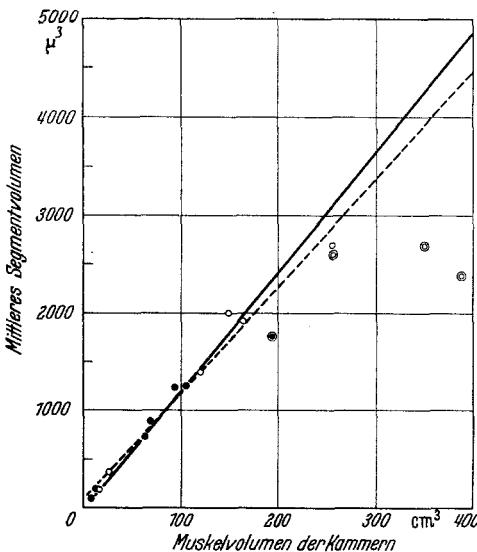


Abb. 1. Die Werte der hier vermessenen Kammern sind zum Vergleich zusammen mit den Werten unterhalb des kritischen Kammerge wichtes aus einer Untersuchungsreihe LINZBACHS eingetragen.

○ Linke Kammern; ● rechte Kammern;
◎ eigene Fälle.

Die Tatsache der Faservermehrung müßte sich auch erweisen lassen, wenn man die Verteilung der Faserquerschnitte in numerisch hyperplastischen Herzen analysiert und sie mit den entsprechenden Verteilungen bei Annahme eines harmonischen Wachstums unter Faserkonstanz vergleicht. In Abb. 2 ist die Verteilung in 2 Beispielen linke Kammer Nr. 11 und 12 wiedergegeben. In der rechten Kammer Nr. 11 und der linken Kammer Nr. 9 sind die Veränderungen gleichsinnig.

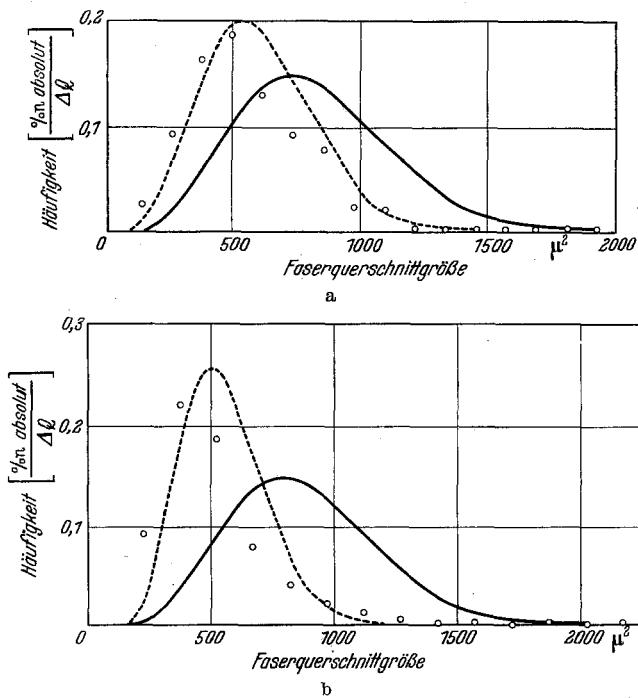


Abb. 2a u. b. Verteilung der Muskelfaserquerschnitte in den linken Kammern Nr. 11 und 12.

Auf der Abszisse sind die Größen der Faserquerschnitte (Q) in μ^2 angegeben, auf der Ordinate die Häufigkeit der Faserquerschnitte einer Größenklasse (ΔQ) in Prozent aller vermessenen Fasern, dividiert durch die Klassenbreite ΔQ . In allen normalen Kammern unterhalb des kritischen Herzgewichts entspricht die Verteilung der Querschnitte etwa einer Maxwell-Verteilung, wenn man den Fußpunkt der Verteilung mit dem kleinsten gemessenen Faserquerschnitt zur Deckung bringt. Die ausgezogenen Kurven der Abb. 2 geben angenähert die Faserverteilung an, die bei gleichen Kammergeichten dann zu erwarten wären, wenn die Kammern ausschließlich durch harmonische Vergrößerung der Fasersegmente unter konstanten Proportionen und mit Faserkonstanz wie unterhalb des kritischen Herzgewichts gewachsen wären. Der ent-

sprechende mittlere Faserquerschnitt wurde durch Extrapolation der Funktion gewonnen, die der geraden Linie in Abb. 1 zugrunde liegt. Der zugehörige Fußpunkt wurde nach Beobachtungen über das Verhalten der kleinsten Faserquerschnitte aus einer anderen Untersuchungsreihe geschätzt. Der Vergleich dieser theoretischen Verteilung mit den empirischen Werten führt recht gut die Umgruppierung vor Augen, die in der Querschnittsverteilung durch die Faserspaltung vor sich gegangen ist. Das Maximum ist weit nach links in den Bereich der dünneren Fasern gerückt.

Aus diesem Ergebnis läßt sich schließen, daß die vermessenen Kammern mehr Muskelfasern besitzen müssen als Herzkammern unterhalb des kritischen Gewichts. Sie sind demnach als numerisch hyperplastisch zu bezeichnen. Wir haben keinen Grund zu zweifeln, daß dies bei allen konzentrisch hypertrophen Kammern oberhalb des kritischen Gewichts ebenso ist.

Theoretisch kann die Neubildung von Herzmuskelfasern verschieden vor sich gehen. Es ist unwahrscheinlich, daß neue Fasern aus undifferenzierten Elementen, aus Myoblasten entstehen. Dafür fehlt an unserem Material jeder Anhalt. Die Faservermehrung muß somit auf eine Längsteilung bzw. Spaltung der schon vorhandenen Muskelfasern zurückgeführt werden. Wahrscheinlich kommt die Faserspaltung durch Einriß der Anastomosenwinkel zustande und die weiter unten mitgeteilten Befunde sprechen ebenfalls für diesen Mechanismus. Ein solcher Teilungsmodus würde auch die Funktion des Herzens am wenigsten stören.

III. Kernveränderungen bei numerischer Hyperplasie des Herzens.

Allgemeines über die Teilung der Herzmuskelkerne.

Wie Zählungen an numerisch hyperplastischen Herzen ergeben haben, werden die vermehrten Fasern entsprechend mit Herzmuskelkernen ausgerüstet. Die Kerne müssen sich also teilen.

Die mitotische Teilung der Herzmuskelkerne ist im wesentlichen schon vor der Geburt abgeschlossen. Im extrauterinen Leben kommt es zunächst noch einmal zu amitotischen Querteilungen (SCHIEFFERDECKER, KÖRNER). Der Verlust der mitotischen Teilungsfähigkeit ist nicht nur für die Herzmuskelkerne sondern für die Kerne aller perennierenden Gewebe charakteristisch (G. LEVY). Das Sistieren der mitotischen Teilungsfähigkeit hängt mit dem Differenzierungsgrade, mit der Ausbildung spezifischer Zellstrukturen und mit dem Zuwachs an spezifischer Zelleistung während der Entwicklung zusammen. Nach PETER werden gewisse spezifische Zellfunktionen und mitotische Teilung von ein und derselben Zelle nicht gleichzeitig bewältigt. Da jede Herzmuskel-„Zelle“ pausenlos Arbeit

leistet und einen hohen Arbeitsstoffwechsel hat, ist der Verlust der Mitosefähigkeit der Herzmuskelkerne durch die PETERSche Theorie verständlich.

Auch durch einen anderen Analogieschluß läßt sich diese Erscheinung erklären. Beobachtungen von RIES ergaben, daß die Züchtbarkeit von Pankreaszellen in der Gewebekultur zu demselben Zeitpunkt erlischt, an dem die ersten Amitosen und rhythmisch vergrößerten Kerne auftreten. Diese und andere Beobachtungen sprechen dafür, daß eine mitotische Zellteilung in der Regel nicht mehr möglich ist, wenn ein gewisses Entwicklungsstadium erreicht ist. Von diesem Zeitpunkt an teilen sich die Kerne amitotisch. Beim Menschen befindet sich das Herz des Neugeborenen bereits in diesem Stadium. Nur McMAHON sah Mitosen bei kindlicher Diphtheriemyokarditis. Seine Beobachtungen mindern aber nicht die Gültigkeit der allgemeinen Regel unter normalen Bedingungen.

Im Katzenherzen wurde nach experimentellem Sauerstoffmangel eine Vermehrung der amitotischen quergeteilten Herzmuskelkerne bis zum 2,7fachen des normalen Wertes beobachtet, wenn gleichzeitig hypoxämische Nekrosen vorhanden waren (GRUNDMANN). Diese Nekrosen sollen ein teilungsanregendes Agens liefern, wie TÖRÖ und GRUNDMANN meinen. Beim Menschen findet man fast immer Doppelkerne. Ob eine dem Herzgewicht proportionale und für überschwere Herzen charakteristische Vermehrung der amitotisch quergeteilten Doppelkerne vorliegt, ist noch nicht quantitativ untersucht worden. Besonders häufig sind die Doppelkerne im Myokard von Neugeborenen. Die Kernenden sind dabei abgerundet. Im späteren Leben und besonders in hypertrophen Herzen sieht man außer doppelkernigen Segmenten häufig Kernreihen aus mehreren Elementen, die in Faserrichtung hintereinander angeordnet sind. Solche Kernreihen wurden zuerst von SOLGER beim Schwein beschrieben. Die zueinanderliegenden Enden der Teilungsprodukte sind nicht wie bei der gewöhnlichen Amitose im Kindesalter abgerundet, sondern gerade und kantig und manchmal bruchstückartig gezackt. Benachbarte Fragmente könnte man oft ohne Spaltbildung aneinanderlegen. Die einzelnen Kernfragmente sind auch nicht immer gleich groß. Zunächst liegen sie dicht beieinander. Später vergrößert sich der Zwischenraum. Gleichzeitig wird in zunehmendem Maße Abnutzungspigment in den Zwischenräumen abgelagert und hieraus kann man schließen, daß es sich bei diesem eigenartigen Querteilungsmechanismus nicht um einen postmortalen oder agonalen Vorgang handelt; die Teilungsprodukte sind offenbar funktionstüchtig. Das Ausbleiben der Abrundung an den Kernenden hängt vielleicht mit dem Altern der Kerne und einer damit verbundenen Verfestigung zusammen. Da sich dieser Kernteilungsmechanismus in vielen Beziehungen von einer gewöhnlichen Amitose unterscheidet, glaubt LINZBACH, daß es sich um Frakturteilungen handelt. Solche Tei-

lungen wurden von GEITLER in Zellen von Charazeen beschrieben. Es handelt sich bei den auseinanderbrechenden Kernen um besonders alte Exemplare. Im Herzmuskel wächst die Neigung zur Frakturteilung mit zunehmender Kerngröße.

Für das menschliche Herz gilt somit auch der Satz, daß mit der Ausreifung der Zellfunktionen der komplizierte und in das Zelleben eingreifende Vorgang der Mitose zugunsten der einfacheren und weniger störenden Amitose abgewandelt ist. Es wäre daher einleuchtend, daß in funktionell überlasteten Organen wie z. B. in solchen Herzen, die dauernd eine vermehrte Leistung vollbringen und sich durch Wachstum strukturell anpassen müssen, eine weitere Vereinfachung der Kernteilung stattfindet. Hierbei wird dann die gewöhnliche Amitose in eine noch einfachere Form umgewandelt, die man Bruch- oder Frakturteilung nennen könnte.

Eine Querteilung der Herzmuskelkerne kann jedoch eine gleichmäßige Kernverteilung in den Muskelfasern von numerisch hyperplastischen Herzen allein nicht erklären. Man müßte dann annehmen, daß die Bruchstücke der Kerne vor der Faserspaltung seitlich gegeneinander verschoben werden, so daß nach der Faserspaltung jeder Muskelstreifen die entsprechende Anzahl von Kernen mitbekommt. Da die Kernreihen aber immer in der Längsachse angeordnet sind, ist eine seitliche Verschiebung sehr unwahrscheinlich. Bei einem Wachstum durch Faserspaltung muß also gleichzeitig eine Längsteilung der Herzmuskelkerne stattfinden.

Auf Längsteilung der Kerne schloß zuerst HELLER, der in Anastomosenwinkeln reitende Kerne beschrieb und abbildete. HELLER beobachtete diese Kernformen bei Myokarditis und deutete sie als Zeichen von Regeneration nach Parenchymuntergang. Die gleichen Bilder wie HELLER fand LINZBACH in überschweren Herzkammern und NIETH bezeichnete die „reitenden“ Kerne treffend als Hufeisenkerne (Abb. 3).

Da der Mechanismus der Längsspaltung der Kerne für das Verständnis ihrer gleichmäßigen Verteilung in numerisch hyperplastischen Herzen von großer Bedeutung ist, haben wir diesen Vorgang im Zusammenhang mit der Faserspaltung qualitativ und quantitativ untersucht. Bei der Bearbeitung wurden fast ausschließlich Querschnitte des Herzmuskels beurteilt, weil in Längsschnitten eine Spaltung der Kerne durch Ausschnitt von Leisten vorgetäuscht werden kann.

Qualitative Kernveränderungen.

Mit steigendem Herzgewicht nimmt die Kernmasse mehr und mehr zu und im Bereich des kritischen Herzgewichts haben die Muskelkerne schon eine erhebliche Größe erreicht. Bei diesen Kernen handelt es sich wahrscheinlich um polyploide Elemente, die durch Endomitose im Sinne

von GEITLER entstanden sind. Mit der Kerngröße ändert sich auch ihre Form, indem mit steigendem Herzgewicht mehr und mehr sog. Leisten-

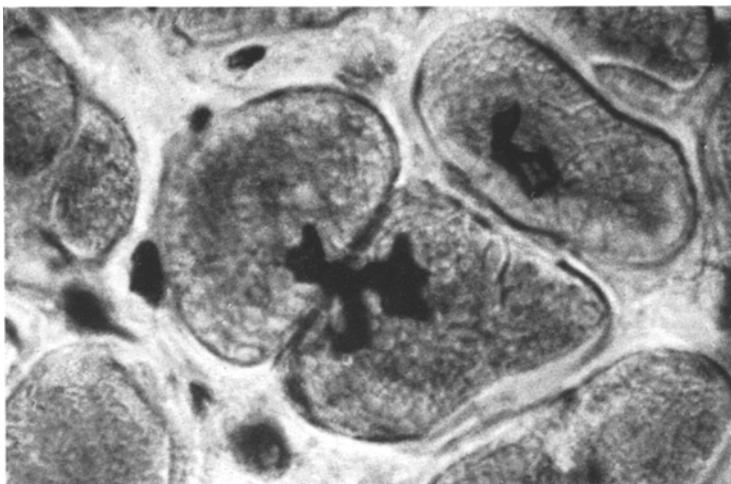


Abb. 3. Querschnitt Papillarmuskel, linke Kammer Nr. 11. Reitender Leistenkern im Anastomosenwinkel.

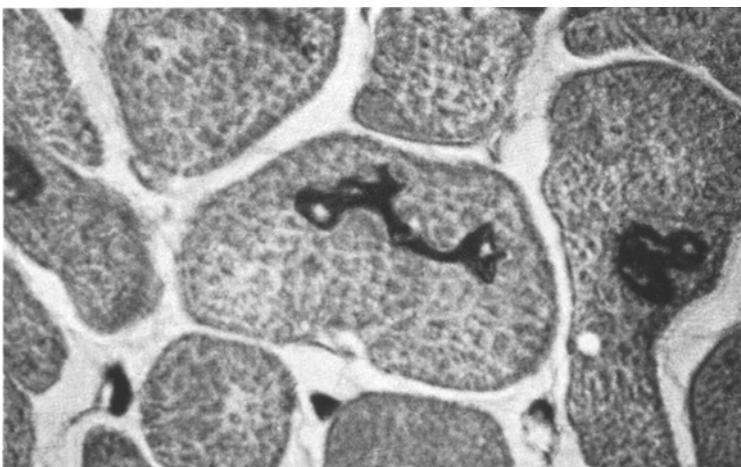


Abb. 4. Querschnitt Papillarmuskel linke Kammer Nr. 12. Beginnende Längsspaltung eines zweigelappten Kernes.

kerne mit tiefen längs verlaufenden Rinnen und Buchten entstehen. Man nimmt an, daß die Längsfurchen durch Impression der anliegenden Myofibrillen entstehen können. Die zunehmende Verformung der Kerne, die mit einer relativen Oberflächenvergrößerung einhergeht, führt schließlich zu ganz absonderlichen Kernfiguren, deren Querschnitte an Hirsch-

geweihe erinnern können. Seitlich verdickte Leisten sind oft kolbig angeschwollen, so daß die Kerne auf dem Querschnitt als lang ausgezogene hantelförmige Gebilde in Erscheinung treten können. Die verdickten seitlichen Abschnitte sind oft nur durch eine äußerst dünne Lamelle verbunden, und schließlich kann diese dünne Lamelle in Längsrichtung einbrechen (Abb. 4) und die seitlich verdickten Segmente weichen dann mehr und mehr auseinander. Sehr oft kann man in 2kernigen Querschnitten noch dünne aufeinander zugerichtete Fortsätze der Kernsegmente erkennen die der längsgespaltenen Zwischenlamelle entsprechen. Diese



Abb. 5. Querschnitt Papillarmuskel linke Kammer Nr. 12. Dreikerniger Faserquerschnitt.

Fortsätze runden sich später mehr und mehr ab und werden in die Tochterkerne eingezogen, wie die Fühler einer Schnecke nach Berührung. Überaus selten findet man 3kernige Faserquerschnitte (Abb. 5). Auch sie dürften durch Längsspaltung der Kerne entstanden sein. Etwas häufiger sind die reitenden Kerne im Anastomosenwinkel, die sich ebenfalls in Längsspaltung befinden müssen, da man sie nur in hyperplastischen Kammern beobachten kann.

In diesen schweren Herzkammern liegen die Kerne auf Längs- und Querschnitten oft nicht inmitten der Fasern, sondern ausgesprochen exzentrisch. Wir glauben, daß diese Randständigkeit ebenfalls mit der Längsspaltung der Fasern und Kerne in Zusammenhang steht. Das Vorkommen exzentrisch gelegener Kerne wurde auch von NIETH an schweren Herzkammern beobachtet, jedoch nicht auf Spaltungsvorgänge bezogen, da bisher eine numerische Vermehrung von Muskelfasern im Herzen von allen Untersuchern abgelehnt wurde, ohne diesbezügliche Fasermessungen oder Faserzählungen ins Feld zu führen, die allein beweisend wären (v. BOROS).

Die Größe der Leistenkerne in überschweren Herzkammern macht es wahrscheinlich, daß es sich bei diesen Elementen um endomitotisch entstandene polyploide Kerne im Sinne von GEITLER handelt. Die Polyploidie ist auch wahrscheinlich die wesentliche Ursache für die weitere Vereinfachung der Kernteilung, die jederzeit auf verschiedene Reize eingeleitet werden kann, ohne vorherige präparatorische Verdoppelung der Duplikanten. Vom Stoffwechsel gesehen muß diesen großen Kernen die relative Oberflächenvergrößerung nach Quer- und Längsteilung sowie die Verkleinerung des Faserradius zugute kommen.

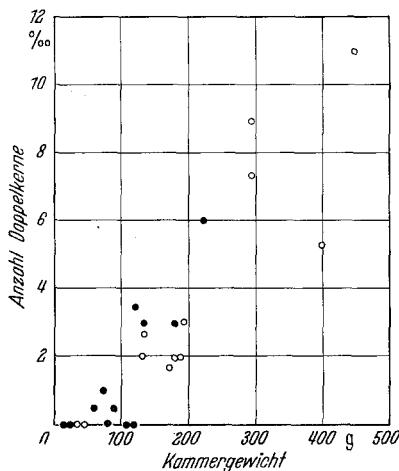


Abb. 6. Häufigkeit doppelkerniger Muskelfaserquerschnitte bei steigendem Kammergewicht. ○ Linke Kammern; ● rechte Kammern.

1. Unterhalb des Kammergewichts von 60 g kommen keine doppelkernigen Faserquerschnitte vor.
2. Zwischen einem Kammergewicht von 60 g und 120 g sind doppelkernige Faserquerschnitte selten.
3. Oberhalb des Kammergewichts von 120 g kommen doppelkernige Faserquerschnitte regelmäßig vor.
4. Die Häufigkeit der Doppelkerne nimmt mit steigendem Kammergewicht zu.

Quantitative Kernveränderungen.

Untersucht wurden 12 linke und 12 rechte Kammern. Auf Querschnitten der Papillarmuskeln wurden 2000—3000 kernhaltige Muskelquerschnitte gezählt und die Anzahl der einkernigen zu den mehrkernigen in Beziehung gesetzt.

In Abb. 6 ist auf der Abszisse das Kammergewicht und auf der Ordinate die Häufigkeit der doppelkernigen Querschnitte abgetragen. Aus Abb. 6 und Tabelle 2 ergibt sich:

1. Unterhalb des Kammergewichts von 120 g kommen keine doppelkernigen Faserquerschnitte vor.

2. Zwischen einem Kammergewicht von 60 g und 120 g sind doppelkernige Faserquerschnitte selten.

3. Oberhalb des Kammergewichts von 120 g kommen doppelkernige Faserquerschnitte regelmäßig vor.

Tabelle 1.

Nr.	Kammer	Gewicht g	Muskelvolum cm ³	Anzahl der gemessenen Fasern	Mittleres Segment- volum μ ³	Anzahl der Äquivalent- segmente
11	rechts	219	192	698	1755	$110 \cdot 10^9$
9	links	290	256	808	2588	$99 \cdot 10^9$
11	links	397	350	752	2665	$131 \cdot 10^9$
12	links	438	387	814	2367	$163 \cdot 10^9$

Tabelle 2. *Relative Häufigkeit doppelkerniger Faserquerschnitte.*

Nr.	Gewicht g	Doppelkernige Faserquerschnitte % _{oo}	Nr.	Gewicht g	Doppelkernige Faserquerschnitte % _{oo}
A. In linken Kammern.					
1	30	0	7	186	2,0
2	43	0	8	190	3,0
3	131	2,0	9	290	9,0
4	136	2,7	10	290	7,3
5	169	1,7	11	397	5,3
6	180	2,0	12	438	11,0
B. In rechten Kammern.					
1	15	0	5	108	0
2	27	0	8	118	3,5
9	63	0,5	10	120	0
4	73	1,0	3	133	3,0
7	78	0	6	180	3,0
12	91	0,5	11	290	6,0

Vergleicht man die Tabelle 1 mit der Tabelle 2, so kann man feststellen, daß in allen 4 Fällen von nachgewiesener numerischer Hyperplasie reichlich Doppelkerne zu finden sind. Auch das Ausmaß der Faserspaltung geht mit der Häufigkeit der Doppelkerne einigermaßen parallel. Im Vergleich zur linken Kammer Nr. 12 ist nicht nur die Faserspaltung in der leicht exzentrischen linken Kammer Nr. 11 etwas geringer, sondern auch die Häufigkeit der Doppelkerne. Nach diesem Ergebnis läßt sich aus der Häufigkeit der Doppelkerne auf den Grad der Hyperplasie schließen. Inwieweit die Doppelkernigkeit bei kleinen Herzgewichten mit einer Faserspaltung verbunden ist, läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Das Ausmaß der Faserspaltung in diesen Herzen muß so gering sein, daß es mit der angewandten Methode nicht zu erfassen ist. Vielleicht folgt nicht jeder Längsspaltung eines Kernes eine Faserspaltung. Die Kernspaltung könnte ein vorbereitender Vorgang sein, dem die Faserspaltung nur dann folgt, wenn die Notwendigkeit zu einer weiteren Massenzunahme der Kammern gegeben ist.

Zusammenfassung.

Muskelfasermessungen an sog. konzentrisch hypertrophen Herzkammern ergaben im Vergleich zu normalen Herzen eine Vermehrung definierter Äquivalentsegmente der Muskelfasern bis auf das Doppelte des Normalwertes. Hieraus ergibt sich, daß in diesen Herzen eine Faservermehrung bzw. eine Faserspaltung stattgefunden hat. Die Faserspaltung geht mit einer Längsteilung der Herzmuskelkerne einher. Eine Spaltung der Herzmuskelfasern und ihrer Kerne kommt erst oberhalb eines Kammermuskelgewichts von etwa 200 g (kritisches Kammergewicht) in nennenswertem Ausmaß zustande.

Die Anzahl der doppelkernigen Faserquerschnitte ist in numerisch hyperplastischen Herzen erhöht.

Die Häufigkeit doppelkerniger Faserquerschnitte bei numerischer Hyperplasie ist so beträchtlich, daß man bei der histologischen Untersuchung den Befund mehrerer doppelkerniger Faserquerschnitte in manchen Blickfeldern als Hinweis auf eine numerische Hyperplasie der untersuchten Herzkammern verwenden kann, ohne ein kompliziertes Meßverfahren anzuwenden.

Literatur.

- GEITLER, L.: Naturwiss. **28**, 241 (1940); **30**, 151, 161 (1942). — GRUNDMANN, E.: Beitr. path. Anat. **111**, 36 (1950). — HELLER, A.: Beitr. path. Anat. **57**, 223 (1913). KÖRNER, F.: Z. mikrosk.-anat. Forschg **38**, 440 (1935). — LEVI, G.: Erg. Anat. **26**, 87 (1925). — LINZBACH, A. J.: Virchows Arch. **314**, 534 (1947); **318**, 575 (1950). McMAHON, H. E.: Amer. J. Path. **13**, 845 (1937). — NIETH, H.: Beitr. path. Anat. **110**, 618 (1949). — PETER, K.: Z. Zellforschg **30**, 721 (1940). — RÜES, E.: Verh. dtsch. zool. Ges. **1937**, 171. — SCHIEFFERDECKER, P.: Pflügers Arch. **165**, 499 (1916). — SCHLOMKA, G.: Virchows Arch. **316**, 439 (1949). — SOLGER, B.: Anat. Anz. **18**, 115 (1900). — TÖRÖ, J.: Z. mikrosk.-anat. Forschg **41**, 1 (1937).

Dr. med. E. HENSCHEL, Konstanz (Bodensee), Rosenaustr. 2.