

Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Am Urban in Berlin (Leiter: Prof. Dr. A. J. LINZBACH).

Quantitative Untersuchungen über die Capillarisierung des Herzmuskels im Erwachsenen- und Greisenalter, bei Hypertrophie und Hyperplasie.

Von

WALDEMAR HORT.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Mai 1955.)

A. Einführung.

Für die unermüdliche Tätigkeit des Herzmuskels ist eine genügende Blutversorgung die notwendige Voraussetzung. Bei zu geringem Blutzfluß muß der Stoffwechsel der Muskelfasern notleiden, und es kann zum Herzinfarkt oder zu kleineren Nekrosen kommen.

Das umfangreichste und sehr wesentliche Teilstück der Strombahn im Myokard besteht aus den Haargefäßen. Die Untersuchungen über die Capillarisierung des Herzmuskels sind nicht zahlreich und wurden mit Hilfe von Injektionsmethoden oder durch Auszählung der blutgefüllten Haargefäße durchgeführt, oder es wurde von der Zahl der Bindegewebs- und Endothelkerne auf die Anzahl der Capillaren geschlossen.

In dieser Arbeit werden im Gegensatz zu den bisherigen Untersuchungen die Capillarwände (mit Hilfe der Perjodsäure-Leukofuchsin-färbung) dargestellt. Mit dieser Methode, die den bisher angewandten gleichwertig oder überlegen ist, soll nicht nur die Capillarisierung von Erwachsenenherzen mit normalem Gewicht und von Greisenherzen, sondern vor allem die Frage untersucht werden, ob es bei Herzen jenseits des kritischen Gewichtes im Zusammenhang mit der Hyperplasie der Muskelfasern auch zu einer Vermehrung der Haargefäße kommt. Direkte Untersuchungen darüber liegen bisher nicht vor. Außerdem soll die theoretisch interessante Capillarisierung der subendokardialen Muskelschichten genauer beschrieben werden.

B. Methoden.

Die in der üblichen Weise sezierten Herzen wurden in Formalin in starker Lösung (1 Teil Formalin auf 3 Teile Wasser) fixiert. Quantitativ histologisch wurden untersucht: a) Von jedem Herzen eine Querscheibe aus dem linken vorderen Papillarmuskel, die an der Grenze vom mittleren zum apikalen Drittel, genau senkrecht zur Längsachse des Papillarmuskels, herausgeschnitten wurde. b) Bei einer Reihe von Herzen (s. Tabelle 2) ferner ein entsprechendes Stück aus dem linken hinteren Papillarmuskel und eine Scheibe aus der Vorderwand der linken

Herzklammer, die — senkrecht zur Kranzfurche herausgeschnitten — von der Kammerbasis ungefähr bis zur Spitze des vorderen Papillarmuskels reicht. c) Bei mehreren Herzen wurde zudem eine dünne Querscheibe aus dem vorderen Papillarmuskel der rechten Kammer untersucht.

Mit diesen Präparaten bekommt man gute Muskelfaserquerschnitte. Auf den Schnitten durch die Vorderwand sind die Muskelfasern der (mittleren) Ringmuskellschicht quergetroffen.

Die 1—2 mm dicken Scheiben wurden in der Regel mehrere Tage, manchmal aber auch schon Stunden oder erst monatelang nach der Fixierung herausgeschnitten und blieben vor der Weiterverarbeitung zunächst noch einige Tage in Formalin. Die zeitlichen Unterschiede beim Herausschneiden spielen keine Rolle, denn im Formalin schrumpfen die Muskelfasern nur sehr wenig (nach SHIPLEY, SHIPLEY und WEARN nicht mehr als 3%), und das Herzgewicht bleibt praktisch unverändert, auch nach Monaten (vgl. HORT).

Die Scheiben wurden nach der Celloidin-Paraffinmethode folgendermaßen eingebettet: Je 1 Tag 70%, 90% und absoluter Alkohol, 3 Std Ätheralkohol (aa), 2—3 Tage dünne (2%) Celloidinlösung, danach rasch in Ätheralkohol oberflächlich abspülen, 2 Std Chloroform, 2 Std bei 36° C Chloroform-Paraffin (aa), 2mal 1 Std weiches, anschließend 1 Std hartes Paraffin, jeweils bei 54° C.

Der Vorteil dieser schonenden Einbettungsmethode liegt in der guten Schneidbarkeit und einer recht gleichmäßigen Schrumpfung der Präparate. Die Flächenschrumpfung betrug bei 9 Präparaten im Mittel in Prozenten: $35,4 \pm 3,4$. Zur Messung wurden erst die formalinfixierten Querscheiben mit dem Vergrößerungsapparat projiziert und die Flächen ausplanimetriert, später die fertigen, eingedekten Präparate.

Die $4\text{ }\mu$ dicken Schnitte wurden mit der Perjodsäure-Leukofuchsin (= PAS)-Färbung gefärbt. Sie kamen beim Entparaffinieren aus dem absoluten Alkohol 10 min lang in Ätheralkohol (aa), um die Celloidinspuren im Präparat zu beseitigen.

Zur Darstellung der Capillarwände erwies sich folgende Behandlung der entparaffinierten Präparate bei der PAS-Färbung als geeignet:

- 15 min 2% Natrium-Bisulfit;
- 10 min Aqua dest. (3mal wechseln);
- 1 Std Perjodsäure (1%, mit 0,16% Natriumacetat);
- 15 min Aqua dest. (3mal wechseln);
- 45 min Schiffs Reagens;
- 10 min SO_2 -haltiges Wasser (3mal wechseln);
- 30 min Wässern in Leitungswasser.

Blasse Gegenfärbung der Kerne mit Hämatoxylin, aufsteigende Alkoholreihe, Eindecken in Balsam.

Mit dieser Methode färben sich außer den Capillarwänden auch die zarten Bindegewebsfasern zwischen den Muskelfasern und in Nachbarschaft der Haargefäß rot an. Im Querschnitt erscheinen die Capillarwände meist als schmale, rotgefärbte Ringe, die einen (bei abgeblendetem Licht oder gesenktem Kondensator besser sichtbaren) Erythrocyten in geringem Abstand umschließen. Bei den Capillaren ohne Blutkörperchen in der Lichtung ist der rote Ring entweder ebenso groß wie bei den blutgefüllten, meist aber enger, oder die Capillarwand umgibt nur einen schmalen, spaltförmigen Raum. Daß diese „leeren“ Gefäße Capillaren darstellen, geht unter anderem aus folgender Beobachtung hervor: In wenigen Präparaten sind in manchen Gesichtsfeldern alle Haargefäße blutgefüllt. Ihre Anzahl stimmt gut mit solchen Gesichtsfeldern überein, die in wechselnder Menge leere Capillaren enthalten. Eine Verwechslung mit Lymphgefäßen ist kaum

zu befürchten, denn nach PATEKS Untersuchungen am Myokard des Hundes sind die Lichtungen der Lymphgefäße viel weiter als die der Blutcapillaren. Auch bilden die Lymphgefäße ein sehr weitmaschiges Netz. (BOCK dürfte bei seinen Untersuchungen im wesentlichen die Blutgefäße anstelle der Lymphgefäße injiziert haben.)

Die Capillarwände kann man auch mit anderen Methoden, z. B. mit der Azanfärbung, darstellen. Die PAS-Färbung wurde vorgezogen, weil sich dabei die Capillaren recht gut von den Bindegewebsfasern abheben. Eine weitere brauchbare Färbung der Capillarwände scheint ferner mit der Golgi-Cox-Methode möglich zu sein, die sich DE Nò bei der quantitativen Untersuchung der Gehirncapillaren zunutze machte.

An unseren Präparaten wurden die Muskelfasern und die quergetroffenen Capillaren mit Hilfe eines in das Okular (3mal) eingelegten 25 mm² großen Meßquadrates bei Ölimmersion (100:1,3) ausgezählt. Die bei dieser Vergrößerung im Präparat ausgezählte Fläche beträgt 7480 μ². Berücksichtigt man die Schrumpfung beim Einbetten (s. oben), so entspricht diese Fläche 11600 μ² am formalinfixierten Präparat.

Ausgezählt wurden für jede Messung 30 Felder, das sind im Mittel etwa 500 Capillaren und Muskelfasern für jedes Präparat. Aus den Zählungen wurde das arithmetische Mittel für 1 Meßfeld berechnet. Der Fehler beim Auszählen ist relativ gering. Bei wiederholter Zählung der Muskelfasern in 20 Meßfeldern lag er bei ± 4% (geprüft an 9 Herzen). Nicht ausgezählt wurde in den unmittelbar unter dem Endokard liegenden Muskellagen, weil hier die Muskelfasern häufig größer sind. Manchmal kann man bei einem Spaltraum nicht entscheiden, ob es sich um eine Capillarlösung oder um eine Lücke zwischen zwei benachbarten Bindegewebsfasern handelt. Solche Lumina wurden nicht mitgezählt. Zur Auszählung fanden nur Präparate Verwendung, bei denen entweder am ganzen Querschnitt oder an einem großen Teil desselben die Capillaren und Muskelfasern gut zu erkennen waren. Dies war nur bei ungefähr jedem 3. Herzen der Fall.

Die Färbung der Capillarwand hat den großen Vorteil, daß man ohne Injektion der Haargefäße auskommt, die auch nur dann gut gelingt, wenn man — nach der WEARNSchen Methode — wiederbelebte Herzen injiziert. Nach unseren Zählergebnissen dürfte die Anfärbung der Capillarwände selbst solchen ausgezeichneten Injektionsmethoden überlegen sein, mit Sicherheit aber ist sie besser als die Auszählung von blutgefüllten Capillaren bei Tieren, die im Histaminschock getötet worden sind (PETREN und Mitarbeiter, SYLVEN).

C. Ergebnisse.

I. Linker Ventrikel.

Alle Meßergebnisse sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Erklärung der Abkürzungen zu Tabelle 1: Kammerge wicht = Gewicht der Muskulatur der Herzkammern. Rechte Kammer g, % = Gewicht des freien Anteils der Muskulatur der rechten Herzammer in g bzw. in % vom Gewicht der gesamten Muskulatur der Herzkammern. Ausgezählt = Mittelwerte für 1 Meßfeld, ausgezählt am linken vorderen Papillarmuskel. Hypertrophie li = Art der Hypertrophie der linken Kammermuskulatur; K = konzentrisch; FK = fast konzentrisch; E = exzentrisch; ME = mäßig exzentrisch. Narben = Narben im linken vorderen Papillarmuskel; (+) fragliche oder sehr kleine, vereinzelt Narbe; + wenige kleine Narben; ++ mehrere kleinere Narben; +++ größere Narben.

Tabelle 1.

Nr. eschlecht	Alter in Jahren	Körper- gewicht in kg	Herzgewicht in g	Kammer- gewicht in g	Rechte Kammer		Ausgezählt		Capil- laren	Hyperopie li	Narben	Todesursache
					g	%	Capil- laren	Mus- kel- fasern				
Normalgewichtige Erwachsenenherzen.												
18, ♂	15 ^{1/2}	58	240	161	42	26	21,8	21,1	1,03	(+)	Suicid	
233, ♂	45	57	265	155	35	23	22,8	22,0	1,04		Ileus	
213, ♂	54	47	295	151	40	26	22,2	21,4	1,04		Magen-Ca	
153, ♂	57	46	290				24,8	24,1	1,03		Coecum-Ca	
196, ♂	61	55	350				20,0	19,3	1,04		Pneumonie	
231, ♂	66	53	355	160	42	26	23,2	21,4	1,09	+	Bronchopneumonie	
218, ♂	66	39	285	182	37	20	24,7	21,6	1,14		Pylorusstenose	
114, ♀	70	43	335				23,0	22,1	1,04		Lungenemphysem	
Altersherzen.												
456, ♂	80	44	330	184	43	23	19,9	17,4	1,14	++	Bronchial-Ca	
549, ♂	80	60	410	175	42	24	20,3	16,9	1,20	++	Hirnerweichung	
601, ♂	81	45	270	130	28	22	21,6	21,0	1,03	+	Arteriosklerose	
519, ♂	81	52	330	163	43	26	22,5	19,8	1,14	++	Kehlkopf-Ca	
496, ♂	81	57	330	142	30	21	22,1	20,3	1,09	++	Magen-Ca	
144, ♂	82	47	380	187	42	22	21,4	19,5	1,10	++	Peritonitis	
Herzen mit hohem Gewicht.												
21, ♀	78	65	380	200	43	22	19,4	18,8	1,03	K		
47, ♂	73	49	430				19,7	19,6	1,01	K	Hirnerweichung	
143, ♂	88	48	438	220	44	20	16,4	16,3	1,01	FK	(+)	
419, ♂	67	48	460	388	34	9	17,6	16,1	1,10	FK	++	
265, ♂	62	49	480	317	40	13	18,6	16,8	1,10	K	++	
164, ♂	58	54	481	286	46	16	20,4	19,2	1,06	K	Apoplexie	
214, ♂	70	114	485	284	71	25	17,9	16,2	1,10	K	Subdurale Blutung	
486, ♂	56	63	485	319	43	13	16,7	16,9	0,99	FK	+++	
219, ♂	59	63	510	330	84	25	19,1	16,5	1,16	ME	(+)	
267, ♂	72	51	525	273	63	23	19,7	16,7	1,18	K	(+)	
261, ♂	61	84	555	337	67	20	22,4	19,2	1,17	E	Coronarsklerose	
484, ♂	60	62	570				14,7	13,6	1,08	E	+	
509, ♂	72	94	590				19,5	18,2	1,07	E	+	
23, ♂	56	50	645	451	45	10	15,2	14,0	1,08	K	++	
583, ♂	77	88	645	391	93	24	17,4	15,2	1,14	E	++	
462, ♂	75	71	650	429	93	21	19,2	18,0	1,06	E	+	
216, ♂	77	68	685	427	90	21	15,9	13,4	1,19	E	++	
471, ♂	69	60	755	504	78	15	13,6	12,9	1,06	E	++	
552, ♂	75	72	810	347	85	24	23,8	23,9	1,00	E	++	
171, ♂	58	72	820	609	90	15	15,5	12,6	1,23	ME	++	
915, ♂	66	855	537	103	19	15	15,7	14,2	1,11	E	++	
349, ♂	58	100	985	597	105	18	16,0	14,3	1,12	FK	++	

a) Erwachsenenherzen mit normalem Gewicht. Ein wesentliches Ziel anatomischer Untersuchungen über die Capillarisierung ist die Feststellung aller in einer Flächeneinheit vorhandenen Haargefäße. Dieses Ziel strebten mit guter Methodik für den Herzmuskel bisher vor allem WEARN und Mitarbeiter an. Sie brachten Herzen nach dem Tode wieder zum Schlagen, injizierten sie und stellten praktisch ungeschrumpfte

Präparate her (Gelatineeinbettung nach Formalinfixierung). ROBERTS und WEARN fanden für Erwachsenenherzen mit normalem Gewicht auf 1,34 Muskelfasern eine Capillare und 3340 Capillaren im Quadratmillimeter. (In seiner ersten, mit etwas anderer Methode durchgeführten Arbeit über dieses Thema gibt WEARN übrigens 1,08 Haargefäße auf eine Muskelfaser an.)

Unsere Untersuchung (vgl. Abb. 1 und 2a) ergab bei 8 durchschnittlich 300 g schweren *Erwachsenenherzen im Mittel* $1,06 \pm 0,04$ Capillaren auf 1 Muskelfaser, dies entspricht 1970 Capillaren und 1860 Muskelfasern im Quadratmillimeter am formalinfixierten Präparat. (Die Schrumpfung der Muskelfasern in Formalin ist praktisch zu vernachlässigen, s. oben.)

Unsere Zahlen für das Verhältnis von Haargefäßen zu Muskelfasern liegen deutlich über den von ROBERTS und WEARN gefundenen. Dieser Unterschied weist darauf hin, daß selbst bei der Injektion schlagender Herzen nicht alle Capillaren gefüllt werden. (Vielleicht darf man hieraus schließen, daß auch im Herzen nur bei maximaler Arbeit alle Haargefäße eröffnet sind.)

Mit der Färbung der Capillarwände erfaßt man auch nicht blutgefüllte Haargefäße. Es läßt sich nicht entscheiden, ob auf diese Weise alle vorhandenen Capillaren dargestellt werden. Die sehr regelmäßige Anordnung der Haargefäße und auch das auffallend konstante Verhältnis von Capillaren zu Muskelfasern (s. Tabelle 1) machen es aber sehr wahrscheinlich.

WEARN und Mitarbeiter geben für die Flächeneinheit viel mehr Capillaren an als wir. Bei dem von ihnen ermittelten Verhältnis von 1,34 Muskelfasern auf eine Capillare und 3340 Capillaren im Quadratmillimeter müßten in dieser Flächeneinheit 4470 Muskelfasern quergeschnitten werden. Damit stünde jeder einzelnen Muskelfaser mitsamt ihrem interstitiellen Bindegewebe nur eine Fläche von $224 \mu^2$ zur Verfügung, bei unserer Messung dagegen $537 \mu^2$. LINZBACH hat bei einem 330 g schweren Erwachsenenherzen mit einem Gewicht der Kammermuskulatur von 209 g die mittlere Muskelfaserquerschnittsgröße im linken vorderen Papillarmuskel am formalinfixierten, nicht entwässerten Präparat mit $377 \mu^2$ bestimmt. Er hat bei dieser Messung keine Anastomosen und keine Schrägschnitte mit verwertet. Dies ist bei unserer Zählung, die ja alle in einem Meßfeld liegenden Muskelfasern erfaßt, nicht ganz zu vermeiden, so daß unsere Werte etwas höher als der von LINZBACH bestimmte liegen werden. Aber diese Differenz wird sicherlich dadurch wettgemacht, daß unsere untersuchten Herzen etwas leichter als das von LINZBACH gemessene sind. Legt man den von LINZBACH ermittelten Wert zugrunde und berücksichtigt, daß im Erwachsenen-Myokard etwa $\frac{2}{3}$ Muskulatur und $\frac{1}{3}$ interstitielles Bindegewebe vorhanden sind (ASHLEY), so erhält man für eine Muskelfaser mitsamt ihrem interstitiellen Bindegewebe eine mittlere Fläche von $565 \mu^2$, ein Wert, der gut mit dem von uns ermittelten übereinstimmt.

b) Greisenherzen. Herzen von alten Menschen brauchen keine groben pathologischen Veränderungen aufzuweisen, und selbst im Greisenalter können, allerdings selten, normale Elektrokardiogramme gefunden

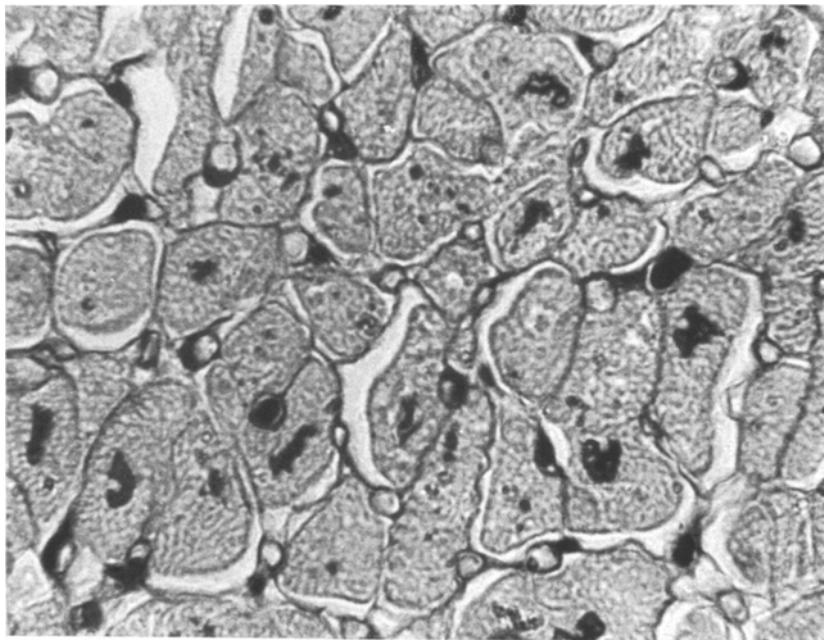


Abb. 1. Capillarisierung in einem Erwachsenenherzen mit normalem Gewicht. Querschnitt vom linken vorderen Papillarmuskel. Perjodsäure - Leukofuchsinfärbung (S. 218/54, Herzgewicht 285 g), 920mal vergrößert. Einige der Capillaren erscheinen im Präparat beim Spielen mit der Mikrometerschraube deutlicher als in der photographierten Bildebene.

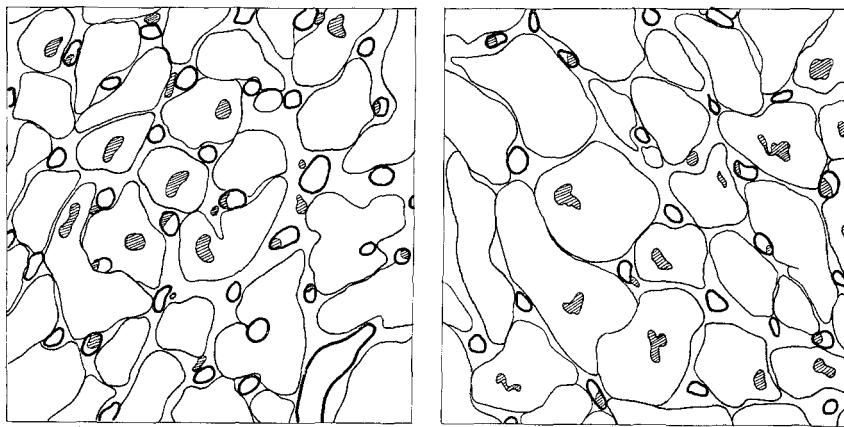


Abb. 2a u. b. Die Abbildungen wurden mit einem Zeichenapparat in 860facher Vergrößerung gezeichnet (bei der Wiedergabe auf $\frac{1}{2}$ verkleinert). Die Capillaren sind dick, die Muskelfasern dünn umrandet. Kerne schraffiert. a Capillarisierung in einem Erwachsenenherzen mit normalem Gewicht. Querschnitt vom linken vorderen Papillarmuskel (S. 233/54, Herzgewicht: 265 g). b Capillarisierung in einem Herzen jenseits des kritischen Herzgewichtes mit Hypertrophie und Hyperplasie der Muskelfasern. Querschnitt vom linken vorderen Papillarmuskel (S. 23/54, Herzgewicht: 645 g).

werden (s. GILLMANN und VOGEL). In Altersherzen soll es zu einer Veränderung der Capillarzahl kommen (s. KAUFMANN und POLIAKOFF).

Die von uns untersuchten 6 Greisenherzen stammen von 80jährigen und älteren Personen (Durchschnittsalter 81 Jahre). Das durchschnittliche Herzgewicht liegt aus äußeren Gründen mit 342 g ziemlich hoch, vgl. RÖSSLE und ROULET). Die Herzen wiesen bis auf feinfleckige Schwielen im Myokard (bei 4 Herzen) bei makroskopischer Betrachtung keine größeren Veränderungen auf. Keiner dieser Patienten starb an einer Herzerkrankung. *Das Capillarnetz gleicht in den untersuchten Herzen dem der Erwachsenen:* Auf eine Muskelfaser kommen $1,12 \pm 0,06$ Capillaren.

Wie die Abb. 3 zeigt, haben die untersuchten Altersherzen etwas zu wenig Muskelfasern in der Flächeneinheit. Es ist gut möglich, daß dieser Unterschied außerhalb der Fehlergrenze der Methode liegt und damit zusammenhängt, daß im untersuchten linken vorderen Papillarmuskel aller Greisenherzen kleine Narben gefunden wurden (s. Tabelle 1), die das Defizit an Muskelfasern erklären können.

c) *Hypertrophe und hyperplastische Herzen.* Grundlegende Untersuchungen über die Capillarisierung hypertropher Herzen wurden mit der WEARNSchen Injektionsmethode von WEARN und seinen Mitarbeitern durchgeführt. Sie schlossen aus den Zählungen an hypertrophen Kaninchenherzen (SHIPLEY, SHIPLEY und WEARN) und später an zahlreichen hypertrophen, bis über 1000 g schweren menschlichen Herzen (ROBERTS und WEARN), daß es trotz des Wachstums der Muskelfasern zu keiner Capillarvermehrung kommt: Das Verhältnis von Muskelfasern zu Capillaren war in den hypertrophen menschlichen Herzen mit 1,24 Muskelfasern auf eine Capillare fast genau dasselbe wie bei den normalgewichtigen Vergleichsherzen (1,34 auf eine Capillare, s. oben).

Zu einer vorübergehenden Vermehrung der blutdurchströmten Haargefäße (bis zu 2 Capillaren auf eine Muskelfaser!) soll es nach VANNOTTI bei der Entwicklung einer Herzhypertrophie beim Kaninchen kommen (VANNOTTI injizierte die noch schlagenden Herzen). Die Anzahl der Haargefäße in der Flächeneinheit soll nach PETREN, SJÖSTRAND und SYLVEN im Meerschweinchenherzen während eines Lauftrainings und auch am Ende der Schwangerschaft (PETREN und SYLVEN) zunehmen. Wenige Monate nach dem Training sollen die Normalwerte wieder erreicht werden (SYLVEN). Zu diesen Befunden ist jedoch kritisch zu bemerken, daß die genannten Untersucher die blutgefüllten Capillaren der im Histaminschock getöteten Tiere auszählten. Sie konnten also nur eine Aussage über die im Augenblick des Todes mit Erythrocyten gefüllten Haargefäße machen, aber nicht über deren absolute Anzahl. Dies geht auch aus der unregelmäßigen Verteilung der Capillaren in den Kontrollherzen hervor (vgl. z. B. Abb. 2a bei SYLVEN).

Diese Untersucher wußten noch nicht, daß es bei Herzen mit hohem Gewicht zu einer Vermehrung der Muskelfasern kommen kann. Dies ist erst seit LINZBACHS Untersuchungen bekannt. Er zeigte mit der von ihm entwickelten Meßmethode, daß das menschliche Herz unterhalb seines kritischen Gewichtes von 500 g ein zellkonstantes Organ ist und von der Geburt an bis zu dieser Gewichtsgrenze lediglich durch Vergrößerung seiner Muskelfasern wächst. Jenseits des kritischen Herzgewichtes aber kommt es zur Faservermehrung, besonders ausgeprägt

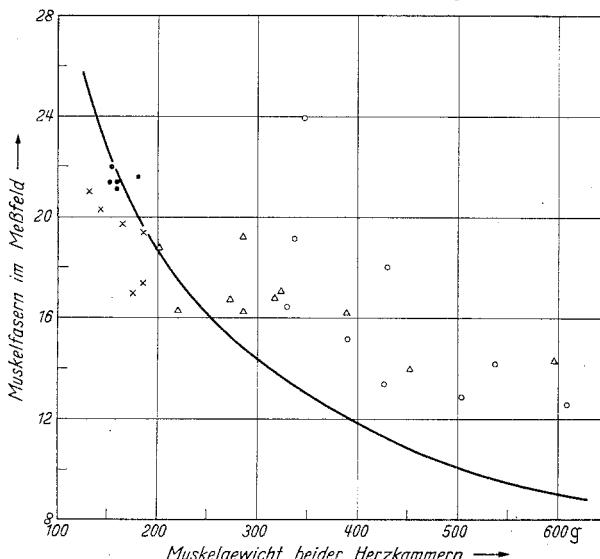


Abb. 3. Muskelfaserzählungen am linken vorderen Papillarmuskel. (Die eingezeichnete Kurve wurde nach der Linzbachschen Formel berechnet. Weitere Erläuterungen im Text.)

- Erwachsenenherzen mit normalen Gewicht; × Greisenherzen; △ konzentrische Hypertrophie; ○ exzentrische Hypertrophie.

bei konzentrisch hypertrophen Herzen (s. auch HENSCHEL). Aus der Zählung sehr zahlreicher Endothel- und Bindegewebskerne schloß LINZBACH, daß mit der Zunahme der Muskelfasern in hyperplastischen Herzen auch eine Capillarvermehrung einhergeht.

In der eigenen Untersuchungsreihe sind 22 über 380 g schwere Herzen verwertet worden, davon sind 11 konzentrisch und 11 exzentrisch hypertroph. Eines hat eine größere Infarktschwiele der Hinterwand (Nr. 261), ein anderes (Nr. 552) eine sehr umfangreiche im Spitzenbereich der linken Kammerwand.

Verwertbare Unterschiede in der Capillarisierung von konzentrisch und exzentrisch hypertrophen Herzen ergaben sich nicht. Im Durchschnitt entfallen auf eine Muskelfaser $1,09 \pm 0,07$ Capillaren, es liegt also praktisch dieselbe Relation wie bei normalgewichtigen Erwachsenenherzen vor (vgl. Abb. 2 b).

Die Frage, in welchen von diesen untersuchten Herzen eine Vermehrung der Muskelfasern stattgefunden hat, wurde mit Hilfe der LINZBACHSchen Formel geprüft. Unter der Voraussetzung der Zellkonstanz des menschlichen Herzens errechnet man die Zahl ($= Z$) der Muskelfaserquerschnitte, die in einer Flächeneinheit zu erwarten ist, nach der Formel:

$$Z = \frac{1}{\sqrt[3]{(\text{Herzgewicht})^2}} \cdot \text{Konstante.}$$

In der Abb. 3 sind alle Herzen eingetragen, bei denen das Gewicht der Kammermuskulatur ermittelt werden konnte. Nach der W. MÜLLERSchen Methode wurden an den formalinfixierten Herzen Vorhöfe und große Gefäße an der Kammerbasis abgetrennt und das subepikardiale Fettgewebe von der Kammermuskulatur abpräpariert. Zur Berechnung wurde in der Formel für das Herzgewicht das Gesamtgewicht der Muskulatur beider Herzkammern eingesetzt.

Als Ausgangspunkt der Kurve in Abb. 3 dient der Mittelwert von 5 Erwachsenenherzen mit normalem Gewicht (Kammermuskulatur 162 g, 21,5 Muskelfasern im Meßfeld). Die graphische Darstellung zeigt, daß bei allen Herzen jenseits des kritischen Gewichtes¹ mehr Muskelfasern in der Flächeneinheit liegen, als es zu erwarten wäre bei ausschließlich hypertrophem Wachstum der Muskulatur, d. h. bei harmonischer Verlängerung und Verbreiterung der Muskelfasern ohne Faservermehrung. Verwertbare Unterschiede zwischen konzentrischer und exzentrischer Hypertrophie ergaben sich nicht. LINZBACH fand dagegen bei seinen Untersuchungen jenseits des kritischen Herzgewichtes in konzentrisch hypertrophen Herzen etwas dünnere Fasern als in exzentrisch hypertrophen.

Einer ganz exakten graphischen Darstellung müßte für unsere Fragestellung das Gewicht der linken Kammermuskulatur zugrunde liegen. Dies ließ sich an den bereits sezierten Herzen nicht genau genug ermitteln. Die Wägung des freien Anteils der rechten Kammerwand (s. Tabelle 1) zeigt jedoch, daß bei keinem der in Abb. 3 verwerteten Herzen eine Rechtshypertrophie vorliegt, bei mehreren ist die rechte Kammerwand sogar sehr leicht (s. Tabelle 1). Daraus geht hervor, daß bei den letzterwähnten Herzen die Zunahme der Faserquerschnitte je Flächeneinheit noch größer ist, als es in der Abb. 3 zum Ausdruck kommt. Aus den Untersuchungen von RÖSSLER und auch von DÜLL läßt sich errechnen, daß ein relatives Gewicht des freien Anteils der rechten Kammerwand von etwa 23% — bezogen auf das Gewicht der Kammermuskulatur — beim Erwachsenen als physiologisch gelten kann.

¹ Das kritische Herzgewicht (= Bruttogewicht des Herzens) liegt nach LINZBACH bei etwa 500 g, das kritische Kammerge wicht — für die Muskulatur einer Herzkammer — bei 200—220 g. Unseren Wägungen liegt das Gewicht der Muskulatur beider Herzkammern zugrunde, für die sich — bei annähernd regelrechtem Gewicht der rechten Kammermuskulatur — ein kritisches Gewicht von knapp 300 g ergibt.

Wenn man der graphischen Darstellung an Stelle des Kammermuskulaturgewichtes das bei der Sektion ermittelte Gewicht des gesamten Herzens zugrunde legt, so schmiegen sich im Gegensatz zu der exakteren Darstellung in Abb. 3 jenseits des kritischen Herzgewichtes die meisten Werte der Kurve eng an, nur 5 liegen deutlich darüber. Eine solche Darstellung ist der grundlegenden Abb. 3 bei LINZBACH (1947) sehr ähnlich, der damals aus äußeren Gründen das Gewicht der Kammermuskulatur nicht bestimmen konnte.

In unserer Abb. 3 sind die Abweichungen von den erwarteten Werten jenseits des kritischen Gewichtes so groß (im Durchschnitt etwa 30%) daß für die konzentrisch hypertrophen Herzen jenseits dieser Gewichtsgrenze eine Faservermehrung als erwiesen gelten darf. Bei den untersuchten exzentrisch hypertrophen Herzen in dieser Gruppe wäre es denkbar, daß ihre Muskelfasern etwas mehr in die Länge als in die Breite gewachsen sind. Bei den weit über der Kurve liegenden Werten (besonders Nr. 552) erscheint aber auch bei diesen Herzen eine Faservermehrung gesichert, bei den der Kurve näher liegenden wahrscheinlich. Bei den exzentrisch hypertrophen Herzen muß man zudem an die Möglichkeit denken, daß sie ursprünglich konzentrisch hypertroph waren.

Aus den geschilderten Befunden geht hervor: Bei Herzen jenseits des kritischen Gewichtes liegen in der Flächeneinheit mehr Muskelfasern und Capillaren, als es einem einfachen hypertrophen Wachstum entspricht. Das Verhältnis von einer Capillare zu einer Muskelfaser bleibt auch in diesen Herzen erhalten. *Mit einer Faservermehrung jenseits des kritischen Herzgewichtes geht demnach eine entsprechende Capillarvermehrung einher.*

Diese Befunde bestätigen die Ergebnisse von LINZBACH (Hyperplasie der Herzmuskelfasern jenseits des kritischen Herzgewichtes) sowie von WEARN und Mitarbeitern (konstantes Verhältnis von Capillaren zu Muskelfasern auch bei krankhaft vergrößerten Herzen) und beweisen eine Capillarvermehrung jenseits des kritischen Herzgewichtes. Diesen Beweis konnte WEARN aus seinen Untersuchungen damals noch nicht erbringen. Bei den wenigen Herzen in unserer Untersuchungsreihe, deren Gewicht zwischen dem normalen und dem kritischen liegt, haben sich die Muskelfasern nur vergrößert, aber nicht vermehrt. Eine Capillarzunahme trat nicht ein. Die erste deutliche Hyperplasie findet sich bei dem Herzen Nr. 164 (Bruttogewicht 481 g, Kammermuskulaturgewicht 286 g).

Lediglich bei einem Herzen jenseits des kritischen Gewichtes fiel ein abweichendes Verhalten in der Capillarisierung auf. In der Tabelle 1 und auch in der Abb. 3 ist dieses Herz (Nr. 21/55) nicht eingetragen, weil sich brauchbare Messungen am linken vorderen Papillarmuskel wegen ausgedehnter Verschwiebung nicht durchführen ließen. Die 60jährige Patientin starb an einem Herzinfarkt: Neben einer Infarktschwiele, die fast die ganze Hinterwand der linken Kammer einnahm, fand sich ein frischerer Infarkt der Herzspitze und großer Teile des Septums. Auf dem

Schnitt durch die Ringmuskelschicht der Vorderwand wurden im Meßfeld 17,9 Capillaren und 24,8 Muskelfasern ausgezählt, auf eine Muskelfaser entfallen also nur 0,72 Haargefäße. Das Capillarnetz entspricht in seiner Dichte recht gut dem der gleich schweren untersuchten Herzen, die Anzahl der Muskelfasern ist jedoch viel zu groß. Hier ist es offenbar zur Hyperplasie der Muskelfasern, aber (noch) nicht zur Capillarvermehrung gekommen. Ob sich in der Regel die Muskelfasern vor den Capillaren vermehren, läßt sich nach diesem einen Befund nicht entscheiden. Auch Stichprobenzählungen an 14 weiteren Herzen mit ausgedehnten Infarkten führten zu keiner Lösung dieser Frage, weil sich in diesen Herzen keine so hochgradige Hyperplasie der Muskelfasern fand.

Zur Sicherheit wurden bei einer Reihe von Herzen auch Schnitte aus dem linken hinteren Papillarmuskel und der Vorderwand der linken Herzkammer ausgezählt. Die Ergebnisse weichen im allgemeinen nur wenig voneinander ab und sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Im Durchschnitt liegen die Werte für die Ringmuskelschicht in der Vorderwand am niedrigsten. Größere Differenzen fallen bei den exzentrisch hypertrophen Herzen 552 und W 915 auf, denen wahrscheinlich verschieden umfangreiche Faserspaltungen in den einzelnen Herzabschnitten zugrunde liegen. Unterschiede in der Muskelfaserbreite in verschiedenen Regionen des menschlichen Herzens fanden — im Gegensatz zu WEARN — auch WENDT, GEPPERT und HESSE.

Tabelle 2. Zählungen an verschiedenen Stellen der linken Kammermuskulatur.

Nr.	Herzgewicht g	Kammergewicht g	Vorderer PM		Hinterer PM		Vorderwand	
			Cap.	MF	Cap.	MF	Cap.	MF
233	265	155	22,8	22,0	22,0	21,5	20,3	19,8
218	285	182	24,7	21,6	24,8	21,8	21,2	19,8
261	555	337	22,4	19,2			19,8	18,5
23	645	451	15,2	14,0	13,2	13,1	12,8	12,1
T 462	650	429	19,2	18,0	21,4	19,6	17,0	17,4
T 471	755	504	13,6	12,9	13,9	13,2	13,4	13,0
552	810	347	23,8	23,9	21,5	20,6	19,0	19,2
171	820	609	15,5	12,6	14,5	13,4	14,8	12,2
W 915	855	537	15,1	14,1	18,5	18,7	18,2	18,6
349	985	597	16,0	14,3	14,3	13,0		

Erklärung der Abkürzungen: PM = Papillarmuskel. Cap. bzw. MF = durchschnittliche Anzahl der in einem Meßfeld auszählten Capillaren bzw. Muskelfasern.

II. Rechter Ventrikel.

Orientierende Zählungen wurden in 10 Meßfeldern am vorderen Papillarmuskel von 18 Herzen vorgenommen.

Bei Herzen mit normalem Gewicht von Erwachsenen und Greisen sowie Herzen mit Rechtshypertrophie entfiel auf 1 Muskelfaser im Mittel etwas weniger als 1 Capillare (durchschnittlich ungefähr 0,9, Extreme 0,72 und 1,07). Zu einem ähnlichen Ergebnis kam bereits WEARN.

Das Capillarnetz in der rechten Kammerwand ist wegen der dünneren Muskelfasern etwas engmaschiger als in der linken.

III. Die Capillarisierung der Herzmuskelfasern unter dem Endokard.

Für das menschliche Herz gibt LINZBACH an, daß die subendokardial gelegenen 6—8 Muskelfaserlagen erheblich geringer als das übrige Myokard capillarisiert seien und er glaubt, daß sie vom Lumen her mit ernährt werden. Er weist ferner darauf hin, daß eine ebenso breite Zone häufig beim Infarkt erhalten bleibt. NAGAYO erwähnt, daß normalerweise das Endokard an verschiedenen Stellen des Herzens unterschiedlich gebaut ist und daß in dem dicken, kompliziert gebauten Endokard der Aortenausflußbahn die äußeren Faserschichten Capillaren enthalten. Aus der Abb. 2 bei VANNOTTI scheint hervorzugehen, daß die subendokardialen Muskellagen im Papillarmuskel vom Kaninchen dicht und gleichmäßig capillarisiert sind.

Die eigenen Untersuchungen wurden an Erwachsenenherzen an Querschnitten von 27 Papillarmuskeln der linken und 20 der rechten Kammer durchgeführt sowie an mehreren Schnitten durch das Endokard an der Basis der linken Kammervorderwand und an einigen Schnitten durch das Trabekelwerk der linken Kammer. Mit diesen Präparaten erfaßt man einfacher und komplizierter gebaute Anteile des Endokards (s. NAGAYO). Verwertbare standortbedingte Unterschiede für die verschiedenen untersuchten Partien der linken Kammer oder zwischen rechtem und linkem Ventrikel ergaben sich nicht.

Es zeigte sich, daß *für die Blutversorgung der unmittelbar unter dem Endokard liegenden Muskelfasern folgende Regeln gelten*: Ist das Endokard sehr dünn — schmäler als eine halbe Muskelfaser —, so wird die innerste Muskelfaserlage zur Hälfte von der Herzhöhle her mit Blut versorgt: Das Capillarnetz beginnt erst zwischen innerster und zweiter Muskellage, bei sehr dünnen Muskelfasern gelegentlich erst zwischen zweiter und dritter. Die folgenden Schichten sind dann genauso regelmäßig mit Haargefäßen versorgt wie im übrigen Myokard. Wenn das Endokard dagegen doppelt so breit wie eine Muskelfaser oder noch breiter ist, so wird auch die innerste Muskelfaserlage vollständig von Capillaren versorgt: Die Haargefäße liegen bereits an der Grenze vom Endokard zur ersten Muskelfaserlage, und zwar mit recht großer Regelmäßigkeit in den Zwickeln zwischen den Muskelfasern (vgl. Abb. 4). Ist das Endokard ungefähr so breit wie eine Muskelfaser, dann verhält sich die Capillarisierung entweder so wie bei dem dünneren oder so wie bei dem dickeren Endokard.

Auch um die größeren Blutgefäße herum weist die Capillarisierung Besonderheiten auf. Die Arteriolen verhalten sich in bezug auf die Blutversorgung der anliegenden Muskelfasern so, als wären sie Capillaren, ebenso die kleineren Arterien, deren Wände dünner sind als eine Herzmuskelzelle (vgl. Abb. 4). Die an größere Arterien mit dickeren Wänden angrenzenden Muskelfasern haben dagegen so wie die hinter einem

breiten Endokard liegenden weitgehend ihre eigene Capillarversorgung. Es ist interessant, daß auch zwischen den dünnen Wänden mittlerer Venen und den benachbarten Muskelfasern nur selten Capillaren liegen. Offenbar ist die Diffusion durch diese Gefäßwände groß genug, um auch die anliegenden Muskelfasern teilweise zu versorgen.

Diese Befunde zeigen, wie ökonomisch die Capillaren im Herzmuskel verteilt sind.

In der Mehrzahl der untersuchten Präparate vom linken vorderen Papillarmuskel und auch vom rechten sind die subendokardial gelegenen Muskelfasern zum Teil erheblich größer und heller (= sarkoplasma-reicher) als die übrigen, worauf auch LINZBACH hinweist. Diese Zone ist in der Regel 1—4 Muskelfaserschichten dick und nimmt größere Teile der Oberfläche, manchmal auch die ganze, ein. Eine einfache Erklärung für diesen auffälligen Befund läßt sich bisher nicht geben.

D. Besprechung der Ergebnisse.

Der Capillarisierung des Herzmuskels liegt mit dem einfachen Zahlenverhältnis von einem Haargefäß auf eine Muskelfaser ein sinnreicher Bauplan zugrunde. Das Verständnis dafür wird durch ein einfaches Schema (s. Abb. 4) erleichtert, in dem gleich große Muskelfasern schachbrettartig angeordnet sind, und die Capillaren in den Lücken zwischen den Muskelfasern liegen. Jede Muskelfaser ist dann von 4 gleich weit voneinander entfernten Capillaren umgeben. Nimmt man aus dem gleichmäßigen Netz ein Haargefäß fort, so entsteht eine empfindliche Lücke in der Versorgung, fügt man eines hinzu, so bringt es keinen wesentlichen Vorteil. Ein solches Raster ermöglicht durch die gesetzmäßige Anordnung der Capillaren eine optimale Versorgung jeder einzelnen Muskelfaser. Ein ähnliches Schema wurde bereits von EPPINGER entworfen, der auf den Untersuchungen von KROGH aufbaute.

Das Schema gleicht der Wirklichkeit insofern, als im Durchschnitt auf eine Muskelfaser eine Capillare entfällt. Auch ist das Capillarnetz im Herzmuskel tatsächlich recht gleichmäßig angeordnet, wie die Abb. 1 und 2 zeigen, und die Haargefäße liegen in der Regel auch in den Lücken zwischen mehreren Muskelfasern. Ein Unterschied besteht aber insofern, als in Wirklichkeit die Muskelfasern nicht ideal zylindrisch und schachbrettartig angeordnet sind. Auch schwankt die Querschnittsgröße der Muskelfasern stärker. Diesen Verhältnissen ist das Capillarnetz angepaßt: Mittelgroßen Muskelfasern sind häufig 4 Capillaren, größeren mehr und kleineren weniger Haargefäße benachbart.

Offenbar ist die Maschenweite des Capillarnetzes in Erwachsenenherzen von normalem Gewicht eine optimale. Sie ist schon — wie ROBERTS und WEARN zeigten — bei der Geburt praktisch dieselbe und bleibt während des physiologischen Herzwachstums konstant, obwohl

die Muskelfasern beständig wachsen. Wenige Wochen nach der Geburt kommt z. B. nach ROBERTS und WEARN in der linken Kammermuskelatur auf 4 Muskelfasern 1 Capillare. Zu dieser Zeit liegen also im Durchschnitt 4 Muskelfasern zwischen 4 Haargefäßen, d. h. in einer Masche des Capillarnetzes. *In Erwachsenenherzen von normalem Gewicht aber paßt gerade eine mittelgroße Muskelfaser in eine durchschnittlich große Masche hinein: beide Werte sind ideal aufeinander abgestimmt (s. Abb. 5).*

Das Capillarraster hat einen Anpassungsspielraum. Es ist auf den Zuwachs bei der physiologischen Hypertrophie (bis zum kritischen Herzgewicht) eingerichtet. Bis zur Gewichtsgrenze von etwa 500 g wachsen die Muskelfasern nur durch Vergrößerung. Eine Capillarzunahme tritt nicht ein, die Maschen im Capillarnetz werden also größer (s. Abb. 5).

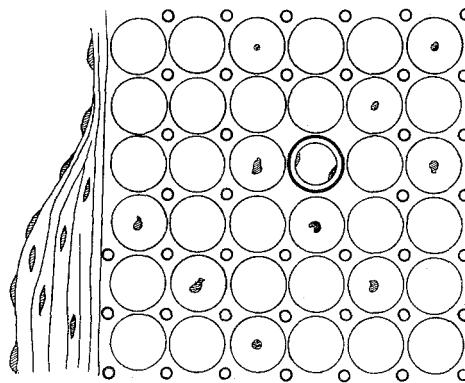


Abb. 4. Schema der Capillarisierung des Herzmuskels. Links Endokard, in der Mitte eine kleine Arterie.

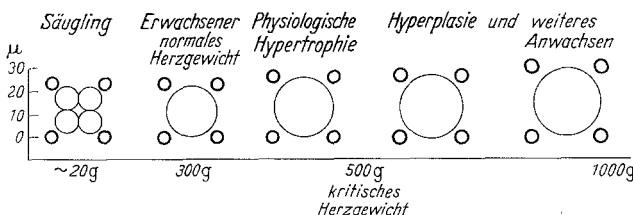


Abb. 5. Schema des Muskelfaserwachstums und der Maschenweite des Capillarnetzes in der linken Kammermuskulatur. Abszisse: Herzgewicht in g. Ordinate: Muskelfaserdicke und Maschenweite des Capillarnetzes in μ . Die kleinen Kreise stellen Capillaren, die größeren Muskelfaserquerschnitte dar. Besonders bei den hyperplastischen Herzen muß man daran denken, daß dem Schema Durchschnittswerte zugrunde liegen und daß besonders bei Herzen mit hohem Gewicht die Muskelfaserquerschnittsgrößen recht stark um den Mittelwert schwanken.

Anders ist es *jenseits des kritischen Herzgewichtes*. Offenbar ist hier der kritische Punkt für das Capillarraster gekommen. Die Maschen werden nun nicht mehr schrankenlos größer, sondern durch Capillarvermehrung im Verein mit einer Zunahme der Muskelfasern bleibt das Capillarraster zunächst ungefähr so groß wie am kritischen Herzgewicht. Bei sehr schweren Herzen werden die Maschen noch weiter, sie sind aber immer noch deutlich kleiner, als es bei ausschließlich hypertrophem Wachstum der Muskelfasern und ohne Capillarvermehrung zu erwarten wäre (s. Abb. 5).

Seit BÜCHNERS Untersuchungen sieht man die wesentlichste Ursache für das Versagen hypertropher Herzen in einer Coronarinsuffizienz: Besonders bei angestrengter Arbeit bleibt die Blutzufuhr hinter dem Bedarf zurück. In den verdickten Fasern leiden die Zufuhr von Sauerstoff und Nährstoffen sowie der Abtransport der Schlacken Not. Man darf nicht übersehen, daß trotz der Hyperplasie die Muskelfasern in Herzen mit sehr hohem Gewicht auch beträchtlich verdickt sind (vgl. Abb. 5).

KROGH zeigte in seinen grundlegenden Untersuchungen, daß der Sauerstoffdruck im Gewebe abhängig ist vom Abstand des Gewebsortes von der nächstliegenden Capillare. OPITZ und THEWS errechneten am Herzmodell, daß bei schwerster körperlicher Arbeit im hypertrophen Herzen auch die Sauerstoffversorgung verschlechtert werden kann: Bei sehr hoher Schlagfrequenz reicht die knappe Erholungszeit während der Diastole in den dicken Muskelfasern nicht mehr zur vollen Sauerstoffbeladung des Myoglobins aus.

Kliniker und Pathologen wissen, daß Patienten mit schweren Herzfehlern oder einem beträchtlichen Hypertonus jahrzehntelang leben und sogar arbeiten können und keinen Herztod zu sterben brauchen. Eine wesentliche Ursache für die Leistungsfähigkeit solcher Herzen liegt sicher in der Vermehrung der Capillaren und Muskelfasern in ihrem Myokard. Die morphologische Untersuchung lehrt aber, daß diese Anpassung offensichtlich den höchsten Anforderungen nicht mehr genügt: Jenseits des kritischen Herzgewichtes fanden sich in Übereinstimmung mit BÜCHNER und NIETH in so gut wie allen linken vorderen Papillarmuskeln mehr oder weniger große Narben, nicht dagegen unterhalb dieser Gewichtsgrenze (von Altersherzen und seltenen Ausnahmen abgesehen, s. Tabelle 1).

Für den Stoffwechsel der Muskelfasern ist außer der Maschenweite des Capillarnetzes von entscheidender Bedeutung die Blutmenge, die durch die Haargefäße in der Zeiteinheit hindurchfließt.

Der Blutstrom durch das Myokard hängt wesentlich von der Weite der zuführenden Coronararterien ab. Aus den folgenden Untersuchungen geht hervor, daß sich für Herzen mit hohem Gewicht ungünstigere Bedingungen ergeben als für Herzen mit normalem Gewicht: SCHOENMACKERS wies nach, daß das Wachstum der Kranzarterien jenseits des kritischen Herzgewichtes mit der Massenzunahme des Herzmuskels nicht mehr Schritt hält, und beim Hypertonus erschwert außerdem häufig eine starke Coronarsklerose die Blutzufuhr (BÄURLE). Auch nimmt nach den Befunden von DOCK und VIVELL bei postmortaler Durchströmung in Herzen mit hohem Gewicht der Flüssigkeitsstrom durch das Gefäßsystem in Beziehung zur Muskelmasse deutlich ab.

Aus den geschilderten Befunden geht hervor, daß durch die Anpassungsvorgänge im Myokard jenseits des kritischen Herzgewichtes die Blutversorgung der Muskelfasern zwar verbessert, aber nicht normalisiert wird.

Zusammenfassung.

Die Capillarisierung des Herzmuskels wurde mit Hilfe der Anfärbung der Capillarwände durch die Perjodsäure-Leukofuchsinfärbung an 36 menschlichen Herzen verschiedener Alters- und Gewichtsklassen untersucht. Dabei wurden die Ergebnisse von WEARN und Mitarbeitern im wesentlichen bestätigt und neue Befunde erhoben. Es fand sich:

1. Im Myokard der linken Kammer entfällt auf eine Muskelfaser eine Capillare sowohl in Erwachsenenherzen mit normalem Gewicht und in Greisenherzen als auch bei Hypertrophie und Hyperplasie.
2. Jenseits des kritischen Herzgewichtes vermehren sich demnach die Capillaren in gleichem Maße wie die Muskelfasern. Auf die Bedeutung dieses Befundes für die Leistungsfähigkeit krankhaft vergrößerter Herzen wird hingewiesen.
3. Im Myokard der rechten Kammer kommt bei normalem Gewicht und bei Hypertrophie auf eine Muskelfaser annähernd eine Capillare. Das Capillarnetz ist etwas engmaschiger als in der linken Kammermuskulatur.
4. Besonderheiten in der Capillarisierung der unmittelbar unter dem Endokard und neben größeren Blutgefäßen liegenden Muskelfasern werden beschrieben.

Literatur.

- ASHLEY, L. M.: Amer. J. Anat. **77**, 325 (1945). — BÄURLE, W.: Beitr. path. Anat. **111**, 108 (1951). — BOCK, H.: Anat. Anz. **27**, 33 (1905). — BÜCHNER, F.: Die Koronarinsuffizienz. Dresden 1939. — Allgemeine Pathologie. München 1952. DOCK, W.: J. of Exper. Med. **74**, 177 (1941). — DÜLL, M.: Beitr. path. Anat. **105**, 337 (1941). — EPPINGER, H.: Zur Pathologie der Kreislaufkorrelationen. In Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 16/2, S. 1289. 1931. — GILLMANN, H., u. W. VOGEL: Dtsch. med. Wschr. **1955**, 283. — HENSCHEL, E.: Virchows Arch. **321**, 283 (1952). — HOFT, W.: Virchows Arch. **323**, 223 (1953). — KAUFMANN, P., and H. POLIAKOFF: Geriatrics **5**, 177 (1950). — KROGH, A.: Anatomie und Physiologie der Kapillaren. Berlin 1929. — LINZBACH, A. J.: Virchows Arch. **314**, 534 (1947); **318**, 575 (1950). — Z. inn. Med. **2**, 144 (1947). — Fortschr. Röntgenstr. **77**, 1 (1952). — Z. Kreislaufforsch. **41**, 641 (1952). — Quantitative Biologie und Morphologie des Wachstums einschließlich Hypertrophie und Riesenzellen. In Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 6/1, S. 180. Berlin 1955. — MÜLLER, W.: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1883. — NAGAYO, M.: Beitr. path. Anat. **45**, 283 (1909). — NIETH, H.: Beitr. path. Anat. **110**, 618 (1949). — NØ, R. L. DE: J. Psychol. u. Neur. **35**, 19 (1928). — OPITZ, E., u. G. THEWS: Arch. Kreislaufforsch. **18**, 137 (1952). — PATEK, R.: Amer. J. Anat.

576 W. HORT: Untersuchungen über die Capillarisierung des Herzmuskels.

64, 203 (1939). — PETREN, T., T. SJÖSTRAND u. B. SYLVEN: Arb. physiol. 9, 376 (1937). — PETREN, T., u. B. SYLVEN: Morph. Jb. 78, 643 (1936). — ROBERTS, J. T., and J. T. WEARN: Amer. Heart J. 21, 617 (1941). — RÖSSLE, R.: Siehe R. RÖSSLE u. F. ROULET, Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin 1932. — SCHOENMACKERS, J.: Z. Kreislauforsch. 38, 321 (1949). — SHIPLEY, R. A., L. J. SHIPLEY and J. T. WEARN: J. of Exper. Med. 65, 29 (1937). — SYLVEN, B.: Verh. anat. Ges. 45, 163 (1937). — VANNOTTI, A.: Z. exper. Med. 99, 371 (1936); 99, 158 (1936). VIVELL, O.: Beitr. path. Anat. 111, 125 (1951). — WEARN, J. T.: J. of Exper. Med. 47, 273 (1928). — WENDT, L., M. P. GEPPERT u. H. HESSE: Virchows Arch. 320, 291 (1951).

Dr. WALDEMAR HORT, Berlin-Britz, Parchimer Allee 160.