

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg a. d. Lahn
(Direktor: Prof. Dr. A. J. LINZBACH)

**Untersuchungen über die Muskelfaserdehnung
und das Gefüge des Myokards in der rechten Herzkammerwand
des Meerschweinchens***

Von

WALDEMAR HORT

Mit 10 Textabbildungen

(Eingegangen am 20. September 1956)

A. Einführung und Aufgabenstellung

Das Herz vermag sich wechselnden Anforderungen in weiten Grenzen anzupassen. Durch die klassischen Untersuchungen von FRANK und STARLING am isolierten Herzen und am denervierten Herz-Lungenpräparat rückte vor allem ein Anpassungsmechanismus in den Mittelpunkt des Interesses: die Änderung der Herzgröße.

In den von FRANK und STARLING aufgestellten Gesetzen der Herzarbeit wird stillschweigend vorausgesetzt, daß die Muskelfasern der Kammerwände sich in dem Maße dehnen, wie die Kammerfüllung zunimmt, so, als ob das Herz ein Gummiballon wäre. Bisher wurde jedoch nicht geprüft, ob diese Voraussetzung für den kurzdauernden Versuch tatsächlich erfüllt ist, und es gibt keine systematischen Untersuchungen über den Dehnungszustand der Herzmuskelfasern in gesunden Herzen bei verschiedener Kammerfüllung. Für krankhaft veränderte menschliche Herzen hat LINZBACH gezeigt, daß sich die Dehnung ihrer Muskelfasern ganz anders verhält, als bis dahin angenommen worden war. A. J. LINZBACH und M. LINZBACH fanden bei der Untersuchung zahlreicher Herzen mit exzentrischer Hypertrophie und auch bei einigen myogen dilatierten mit normalem Gewicht keine Parallelität zwischen Kammerweite und Faserdehnung. Selbst bei höchsten Graden exzentrischer Hypertrophie und myogener Dilatation sind die Muskelfächer in der Totenstarre genau so eng wie bei gesunden, normalgewichtigen Herzen, die in der Totenstarre nur sehr enge Kammerlichtungen haben.

Nicht nur in den Maßverhältnissen der Muskelfächer, sondern auch in der Lage der Herzmuskelfasern zueinander — in ihrem Gefüge — ist für den Morphologen noch manches unbekannt und unerklärt. Bei der Erweiterung wird das Herz allseitig größer, bei der Kontraktion allseitig kleiner, wenn auch nicht in allen Dimensionen in genau demselben Maße. Die einzelne Muskelfaser wird aber bei der Kontraktion

* Herrn Professor R. RÖSSELE zum 80. Geburtstag gewidmet.

nur in einer Richtung — in ihrer Längsachse — kürzer, während sich der quere Durchmesser vergrößert. Wenn im Gefüge der Kammerwand alle Muskelfasern ihre Lage zueinander beibehielten, wäre z. B. eine Verkürzung der Kammern in der Systole schwer vorstellbar: Die bei der Kontraktion dicker werdenden Fasern der Ringmuskelschicht müßten die Kammern sogar verlängern.

FENEIS meinte, daß in der Systole die inneren und äußeren schräg- und längsverlaufenden Muskelzüge die mittlere, ringförmig angeordnete Kammermuskulatur zusammenpressen und dadurch eine Verlängerung der Herzkammern bei der Kontraktion verhindern. BENNINGHOFF (b) schloß sich dieser Ansicht im wesentlichen an, betonte aber, daß es noch ungeklärt sei, ob während der Systole die Ringmuskulatur einfach durch die Längsfasern zusammengedrückt, oder aber teleskopartig ineinander geschoben werde. FENEIS (a) leitete aus seinen Untersuchungen ab, daß es keinen Anhalt für irgendwelche Materialverschiebungen innerhalb des Myokards während der Systole und Diastole gäbe. Es sei vielmehr anzunehmen, daß die Teilchen der Herzwand sich bei der Herztätigkeit fast ausschließlich in Richtung des Radius bewegten, ohne dabei ihren Sektor zu verlassen. Damit lehnte FENEIS auch die Vorstellungen v. HAYEKS ab, der aus seinen Untersuchungen über die Fiederung der Herzmuskulatur den Schluß gezogen hatte, daß sich bei der Kontraktion des Herzens durch die Aufrichtung von Muskellamellen ähnliche Materialverschiebungen abspielen, wie sie GOERTTLER für den menschlichen Dünndarm beschrieben hat. G. WEITZ führte quantitative histologische Untersuchungen an Längsschnitten von einer eng kontrahierten und einer dilatierten linken Kammerwand von Kaninchenherzen durch. Er bestimmte die Anzahl der Muskelfaserlagen zwischen Epikard und Endokard und fand in der erweiterten Kammer eine Verminderung der Schichtzahl fast bis auf die Hälfte. G. WEITZ versuchte, dieses Ergebnis mit Hilfe der MacCALLUMSchen Untersuchungen zu deuten, nach denen die Herzmuskulatur aus aneinandergelagerten, parallel zur Oberfläche des Herzens angeordneten Muskelbändern bestehen soll, die von einer Ventrikelwand durch das Septum in die Wand der anderen Herzkammer verlaufen und an beiden Enden sehnig begrenzt sein sollen. G. WEITZ und auch W. WEITZ glaubten, daß sich diese Muskelbänder gegeneinander verschieben können und z. B. bei der Dilatation der rechten Herzkammer zum Teil zur linken Kammerwand hin verlagert werden. W. WEITZ hob aber hervor, daß nach den bisherigen Befunden eine endgültige Erklärung für den Mechanismus der Faserumlagerung noch nicht gegeben werden könne.

Wir stellten uns die Aufgabe, an gesunden Herzen bei verschiedener Kammerfüllung die Veränderungen im Gefüge der Kammerwand und im Kontraktions- und Dehnungszustand der Muskelfasern zu unter-

suchen. Als Untersuchungsobjekt wurde der freie Anteil der rechten Kammerwand — d. h. der nach der W. MÜLLERSchen Methode dicht am Septum abgetrennte Anteil der rechten Kammermuskulatur — von Meerschweinchenherzen gewählt. Dieser Herzabschnitt lässt sich wegen seiner Dünnwandigkeit und der Möglichkeit, ihn (annähernd) in einer Ebene auszubreiten und seine Flächenausdehnung zu bestimmen, leichter als die Wand des linken Ventrikels bearbeiten. Bei den Untersuchungen wurde das Trabekelwerk weitgehend außer acht gelassen und fast ausschließlich der außen von der Trabekularmuskulatur gelegene kompakte Teil der rechten Kammerwand bearbeitet.

B. Methoden

1. Makroskopisch

Die untersuchten Meerschweinchen stammen fast ausschließlich von Tieren, die zur Tuberkulosediagnostik mit Sputum oder Körperflüssigkeiten geimpft worden waren. Verwendet wurden nur Tiere mit negativem Befund¹.

Die Muskulatur der rechten Kammerwand wurde bei 55 Herzen eingehend quantitativ untersucht. 22 Tiere waren durch Nackenschlag, 33 mit Chloroform oder Äther getötet worden. Nach dem Gewicht des freien Anteils ihrer rechten Kammerwand wurden die Herzen in 3 Gruppen eingeteilt (s. Tabelle 1).

Gruppe 1: < 0,26 g	6 Herzen
Gruppe 2: = 0,26—0,33 g	41 Herzen
Gruppe 3: > 0,33 g	8 Herzen

Außerdem wurden an weiteren Herzen Teilfragen bearbeitet, z. B. über den Faserverlauf im Myokard.

Verschiedene Kammerfüllungen ließen sich durch folgende Versuchsanordnungen erzielen, die im einzelnen in Tabelle 1 vermerkt sind: 24 herausgeschnittene Herzen wurden sofort oder innerhalb von 24 Std ohne weitere Vorbehandlung fixiert (vor dem Fixieren lag ein Teil dieser Herzen, manchmal im Zusammenhang mit den Lungen, bei verschiedener Temperatur in physiologischer Kochsalzlösung).

14 Tiere wurden unterschiedlich lange nach dem Tode mit eröffnetem Thorax fixiert und das Herz *in situ* belassen.

Bei 8 tief narkotisierten Tieren, von denen 4 künstlich beatmet worden waren, wurde am noch schlagenden Herzen die Lungenschlagader unterbunden und die Tiere nach dem Herzstillstand oder kurz zuvor mit eröffnetem Thorax fixiert.

Bei 6 gleich nach dem Tode herausgeschnittenen Herzen füllten wir unter mäßig starkem Druck die rechte Kammer mit Formalin oder physiologischer Kochsalzlösung auf. In 2 von diesen 6 Versuchen (Nr. 23 und 24) gelang die passive Dehnung nur unvollkommen.

Zwei weitere Herzen (Nr. 4 und 5) wurden 10—15 min nach Chloroformtod der Tiere herausgeschnitten, wiederbelebt (Durchströmen mit Tyrodelösung) und nach dem Stillstand fixiert.

Bei einem Meerschweinchen (Nr. 25) wurde experimentell eine Lungenembolie durch Einspritzen von Paraffinöl in die Oberschenkelvene erzeugt und das Tier nach dem Tode mit eröffnetem Thorax fixiert.

¹ Für die Überlassung der Herzen danke ich Frau Dr. HOHENADEL vom Städtischen Urbankrankenhaus in Berlin.

Tabelle 1

Nr.	Tod	Ver- such	Fixiert nach	Kammer- gewicht (g)	Rechts				
					g	%	Volumen cm ³	Ober- fläche cm ²	Z μ
Gruppe 1									
56	N	●	12 Std	0,99	0,2	20	0,01	1,47	1,73
62	Chl	●	1½ Std	0,98	0,185	19	—	1,69	1,3
55	Chl	●	12 Std	1,04	0,21	20	0,02	1,79	1,62
4	Chl	□		1,08	0,255	24	0,08	1,94	1,95
35	N	●	¼ Std	1,05	0,235	22	0,12	2,14	1,84
44	N	×	24 Std	0,98	0,23	23	0,2	2,55	2,0
Gruppe 2									
19	N	●	7½ Std	1,16	0,28	24	0,02	1,7	1,45
20	N	●	7½ Std	1,15	0,26	23	0,06	1,88	1,64
52	Chl	●	12 Std	1,20	0,26	22	0,05	1,94	1,42
5	Chl	□		1,33	0,26	20	—	2,05	1,62
22	N	●	46 Std	1,28	0,30	23	0,18	2,07	1,54
51	N	●	12 Std	1,22	0,31	25	0,15	2,07	1,61
17	N	●	¼ Std	1,62	0,32	20	0,04	2,1	1,63
32	Chl	●	½ Std	1,46	0,275	19	—	2,14	1,79
54	N	●	12 Std	1,4	0,28	20	0,03	2,25	1,47
6	N	●	1 Std	1,49	0,305	20	0,15	2,31	1,97
12	N	●	1 Std	1,43	0,312	22	0,12	2,32	1,79
7	N	●	1 Std	1,46	0,30	21	0,1	2,33	1,76
1	N	●	1 Std	1,45	0,31	21	0,1	2,35	1,54
18	Chl	●	7½ Std	1,46	0,29	20	0,18	2,36	1,88
23	N	△	½ Std	1,27	0,29	23	0,2	2,37	1,57
24	N	△	½ Std	1,31	0,29	22	0,15	2,37	1,60
11	N	●	1 Std	1,45	0,305	21	0,14	2,37	1,85
8	N	●	1 Std	1,32	0,29	22	0,08	2,38	1,58
53	Chl	●	12 Std	1,5	0,30	20	0,18	2,46	1,52
21	N	●	n. St.	1,38	0,30	22	0,02	2,53	1,82
65	Ä	●	n. St.	1,56	0,32	21	0,08	2,59	1,88
50	N	×	12 Std	1,22	0,26	21	0,25	2,88	1,89
45	Chl	×	19 Std	1,22	0,26	21	—	2,93	1,91
16	Chl	●	4½ Std	1,54	0,305	20	0,30	2,98	2,09
68	Ä	×		1,58	0,30	19	0,45	3,15	2,0
43	Chl	×	24 Std	1,22	0,26	21	0,35	3,21	2,0
49	Ä	×	n. St.	1,27	0,28	22	0,32	3,23	1,93
2	Chl	△		1,4	0,33	23	0,35	3,30	2,06
64	Ä	○	n. St.	1,61	0,33	21	0,65	3,49	2,05
28	Chl	○	n. St.	1,29	0,28	22	0,63	3,51	2,39
29	Chl	○	¼ Std	1,6	0,32	20	—	3,57	2,27
37	Chl	△		1,56	0,32	21	0,65	3,65	2,33
48	Chl	×	12 Std	1,55	0,33	21	0,4	3,65	2,04
30	Chl	○	½ Std	1,75	0,33	19	0,6	3,67	2,25
59	Ä	○	n. St.	1,38	0,31	22	0,55	3,68	2,2
67	Ä	×		1,4	0,28	20	0,5	3,81	2,23
60	Ä	○	n. St.	1,67	0,33	20	0,5	3,89	2,18
47	Chl	×	v. St.	1,39	0,31	22	0,67	4,15	2,39
61	Ä	○	n. St.	1,42	0,265	19	0,62	4,15	2,32
38	Chl	△		1,48	0,27	18	0,65	4,17	2,39
42	Chl	×	n. St.	1,32	0,28	21	0,85	4,61	2,32

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	Tod	Ver- such	Fixiert nach	Kammer- gewicht g	Rechts				
					g	%	Volumen cm ³	Ober- fläche cm ²	Z μ
Gruppe 3									
3	Ä	×	n. St.	1,73	0,37	21	0,43	3,1	2,23
25	Chl	LE	n. St.	1,46	0,38	26	0,5	3,61	2,35
33	N	×	2 Std	2,25	0,46	20	0,4	3,63	2,09
41	N	×	n. St.	1,26	0,36	28	0,46	3,81	2,33
15	Chl	●	1/2 Std	2,18	0,49	22	0,28	3,95	2,25
34	N	×	17 Std	1,63	0,4	25	0,6	4,26	2,27
31	Chl	○	n. St.	2,07	0,4	19	0,85	5,23	2,33
40	Chl	△		2,18	0,43	20	1,2	5,94	2,56

Erklärung der Abkürzungen zur Tabelle 1. Tod = Todesart. N = Nackenschlag; Chl = Chloroform; Ä = Äther. Versuch: LE = Lungenembolie. Erläuterung der Symbole s. Abb. 8. Fixiert nach: Std = Stunden. St = Stillstand des Herzens; n. St. = nach Stillstand, v. St. = vor Stillstand. Kammerge wicht = Gewicht der Muskulatur beider Herzkammern. Rechts: g = Gewicht des freien Anteils der rechten Kammermuskulatur in Gramm. % = Relatives Gewicht dieses Herzteils, berechnet in Prozent vom gesamten Kammermuskulaturgewicht. Oberfläche = Oberfläche vom freien Anteil der rechten Kammerwand. Volumen = Volumen der rechten Kammer. Z = Durchschnittlicher Abstand der Z-Membranen.

Das Meerschweinchenherz bleibt nach dem Tode mit deutlich erweiterten Kammern stehen, gleichgültig, ob das Tier durch Nackenschlag oder in Narkose getötet wird. Schneidet man das Herz heraus, nachdem es zu schlagen aufgehört hat, und legt es in physiologische Kochsalzlösung, so wird die linke Kammer durch die Totenstarre schnell eng, während es bei der rechten länger dauert (etwa 1 Std oder noch mehr). Beläßt man dagegen das Herz im uneröffneten Thorax, dann ist die rechte Kammer sogar noch nach 24 Std weit, besonders auffallend nach Chloroformtod.

Durch diese Beobachtungen werden die unterschiedlichen Kammerweiten und die davon abhängigen Größenunterschiede in der Oberfläche der Kammermuskulatur verständlich. Die insgesamt 14 Herzen aus der Gruppe 2 mit der kleinsten Oberfläche der rechten Kammerwand (1,7–2,36 cm²) und auch mit den engsten Kammerlichtungen (von praktisch lumenlos bis zu 0,18 cm³) sind nach dem Tode herausgeschnitten und innerhalb 24 Std fixiert worden. Von den 5 maximal erweiterten Kammern (Oberfläche 3,89–4,61 cm²) stammen 2 von Tieren (Nr. 47, 42), die sofort nach dem Stillstand des Herzens mit eröffnetem Thorax fixiert wurden. Bei 2 anderen (Nr. 60, 61) war am schlagenden Herzen bei künstlicher Beatmung die Lungenschlagader unterbunden worden, und bei dem letzten (Nr. 38) wurde die rechte Kammer passiv durch Auffüllen mit Formalin gedehnt. Mittlere Kammerweiten wurden durch Herausschneiden der Herzen und Fixieren bald nach dem Tode, oder durch Fixieren der Herzen *in situ* längere Zeit nach dem Tode erzielt.

Die Herzen — bzw. zunächst auch die ganzen Tiere — wurden in Formalin in schwacher Lösung (1 Teil Formalin auf 9 Teile Wasser) fixiert und nach mehreren Tagen bzw. wenigen Wochen seziert. In dieser Zeit ändert sich das Herzgewicht praktisch nicht [vgl. Virchows Arch. 323, 223 (1953)].

Bei der Präparation der Herzen wurden die Vorhöfe und großen Gefäße an der Kammerbasis abgetrennt, die Blutcoagula aus den Herzhöhlen ausgeräumt und zur Volumenbestimmung die Ventrikel mit Hilfe einer graduierten Pipette bis zur Kammerbasis mit Wasser aufgefüllt. Die eingefüllte Flüssigkeitsmenge ist etwas größer als das Volumen der Ventrikel, weil die geschlossenen, fixierten Atrioventrikularklappen an ihren Schließungsranden ein wenig in die Kammern hineingezogen sind. Dadurch entsteht ein trichterförmiger, zwischen der Oberfläche der Klappen und der Herzbasis gelegener Raum, der den Vorhöfen (am fixierten Herzen) zugehört. Dieser Raum wurde bei 3 rechten Kammern gemessen und nahm bei einer engen Kammer (Nr. 65) etwa $\frac{1}{4}$, bei 2 weiten (Nr. 68 und 64) etwa $\frac{1}{7}$, der Flüssigkeitsmenge ein, die in die Ventrikel bis zur Herzbasis eingefüllt wurde.

Nach der Volumenbestimmung wurde die Muskulatur der rechten Kammer nach der W. Müllerschen Methode vom Kammerseptum abgetrennt und gewogen, ebenso die gesamte Muskulatur beider Herzkammern.

Zum Bestimmen der Oberfläche des freien Anteils der rechten Kammerwand wurden die dünnen Muskelstücke mit der Innenseite auf die linke Zeigefingerkuppe gelegt, von unten gegen eine abgewaschene, aufgespannte Röntgenplatte leicht angedrückt und der Umriß mit einer Nadel eingeritzt [vgl. Virchows Arch 326, 458 (1955)]. Jedes Stück wurde dreimal aufgezeichnet, die Flächen planimetriert und das arithmetische Mittel aus den 3 Werten berechnet. Der Fehler, den man mit dieser einfachen Methode macht, ist gering. Bei 10 wahllos herausgegriffenen Herzen betrug die durchschnittliche Streuung um den Mittelwert bei den verschiedenen Messungen für jedes Herz nur knapp 3 %. Die Streuung um den Mittelwert wurde nach der Formel $\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum p \cdot a^2}{n-1}}$ berechnet (vgl. RÖSSLER und ROULET).

2. Mikroskopisch

Zur Untersuchung des Faserverlaufes wurde entweder der gesamte freie Anteil der rechten Kammerwand oder ein Teil davon mit der epikardialen Oberfläche auf einem vorher glattgeschnittenen Leberstückchen auf dem Gefriermikrotom angefroren und geschnitten. Die genau parallel zur äußeren Oberfläche verlaufenden, 35μ dicken Serienschnitte vom kompakten Teil der rechten Kammerwand wurden in lückenloser Folge mit Glycerin-Gelatine eingedeckt, bei 11,5facher Vergrößerung projiziert und der Faserverlauf nachgezeichnet. Bei dieser Vergrößerung kann man die Verlaufsrichtung der Muskelfasern recht gut erkennen.

Zur Messung des Dehnungszustandes der Herzmuskelfasern wurde von jedem der 55 Herzen aus der Mitte der rechten Kammerwand ein rechteckiges, etwa 3×6 mm großes Stück (mit der langen Seite parallel zur Kammerbasis) herausgeschnitten und ungefähr 10μ dicke Gefrierschnitte angefertigt, die in Leitungswasser eingedeckt und mit dem Phasenkontrastmikroskop bei Ölimmersion (Objektiv 100, Okular 8 \times) untersucht wurden. Von jedem Schnitt wurden an mindestens 20 verschiedenen, genau in der Schnittebene liegenden Muskelfasern mit Hilfe eines Zeichenapparates (bei 1280facher Vergrößerung) 11 hintereinanderliegende Z-Membranen aufgezeichnet und der arithmetische Mittelwert für den Abstand aller untersuchten Z-Membranen (=mittlere Höhe eines Muskelfaches) berechnet. Aus jedem Herzen kamen mindestens 2 Schnitte von verschiedenen Stellen der Muskelwand zur Untersuchung, in der Regel einer von der Außen- und ein weiterer aus der Mittel- oder Innenschicht. Der arithmetische Mittelwert für den Abstand der Z-Membranen in den untersuchten Schnitten aus den verschiedenen Wandschichten ist für jedes Herz in Tabelle 1 eingetragen.

Weitere Methoden werden bei den einzelnen Kapiteln besprochen.

C. Ergebnisse

1. Gewicht und Oberflächenform des freien Anteils der rechten Kammerwand bei verschiedenen Füllungszuständen

a) Gewicht. In Tabelle 1 sind die Herzen innerhalb der verschiedenen Gewichtsgruppen nach der Größe der Oberfläche vom freien Anteil der rechten Kammerwand geordnet.

In der Gruppe 2 ergeben sich für die 10 am stärksten kontrahierten (Nr. 19—6) und die 10 am stärksten dilatierten Herzen (Nr. 37—42) folgende Mittelwerte für das absolute und relative Gewicht vom freien

Anteil der rechten Kammermuskulatur (Erklärung der Abkürzungen s. Tabelle 1).

Aus der Zusammenstellung folgt:

Das relative Gewicht vom freien Anteil der rechten Kammerwand (bezogen auf das gesamte Gewicht

der Kammermuskulatur) ist bei ziemlich geringer Streuung um den Mittelwert bei den eng kontrahierten Herzen fast dasselbe wie bei den dilatierten. Aus den Befunden kann man schließen, daß sich *am Meerschweinchenherzen bei zunehmender Kammerfüllung das Gewicht vom freien Anteil der rechten Kammermuskulatur nicht merklich verändert*. Die geringen Abweichungen der Mittelwerte voneinander sowie die etwas größere Streuung bei den kontrahierten Kammerwänden können noch innerhalb der Fehlergrenze liegen und damit zusammenhängen, daß bei den engen Kammerwänden die Abtrennung vom Septum etwas schwieriger als bei den dünnwandigen, dilatierten Ventrikelwänden ist.

b) Oberflächenform. Die Umrisse des freien Anteils der rechten Kammerwand von Herzen der Gruppe 2 wurden, soweit sie im Zusammenhang aufgezeichnet werden konnten, der Größe nach zusammengestellt. (Mehrere größere Kammerwände mußten zum Bestimmen der Flächengröße am Rand eingeschnitten werden, weil sie sich nicht im ganzen flach an die Röntgenplatte andrücken ließen.)

Auf den Skizzen der Abb. 1 liegt der Conus pulmonalis rechts, die Kammerbasis oben, und man blickt von außen auf den freien Anteil der rechten Kammerwand.

Die von 16 Herzen aufgezeichneten, eng kontrahierten freien Anteile der rechten Kammerwand (Oberfläche 1,7—2,38 cm²) wurden nach ihrer Form in 2 Gruppen zu je 5—6 Herzen eingeteilt:

1. Kurze Muskelwände mit schmalem Conus pulmonalis (s. Nr. 19).
2. Kammerwände mit breitem Conus pulmonalis (s. Nr. 32).
3. Lange Muskelwände mit schmalem Conus pulmonalis (s. Nr. 6).

Aus dieser Gruppeneinteilung ersieht man, daß schon bei annähernd gleichem Kontraktionszustand die Form der Kammerwände recht verschieden ist.

Von den mittelstark und den sehr stark gedeihnten Kammerwänden wurden je 3 typische Beispiele herausgesucht und den 3 aufgestellten Gruppen zugeordnet. Innerhalb der einzelnen Gruppen wurden die Umrißlinien der Oberfläche der kontrahierten Kammerwände mit einem Vergrößerungsapparat auf die Oberflächengröße der mittelstark und

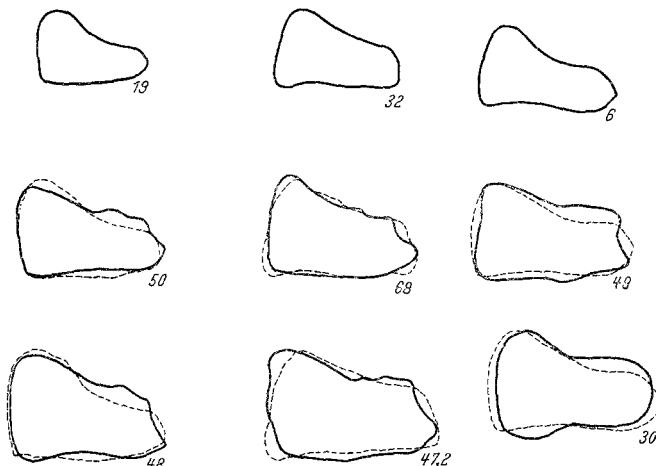


Abb. 1. Umrißzeichnungen des freien Anteils von verschiedenen stark gedeihnten rechten Kammerwänden. Die Zahlen bedeuten die Nummern der dickumrandeten Herzen. Weitere Erläuterungen im Text

der sehr stark gedeihnten Kammerwände vergrößert und punktiert in Abb. 1 eingezeichnet. Man sieht, daß die Formen der gedeihnten und der vergrößert gezeichneten Kammerwände angenähert, in Gruppe 2 sogar recht gut übereinstimmen. In den Gruppen 1 und 3 ist der Conus pulmonalis der weiten Kammern breiter als bei den vergrößert gezeichneten kontrahierten Kammerwänden. *Die rechte Kammerwand behält demnach bei verschiedener Kammerfüllung ihre Form annähernd bei.* Wahrscheinlich kommt es bei einem Teil der Fälle zu Formveränderungen am Conus pulmonalis. Eine allseitige Verkleinerung der rechten Kammerwand ist auch für das wärmestarre Hundeherd von HESSE beschrieben worden.

An mehreren, senkrecht zur Kammerbasis und zur äußeren Oberfläche angelegten Längsschnitten durch kontrahierte und dilatierte Kammerwände wurde keine verwertbare Formabweichung beobachtet. Der kompakte Teil der rechten Kammerwand ist bei verschiedenen Dehnungszuständen an der Herzspitze etwas dünner als die an der

Basis gelegenen Abschnitte. Eine Anhäufung von Muskulatur an der Herzspitze bei kontrahierten Herzen, wie sie v. HAYEK für die linke Kammerwand beschreibt, wurde nicht beobachtet.

2. *Muskelfaserverlauf im freien Anteil der rechten Kammerwand*

Bei der Untersuchung des Faserverlaufs kann man 2 Wege einschlagen: Entweder man bemüht sich, wie beim Studium der Skeletmuskulatur, Ursprung und Ansatz der Herzmuskelfasern ausfindig zu machen, oder man begnügt sich damit, die Verlaufsrichtung der Muskelfasern zu beschreiben. Wegen des syncytialen Aufbaues der Herzmuskulatur ist es verständlich, daß die Versuche, bestimmte Muskelfasern im Myokard zu verfolgen oder Muskelzüge herauszupräparieren, zu verschiedenen Ergebnissen geführt haben. So steht beispielsweise der Beschreibung eines spiraligen, im wesentlichen auf eine Kammerwand beschränkten Verlaufs der Herzmuskelfasern [s. LUDWIG, BENNINGHOFF (a)] der Versuch von MACCALLUM und MALL gegenüber, die Herzmuskulatur in eine Aufeinanderfolge von Muskelbändern zu zerlegen, die von einer Kammerwand durch das Septum in die andere Ventrikelwand ziehen und an den Enden sehnig begrenzt sind. Der Verlauf einzelner Herzmuskelfasern läßt sich wegen des dreidimensionalen Netzwerkes der Muskelfasern im Myokard überhaupt nicht ohne Willkür bestimmen. Deshalb beschränkten wir uns darauf, die Verlaufsrichtung der Herzmuskelfasern zu verfolgen. Solche Untersuchungen wurden bisher meist an der linken Kammerwand durchgeführt mit dem übereinstimmenden Ergebnis, daß zwischen den gegeneinander gekreuzt verlaufenden äußeren und inneren schrägen Muskelzügen in der Mitte eine ringförmig angeordnete Muskelschicht liegt, und daß alle 3 Verlaufsrichtungen durch allmähliche Übergänge miteinander verbunden sind [s. LUDWIG, BENNINGHOFF (a), FENEIS (a)]. Innerhalb der einzelnen Muskelschichten verlaufen die Muskelfasern parallel, wie z. B. aus den Abbildungen von LUDWIG und TANDLER sowie aus der Beschreibung von KOCH hervorgeht. BENNINGHOFF (a) betont, daß der rechten Kammerwand dasselbe Bauprinzip wie der linken zugrunde liege.

a) Untersuchungen an Längsschnitten. Der Faserverlauf wurde an Stufen schnitten (=lückenhaften Serienschnitten) von 6 rechten Kammerwänden mit verschiedenem Dehnungszustand sowie in lückenlosen Schnittserien (s. S. 699) vom gesamten freien Anteil einer kontrahierten (Nr. 80) und einer dilatierten Kammerwand (Nr. 60) verfolgt. (Von der letzteren war lediglich zuvor ein kleines Stück aus der Mitte für die Messung der Faserdehnung herausgeschnitten worden.) Außerdem wurden aus 7 rechten Kammerwänden Teilstücke in lückenlosen Serienschnitten untersucht. Berücksichtigt wurde in der Regel nur die Muskulatur des kompakten Teiles der rechten Kammerwand, lediglich bei manchen Präparaten auch noch eine schmale Lage der angrenzenden trabekulären Muskulatur.

Aus den Untersuchungen ergab sich folgendes Bild: Innerhalb der einzelnen Schnitte verlaufen die Fasern wohlgeordnet und zum großen Teil parallel zueinander und parallel zur äußeren Oberfläche (s. Abb. 2). Sie sind, wie man bei stärkerer Vergrößerung erkennt, durch zahlreiche Anastomosen miteinander verbunden und auf weite Strecken innerhalb der Schnitte zu verfolgen. In den äußeren Schichten verlaufen die Fasern im Bulbusbereich etwas steiler als in Nachbarschaft der Herzspitze. Nur im Gebiet der Herzspitze selbst und stellenweise an den „Rändern“ — d. h. an den Abtrennungsstellen der Kammerwand vom Septum und an der Kammerbasis, z. B. nahe dem Ostium atrio-ventriculare dextrum — sieht man verflochtene Muskelbündel mit gekreuztem

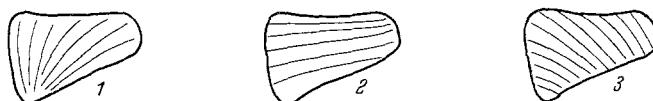


Abb. 2. Schema vom Muskelfaserverlauf im freien Anteil der rechten Kammerwand (Kammerbasis oben, Conus pulmonalis rechts). 1 Streichrichtung der Trabekularmuskeln; 2 mittlere, ringförmig verlaufende Muskelfaserschicht; 3 äußere (subepikardiale) Muskelschicht

Verlauf. Diese Bezirke mit unregelmäßigem, nicht parallelen Faserverlauf machen schätzungsweise weniger als $\frac{1}{8}$ vom gesamten freien Anteil der rechten Kammerwand aus, und wir lassen sie bei unserer Untersuchung unberücksichtigt.

Die Richtung der Muskelfasern ändert sich in den einzelnen Schichten allmählich. Unter dem Endokard strahlen die Trabekularmuskeln fächerförmig von der Herzspitze zur Basis und zum Conus pulmonalis hin aus. In der kompakten Muskelwand gehen die Muskelfasern nach und nach von der Streichrichtung der Trabekularmuskeln (s. Abb. 2, 1) zum ringförmigen, der Basis parallelen Verlauf in den mittleren Schichten über (s. Abb. 2, 2). In den äußeren Muskelschichten drehen sie sich noch etwas weiter, so daß sie hier schräg verlaufen (s. Abb. 2, 3). Die Verlaufsrichtung der Muskelfasern beschreibt demnach von innen nach außen eine allmäßliche Drehung im Uhrzeigersinn von 6 Uhr (gemessen an der Hinterwand der rechten Kammer) über 9 Uhr (in Wandmitte) bis zu ungefähr $\frac{1}{2}$ 11 Uhr (außen, im Zentrum der Wandoberfläche).

Eine möglichst genaue Darstellung des Faserverlaufes wurde bei der Untersuchung von Teilstücken aus der rechten Kammerwand angestrebt. In (fast) lückenlosen, $35\ \mu$ dicken Serienschnitten wurden von 5 Herzen (2 kontrahierten und 3 dilatierten) kleine Stücke aus der Mitte der rechten Kammerwand untersucht, von 2 weiteren — je einem kontrahierten und einem dilatierten — Teilstücken von korrespondierenden Stellen der Hinterwand der rechten Kammer. Für jeden Schnitt wurde

der Neigungswinkel der im Zentrum des Präparates liegenden Muskelfasern gegen eine parallel zur Kammerbasis verlaufende Linie bestimmt. Die Verlaufsrichtung der äußeren Schrägfasern bis zur Horizontalen (d. h. parallel zur Kammerbasis) wurde willkürlich mit einem positiven Vorzeichen versehen. Um in einfacher Weise die Meßwerte für verschiedene dicke (d. h. verschieden schwere und unterschiedlich stark gedehnte) Kammerwände miteinander vergleichen zu können, wurde die Dicke aller untersuchten Kammerwände einheitlich gleich 1000 E

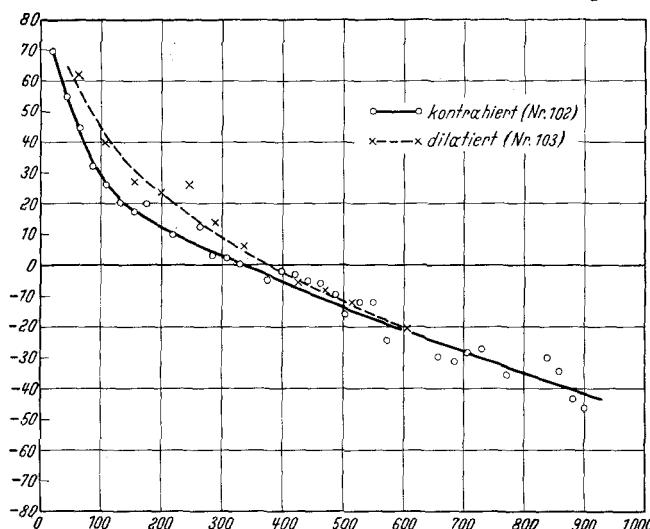


Abb. 3. Graphische Darstellung des Faserverlaufes in der Mitte des freien Anteiles der rechten Kammerwand. Erläuterungen im Text. Aus technischen Gründen konnten die inneren Muskelschichten der dilatierten Kammerwand nicht mituntersucht werden

gesetzt und alle Meßwerte auf diesen Maßstab umgerechnet. Ein Teil der Messungen ist in Abb. 3 graphisch dargestellt. Die Einteilung auf der Abszisse gibt die Entfernung vom Epikard in willkürlichen Einheiten an.

Die Messungen hatten folgendes Ergebnis:

1. In allen untersuchten Teilstücken ändert sich die Verlaufsrichtung der Muskelfasern allmählich und stetig. Manchmal kommt es allerdings vor, daß in 2 aufeinanderfolgenden Schichten dieselben Neigungswinkel gemessen werden, oder daß sich in einer dem Endokard näheren Lage sogar ein größerer Neigungswinkel (bei positivem Vorzeichen, bei negativem ein kleinerer) findet als in dem vorhergehenden Schnitt. Diese Abweichungen betragen jedoch immer nur wenige Grade, und man muß bedenken, daß die Schnittdicke von 35μ nur einer Dicke von gut 2 Muskelfasern entspricht. Zu einem Teil könnten diese Abweichungen durch Meßfehler vorgetäuscht sein, die besonders in Präparaten unter-

laufen, bei denen durch Druck auf das Deckglas beim Eindecken die Muskelfasern etwas auseinandergewichen sind.

2. Individuelle Unterschiede im Faserverlauf kommen vor. In manchen Herzen nähern sich die äußerer Fasern beispielsweise rascher dem zur Kammerbasis parallelen Verlauf als in anderen.

3. *Die Verlaufsrichtung der Muskelfasern stimmt in kontrahierten und in dilatierten Kammerwänden gut überein*, wie die Abb. 3 zeigt. Daraus geht hervor, daß es bei der Erweiterung der rechten Kammerwand zu einer gleichmäßigen Verdünnung jeder einzelnen Muskelschicht kommen muß.

Interessant ist auch das Relief der Trabekularmuskeln bei kontrahierten und dilatierten Kammern. Bei engen Kammerwänden sind die recht dicken Trabekularmuskeln überwiegend durch sehr spitzwinklige Anastomosen miteinander verbunden, bei den dilatierten durch dünnerne und gespreizte. Auch sieht man in den erweiterten Kammerwänden mehr Trabekularmuskeln als in den engen Kammern, in denen sie sich mehr überdecken.

b) **Untersuchungen an Querschnitten.** Von 3 eng kontrahierten und 3 dilatierten rechten Kammerwänden wurden in verschiedenen Höhen Querschnitte annähernd parallel zur Kammerbasis angelegt. (Gelatineeinbettung, 10 μ dicke Gefrierschnitte, Aufzeichnen bei 45facher Vergrößerung.) Dabei sind die in der Mitte gelegenen, ringförmig verlaufenden Muskelschichten längs getroffen, während die in den äußeren und inneren Schichten verlaufenden schräg bzw. quer durchschnitten werden. Bei den dilatierten Kammerwänden sieht man eine (annähernd) gleichmäßige Verdünnung der verschiedenen Muskelschichten, die sich besonders gut an der Verschmälerung der mittleren, im Querschnitt längs getroffenen Muskelschicht ablesen läßt. Die Fasern in dieser Muskelschicht verlaufen weitgehend parallel zur äußeren Oberfläche, es kommen aber auch in kontrahierten und dilatierten Kammerwänden Fasergruppen mit etwas schrägem, nach außen oder innen gerichteten Verlauf vor. Solche schräg verlaufenden Fasern sieht man gehäuft an der Abtrennungsstelle der Kammerwand vom Septum. Hier bestehen Verbindungen zur oberflächlichen Muskulatur der linken Kammerwand und zu septalen Fasern.

3. *Die Schichtzahl und Form der Muskelfasern in der Kammerwand bei verschiedenen Füllungszuständen*

In normalgewichtigen menschlichen Herzen ist, wie LINZBACH (a) zeigte, die Zahl der Muskelfasern in guter Näherung dieselbe, sie bleibt von der Geburt an konstant und ist in der rechten und linken Kammerwand gleich groß. Die Zellkonstanz gilt nach den Untersuchungen von

A. FRANK auch für die linke Kammerwand des Meerschweinchenherzens, und es darf wohl angenommen werden, daß für die rechte Kammerwand bei dieser Tierart dieselben Regeln wie für die linke gelten.

Aus der Faserkonstanz läßt sich ableiten, daß normalgewichtige und regelrecht geformte Herzen bei gleichem Gewicht und gleicher Kammerfüllung ungefähr dieselbe Schichtzahl an Muskelfasern in den Kammerwänden haben müssen. (Unter der Schichtzahl soll die Anzahl der in der Kammerwand gelegenen, parallel zur Oberfläche angeordneten, aus einer einzigen Zellage bestehenden Muskelfaserschichten verstanden werden.)

Tabelle 2. *Muskelfaserschichtzahl an Querschnitten*

Nr.	Rechte Kammerwand ¹		Muskelfasern	
	mg	cm ²	ausgezählt	Mittelwert
Kontrahiert				
19	280	1,7	67	67
22	300	2,07	60, 54	57
17	320	2,1	64	64
Dilatiert				
59	310	3,68	28	28
60	330	3,89	34, 32, 28	31
61	265	4,15	44, 40	42
42	280	4,61	36, 38	37

¹ Rechte Kammerwand = Freier Anteil der rechten Kammermuskulatur.

zahl wird geringer. Zählungen und Messungen an Muskelfasern in kontrahierten und dilatierten Kammerwänden sollten diese Frage entscheiden.

a) **Messungen an Querschnitten.** Untersucht wurden mit dem Phasenkontrastmikroskop bei Ölimmersion Querschnitte von korrespondierenden Abschnitten kontrahierter und dilatierter Kammerwände. Die schmalen Stückchen wurden aus der Mitte der Kammerwand, parallel zur Herzbasis und ungefähr 2 mm davon entfernt entnommen und nach Gelatineeinbettung 10 μ dicke Gefrierschnitte hergestellt. Ausgezählt wurden alle Muskelfasern (mit Ausnahme der Trabekularmuskulatur), die von einer senkrecht zur äußeren Oberfläche der Kammerwand eingestellten, dünnen, geraden Linie (im Okularmikrometer) geschnitten wurden. Das ausgemessene Wandstück ist im Durchschnitt bei den dilatierten Kammerwänden knapp halb so dick wie bei den kontrahierten, während die Oberfläche der freien Anteile der Kammerwände im Mittel gut doppelt so groß ist (s. auch Tabelle 2). Die Zählungen wurden an Herzen aus der Gruppe 2 an jeweils 1 bis 3 Stellen der Kammerwand durchgeführt. Die Faserzählung hat eine etwas größere Fehlerquelle, weil die Abgrenzung gegen die Trabekularmuskulatur stellenweise schwierig ist. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Aus den Zählungen folgt, daß auf Querschnitten die Schichtzahl der Muskelfasern in dilatierten Herzen erheblich geringer ist als in

kontrahierten (Mittelwert für die untersuchten Herzen 36:63). Die Differenz beider Meßreihen ist so eindeutig, daß sich eine statistische Prüfung erübrigt. Dieses Ergebnis stimmt gut mit den Messungen von G. WEITZ an der linken Kammerwand von Kaninchenherzen überein (s. S. 695).

b) Messungen an Längsschnitten. An $10\text{ }\mu$ dicken, ungefärbten, parallel zur äußeren Oberfläche angelegten Gefrierschnitten (eingedeckt in Glycerin-Gelatine) wurde an 5 eng kontrahierten und 5 dilatierten rechten Kammerwänden der Gruppe 2 bestimmt, wieviel längsgeschnittene Muskelfasern in einer Maßeinheit von $100\text{ }\mu$ annähernd lückenlos nebeneinanderliegen. Gemessen wurden an jedem Herzen durchschnittlich 80—90 Muskelfasern. Für die kontrahierten Kammerwände ergab sich ein Mittelwert von $5,98 \pm 0,3$, für die dilatierten $7,44 \pm 0,2$.

Bei den Messungen an solchen tangentialen Längsschnitten lässt es sich oft nicht entscheiden, ob die Muskelfasern mit ihrem größten Durchmesser im Schnitt enthalten sind. Wegen dieser Unsicherheit wurde von einer statistischen Auswertung des Ergebnisses abgesehen und weitere Messungen über die Form der Muskelfasern vorgenommen.

c) Untersuchungen über die Form der Muskelfasern. Die Messungen wurden durchgeführt an senkrecht zur Oberfläche angelegten, von der Kammerbasis zur Herzspitze verlaufenden, $10\text{ }\mu$ dicken Gefrierschnitten von 3 eng kontrahierten und 3 dilatierten, ungefähr gleich schweren rechten Kammerwänden (Gelatine-einbettung). Im mittleren Drittel der Schnitte wurde mit dem Phasenkontrastmikroskop bei starker Vergrößerung an quergetroffenen (d. h. von Querstreifung freien) kernhaltigen Muskelfasern der Durchmesser in apico-caudaler Richtung (=a) und senkrecht dazu — in endo-epikardialer Richtung (=b) — gemessen. Bei 3 Herzen, 2 kontrahierten und 1 dilatierten) wurden diese beiden Durchmesser an 100 Fasern bestimmt, bei 2 Herzen an je 50 und bei einem an 15 Fasern.

Die Messungen führten zu folgenden Ergebnissen: Die einzelnen Fasern schwanken in Form und Größe recht stark. In den dilatierten Herzen liegen die Durchschnittswerte für beide Faserdurchmesser unter denen der kontrahierten. Das Verhältnis beider zueinander (berechnet als b:a) ergab für die 3 dilatierten Kammerwände die Werte 0,97, 0,98, 1,0, für die kontrahierten 1,0, 1,01, 1,04. Die sehr geringen Abweichungen in beiden Meßreihen liegen wahrscheinlich innerhalb der Fehlergrenze der Methode.

Die Untersuchungsergebnisse über Schichtzahl und Form der Muskelfasern in kontrahierten und dilatierten Kammerwänden lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: *Bei der Dehnung der Kammerwände nimmt die Schichtzahl der Muskelfasern ab* und in den einzelnen Schichten die Zahl der Muskelfasern zu. Die Form der Muskelfasern ändert sich bei verschiedenen Dehnungszuständen der Kammerwand nicht.

*4. Beobachtungen über die Häufigkeit von Anastomosen
in der rechten Kammerwand*

Auf Längsschnitten sieht man innerhalb des ganzen Schnittes und auf Querschnitten vor allem in der mittleren, ringförmig verlaufenden Schicht zahlreiche Verbindungen zwischen den Muskelfasern, besonders gut in den basisnahen Abschnitten. In der mittleren Muskelschicht eines Querschnittes durch eine eng kontrahierte rechte Kammerwand (Nr. 83, 1, s. Abb. 4) lagen die Muskelfasern ziemlich weit auseinander,

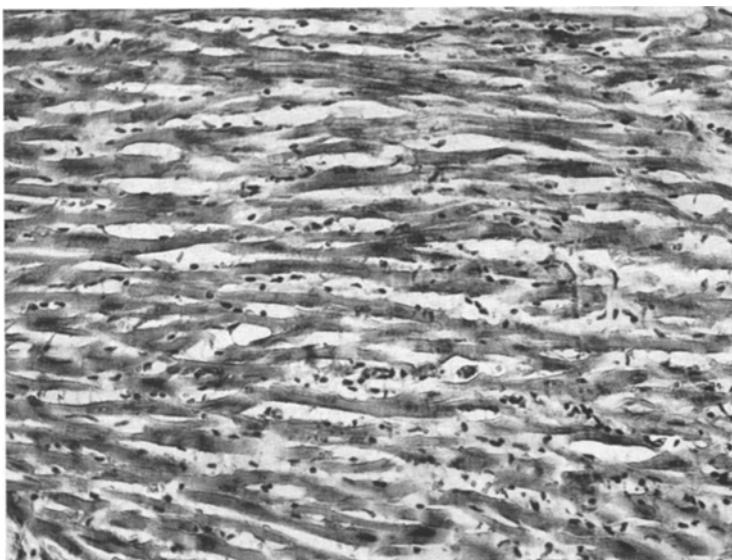


Abb. 4. Querschnitt durch den basisnahen Abschnitt der rechten Kammerwand vom Meerschweinchen mit zahlreichen Anastomosen (Herz Nr. 83, 1). Näheres im Text

ließen sich auf weite Strecken verfolgen und auch die Anastomosen besonders gut erkennen. (Gelatineeinbettung, knapp $15\text{ }\mu$ dicker Gefrierschnitt, Herauslösen der Gelatine mit Natronlauge, Aufkleben des Schnittes, H.-E.-Färbung, Balsam.) Die eingehende Betrachtung der in der Mitte der Kammerwand gelegenen Muskelfasern ergab fast stets Anastomosen zwischen den einzelnen Muskelfaserschichten. Lediglich an 2 Stellen (bei insgesamt 34 untersuchten, nebeneinanderliegenden Muskelfaserschichten) waren im ausgewerteten Schnitt die Spalträume zwischen 2 benachbarten Muskelfaserlagen nicht durch Anastomosen überbrückt.

Nach den Untersuchungen von HEIDENHAIN und STIEVE (zit. nach HÄGGQUIST) besteht die Herzmuskulatur aus Fasern, die untereinander durch Anastomosen zu einem dreidimensionalen Raumnetz verbunden sind. Die gründliche Untersuchung des Myokards zeigt jedoch, daß

die Anastomosen nicht überall in gleicher, regelmäßiger Häufigkeit vorkommen. Auf senkrecht zur Oberfläche angelegten Längsschnitten sieht man an Gefrierschnitten nach Gelatineeinbettung schmale und nach Paraffineinbettung breitere, ziemlich regelmäßig angeordnete Lücken zwischen dünnen Muskelfaserbündeln (s. Abb. 5). Diese Spalträume sind in den äußeren Anteilen der basisnahen Partien überwiegend nach abwärts, in den spitzennahen überwiegend nach aufwärts gerichtet

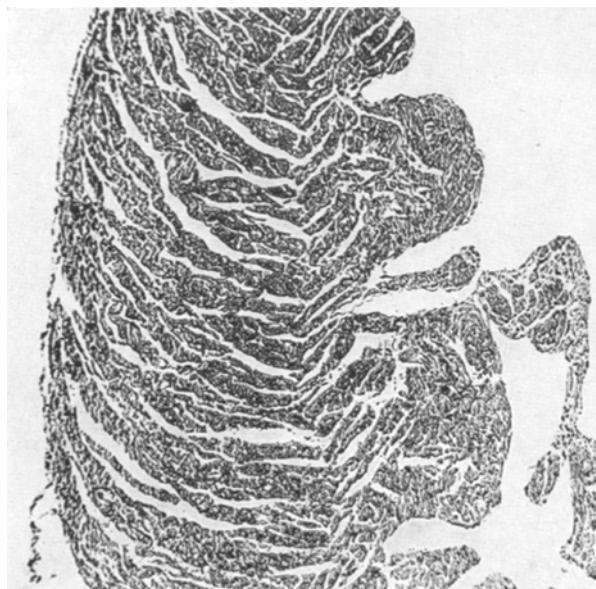


Abb. 5. Längsschnitt durch die Mitte der rechten Kammerwand vom Meerschweinchenherzen mit gut erkennbaren Lücken (= anastomosenarmen Abschnitten). Paraffineinbettung, Schnittdicke $7\frac{1}{2}\mu$

und in der Mitte sieht man annähernd horizontal verlaufende Lücken. Daneben kann man auch Bögen beobachten, wie sie z. B. in Abb. 5 zu erkennen sind. An eng kontrahierten rechten Kammerwänden sieht man öfter Muskelbündel mit einer Dicke von ungefähr 2—4 Muskelfasern zwischen derartigen Spalträumen liegen.

Wie der Vergleich von zahlreichen, senkrecht zur Oberfläche angelegten Längsschnitten von 3 eng kontrahierten und 3 dilatierten rechten Kammerwänden ergab, sind die Lücken in allen Herzen ganz ähnlich angeordnet. Nur verlaufen sie in den untersuchten dilatierten Kammerwänden in der Regel etwas steiler als in den kontrahierten.

Auch auf Querschnitten, besonders gut im spitzennahen Abschnitt, kann man systematisch angeordnete, fiederartig verlaufende Lücken erkennen (s. Skizze, Abb. 6). Diese Spalträume liegen nicht parallel

zur äußeren Oberfläche — und somit auch nicht parallel zu den einzelnen Muskelfaserschichten — sondern etwas schräg zu deren Verlauf. Die Fiederung zeigt im spitzennahen Anteil der rechten Kammerwand zum Sulcus interventricularis ventralis hin.

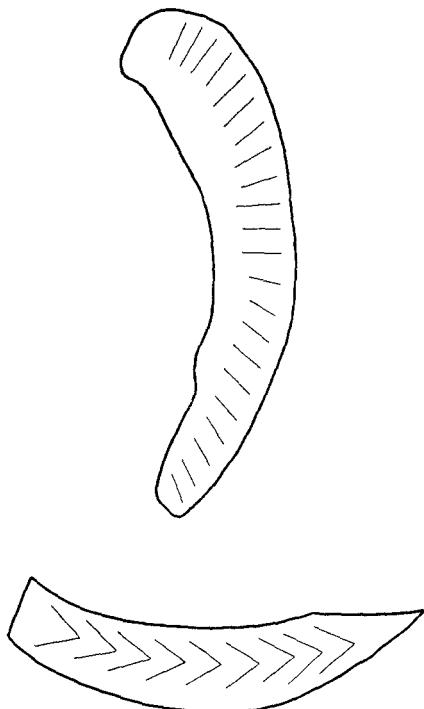


Abb. 6. Schema vom Verlauf der anastomosenarmen Abschnitte (= Fiederung) in der rechten Kammerwand vom Meerschweinchenherzen. Oben: Senkrecht zur Oberfläche angelegter Längsschnitt, Kammerbasis oben, Herzspitze unten. Unten: Querschnitt nahe der Herzspitze. Conus pulmonalis rechts

Um eine Vorstellung von der Ausdehnung dieser Spalträume zu bekommen, verfolgten wir die Lücken an nachgezeichneten Projektionsbildern von senkrecht zur Oberfläche angelegten Längsschnitten. Untersucht wurden $7\frac{1}{2} \mu$ dicke Serienschnitte von dem in Paraffin eingebetteten und in Abb. 5 wiedergegebenen Teilstück aus der Mitte der rechten Kammerwand, sowie 10μ dicke Gefrierschnitte von einem in Gelatine eingebetteten, basisnahe gelegenen Muskelstück.

Es zeigte sich: Die Spalträume durchsetzen in der Regel nur Teile der Wandstärke und in manchen Lücken wird der Verlauf durch Anastomosen unterbrochen. Markante Spalträume kann man gewöhnlich über 100μ hinaus verfolgen, bei einigen Lücken gelang es bis zu 250μ . Die Spalträume gehen öfter Verbindungen mit benachbarten Lücken ein. Wie weit bei dem letzteren Befund Kunstprodukte mitspielen, läßt sich schwer entscheiden.

Diese hier näher untersuchten Lücken oder die sog. „Fiederung“ sind schon öfter beschrieben worden. Bereits KREHL hat sie auf Querschnitten durch die Herzkammern richtig abgebildet, ohne im Text näher darauf einzugehen. KOCH hebt hervor, daß man streng zwischen der Fiederung und dem Faserverlauf unterscheiden müsse und erwähnt, daß die Fiederung auch in der rechten Kammerwand zu beobachten sei, wenn auch wegen der geringen Dicke dieses Herzteils nicht annähernd so gut wie auf der linken Seite. ROBB und ROBB folgerten aus ihren Untersuchungen, daß sich zwischen den Muskelbündeln im Myokard bindegewebige Septen befänden. v. HAYEK faßt die Fiederung

auf als ein Lückenwerk, das die Verschiebung von Muskellamellen gegeneinander gestatte. In den Lücken soll wenig lockeres Bindegewebe liegen, durch das auch einige Muskelfasern zu den Nachbarlamellen ziehen. Die Abb. 2 v. HAYEKs, auf der die Lücken im subepikardialen Myokard vom Kaninchen dargestellt sind, ist unserer Abb. 5 recht ähnlich. Am gründlichsten hat FENEIS (a) die Fiederung untersucht. Er erkannte, daß sich aus der Verlaufsrichtung der Herzmuskelfasern propellerartige Verschiebeflächen ergeben, die bei verschiedener Schnittrichtung als Bögen, schräge Linien oder Fiederung imponieren (s. seine Abb. 6).

FENEIS deutete die Lücken als propellerartige Gleitflächen, die eine geringe Verschiebung der Muskelbündel gegeneinander gestatten.

Die Anordnung der Lücken in der rechten Kammerwand vom Meerschweinchen stimmt gut mit den von FENEIS (a) am linken Ventrikel des Menschen erhobenen Befunden überein (vgl. z. B. die Abb. 8 von einem Längsschnitt durch einen menschlichen linken Ventrikel bei FENEIS mit unserer Skizze Abb. 6). Jedoch bilden nach unseren Untersuchungen beim Meerschweinchen die Lücken in der Regel keine durchgehenden, vom Epi- bis zum Endokard verlaufenden, propellerartigen Spalträume, sondern nur mehr oder weniger große Teilstücke solcher Figuren. Da diese Spalten beim Meerschweinchen bei der van Gieson-Färbung nicht mehr Bindegewebe enthalten als das übrige Myokard auch, und da sie manchmal von Anastomosen durchzogen werden, fassen wir sie auf als systematisch angeordnete, anastomosenarme Abschnitte im Myokard.

5. Faserdehnung und Kammerfüllung

a) **Kammerfüllung und Oberfläche.** In Abb. 7 sind die Meßwerte für die rechten Herzkammern der Gruppe 2 eingetragen. Daraus geht hervor, daß Kammerfüllung und Vergrößerung der Oberfläche des freien Anteils der rechten Kammerwand einander ziemlich gut parallel gehen.

Die Bestimmung des Kamervolumens unterliegt größeren Fehlerquellen, vor allem, weil sich die Blutcoagula öfter nicht vollständig vor dem Abtrennen der rechten Kammerwand ausräumen lassen. Deshalb wurde auch von der Aufstellung einer Funktion, die Kammerfüllung und -oberfläche miteinander verbindet, abgesehen.

b) **Oberfläche der Kammerwand und Faserdehnung.** Im Gegensatz zur Bestimmung des Kamervolumens ist der Fehler bei der Oberflächenmessung sehr gering (s. S. 699). Bei 55 Herzen wurde die Faserdehnung gemessen (Methoden s. S. 699) und zur Oberfläche des freien Anteils der rechten Kammerwand in Beziehung gesetzt (s. Tabelle 1). Die Werte für die 41 Herzen der Gruppe 2 sind in Abb. 8 eingetragen. Daraus geht hervor, daß sich, ganz unabhängig von den verschiedenen

Methoden zur Füllung der Kammern und auch unabhängig von der Zeit, die nach dem Tode bis zur Fixation verstreicht, folgende Regeln ergeben:

Einer bestimmten Oberfläche der Kammerwand — und damit auch einer bestimmten Kammerfüllung — ist eine bestimmte mittlere Faserdehnung zugeordnet.

Mit zunehmender Kammerfüllung nimmt die Faserdehnung ständig zu.

Die Oberflächengröße vom freien Anteil der rechten Kammerwand und die Faserdehnung lassen sich durch eine einfache Funktion (s. die eingezzeichnete Kurve in der Abb. 8) zueinander in Beziehung setzen: *Die Faserdehnung ist proportional der Wurzel aus der Oberfläche vom freien Anteil der rechten Kammerwand.* Die empirisch gefundene Formel lautet für die normalgewichtige rechte Kammerwand von erwachsenen Meerschweinchenherzen:

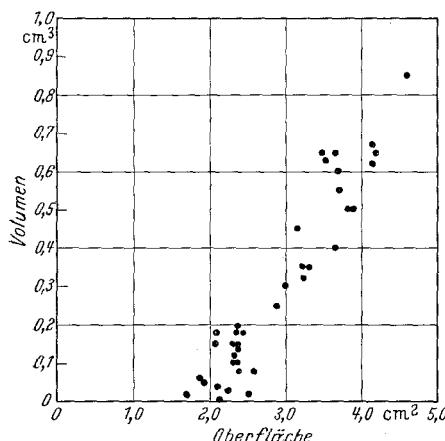


Abb. 7. Beziehung zwischen Volumen der rechten Kammer und Oberfläche vom freien Anteil der rechten Kammerwand bei Herzen der Gruppe 2. Von der Aufstellung einer Funktion wurde wegen der Fehlerquellen bei der Messung abgesehen (s. Text)

Es bedeuten: I = Höhe eines zwischen 2 Z-Membranen gelegenen Muskelfaches in Mikra; F = Oberfläche des freien Anteiles der rechten Kammerwand in Quadratzentimetern; 1,15 = Konstante.

Von den in der Abb. 8 nicht eingezzeichneten Meßpunkten der leichten Kammerwände (Gruppe 1) liegen die meisten — nämlich 5 — über der Kurve, während die Meßwerte der schweren Kammerwände (Gruppe 3, s. Tabelle 1) in der Mehrzahl unterhalb der Kurve liegen. Dies entspricht der theoretischen Erwartung: Um eine bestimmte Flächengröße zu erzielen, muß man die Fasern einer kleinen und leichten Kammerwand stärker dehnen als die einer großen und schweren.

Die Durchschnittswerte für die am stärksten kontrahierten rechten Kammerwände liegen alle über 1,4 μ für die Höhe eines Muskelfaches. Dies stimmt gut mit den Ergebnissen von A. J. LINZBACH und M. LINZBACH überein, die für die Muskulatur der rechten Kammer von menschlichen Herzen in der Totenstarre im Durchschnitt 1,5 μ für die Höhe eines Muskelfaches fanden (für die linke Kammerwand im Mittel 1,4 μ).

c) Beobachtungen über den reversiblen Dehnungsbereich der Herz-muskelfasern beim Meerschweinchen. Am Rande interessierte die Frage,

bei welchem Grad der Dilatation die Muskelfasern sich noch kräftig und rhythmisch kontrahieren können. Darüber geben 2 Beobachtungen Auskunft.

1. Bei einem Tier (Nr. 61) wurde bei künstlicher Beatmung die Lungenschlagader unterbunden. Danach kontrahierte sich die rechte Herzkammerwand trotz der starken Erweiterung noch kräftig und zunächst auch rhythmisch. Noch zum Zeitpunkt der Fixation (36 min

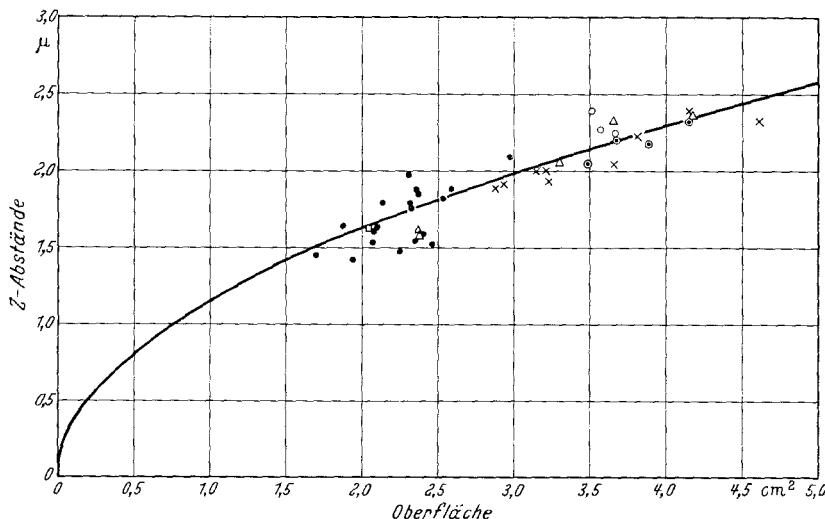


Abb. 8. Beziehung zwischen Faserdehnung und Oberfläche vom freien Anteil der rechten Kammerwand bei den Herzen der Gruppe 2. Erläuterung der Symbole: ● Herzen ohne weitere Vorbehandlung vor dem Fixieren herausgeschnitten. x Herzen *in situ* bei eröffnetem Thorax fixiert. ○ Arteria pulmonalis am schlappenden Herzen unterbunden, ohne künstliche Beatmung. ◎ Derselbe Versuch mit künstlicher Beatmung. △ Passive Dehnung der rechten Kammer. □ Wiederbelebte Herzen

nach der Ligatur) erfolgten kräftige, allerdings nicht mehr rhythmische Kontraktionen. Die Erweiterung des Herzens verstärkte sich durch die Fixation nicht. Der mittlere Abstand der Z-Membranen betrug $2,32 \mu$, Werte von $2,4 \mu$ waren häufig (s. Abb. 9).

2. Nach dem Tode lassen sich die Herzen wiederbeleben (Literatur s. bei PRUS, WEARN). Das Herz Nr. 5 (Chloroformtod) begann gleich nach dem Durchströmen mit Tyrodelösung (14 min nach dem Tode) mit kräftigen und rhythmischen Kontraktionen. Die ursprünglich stark dilatierte rechte Kammer wurde in der Systole schon bald sehr eng, und an der formalinfixierten Kammerwand wurde ein mittlerer Abstand der Z-Membranen von $1,62 \mu$ gemessen. Unmittelbar nach dem Tode aber sieht man in den sehr weiten Herzen oft Abstände der Z-Membranen von $2,4 \mu$.

Aus diesen Befunden und aus den Untersuchungen über den Einfluß der Fixation (s. S. 716) folgt, daß *auf 2,4 μ gedehnte Muskelfasern in Meerschweinchenherzen sich noch kräftig und rhythmisch kontrahieren können.*

d) Fehlergrenzen bei der Bestimmung der mittleren Faserdehnung. Von jedem Herzen wurde nur ein bestimmtes kleines Stück untersucht,

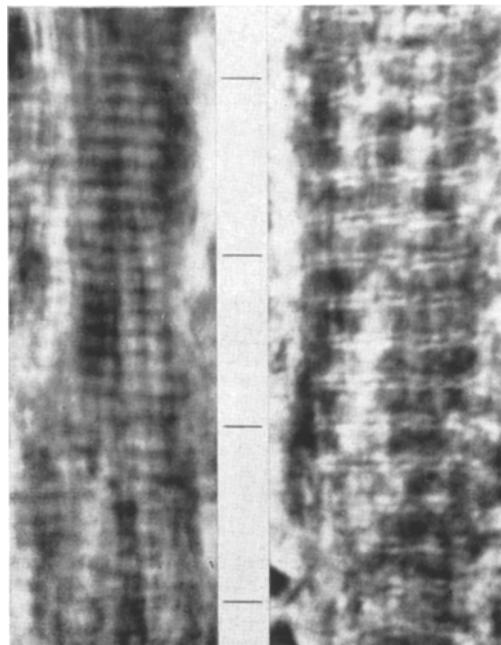


Abb. 9. Verschiedene Dehnungszustände der Herzmuskelfasern. Links: eng kontrahiert (Herz Nr. 52, Muskelfachhöhe 1,3 μ). Rechts: stark dilatiert (Herz Nr. 61, Muskelfachhöhe 2,4 μ). Mitte: Maßstab. Abstand zwischen den Teilstrichen = 10 μ . Weitere Erläuterungen im Text

und in diesem haben nicht alle Fasern denselben Kontraktions- bzw. Dehnungszustand. Die Schwankungen sind bei engen Kammern groß, bei weiten klein. Es fragt sich, wieweit die ermittelten Durchschnittswerte repräsentativ für den tatsächlichen mittleren Dehnungszustand der Herzmuskelfasern in dem gesamten freien Anteil der rechten Kammerwand sind. Deshalb wurden folgende Rechnungen und Messungen durchgeführt:

1. Bei 5 engen, 5 mittelweiten und 5 sehr weiten Kammerwänden wurde an je 1 Schnitt die Streuung um den Mittelwert für die Z-Membranabstände bestimmt. Sie ist, wie aus Tabelle 3 hervorgeht, bei engen und mittelweiten Kammern groß (9—29 %), bei weiten klein (3—7 %).

2. Bei den in der Tabelle 3 aufgeführten Herzen wurden außerdem die Durchschnittswerte für die Messungen in den verschiedenen Wandschichten miteinander verglichen und das arithmetische Mittel der Abweichungen vom gemeinsamen Mittelwert berechnet (letzte Spalte der Tabelle 3). Die Abweichungen betragen für die 5 engen Kammern im Durchschnitt 3%, für die 5 weiten aber nur 1%. Die Streuung um den Mittelwert wurde wegen der geringen Zahl der Messungen (nur in 2 bzw. 3 Wandschichten) nicht berechnet.

3. Von 8 Herzen mit unterschiedlich weiten rechten Kammern wurden parallel zur Oberfläche angelegte Gefrierschnitte vom gesamten freien Anteil der rechten Kammerwand gemacht und an durchschnittlich 4 verschiedenen Stellen Messungen durchgeführt (s. Tabelle 4). Bei den 3 eng kontrahierten Kammerwänden (den ersten in Tabelle 4) schwanken die Durchschnittswerte für die einzelnen Meßfelder stärker, und die Streuung um den Mittelwert liegt zwischen 7—12%, bei den 5 untersuchten weiten oder stark dilatierten rechten Kammern dagegen nur zwischen 1—5%. Regelmäßige, ortsabhängige Abweichungen fanden sich bei diesen Messungen nicht: Bei den 3 eng kontrahierten Kammerwänden liegt beispielsweise das Meßfeld mit den am stärksten kontrahierten Fasern bei einem Herzen (Nr. 20) im Conus pulmonalis, bei einem anderen (Nr. 12) in der Mitte der Kammerwand und bei dem dritten (Nr. 52) nahe dem Septum in der Hinterwand.

Aus den Ergebnissen folgt, daß unsere Meßwerte und die tatsächliche mittlere Faserdehnung im freien Anteil der rechten Kammerwand nur mäßig differieren. Die Abweichungen dürften bei enger Kammerlichtung kaum 10% überschreiten, bei weiten Kammern liegen sie unter

Tabelle 3.
Fehlergrenzen bei der Messung der Z-Abstände

Nr.	Oberfläche cm ²	Meßwerte für 1 Schnitt		Meßwerte für alle Schnitte	
		Mittelwerte μ	Streuung %	Mittelwert μ	Abweichung %
Enge Kammern					
19	1,7	1,41 ± 0,21	15	1,42	1
20	1,88	1,70 ± 0,34	20	1,64	3
52	1,94	1,53 ± 0,22	14	1,44	6
5	2,05	1,58 ± 0,46	29	1,62	2
22	2,07	1,49 ± 0,23	15	1,53	4
Mittelweite Kammern					
50	2,88	1,85 ± 0,4	22	1,89	2
45	2,93	1,91 ± 0,35	18	—	—
16	2,98	2,04 ± 0,31	18	2,09	2
68	3,15	1,94 ± 0,17	9	1,99	3
43	3,21	1,83 ± 0,32	17	—	—
Sehr weite Kammern					
60	3,89	2,18 ± 0,1	5	2,18	0
47	4,15	2,39 ± 0,8	3	2,39	0
61	4,15	2,25 ± 0,12	6	2,32	3
38	4,17	2,39 ± 0,17	7	2,39	0
42	4,61	2,36 ± 0,1	4	2,33	1

Tabelle 4. Fehlergrenzen bei der Messung der Muskelfachhöhen

Nr.	Oberfläche cm ²	Zahl der Meß- felder	Z-Abstand	
			Mittelwert μ	Streuung %
20	1,88	3	1,6 ± 0,2	12
52	1,94	4	1,51 ± 0,13	9
12	2,32	3	1,89 ± 0,13	7
11	2,37	7	1,87 ± 0,8	4
65	2,59	3	1,87 ± 0,2	1
68	3,15	3	2,04 ± 0,1	5
64	3,49	5	2,07 ± 0,9	4
67	3,81	5	2,23 ± 0,35	2

5%. In Übereinstimmung damit weichen auch die in Abb. 8 eingetrage-
nen Meßwerte für die engen Kammern etwas stärker voneinander ab
als die der weiten.

e) Einfluß der Fixierung auf die Faserdehnung. Es ist den Muskel-
histologen lange bekannt, daß noch lebende Muskeln durch die Fixation
zur Kontraktion gereizt und zum Teil in kontrahiertem Zustand fixiert
werden (HÄGGQUIST). Beispielsweise hebt SCHMIDT hervor, daß die
Querstreifungshöhe bei lebensfrisch fixierten Skeletmuskelstückchen
stärker schwankt. Wenn man ein ganzes, noch körperwarmes, dilatiertes
Herz in Formalin bringt, zieht es sich sofort zusammen (KOCHE). HÜRTHLE
sah bei der Fixation von frischen, quergestreiften Muskeln des Kolben-
wasserkäfers in 90% Alkohol im Durchschnitt dieselbe Muskelfachhhöhe
wie am lebenden Objekt. HÖNKE (bei ihm weitere Literatur) fixierte
lebende Säugerskeletmuskeln in Formalin und fand dabei die Quer-
streifungshöhe im Durchschnitt um 10% verkürzt. Dagegen zeigten
24 Std lang in Ringerlösung aufbewahrte und dann in Chloralhydrat-
Glycerin fixierte Muskeln praktisch dieselbe Muskelfachhhöhe wie im
lebenden Zustand. Diese Beobachtung stimmt gut mit der allgemeinen
Erfahrung überein, daß nach dem Eintritt der Starre weit geringere
Kunstprodukte durch die Fixation zu erwarten sind als vorher.

Wir bedienen uns zur Prüfung des Fixationseinflusses in unseren Versuchen
folgender Methoden:

Bei 3 mit Chloroform getöteten Meerschweinchen wurden zwischen $\frac{1}{4}$ bis
 $\frac{1}{2}$ Std nach dem Tode an den stark erweiterten Herzen die obere und untere Hohl-
vene sowie die Lungenschlagader unterbunden. (Bei dem ersten der beiden Herzen
hatte sich wegen unzureichender Unterbindungen etwas Blut aus dem rechten
Ventrikel entleert. Deshalb wurde in die rechte Herzkammer unter mäßig starkem
Druck mit der Rekordspritze physiologische Kochsalzlösung eingespritzt und die
Unterbindungen dann vervollständigt.) Nach der Ligatur der großen Gefäße
lagen die Herzen im Zusammenhang mit den Lungen *12 Std bei 37° C in physiologischer Kochsalzlösung*. Danach wurde ein kleines Stück aus der Mitte der
rechten Kammerwand herausgeschnitten, von dem *unfixierten Gewebe* etwa 15μ
dicke Gefrierschnitte angefertigt und unter dem Phasenkontrastmikroskop die
Z-Abstände bestimmt. Derselbe Schnitt wurde dann in Formalin fixiert und nach
etwa 1 Std wieder untersucht. Nach dem Herausschneiden des Stückes aus der
rechten Kammerwand wurden die Herzen in Formalin fixiert und später an Gefrier-
schnitten von einem weiteren Schnitt aus der rechten Kammerwand ebenfalls die
Z-Abstände bestimmt. Dieselben Untersuchungen wurden an 2 eng kontrahierten
Herzen durchgeführt, die nach dem Herausschneiden 12 Std lang ohne Unter-
bindung der großen Gefäße in physiologischer Kochsalzlösung gelegen hatten.
Jedem Meßwert für die weiten Kammern liegen im Mittel mehr als 20 Zählungen
an verschiedenen Muskelfasern zugrunde, bei den engen Kammerwänden im Durch-
schnitt 14 (Methoden s. S. 699). Die Messungen an den unfixierten Präparaten
enthalten wegen der größeren Schnittdicke eine etwas größere, aber nicht ent-
scheidende Fehlerquelle. Bei den stark erweiterten Herzen waren im 1. und 3.
alle Fasern stark gedehnt, im 2. fanden sich auch stellenweise eng kontrahierte.
Diese wurden nicht mitgezählt, ebenso nicht die manchmal vorkommenden ge-

dehnten Fasern in den eng kontrahierten Kammerwänden, so daß für diese Herzen die Messungen keinen exakten Mittelwert für die Dehnungszustände aller im Schnitt enthaltenen Muskelfasern ergeben.

Die Meßergebnisse sind in Tabelle 5 zusammengestellt. Daraus geht hervor, daß die Muskelfasern in den Stückchen aus den weiten Kammerwänden gedeht und in denjenigen aus den engen Kammerwänden stark kontrahiert sind. Ferner ersieht man aus der Tabelle, daß die Mittelwerte der Z-Abstände für die unfixierten und fixierten Präparate befriedigend übereinstimmen. Die Abweichungen sind wahrscheinlich durch die Meßschwierigkeiten bedingt.

Zu ganz anderen Ergebnissen kommt man, wenn die Herzen nicht erst 12 Std post mortem, sondern *sofort nach dem Tode* bearbeitet werden. Bei 2 mit Chloroform getöteten Meerschweinchen wurde ein Stück aus der noch schlagenden rechten Kammerwand herausgeschnitten und von dem unfixierten Gewebe sofort Gefrierschnitte angefertigt. Ein anderes Stück aus der noch schlagenden, gedehten Kammerwand wurde ebenfalls sofort in Formalin fixiert. An den unfixiert geschnittenen, mit physiologischer Kochsalzlösung eingedeckten Präparaten waren alle Fasern eng kontrahiert, bei dem einen Herzen fanden sich am häufigsten Werte von $1,0 \mu$ für den Abstand zweier Z-Membranen. An den sofort bei Zimmertemperatur in Formalin fixierten Präparaten des einen Herzens waren etwa die Hälfte der Fasern eng kontrahiert, die anderen gedeht, bei dem anderen Herzen war die Mehrzahl der Fasern eng kontrahiert.

Diese Ergebnisse deuten wir folgendermaßen: Die 12 Std nach dem Tode bearbeiteten Herzen waren (bei der Beobachtung mit bloßem Auge) unerregbar: Auch durch stärkere Reize konnte die rechte Kammerwand nicht mehr zur Kontraktion gebracht werden. Im guten Einklang damit stehen die für diese Herzen gefundenen gleichen Werte für den Abstand der Z-Membranen an unfixierten und fixierten Präparaten sowie die unterschiedlichen Größen der Muskelfächer in engen und gedehten Kammerwänden. Daraus folgt, daß bei den 12 Std nach dem Tode bearbeiteten Herzmuskelstückchen die Fixation keinen Einfluß auf den Dehnungszustand der Herzmuskelfasern hatte. Die abweichenden Ergebnisse an den sofort nach dem Tode bearbeiteten Herzmuskelstückchen erklären sich aus der erhaltenen Erregbarkeit.

Tabelle 5. *Einfluß der Fixation auf die Muskelfachhöhen (gemessen in μ)*

	U	D	F
Weit 1	23,5	22,6	21,9
Weit 2	23,3	22,8	22,0
Weit 3	23,7	23,3	24,5
Eng 1	14,7	13,8	15,3
Eng 2	13,1	13,6	14,7

Erklärung der Abkürzungen:
Weit = dilatierte Kammerwände; Eng = kontrahierte Kammerwände; U = unfixiert (s. Text); D = dasselbe Präparat formalinfixiert; F = Schnitt von der formalinfixierten rechten Kammerwand.

Während bei den Modellversuchen über den Einfluß der Fixation nur Muskelstückchen zur Bearbeitung kamen, wurden bei den verschiedenen Versuchsanordnungen in dieser Arbeit (s. Tabelle 1) stets die ganzen Herzen fixiert. Für die längere Zeit nach dem Tode — bereits in unerregbarem Zustand — fixierten Herzen halten wir es nach den Ergebnissen der Modellversuche für erwiesen, daß die Formalinfixation keinen Einfluß auf den Dehnungszustand der Herzmuskelfasern hatte. Dafür spricht auch, daß die Meßergebnisse an den herausgeschnittenen Muskelstückchen (s. Tabelle 5) und an den vergleichbaren, im ganzen fixierten Herzen (s. Tabelle 1) gut übereinstimmen.

Im Gegensatz dazu verhält sich in einem sofort nach dem Tode herausgeschnittenen und bearbeiteten Herzmuskelstückchen der Dehnungszustand der Muskelfasern völlig anders als in ganzen Herzen, die sofort *in situ* oder mit unterbundener Lungenschlagader fixiert werden. In den ganzen Herzen kann die rechte Kammer ihr Blut nicht mehr austreiben, und wir glauben, daß deren Muskelfasern den Reiz der Fixation nur mit einer isometrischen Kontraktion — d. h. ohne Längenänderung der Muskelfasern — beantworten können. Durch diese Annahme wird verständlich, daß bei den sofort nach dem Tode *in situ* oder mit unterbundener Lungenschlagader fixierten Herzen der Dehnungszustand der Muskelfasern trotz der erhaltenen Erregbarkeit allein bestimmt wird von der Kammerfüllung bzw. der davon abhängigen Oberflächengröße der rechten Kammermuskulatur.

Aus den geschilderten Versuchsergebnissen und Überlegungen ziehen wir den Schluß, daß *bei unseren Versuchsbedingungen die Formalinfixation den Dehnungszustand der Herzmuskelfasern nicht nachweislich beeinflußte*.

D. Besprechung der Ergebnisse

1. Kammerfüllung und Faserdehnung

Nach den klassischen Gesetzen der Herzmechanik von FRANK und STARLING paßt sich das Herz vermehrter Arbeit sowohl bei gesteigertem Widerstand als auch bei vergrößertem Schlagvolumen durch Zunahme der Kammerfüllung an. In dem Frank-Starlingschen Gesetz wird vorausgesetzt, daß Faserdehnung und Kammerfüllung einander parallel gehen. Für die Herzmuskulatur gilt, wie für alle anderen Muskengewebe auch, die Beziehung, daß die Energie der Kontraktion eine Funktion der Länge der Muskelfasern ist (STARLING).

Spätere Untersuchungen zu den klassischen Gesetzen ergaben, daß die Erweiterung des Herzens bei Druckerhöhung und konstantem Volumen viel größer ist als bei Erhöhung des Schlagvolumens und konstantem Druck (STRAUB, E. A. MÜLLER). Auch zeigte es sich, daß das Druck-Volumen-Diagramm für das Säugerherz ähnlich dem zuerst

von FRANK für das Froschherz beschriebenen ist (ULLRICH, RIECKER und KRAMER; BERGLUND).

STRAUB übertrug die klassischen Gesetze auf das menschliche Herz und versuchte, auf dieser Grundlage auch krankhafte Veränderungen zu deuten. Weitere experimentelle und klinische Untersuchungen lehrten jedoch, daß das Frank-Starlingsche Gesetz nur mit Vorbehalt auf das im intakten Organismus schlagende Herz übertragen werden kann. Die klassischen Gesetze der Herzmechanik sind nämlich am isolierten Herzen und am denervierten Herz-Lungenpräparat gefunden worden und gelten uneingeschränkt nur für diese Versuchsanordnungen. *In situ* aber folgt das Herz nicht nur seinen biologischen Grundeigenschaften (s. REIN), sondern es steht auch unter nervösen und humoralen Einflüssen [GOLLWITZER-MEYER (b), s. auch KATZ, HAMILTON]; zudem können sich auch die mechanisch-elastischen Eigenschaften der Herzmuskulatur ändern (REICHEL).

Beim gesunden Menschen tritt z. B. bei mittlerer und stärkerer körperlicher Belastung und auch bei plötzlicher starker Erhöhung des Blutdruckes keine im Röntgenbild nachweisbare Vergrößerung des Herzens ein (REINDELL und Mitarbeiter; KLEPZIG). Nichtanaesthetisierte Hunde verhalten sich ähnlich (RUSHMER). Dagegen scheinen in den letzten Stadien der Herzinsuffizienz rein mechanische Arbeitsbedingungen zu herrschen, die den klassischen Gesetzen gehorchen [GOLLWITZER-MEYER (b), HAMILTON].

Es wäre sicherlich falsch, aus den Untersuchungen an gesunden Herzen *in situ* den Schluß zu ziehen, daß für sie das FRANK-STARLING-sche Gesetz überhaupt nicht gilt. Fest steht heute, daß die Herzarbeit nicht nur einer einzigen Ventrikelfunktionskurve gehorcht. Schon das isolierte Froschherz (NEUROTH, WEZLER und SIEGLITZ) und auch das innervierte Herz-Lungenpräparat können nämlich mit verschiedenem Füllungszustand gegen denselben Druck arbeiten oder dasselbe Volumen auswerfen [GOLLWITZER-MEYER (b)]. Vermutlich gelten für die Herzarbeit im intakten Organismus in Abhängigkeit von den extrakardialen regulierenden Einflüssen für jedes Herz eine ganze Schar von Ventrikelfunktionskurven, von denen jede einzelne dem Frank-Starlingschen Gesetz folgt (BERGLUND).

Während die klassischen Gesetze der Herzarbeit viele Physiologen zu Nachuntersuchungen und weiteren Fragestellungen anregten, wurden morphologische Untersuchungen dazu bisher lediglich von A. J. LINZBACH und M. LINZBACH durchgeführt mit dem Ergebnis, daß bei krankhaft erweiterten menschlichen Herzen keine Parallelität zwischen Faserdehnung und Kammerfüllung besteht (s. S. 694).

Den klassischen Gesetzen liegen kurzdauernde Untersuchungen an gesunden Herzen zugrunde, und bei unserer Arbeit wurden ähnliche

Versuchsbedingungen gewählt. Nach unseren Befunden ist am gesunden Meerschweinchenherzen die Faserdehnung proportional der Wurzel aus der Oberfläche vom freien Anteil der rechten Kammerwand. Wenn man sich diesen Herzteil vereinfacht als ein Rechteck (oder auch als ein Vieleck) vorstellt, so wächst die Faserdehnung in demselben linearen Maße wie die Kantenlänge dieses Herzteils bei seiner Vergrößerung. Die Richtigkeit der morphologischen Voraussetzung der klassischen Gesetze der Herzmechanik — *Proportionalität zwischen Faserdehnung und Kammerfüllung* — ist demnach für die gesunde rechte Kammerwand vom Meerschweinchenherzen bewiesen.

2. Beobachtungen über den reversiblen Dehnungsbereich der Herzmuskelfasern

Eingehende Untersuchungen zu dieser Fragestellung sind uns nicht bekannt. LINZBACH (b) vermutete nach seinen Untersuchungen an menschlichen Herzen, daß der reversible Dehnungsbereich der Herzmuskelfasern zwischen $1,2$ — $2,0 \mu$ liegt, und FENN gab an, daß die Skeletmuskelfaser im Längenbereich zwischen 65—160% der Ruhelänge reversibel arbeitet. FENEIS (b) zog aus seinen Untersuchungen an fixierten Skeletmuskeln vieler Tierarten den Schluß, daß der Kontraktionsbereich für den Kaltblüterskeletmuskel zwischen $1,77$ — $2,84 \mu$ und für den des Warmblüters zwischen $1,79$ — $3,58 \mu$ liege. Außerdem beobachtete er sehr eng kontrahierte Muskelfächer und deutete die Abstände zwischen $1,11$ und $1,42 \mu$ als Bereich der Kontraktionswellen.

Es wäre verlockend, den reversiblen Dehnungsbereich der Herzmuskelfasern dem der Skeletmuskulatur gleichzusetzen und ihn z. B. in Anlehnung an die Befunde FENNS für ein Muskelfach zwischen $1,0$ — $2,45 \mu$ zu veranschlagen. Gewiß ist der Fundamentalvorgang der Kontraktion, der sich an den Actomyosinmolekülen abspielt, im Herzen und Skeletmuskel derselbe (s. WEBER und PORTZEL). Beide Muskelarten sind jedoch nicht nur in ihrem histologischen Aufbau, sondern auch in ihren dynamischen Eigenschaften zum Teil recht verschieden. Bei stärkerer Dehnung wird im Froschskeletmuskel beispielsweise die A-Substanz etwas mehr als die I-Substanz verlängert (s. HÖNKE), beim Herzmuskel ist es nach LUNDINS Untersuchungen an sehr kleinen Streifen aus dem Froschherzen gerade umgekehrt. Ferner ergeben sich im Längen-Spannungs-Diagramm und in den elastischen Eigenschaften deutliche Unterschiede zwischen dem Herz- und Skeletmuskel (LUNDIN).

Die von uns gemessenen, noch reversiblen Dehnungen der Herzmuskelfasern auf $2,4 \mu$ dürften der oberen Grenze des reversiblen Dehnungsbereiches sehr nahe kommen, denn nach Unterbindung der Lungen- und Herzschatzader dürfte die rechte Kammer maximal gedehnt werden. In diesem Zusammenhang ist interessant, daß bald nach dem Herzstill-

stand (Chloroformtod) in situ fixierte Herzen genauso stark erweiterte rechte Kammern haben können wie nach Unterbindung der Lungen- schlagader. (Ein Blick auf die Gruppe 3 der Tabelle 1 zeigt ferner, daß auch nach Tod durch Nackenschlag sehr starke Erweiterungen des rechten Ventrikels vorkommen.) Damit wird die Beobachtung ASCHOFFS bestätigt, daß alle früh freigelegten Herzen größer sind, als es nach den Röntgenbefunden einer gewöhnlichen diastolischen Erweiterung entspricht.

Über die untere Grenze des reversiblen Dehnungsbereiches der Herz- muskelfasern können wir nur Vermutungen anstellen. Da auch beim lebenden Herzen fast vollständige Entleerungen der Kammern beobachtet worden sind (RUSHMER, BURCHELL und Mitarbeiter), und da wir bei unseren Versuchen auch bei sehr engen rechten Kammern Kontraktionen beobachteten (z. B. am Herzen Nr. 5), ist anzunehmen, daß auch die geringsten von uns bei fast lumenlosen rechten Kammern gemessenen Durchschnittswerte von $1,4 \mu$ für den Abstand der Z-Mem- branen noch in den reversiblen Dehnungsbereich fallen. Ob dies auch für die Werte von $1,0 \mu$ gilt, die gehäuft nach Anfrieren noch lebender Muskelstückchen auf dem Gefriermikrotom beobachtet wurden (s. S. 717), ist zweifelhaft.

Die von uns mitgeteilten Beobachtungen über die obere Grenze des reversiblen Dehnungsbereiches der Herzmuskelfasern beim Meerschweinchen dürften für die Herzmuskelfasern im allgemeinen gelten. Dafür spricht z. B., daß die Höhe der Muskelfächer in den Herzen aller bisher untersuchten Tierarten und des Menschen unabhängig von der Herz-größe denselben Wert in der Totenstarre hat und offenbar eine Natur- konstante darstellt [MARCEAU, LINZBACH (e), HORT].

3. Die Gefügeveränderungen im Myokard bei verschiedener Kammerfüllung

a) Deutung der Gefügeveränderungen an den untersuchten Herzen. Aus den mitgeteilten Untersuchungsbefunden geht hervor, daß es bei verschiedenen Kammerweiten zu Gefügeveränderungen im Myokard kommen muß, und wir wollen versuchen, aus unseren Befunden eine genauere Vorstellung über den Mechanismus dieser Veränderungen zu gewinnen.

Da sich die Masse des freien Anteils der rechten Kammerwand bei verschiedenen Dehnungszuständen (praktisch) nicht ändert, kann man für die Gefügeveränderungen auch nicht die Einbeziehung benachbarter Muskulatur in die gedehnte Kammerwand oder ein Abwandern von Muskelfasern in das Septum oder in die Wand des linken Ventrikels verantwortlich machen. Auch gibt es in der rechten Kammerwand selbst keine Reservemuskelpfeiler, die bei der Dilatation verstreichen,

wie die Betrachtung der recht ähnlichen Quer- und Längsschnittbilder von verschiedenen stark gedehnten rechten Kammerwänden lehrt. Deshalb können wir auch den Vorstellungen von G. WEITZ und W. WEITZ über die Gefügeveränderungen im Myokard (s. S. 695) nicht beipflichten.

Aus der Übereinstimmung des Faserverlaufes in kontrahierten und dilatierten Kammerwänden geht hervor, daß es in der Herzmuskulatur einen Mechanismus geben muß, der es den einzelnen Muskelschichten ermöglicht, sich verschiedenen Kammerfüllungen durch Änderungen der Schichtdicke und Flächengröße anzupassen.

Um das Verständnis zu erleichtern, betrachten wir zunächst eine sehr dünne Muskellage aus dem freien Anteil der rechten Kammerwand, z. B. aus der mittleren Ringmuskelschicht. Diese Muskellage mit ihren parallel zur Kammerbasis verlaufenden Muskelfasern stellen wir uns in kontrahiertem und dilatiertem Zustand vor. Die Form des Muskelstückes, die ja identisch ist mit der Form des freien Anteils der rechten Kammerwand, bleibt bei den verschiedenen Dehnungszuständen ähnlich (siehe S. 701). Die Flächenvergrößerung in der einen Dimension, nämlich parallel zum Faserverlauf, läßt sich allein und vollständig durch die Faserdehnung erklären, da diese proportional der Wurzel aus der Oberfläche des freien Anteils der rechten Kammerwand ist (s. S. 712). Auch wäre wegen der sehr spitzwinkligen, annähernd faserparallel angeordneten Anastomosen eine Verschiebung der Muskelfasern in Faserlängsrichtung gar nicht denkbar. Die Flächenvergrößerung in der anderen Dimension — senkrecht zum Faserverlauf — läßt sich aber mit der Faserdehnung nicht erklären. Im Gegenteil: Wir nehmen an, daß die herausgegriffene Muskelschicht im kontrahierten Zustand nur aus einer einschichtigen Lage Muskelfasern bestehen soll. Bei der Dilatation müßte wegen der Verschmälerung der Muskelfasern die Fläche in der Richtung senkrecht zum Faserverlauf sogar kleiner werden, wenn alle Fasern lückenlos beieinander liegenblieben, oder es müßten Lücken zwischen den einzelnen Fasern entstehen, wenn sich die Fläche auch in der Richtung senkrecht zum Faserverlauf vergrößern würde.

In Wirklichkeit wird am Herzen aber keines der beiden Phänomene beobachtet, weder eine ungleichmäßige Vergrößerung der Kammerwand bei der Dehnung, noch eine Lückenbildung im Myokard. Es muß daher bei verschiedener Kammerweite in allen Schichten der Wand zu Änderungen im Gefüge, d. h. in der Lage der Muskelfasern zueinander, kommen.

Diese Umbauvorgänge sind bei den Ergebnissen bereits summarisch beschrieben worden: Bei der Dehnung wird die rechte Kammerwand auf dem Querschnitt dünner und die Schichtzahl der Muskelfasern geringer, auf dem Längsschnitt (parallel zum Epikard) nimmt dagegen

mit der Flächenvergrößerung und Faserdehnung die Zahl der Muskelfasern in der Maßeinheit zu (s. Abb. 10).

Diese Zunahme an Muskelfasern in den einzelnen Muskelschichten ist auf zweierlei Weise denkbar: Entweder rutschen ganze Verbände von benachbarten, parallel zur Oberfläche verlaufenden Muskelfasern

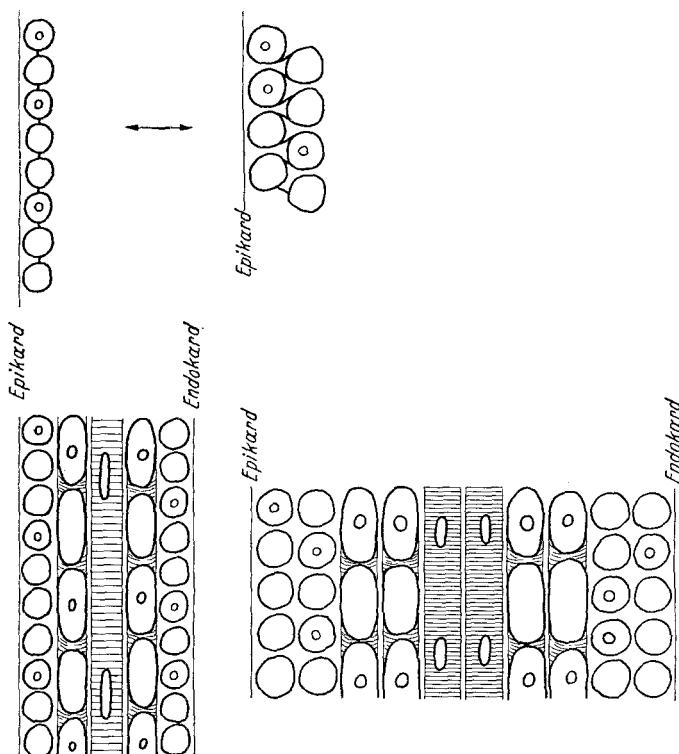


Abb. 10. Schematische Darstellung der Gefügeverschiebung in der rechten Kammerwand bei starker Dilatation. Links: stark dilatiert. Rechts: eng kontrahiert. Oben: schematischer Querschnitt durch einige Muskelfasern. Unten: schematischer Querschnitt durch die Kammerwand

in größere Lücken, oder es schieben sich bei der Dehnung der Kammerwand immer nur einzelne Muskelfasern in kleine Lücken hinein. Die Verschiebung von Faserverbänden würde voraussetzen, daß zahlreiche anastomosenfreie, parallel zur Oberfläche angeordnete Verschiebeplänen in der Kammerwand vorhanden sind. Dies ist jedoch nicht der Fall. Die sehr zahlreichen, auf Querschnitten beobachteten Anastomosen sprechen gegen einen solchen Mechanismus, ebenso wie die Tatsache, daß die anastomosenarmen Zonen im Myokard nicht parallel, sondern schräg zur Oberfläche verlaufen. Wir kommen deshalb zu dem Schluß, daß *bei der Dehnung der Kammerwand einzelne, benachbarte*

Muskelfasern „auf Lücke“ treten: Hintereinanderliegende Fasern treten nebeneinander und liegen dann parallel zur äußeren Oberfläche. Bei der Verkleinerung der rechten Kammerwand kommt es zum entgegengesetzten Vorgang (s. Abb. 10). Die Umlagerung in den einzelnen Muskelschichten kann man sich ungefähr klarmachen, wenn man beide Hände mit den Innenflächen aneinanderlegt und die Finger der einen Hand beim Spreizen zwischen die der anderen Hand gleiten läßt.

Der spitzwinklige Verlauf und die meist recht beträchtliche Länge der Anastomosen begünstigen die Gefügeveränderungen. In den anastomosenarmen Abschnitten, die zwischen den sehr schmalen Muskelbündeln liegen, sehen wir eine wesentliche Hilfseinrichtung für die Faserumlagerung. Eine zu starke Verdrehung der Anastomosen bei der Gefügeverschiebung, wie sie in einem überall gleich ausgebildeten dreidimensionalen Syncytium zu erwarten wäre, wird durch die anastomosenarmen Zonen verhindert. v. HAYEK hat an der linken Kammerwand des Menschen an systolischen Herzen eine Aufrichtung der Lücken (= anastomosenarme Abschnitte) und eine Anhäufung von Muskulatur an der Herzspitze festgestellt. Daraus zog er den Schluß, daß es bei der Kontraktion des Herzens zu ähnlichen Umlagerungsvorgängen wie in der Muskelwand des Dünndarmes kommt (s. S. 728). An der rechten Kammerwand des Meerschweinchens wurde aber keine entsprechende Muskelansammlung im Bereich der Herzspitze gefunden, und die ähnlichen Formen der senkrecht zur Oberfläche angelegten Ventrikellängsschnitte durch kontrahierte und dilatierte Kammerwände sowie der etwas steilere Verlauf der anastomosenarmen Abschnitte in den gedehnten Ventrikelwänden (s. S. 709) steht in gutem Einklang mit unserer Vorstellung über die Gefügeveränderungen im Myokard.

Abschließend wollen wir die Frage prüfen, ob das von uns ermittelte Ausmaß der Faserverschiebung der theoretischen Erwartung entspricht. Dazu denken wir uns ein Modellherz, das aus gleich dicken, runden, durchlaufenden, parallelen Muskelfasern (ohne Anastomosen) bestehen soll, und in dem die Muskelfasern bei der Dehnung ihre zylindrische Form beibehalten.

Wenn man am Modell für eine Flächenvergrößerung auf das Doppelte die Abnahme der Schichtzahl in der Wanddicke und die Zunahme der Muskelfasern in den einzelnen Schichten je Maßeinheit bestimmt, so weichen die errechneten Werte von den tatsächlich gemessenen (s. S. 706 und 707) nur um etwa 5% ab.

Am Herzmodell kommt es auf Querschnitten zu einer Verminderung der Muskelfaser-Schichtzahl um die Hälfte bei einer Flächenvergrößerung auf 250% (und einer Faserdehnung von 58%). Es ist interessant, daß die größte Faserdehnung und Oberflächenvergrößerung, die von uns an der rechten Kammerwand gemessen wurde, ebenfalls in diesen

Bereich fällt (vgl. Tabelle 1). Vermutlich liegt in dieser Größenordnung die strukturelle Grenze für die Gefügeverschiebung bei akuter Belastung.

b) Kommt es am lebenden Herzen zu ähnlichen Gefügeveränderungen?

Die von uns erhobenen Befunde stützen sich zum großen Teil, vor allem bei den engen Kammern, auf Untersuchungen an bereits totenstarren rechten Kammerwänden, die trotz der verschiedenen Dehnungszustände in ihrer Form ähnlich sind. Wenn man die Formveränderungen an der lebenden rechten Kammerwand in Systole und Diastole kennt, läßt sich zu der Frage Stellung nehmen, ob es bei der physiologischen Tätigkeit des Herzens zu ähnlichen Veränderungen im Gefüge der rechten Kammerwand kommt, wie sie von uns beschrieben worden sind.

Über die Längenänderungen der rechten Kammerwand (in der Richtung von der Herzbasis zur Herzspitze) sind wir durch eine Reihe von Untersuchungen am freigelegten und auch im intakten Organismus befindlichen Herzen gut unterrichtet. Alle Untersucher stimmen darin überein, daß es in der Systole zu einer deutlichen Verkürzung der rechten Kammerwand kommt (s. BREDNOW, BÖHME, PUFF, RUSHMER und THAL). Methodisch schwieriger zu erfassen sind, vor allem am Herzen *in situ*, die Längenänderungen im queren Durchmesser der rechten Kammerwand, d. h. in Richtung vom Sulcus interventricularis dorsalis zum Pulmonalostium hin. Schon KREHL hob hervor, daß man am lebenden Herzen bei der Kontraktion eine beträchtliche Verkleinerung der Längsachse des Conus pulmonalis beobachten könne. Wichtig für unsere Fragestellung ist ferner ein Befund von FENEIS (a). Er stellte an einem lebenden Katzenherzen bei eröffnetem Thorax (und in Urethannarkose) in der Systole dieselben Abmessungen für die Ventrikel wie in der Totenstarre fest. Außerdem wies BÖHME nach, daß mit dem Eintreten der Totenstarre die Ventrikeloberfläche ähnlich wie in der Systole nach abwärts gezogen wird.

Aus den zitierten Untersuchungen ergibt sich demnach kein Anhalt dafür, daß die Formveränderungen an der rechten Kammerwand in Systole und Diastole wesentlich von den durch die Totenstarre bedingten abweichen. Daraus ziehen wir den Schluß, daß sich während des Lebens an der rechten Kammerwand des Meerschweinchenherzens dieselben Gefügeveränderungen abspielen, wie sie an den fixierten und häufig schon totenstarren Ventrikelwänden aufgezeigt wurden. *Es kommt bei den Herzaktionen zu fortwährenden Änderungen im Gefüge des Myokards*, deren Ausmaß von der Größe des Schlagvolumens und der Menge des Restblutes in den Herzkammern abhängt.

Es besteht nach tierexperimentellen Untersuchungen (z. B. RUSHMER; NEUROTH und WEZLER; ULLRICH, RIECKER und KRAMER) und nach Beobachtungen am menschlichen Herzen kein Zweifel, daß das Herz sich normalerweise in der Systole nicht vollständig entleert, sondern

ein recht beträchtliches Restvolumen in den Kammern zurückbehält. Für das menschliche Herz berechneten ULLRICH, RIECKER und KRAMER (aus ihren Versuchen am Hundeherzen), daß die Restblutmenge kaum größer als ein Schlagvolumen sein könne. Aus Röntgenuntersuchungen schloß KLEPZIG, daß das Restvolumen größer als das Schlagvolumen sei, und REINDELL und Mitarbeiter gaben sogar für das normale menschliche Herz die Werte 2:1 an. BING errechnete aus seinen Farbstoffuntersuchungen mit dem Herzkathester, daß beim normalen menschlichen Herzen das Restblut in der rechten Kammer um gut die Hälfte größer ist als das Schlagvolumen (89:54 cm³).

Unter besonderen Bedingungen können sich jedoch die Herzkammern auch beim Lebenden so gut wie vollständig entleeren; so fand RUSHMER beim anaesthetisierten Hund, daß sich bei eröffnetem Thorax das Herz sehr stark verkleinert und in der Systole annähernd vollständig entleeren kann. Von dem weiten Spielraum, der den Kammerwänden zwischen extremer Verkleinerung und hochgradiger Erweiterung (z. B. nach Lungenembolie) zur Verfügung steht, nutzt das Herz also bei seiner physiologischen Tätigkeit nur einen Bruchteil aus.

Untersuchungen über Schlagvolumen und Restblutmenge beim Meerschweinchenherzen sind uns nicht bekannt, so daß wir uns mit einer groben Abschätzung begnügen müssen. Beim Menschen beträgt das Schlagvolumen in der Ruhe etwa 60 cm³ (s. REIN, LANDOIS-ROSEMANN), d. h. weniger als $\frac{1}{3}$ vom Gewicht der Muskulatur beider Herzkammern (s. RÖSSLER und ROULET). Für den Hund dürfte dieser Wert höchstens $\frac{1}{5}$ betragen (berechnet nach den Zahlenangaben bei REIN, DEPPE und Mitarbeiter, sowie ULLRICH, RIECKER und KRAMER). Wenn wir für die Meerschweinchenherzen unserer Gruppe 2 ein Schlagvolumen von 0,2 cm³ (d. h. etwa $\frac{1}{7}$ vom Gewicht der Kammermuskulatur) und ein gleich großes Restvolumen in der rechten Kammer annehmen, so würde diesen Werten schätzungsweise ein mittlerer diastolischer Z-Membranabstand von 2,08 μ und systolisch von 1,82 μ entsprechen (vgl. Abb. 7 und 8). Für dieses Beispiel läßt sich berechnen, daß aus einer einschichtigen diastolischen Muskelfaserlage ungefähr jede 6. Muskelfaser in der Systole aus dem Verbande heraustreten müßte, um Platz zu schaffen für die Verkleinerung der Fläche und die Verdickung der Fasern in der Systole. Bei konstantem Schlagvolumen und verminderter Restblut wären Faserverkürzung und Ausmaß der Umlagerung größer, bei vermehrtem Restblut dagegen geringer.

Zu den ausgiebigsten Gefügeverschiebungen im Myokard kommt es bei der akuten Dilatation, wie sie z. B. in unseren Versuchen durch Unterbindung der Lungenschlagader, künstliche Auffüllung der rechten Kammer oder Chloroformtod der Meerschweinchen erzeugt wurde. Nach unseren Befunden gibt es bei diesen hochgradigen Dilatationen keinen

besonderen Mechanismus für die Gefügeveränderungen im Myokard, sondern nur quantitative Unterschiede: Bei der pathologischen Dilatation kommt es im Prinzip zu genau denselben — aber zahlreicheren — Faserumlagerungen wie bei der physiologischen Herztätigkeit.

Unsere Auffassung über die Gefügeveränderungen in der rechten Kammerwand während ihrer Tätigkeit wollen wir noch im Hinblick auf einige morphologische und physiologische Ergebnisse betrachten.

An der rechten Kammerwand wird ein Einfluß- und Ausflußteil unterschieden. Beide Teile sollen sich funktionell verschieden verhalten: BURCHELL und Mitarbeiter fanden an isolierten Hundeherzen, daß zu Beginn der Systole Blut aus dem hinteren Abschnitt der rechten Kammer in den Conus pulmonalis getrieben wird, und PUFF zog aus der Analyse von Filmbildern nach Perikardektomie beim Menschen den Schluß, daß sich zunächst der Einströmungs- und dann erst der Ausströmungsteil der rechten Kammerwand kontrahiere. Dem Morphologen ist, besonders durch die Untersuchungen von KIRCH, bekannt, daß die Ein- und Ausflußbahn der Ventrikel eine gewisse Unabhängigkeit voneinander haben. In der rechten Kammerwand treten z. B. die ersten Anfänge von Hypertrophie und Dilatation zuerst im Endteil der Ausflußbahn, unterhalb des Pulmonostiums, auf. Falls es tatsächlich zutrifft, daß sich die Hauptteile der rechten Kammerwand ungleichzeitig kontrahieren (PUFF), können wir unsere Anschauung über die Gefügeveränderungen im Myokard zwanglos auch auf die Kontraktion von Teilen der Kammerwand übertragen, vorausgesetzt, daß diese ihre Größe in allen Richtungen gleichmäßig verändern.

Nach den elektrokardiographischen Untersuchungen von SCHÄFER und TRAUTWEIN am Hundeherzen werden die verschiedenen Punkte der Herzoberfläche gesondert vom Erregungsleitungssystem erregt, und DURRER und Mitarbeiter haben mit Nadelelektroden mit mehreren Ableitungspunkten gezeigt, daß die äußeren Wandschichten später als die inneren erregt werden. Eine frühzeitige Erregung der inneren Wandschichten wird die Gefügeverschiebungen im Myokard begünstigen, indem sie die systolische Umlagerung von Muskelfasern zum Lumen hin unterstützt.

Bei der Kontraktion muß es wegen der Faserverschiebungen zu einer leichten Torsion der Anastomosen kommen. Da die diastolische Form offenbar weitgehend der Eigenform des Herzens entspricht, zu der es in der Ruhe stets zurückkehrt, stellen wir uns vor, daß *bei der Systole durch die Verdrehung der Anastomosen Energie gespeichert wird*. Diese kann nach der Kontraktion wieder in Freiheit gesetzt werden und mit zu der anfänglich sehr schnellen diastolischen Kammerfüllung beitragen.

Dies ist nicht der erste Versuch, ein morphologisches Substrat für eine aktive Diastole mitverantwortlich zu machen. FENN zog aus der

Beobachtung einzelner, in Ringerlösung suspendierter Skeletmuskelfasern den Schluß, daß jeder Muskelfaser die Fähigkeit zur aktiven Entspannung innewohne. Andere Untersucher glaubten, daß durch das besondere Gefüge der Herzmuskelfasern die Möglichkeit für eine aktive Diastole gegeben sei. FENEIS (a) nahm an, daß die Ringmuskulatur in der Systole von den längsverlaufenden Fasern zusammengepreßt würde und daß die dabei gespeicherte Arbeit zu Beginn der Diastole wieder frei werde. BENNINGHOFF (b) schloß sich dieser Ansicht an. RUSHMEE, CHRYSSTAL und WAGNER fanden, daß sich Metallmarken, die in verschiedener Tiefe in der Muskulatur des linken Ventrikels vom Hund angebracht waren, bei der Kontraktion nicht in derselben Richtung bewegten. Sie vermuteten in der dabei stattfindenden Dehnung des Bindegewebes einen Energiespeicher. In welchem Ausmaß das interstitielle Bindegewebe bei den Gefügeveränderungen im Myokard des Meerschweinchens mit verformt wird, vermögen wir nicht zu sagen.

c) Gibt es entsprechende Gefügeveränderungen auch in anderen Organen? Für den menschlichen Dünndarm hat GOERTTLER (b) folgenden Umlagerungsmechanismus beschrieben: Im dilatierten Darmschlauch liegen die Muskelbündel dachziegelartig übereinander, im kontrahierten sind sie aufgerichtet und verlaufen senkrecht zur Darmwand. Auch im Uterus und in der Muskelwand des Samenleiters treten nach den Untersuchungen GOERTTLERS (a) (c) keine ähnlichen Umlagerungsvorgänge wie bei der Tätigkeit des Herzmuskels auf.

Es ist jedoch wahrscheinlich, daß es in der glatten Muskulatur des Magens (GRÜTZNER) und in den Arterienwänden (PETERSEN) bei verschiedenen Füllungszuständen zu ähnlichen Verschiebungsvorgängen kommt wie im Myokard. GRÜTZNER fand im gefüllten, dilatierten Froschmagen die Anzahl der Muskelfaserschichten in der Wand vermindert. Er glaubte, daß die Wandverdünnung durch Verschiebung der einzelnen contractilen Elemente der Länge und Quere nach und durch Verlängerung der Muskelfasern zustande komme. PREUSS hat der Deutung, die GRÜTZNER seinen Befunden gab, zum Teil widersprochen, weil eine Verschiebung der glatten Muskelfasern der Länge nach wegen der Kontinuität der Myofibrillen unmöglich sei.

Unsere Untersuchungen beschränkten sich auf die rechte Kammerwand vom Meerschweinchenherzen. Es ist vorläufig noch unbekannt, ob sich an den Muskelfasern und im Gefüge der linken Kammerwand des Meerschweinchenherzens und in der Herzmuskulatur anderer Tierarten und des Menschen bei verschiedener Kammerfüllung dieselben Veränderungen abspielen, wie sie in dieser Arbeit beschrieben worden sind. Untersuchungen über diese Fragestellungen sind im Gange, und es soll später darüber berichtet werden.

Zusammenfassung

Von 55 gesunden Meerschweinchenherzen wurde der freie Anteil der rechten Kammerwand bei verschiedener Kammerweite eingehend morphologisch und quantitativ-histologisch untersucht. Es fand sich:

Bei zunehmender Kammerfüllung ändert sich das Gewicht des freien Anteils der rechten Kammermuskulatur nicht, und auch die Form dieses Herzteils bleibt (annähernd) dieselbe.

Die Verlaufsrichtung der Muskelfasern stimmt in kontrahierten und dilatierten Kammerwänden überein.

Bei der Dehnung nimmt die Schichtzahl der Muskelfasern in der Kammerwand ab, und in den einzelnen Schichten nimmt die Zahl der Muskelfasern zu. Die Form der Herzmuskelfaserquerschnitte ändert sich dabei nicht.

Neben zahlreichen Anastomosen kommen im Myokard der rechten Kammerwand systematisch angeordnete anastomosenarme Zonen vor.

Die mikrometrische Untersuchung der Muskelfächer ergab, daß einer bestimmten Oberfläche der rechten Kammerwand eine bestimmte mittlere Faserdehnung zugeordnet ist. Mit zunehmender Kammerweite nimmt die Faserdehnung ständig zu, sie ist proportional der Wurzel aus dem Flächeninhalt des freien Anteils der rechten Kammerwand.

Damit ist die Richtigkeit der morphologischen Voraussetzung des FRANK-STARLINGSchen Gesetzes — Proportionalität zwischen Kammerfüllung und Faserdehnung — für die gesunde rechte Kammerwand des Meerschweinchenherzens bewiesen.

Beobachtungen über den reversiblen Dehnungsbereich der Herzmuskelfasern ergaben, daß im Meerschweinchenherzen auf $2,4 \mu$ gedehnte Muskelfasern sich noch rhythmisch kontrahieren können.

Aus den Untersuchungsergebnissen wird eine Vorstellung über die Lage der Herzmuskelfasern zueinander bei verschiedener Kammerweite entwickelt. Bei wechselnder Kammerfüllung kommt es zu Gefügeveränderungen im Myokard der rechten Kammerwand: Bei der Dehnung der Muskelwand *gehen benachbarte Muskelfasern „auf Lücke“*: Hintereinanderliegende Fasern treten nebeneinander und liegen dann parallel zur äußeren Oberfläche. Bei der Verkleinerung der rechten Kammerwand kommt es zum entgegengesetzten Vorgang.

Es wird der Schluß gezogen, daß sich während der physiologischen Herztätigkeit dieselben Gefügeveränderungen in der rechten Kammerwand des Meerschweinchenherzens abspielen und daß sie bei der akuten Dilatation ihren Höhepunkt erreichen.

Es wird vermutet, daß die Umlagerung der Muskelfasern in der Systole zu einer aktiven Diastole mit beitragen kann.

Literatur

- ASCHOFF, L.: Dtsch. med. Wschr. **1920**, 448. — BENNINGHOFF, A.: (a) Morph. Jb. **67**, 262 (1931). — (b) Ärztl. Forsch. **2**, 27 (1948). — BERGLUND, E.: Acta phys. scand. (Stockh.) **33**, Suppl. **119** (1955). — BING, R. J.: Amer. Heart J. **42**, 483 (1951). — BÖHME, W.: Erg. Physiol. **38**, 251 (1936). — BREDNOW, W.: Z. Kreislaufforsch. **27**, 401 (1935). — BURCHELL, H. B., and M. B. VISSCHER: Amer. Heart J. **22**, 794 (1941). — DEPPE, B., u. E. WETTERER: Z. Biol. **100**, 105 (1940). — DURRER, D., L. H. VAN DER TWEEL and J. R. BLICKMAN: Amer. Heart J. **48**, 13 (1954). — FENEIS, H.: (a) Morph. Jb. **89**, 371 (1943/44). — (b) Verh. anat. Ges. **49**, 197 (1951). — FENN, W. A.: In R. HÖBER, Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe. Bern 1947. — FRANK, A.: Z. exper. Med. **115**, 677 (1950). — FRANK, O.: Z. Biol. **32**, 370 (1895). — GOERTTLER, K.: (a) Morph. Jb. **65**, 45 (1931). — (b) Morph. Jb. **69**, 329 (1932). — (c) Morph. Jb. **74**, 550 (1934). — GOLLWITZER-MEIER, K. L.: (a) Pflügers Arch. **238**, 279 (1937). — (b) Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **16**, 3 (1950). — GRÜTZNER: Zit. nach PREUSS. — HÄGGQUIST, G.: Gewebe und Systeme der Muskulatur. In Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. II/4. Berlin 1956. — HAMILTON, W. F.: Circulation (New York) **8**, 527 (1953). — HAYEK, H. v.: Verh. anat. Ges. **47**, 166 (1939). — HESSE, F.: Arch. Anat. u. Entw.gesch. **1880**, 328. — HÖNKE, P.: Acta physiol. scand. (Stockh.) **15**, Suppl. **48**. — HORT, W.: Virchows Arch. **323**, 223 (1953). — HÜRTHLE, K.: Pflügers Arch. **126**, 1 (1909). — KATZ, L. N.: Physiologic. Rev. **35**, 91 (1955). — KIRCH, E.: Zbl. path. Anat., Sonderbd. zu Bd. **33**, 126 (1923). — Klin. Wschr. **1930**, 769. — KLEPZIG, H.: Arch. Kreislaufforsch. **23**, 96 (1955). — KOCH, W.: Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens. Berlin 1922. — KREHL, L.: Abh. sächs. Ges. Wiss., Math.-phys. Kl. **17**, 341 (1891). — LANDOIS-ROSEMANN: Physiologie des Menschen. Berlin 1950. — LINZBACH, A. J.: (a) Virchows Arch. **314**, 534 (1947). — (b) Fortschr. Röntgenstr. **77**, 1 (1952). — (c) Quantitative Biologie und Morphologie des Wachstums einschließlich Hypertrophie und Riesenzellen. In Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. VI/1, S. 180. 1955. — LINZBACH, A. J., u. M. LINZBACH: Klin. Wschr. **1951**, 621. — LUNDIN, G.: Acta physiol. scand. (Stockh.) **7**, Suppl. **20** (1944). — LUDWIG, C.: Z. ration. Med. **7**, 189 (1849). — MACCALLUM: Zit. nach TIGERSTEDT. — MALL: Zit. nach TIGERSTEDT u. J. G. MÖNCKEBERG, Der funktionelle Bau des Säugetierherzens. In Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7/1, S. 85. 1926. — MARCEAU: Zit. nach HEIDENHAIN, Plasma und Zelle. Jena 1907—1911. — MÜLLER, E. A.: Pflügers Arch. **238**, 638 (1937). — MÜLLER, W.: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1883. — NEUROTH, G., u. K. WEZLER: Pflügers Arch. **255**, 93 (1952). — NEUROTH, G., K. WEZLER u. G. SIEGLITZ: Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **220**, 378 (1953). — PETERSEN, H.: Histologie und mikroskopische Anatomie. München 1935. — PREUSS, F.: Morph. Jb. **93**, 193 (1953). — PRUS, J.: Wien. klin. Wschr. **1900**, 451, 482. — PUFF, A.: Morph. Jb. **95**, 330 (1955). — REICHEL, H.: Erg. Physiol. **47**, 469 (1952). — REIN, H.: Physiologie des Menschen. Berlin 1948. — REINDELL, H., R. WEILAND, H. KLEPTZIG u. K. MUSSHoff: Dtsch. med. Wschr. **1955**, 540. — ROBB, J. S., and R. C. ROBB: Amer. Heart J. **23**, 455 (1942). — RÖSSELE, R., u. F. ROULET: Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin 1932. — RUSHMER, R. F.: Circulation Res. **2**, 22 (1954). — RUSHMER, R. F., D. K. CRYSTAL and C. WAGNER: Circulation Res. **1**, 162 (1953). — RUSHMER, R. F., and N. THAL: Circulation (New York) **4**, 219 (1951). — SCHÄFER, H., u. W. TRAUTWEIN: Pflügers Arch. **251**, 417 (1949). — SCHMIDT, W.: Zbl. path. Anat. **92**, 181 (1954). — STARLING, E. H.: Das Gesetz der Herzarbeit. In Abhandlungen und Monographien aus dem Gebiet der Biologie

und Medizin. Bern 1920. — STRAUB, H.: Zbl. Herzkrkh. **13**, 193 (1921). — TANDLER, J.: Anatomie des Herzens. In Handbuch der Anatomie des Menschen. Jena 1913. — TRIGERSTEDT, R.: Physiologie des Kreislaufs, Bd. I. Berlin 1921. — ULLRICH, K. J., G. RIECKER u. K. KRAMER: Pflügers Arch. **259**, 481 (1954). — WEARN, J. T.: J. of exper. Med. **47**, 273 (1928). — WEBER, H. H., u. H. PORTZEL: Erg. Physiol. **47**, 369 (1952). — WEITZ, G.: Med. Klin. **1951**, 1031. — WEITZ, W.: Z. klin. Med. **149**, 240 (1952).

Dr. med. WALDEMAR HORT, Marburg a. d. Lahn,
Pathologisches Institut der Universität
