

Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. med. H. MEESSEN)

**Vergleichende quantitative Untersuchungen über den
Faserbestand des Herzens bei Herz- und Herzkappenfehlern
sowie Hochdruck**

Von

J. SCHOENMACKERS

Mit 10 Textabbildungen

(Eingegangen am 20. August 1957)

Kliniker und Morphologen beschäftigt häufig die Frage, warum Herzen angeborener Herz- und konnataler Klappenfehler im Gegensatz zu erworbenen Herzkappenfehlern und angeborenen Gefäßfehlern so selten insuffizient werden. Auch für den Hochdruck muß man sich immer wieder die Frage vorlegen, warum das eine Herz allen Anforderungen lange genügt, während das andere trotz fast normaler Coronararterien schon frühzeitig versagt.

Für angeborene Herz- und konnatale Klappenfehler haben wir schon zeigen können, daß sie durch erhöhte arterielle und venöse Vascularisation, extrakardiale Coronaranastomosen und Hypertrophie der Herzvenen gegen eine Coronarisinsuffizienz (BÜCHNER) gesichert sind. Wesentliche qualitative Veränderungen konnten an den Herzmuskelfasern nicht nachgewiesen werden, so daß zu untersuchen bleibt, ob im quantitativen Faserbestand Sicherungen gegen eine Herzinsuffizienz zu finden sind. Bei erworbenen Herzkappenfehlern und bei Hochdruck müssen natürlich Fälle mit schwerer Coronarsklerose und groben Narben ausgeschlossen werden. Für den Hochdruck hat LINZBACH in der Gefügedilatation schon eine Ursache der Herzinsuffizienz nachgewiesen.

Zur Untersuchung dienten 55 Fälle, davon umfaßten 14 Vergleichsfälle, die von Unfällen oder kurzdauernden Krankheiten stammten, 23 Fälle mit angeborenen Herz- und Gefäßfehlern, sowie konnatalen Klappenfehlern [Fallotsche Fehler (12), Ventrikel-Septumdefekt (4), Aortenisthmusstenosen und D. art. persistens (7)], außerdem 8 Fälle mit erworbenen Klappenfehlern [Mitralstenosen (6), Aortenfehler (2)], 10 Fälle mit höherem Blutdruck, davon 4 Rechtshypertrophien (je 2 bei Asthma bronchiale und Endarteritis) und 6 Fälle mit Hochdruck, davon je 3 mit nephrogenem und genuinem Hochdruck. Die Gewichtstabelle (Abb. 1) gibt ihre Altersverteilung an. Sie ist für die spätere Beurteilung deshalb wichtig, weil bei angeborenen Fehlern von Fall zu Fall eine unterschiedliche Differenz zwischen absolutem Herzgewicht und Sollgewicht des zugehörigen Alters besteht. Die Korrelation zwischen Körpergröße und Körperfgegewicht, sowie Herzgewicht und Alter ist in verschiedenem Maße gestört. Deshalb vermischen sich verschiedene Altersstufen, wenn man Faserzahl/Flächeneinheit auf Alter und Körperfgegewicht bezieht.

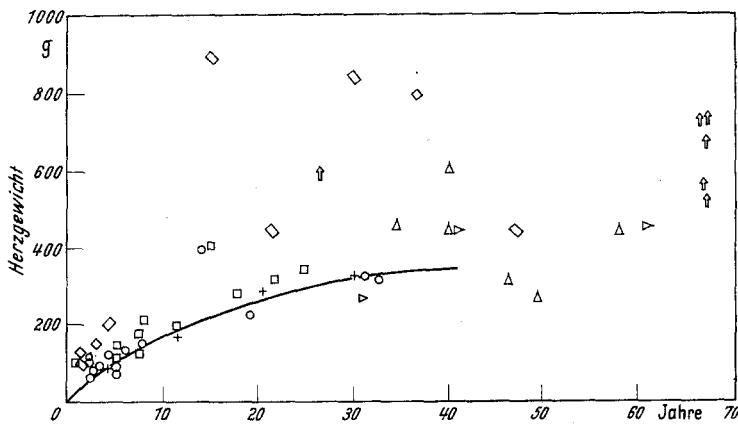


Abb. 1. Herzgewicht und Alter der untersuchten Fälle

Kontrollfälle o; Werte nach RÖSSLE-ROULET +; Ventr.-Sept.-Defekt ♦; Fallotsche Fehler □;
D. art. persistens ◊; Isthmusstenose ◇; Mitralklappenst. △;
Cor pulmonale ▽; Hochdruck ↑

Untersuchungstechnik

Die Untersuchung des Faserbestandes erfolgte in Annäherung an die Untersuchungsmethode von LINZBACH. Die Technik mußte in einigen Punkten etwas abgeändert werden, da man bei dem vorliegenden Material dem Untersuchungsgang von LINZBACH nicht in allen Punkten folgen konnte.

Abweichungen von seiner Untersuchungsmethode haben aber noch den Vorteil, erkennen zu können, ob man auch mit abgewandelter Methode zu gleichen Ergebnissen gelangt.

Vergleichsfälle muß man außerdem selbst untersuchen, da sich die absoluten Faserzahlen schon bei geringer Abweichung der Technik ändern können, ohne daß sich das Verhältnis von Faserzahl zum Herzgewicht verschiebt.

I. Bestimmung der quantitativen Daten des Herzens

Die formolfixierten Herzen wurden gewogen und photographiert. Anschließend entnahmen wir den Herzen, abgesehen von wenigen Ausnahmen bei Hochdruckherzen, eine Querscheibe von 2–3 mm Dicke, welche die hintere Coronarfurche halbiert. Wir wählten diese Coronarfurche, weil sie im Gegensatz zum vorderen Sulcus coronarius die Kammerbasis und Spitze fast senkrecht verbindet. Von Aufnahmen dieser Querscheiben bestimmten wir die Papierge wichtete beider Kammern und des Septums. Im Prozentverhältnis dieser Herzabschnitte wurde das Herz gewicht geteilt und das Septumgewicht im Prozentverhältnis beider Kammern je dem rechten und linken Ventrikel zugeschlagen.

So standen als makro-morphologische Daten die Herz- und Querschnittsform, das Herzgewicht und über die Teilung nach dem Papierge wicht auch die angenäherten Kammerge wichtete zur Verfügung.

Wir hatten schon früher die Müllersche Herzteilung bei angeborenen Herz- und Gefäßfehlern versucht; sie ist aber in dieser Form nicht anwendbar, da z. B. bei Kammerscheidewanddefekten funktionell ein Cor univentriculare vorliegen kann. Das zeigt sich auch bei der Teilung des Gewichtes solcher Herzen nach dem Papiergewicht, bei dem auf rechten und linken Ventrikel je $50 \pm 4\%$ entfallen. Die Teilung des Kammerkomplexes hätte besonders bei vernarbteten und verzogenen Ausflußbahnen die gleichen Fehlerquellen wie die Teilung des Herzgewichtes nach den Papierwerten. Vergleicht man nämlich die so errechneten Werte mit denen der Literatur (DÜLL, KIRCH, LINZBACH), so finden sich bei vergleichbaren Fällen keine wägbaren Abweichungen.

Zur *histologischen* Untersuchung wurden entweder der Querscheibe oder aber der angrenzenden Schnittfläche mehrere Blöcke von beiden Ventrikeln, dem Septum und den Papillarmuskeln entnommen. Nur rechts gab es bei solchen Fällen Ausnahmen, bei denen die Papillarmuskeln nicht die Schnittfläche der Querscheibe erreichten. Die Blöcke wurden, um ein Auseinanderweichen der Herzmuskelfasern zu vermeiden, in Gelatine eingebettet, die Schnitte selbst nur mit Hämatoxylin gefärbt und in Eiweißglycerin eingedeckt.

Nach Orientierung mit einem Meßokular wurden die häufigsten Größen reiner Querschnitte photographiert. Bei den Mikroaufnahmen legten wir den größten Wert auf eine scharfe Zeichnung der Konturen von Faser, Kern und Fibrille. Dabei mußte jede Einstellung von der einfachen Abblendung bis zu Phasenkontrast angenäherter Einstellung angewandt werden.

Jede Aufnahme umfaßte 5—6 Felder von $155 \mu^2$, die wir mit einem der 600fachen Vergrößerung des Abzuges angepaßten Quadrat auszählten.

Aufnahmen bieten gegenüber der Zählung am Präparat den Vorteil, daß man an Hand der Abbildungen die Fasern aller Herzen und Herzregionen miteinander vergleichen kann. So erhält man einen Überblick über Faseranordnung und -dichte, Zwischengewebe, Architektur und Gefüge. Die Beurteilung von Abweichungen wird durch die Vergleichsmöglichkeit wesentlich erleichtert.

Die Werte für Faserzahl/Flächeneinheit wurden für Papillarmuskeln und subendokardiale Schichten getrennt nach Ventrikeln zusammengefaßt. Die Werte für das Septum wurden gesondert berücksichtigt. Aus Gründen, auf die wir unten eingehen werden, konnten nicht von jedem Herzen alle Daten ermittelt werden.

Faserzahlen/Flächeneinheit trugen wir wie LINZBACH in ein Log.-Raster ein. Ein aus jeder Aufnahme ausgeschnittenes Quadrat gab auf einem Karteiblatt zusammen mit den quantitativen Daten des Herzens sowie den Makroaufnahmen des Herzens selbst einen Überblick über die einzelnen Fälle und das Gesamtmaterial.

Da für die Beurteilung der Faserzahl/Flächeneinheit das Verhältnis von Faserbestand zu Zwischengewebe eine Rolle spielt, haben wir, um den Prozentsatz von Herzmuskelfasern (funktionierende Masse) und Stützgewebe zu bestimmen, die gleichen Schnitte mit dem Integrator-Leitz untersucht.

II. Integration

Bei der Auswahl der Zählfelder und auch bei der Faserzählung selbst war schon der unterschiedliche Gehalt an Stützgewebe und Gefäßen aufgefallen. Er kann zwangsläufig einen entscheidenden Einfluß auf die Bewertung der Faserzahl/Flächeneinheit haben. Da man natürlich bemüht ist, Fasern auszuzählen, wenn die ganze Zählfäche mit Fasern ausgefüllt ist, versteht es sich, daß man aus den bei Herzfehlern und Hochdruck gezählten Fasern im Gegensatz zu Normalherzen mit konstantem Stützgewebsgehalt nicht ohne weiteres auf den Faserbestand des ganzen Herzens zurücksließen darf.

Auch beim Vergleich von Herzgewicht und Faserzahl kommt man zu korrekturbedürftigen Schlüssen, da im Herzgewicht Gefäßansatz von A. pulmonalis und Aorta, sowie subepikardiales und in der Muskulatur enthaltenes Fettgewebe enthalten ist.

W. MÜLLER, dem sich auch RÖSSELE-ROULET angeschlossen haben, gibt den Prozentsatz von epikardialem Fettgewebe und Gefäßansatz mit bis zu 40% des Herzgewichtes an. Außerdem ist aber auch noch das Gefäßsystem mit einigen Prozenten des Gewichtes zu berücksichtigen. Deshalb wurde mit dem Integrator-Leitz das Verhältnis zwischen Herzmuskelfasern und Stützgewebe festgestellt.

Ergebnisse der Integration

Integriert man den Herzmuskel bei beliebiger Verlaufsrichtung der Fasern, so ist festzustellen, daß bei Kontrollfällen und konzentrischer Hypertrophie der Anteil von Muskel- und Stützgewebe überall gleich ist. Das bedeutet für das Herz eine gleichförmige Verteilung von normalem und vermehrtem Stützgewebe und auch schmaler perivasaler Narben. Diese Regelmäßigkeit ist so zu deuten, daß Herzmuskelfasern und Stützgewebe trotz Vermehrung des letzteren und feinnetziger Narben ihre Gitterstruktur behalten haben. Mit dem Doppelgitter aus Stützgewebe mit Gefäßen und Herzmuskelfasern ist aber die optimale Bauform des Normalherzens erhalten.

Großfleckige und grobe Narben z. B. nach Coronarsklerose heben dagegen in kleineren und größeren Abschnitten des Herzmuskels die Gitterstruktur auf.

Wachsende und ausgewachsene Herzen weisen einen durchschnittlichen Muskelfasergehalt der linken Kammer und ihrer Papillarmuskeln von $92,7 \pm 3\%$, die rechte Kammer mit Papillarmuskeln von $90,75 \pm 3\%$ auf. In dieser Breite variierte der Fasergehalt der Vergleichsfälle mit einer Ausnahme. Etwa den gleichen Prozentsatz errechnete LINZBACH aus den Zahlen der Bindegewebskerne (Tabelle 1).

Die Unterschiede des Stützgewebsgehaltes von Normalherzen untereinander beruhen zum Teil auf dem verschiedenen Blutgehalt der Gefäße und damit ihrer Weite, die oft von der Todesart abhängig sind. Das gleiche gilt natürlich auch für alle anderen Herzen. Auch beim rechten Ventrikel wird der erhöhte Stützgewebsgehalt zum Teil durch die stärkere Erweiterung besonders der Venen vorgetäuscht.

Bei Hypertrophien weist die Seite der Hypertrophie dann häufig einen höheren Stützgewebsgehalt auf, wenn die Hypertrophie jenseits des Wachstumsalters auftritt. Sind beide Herzhälften hypertrophiert, erhöht sich auch der Stützgewebsgehalt beider Seiten. Im Gegensatz dazu steigt der Prozentsatz des Stützgewebes bei wachsenden Herzen nicht.

Papillarmuskeln haben schon normalerweise einen höheren Stützgewebsgehalt, bei Hypertrophien steigt er auch stärker als im zugehörigen Ventrikel.

Tabelle 1. Prozentsatz des Stützgewebes bei Integration

	Links				Rechts			
	subendokardiale Bündel		Papillar- muskel		subendokardiale Bündel		Papillar- muskel	
	m. W.	G. W.	m. W.	G. W.	m. W.	G. W.	m. W.	G. W. ¹
Kontrollfälle (14)	7,3	5,0—20,0	7,3	1,0—15,0	9,25	5,3—18,0	10,6	5,3—20,0
Hochdruck (6)	20,0	8,0—49,0	21,0	9,0—30,0	19,8	12,0—31,0	12,0	9,0—15,0
Aorten- isthmus- stenose (5) .	13,0	6,5—20,7	15,6	10,5—35,0	15,0	13,5—16,5	16,9	3,6—23,5
Aortenfehler (2)	48,5	39,0—58,0	38,7	38,5—39,0	10,1	3,6—16,6	15,2	15,0—15,3
Ventrikel- Septum- defekt (4) .	10,0	9,0—13,2	8,9	3,4—12,0	16,8	11,5—26,5	14,5	10,0—22,0
Fallot (13) . .	10,0	4,0—20,0	13,8	5,3—33,0	16,3	8,0—24,0	14,5	6,0—18,0
Ductus art. persistens (1)	12,0	—	18,0	—	13,0	—	12,5	—
Mitralstenose (6)	10,0	8,5—12,0	9,5	7,0—34,0	18,6	11,0—18,0	17,6	11,0—29,0
Cor pulmonale (4)(Asthma bronchiale, Endarteritis der Lunge)	13,2	7,5—18,0	10,0	4,5—14,0	19,5	8,5—32,0	14,0	10,0—20,0

¹ m. W. = mittlerer Wert; G. W. = Grenzwerte.

Berechnet man aus den erhaltenen Daten das reine Muskelgewicht, so läßt sich feststellen, daß fast alle konzentrisch-hypertrophierten Herzen — allerdings einschließlich der Gefäße und des subepikardialen Fettgewebes — ein höchstes Muskelgewicht von 550 ± 50 g aufweisen. Dieses obere Herzmuskelgewicht möchten wir als *Herzmuskelgrenzgewicht* bezeichnen. Es ist deshalb wichtig, weil es das kritische Herzgewicht (LINZBACH, SCHOENMACKERS) in einem neuen Lichte erscheinen läßt. Man kann nämlich aus den vorliegenden Daten annehmen, daß alle hypertrophierten Herzen ein oberes Muskelgewicht und damit eine obere Muskelgewichtsgrenze haben. Das Gewicht oberhalb von 500 g läßt sich zwangslässig zum größten Teil den Gefäßen und subepikardialem Fettgewebe zurechnen.

Dieses Herzmuskelgrenzgewicht ist wohl von der Wirkung der Ostiumbarriere (SCHOENMACKERS) bei 500 g Herzgewicht, die von VOGELBERG jetzt bestätigt wurde, abhängig. Wenn sich nämlich Coronarostien nur bis zu einem Herzgewicht von 500 g vergrößern können, ist es

wahrscheinlich, daß damit auch die *Vascularisation des Herzens begrenzt ist*. So könnte das Herzmuskelgrenzgewicht eine Folge der Ostiumbarriere sein. Ausnahmen gibt es bei numerischer Hyperplasie und bei extrakardialen Anastomosen, welche die Wirkung einer Ostiumbarriere kompensieren können.

Bei Wägung und Berechnung fanden sich Fälle mit schwererem rechten als linken Ventrikel. Berechnet man aber das reine Muskelgewicht beider Kammern, so erhält man höchstens noch ein gleiches Muskelgewicht für beide Ventrikel. Ein höheres Herzgewicht einer Seite findet man nur bei abnorm gestalteten Kammerkomplexen mit einer rudimentären Kammer.

Die Feststellung eines oberen Herzmuskelgrenzgewichtes führt uns noch einmal zum kritischen Herzgewicht.

Die Annahme eines kritischen Herzgewichtes trifft für angeborene und erworbene Herzfehler mit Herzhypertrophie auf eine besondere Schwierigkeit.

Das kritische Herzgewicht ist von LINZBACH zuerst von seiten der Fasern aufgestellt worden. Wir kamen bei der Bestimmung der funktionierenden Masse der Coronararterien und bei der Bestimmung der Coronarostien zu dem gleichen kritischen Herzgewicht. Es ist anzunehmen, daß zwischen dem kritischen Herzgewicht beider Betrachtungspunkte enge Beziehungen bestehen. Es ist allerdings bei angeborenen Fehlern von der coronaren Seite problematisch, da die Vascularisation dieser Herzen mit extrakardialen Anastomosen so vermehrt ist, daß man auch ohne Messungen der funktionierenden Masse der Coronararterien mit Sicherheit annehmen darf, daß von der coronaren Seite kein kritisches Herzgewicht bei 500 g zu erwarten ist. Außerdem würde in diesen Fällen die Bestimmung der funktionierenden Masse (gemessen an der Kreisringfläche der Coronararterien) über die wirklichen Verhältnisse keine sichere Auskunft geben können, da extrakardiale Anastomosen je nach ihrer Einmündung eine in der funktionierenden Masse nicht sicher erfaßbare Zusatzversorgung des Herzens darstellen. Auf der anderen Seite ist aber auch die Vascularisation von Herzen mit erworbenen Klappenfehlern größer als bei Vergleichsherzen oder bei Hochdruck. So könnte man theoretisch, wenn man die Ostiumbarriere außer acht läßt, mit einem höheren kritischen Herzgewicht als 500 g rechnen. Man kann aber auch annehmen, daß sich die erhöhte Vascularisation darin auswirkt, daß solche Herzen trotz starker Gewichtserhöhung einen der Norm genäherten Stützgewebsgehalt aufweisen.

Wenden wir uns nun den Faserzählungen zu, nachdem wir vorher kurz die Darstellungsform, ihre Grenzen und Schwierigkeiten umrissen haben.

Darstellung der Zählergebnisse

In jedem Raster geben eine mittlere dicke Linie den Mittelwert und eine obere und untere dünne Linie die Streuung der Werte von Normalfällen an. Die Bahn der Streuung ist absichtlich breit gewählt und enthält alle Normalfälle mit Ausnahme eines Herzens, damit Werte, die außerhalb dieser Begrenzungslinien liegen, auch mit Sicherheit verändert sind.

Jeder Fehler hat sein eigenes, in allen Darstellungen gleiches Zeichen, so daß jeder Punkt auch die Fehlerart angibt. Angeborene Herzfehler sind immer durch Quadrate, angeborene Gefäßfehler durch Rechtecke, erworbene Klappenfehler und Fälle mit Rechtshypertrophie durch Dreiecke, Hochdruckfälle durch nach oben gerichtete Pfeile gekennzeichnet. Richtung und Stellung der Zeichen lassen weitere Schlüsse auf die Fehlerart zu.

Die Deutung der Darstellung trifft bei Vergleichsherzen auf keine Schwierigkeiten. Werte von Herz- und Gefäßfehlern dürfen dagegen nicht allein auf Grund ihrer Stellung im Raster beurteilt werden, da bei der Einzeichnung nach Herz- und Kammerge wicht eine Mischung der Fälle nach dem Alter und Abweichungen des Herzinnenreliefs auftreten. Der Grad der Herzhypertrophie schwankt nämlich zwischen 5 und 120 % des Durchschnittswertes bezogen auf Alter und Körpergröße. Deshalb ist die Angabe des Alters oft wichtiger als die von Körpergröße und -gewicht, da die Körpermaße bei angeborenen Herz- und Gefäßfehlern gegenüber dem Alter zurückbleiben können. Bei diesen Kindern kann also oft nur die vergleichende Analyse aller Daten über eine quantitative Veränderung entscheiden.

Bei erworbenen mehr als bei angeborenen Herzfehlern ist in der Beurteilung von Faserzahl/Flächeneinheit zu berücksichtigen, daß ihr Stützgewebe vermehrt sein kann. Die Faserzahl gibt zwar dann den Faserbestand/Flächeneinheit an, da aber ein unterschiedlicher Prozentsatz der Zählfläche auf das Interstitium entfallen kann, beeinflußt natürlich der Gehalt an Stützgewebe in verschiedenem Grade die Faserzahl.

In der gewählten Form der Darstellung bedeutet die Verlagerung eines Punktes nach links oder rechts eine Ab- oder Zunahme des Herzgewichtes, ein niedrigeres oder höheres Herzgewicht, die Verschiebung eines Punktes nach oben oder unten eine Zu- oder Abnahme der Faserzahl/Flächeneinheit. Es wird dabei stillschweigend ein gleiches Verhältnis von Faserzahl und Stützgewebe/Flächeneinheit vorausgesetzt. Da das aber nicht zutrifft, muß für jeden Einzelfall analysiert werden, wie seine Stellung im Raster zu beurteilen ist. Das ist besonders für Fälle außerhalb des Normalbereiches wichtig. Wenn ein ganzes Zählfeld mit Fasern ausgefüllt ist, so bedeutet die Lage eines Punktes unterhalb des Normalbandes numerische Hypoplasie (Faserschwund), oberhalb dieses Bandes numerische Hyperplasie (Faservermehrung). Die Fälle, die innerhalb des Normalbandes liegen und ein höheres Herzgewicht haben, wird man im allgemeinen als harmonische Hypertrophie bezeichnen können, wenn man natürlich auch in diesen Fällen den Stützgewebsgehalt beachten muß.

Es kann auf der anderen Seite sein, daß die Faserzahl durch eine Vermehrung des Stützgewebes allein kleiner geworden ist. Das würde einen Faserschwund bedeuten, ob es sich außerdem um eine Hypertrophie handelt, kann nur nach Umrechnung unter Berücksichtigung aller Daten festgestellt werden. Bei Vermehrung der Faserzahl (numerische Hyperplasie), also Fällen, die oberhalb des Normalbandes liegen, sind die Verhältnisse meist einfacher, weil der Stützgewebsgehalt regelrecht ist. Es gibt allerdings auch hier Fälle, bei denen zahlreiche kleine, z. B. atrophische Fasern in einem vermehrten Stützgewebe eine Erhöhung der Faserzahl und damit eine Hyperplasie vortäuschen.

Ergebnisse der Faserzählung

Die von uns ermittelten Mittel- und Begrenzungslinien für die Werte der Vergleichsfälle liegen denen von LINZBACH, FRANK und SCHOTTE,

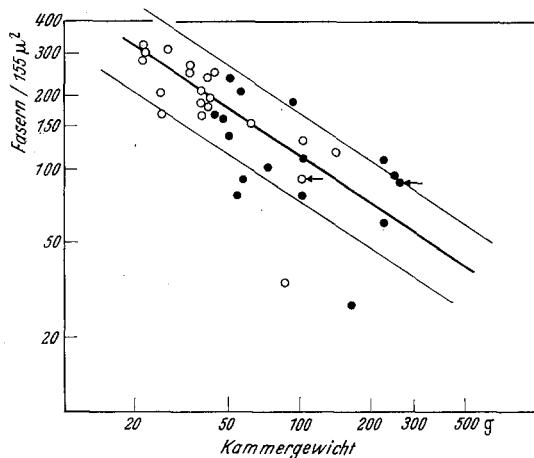


Abb. 2. Beziehungen zwischen Kammerge wicht und Faserzahl der Papillarmuskeln von Vergleichsfällen (Log.-Log.-Raster)

Kontrollfälle links ●; rechts ○; > 15 % Stützgewebe →

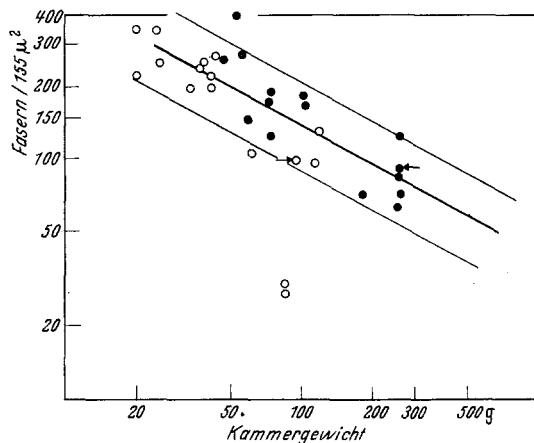


Abb. 3. Beziehungen zwischen Kammerge wicht und Faserzahl der subendokardialen Faserbündel von Vergleichsfällen (Log.-Log.-Raster)

Kontrollfälle: links ●; rechts ○; > 15 % Stützgewebe →

sowie HENSCHEL, so nahe, wie es bei biologischem Material nur möglich ist. Das Gefälle der Geraden von LINZBACHs Kernzählungen ist gleich dem unserer Faserzählungen. Die Streuung der Werte bei Papillarmuskeln ist größer als bei den subendokardialen Bündeln.

Die Tatsache einer Mittelgeraden für Faserzahl/Flächeneinheit beider Ventrikel und ihrer Papillarmuskeln allein macht schon die von LINZ-

BACH ermittelte Faserkonstanz und auch die gleiche Faserzahl für beide Ventrikel wahrscheinlich (Abb. 2 und 3). Überträgt man die Parabel für Normalherzen (aus LINZBACH¹, S. 553) in das Log.-Log.-Raster, so verläuft die Linie aus den Werten LINZBACHS und dieser Untersuchung parallel. Unbedeutende Abweichungen erklären sich ohne weiteres aus dem Unterschied von Methode und Material.

Die Faserzahl/Flächeneinheit der Vergleichsfälle finden sich mit einer Ausnahme im Bereich der Mittelgeraden. Es gibt aber anscheinend

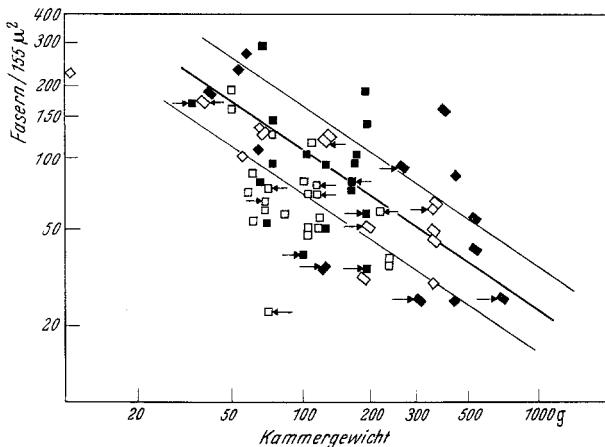


Abb. 4. Beziehungen zwischen Kammerge wicht und Faserzahl der Papillarmuskeln angeborener Herz- und Gefäßfehler (Log.-Log.-Raster)

Ventr.-Sept.-Defekt links ♦, rechts ◇; Fallotsche Fehler links ■, rechts □; D. art. persistens links ◆, rechts ◇; Isthmusstenose links ◆, rechts ◇; > 15% Stützgewebe →

Herzen, bei denen zwar eine Fasergleichheit zwischen beiden Herzkammern und ihren Papillarmuskeln besteht, ihre Gesamtfasenzahl ist aber kleiner als die vergleichbarer Normalherzen. Da weder die Todeskrankheit — Meningitis mit kurzem Verlauf — noch andere Grundkrankheiten wahrscheinlich gemacht werden konnten und auch der Prozentsatz an Stützgewebe der Norm entspricht, muß man annehmen, daß es sich um eine anlagemäßige numerische Hypoplasie handelt.

In die Darstellung der Werte für Herzen mit Herzkloppenfehlern, Herzfehlern und Hochdruck haben wir jeweils zur Orientierung das Normalband vergleichbarer Herzabschnitte eingezeichnet.

Angeborene Herz- und Herzkloppenfehler, sowie Gefäßfehler. Die Werte von Papillarmuskeln angeborener Herz- und Gefäßfehler haben drei wesentliche Merkmale: Hypertrophie innerhalb der Wachstumsbahn, numerische Hyperplasie und Hypertrophie bei kleiner Fasenzahl (num. Hypoplasie, Abb. 4).

¹ LINZBACH, A. J.: Virchows Arch. 314, 534 (1947).

Das Verhalten der Faserzahl subendokardialer Schichten weicht insoffern von dem der Papillarmuskeln ab, als Hypertrophie und numerische Hypoplasie mit Hypertrophie im Vordergrund stehen. Sichere Fälle von numerischer Hyperplasie fehlen (Abb. 5). Das gleiche gilt auch für die subepikardialen Fasern.

Erworbene Herzklappenfehler, Rechtshypertrophie und Hochdruck. Bei Papillarmuskeln erworbener Klappenfehler und Rechtshypertrophie findet man im Gegensatz zu den angeborenen Fehlern im wesentlichen nur eine harmonische Hypertrophie neben einer verringerten Faserzahl

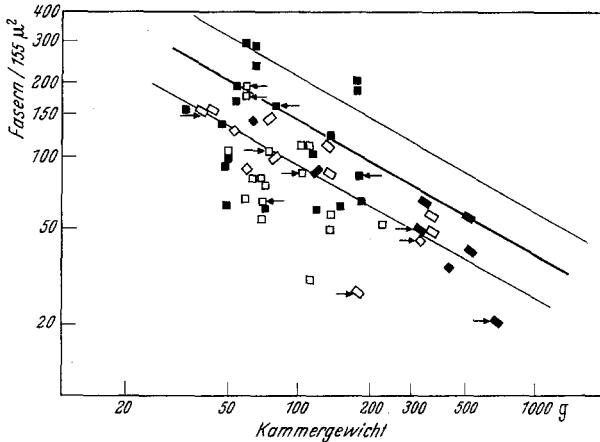


Abb. 5. Beziehungen zwischen Kammerge wicht und Faserzahl der subendokardialen Faserbündel angeborener Herz- und Gefäßfehler (Log.-Log.-Raster)

Ventr.-Sept.-Defekt links ♦, rechts ◇; Fallotsche Fehler links ■, rechts □; D. art. persistens links ♦, rechts ◇; Isthmusstenose links ♦, rechts ◇; > 15 % Stützgewebe →

mit Hypertrophie, die aber auf der Vermehrung des Stützgewebes beruhen kann (Abb. 6).

Dagegen sieht man in subendo- und subepikardialen Schichten neben Faserhypertrophie und numerischer Hypoplasie mit Hypertrophie eine auf wenige Fälle beschränkte numerische Hyperplasie. Die Ventrikel haben sonst mit einer harmonischen Hypertrophie ähnliche Faserbefunde wie angeborene Fehler (Abb. 7).

Bei angeborenen Herzfehlern ist die Streuung der Werte bei den Papillarmuskeln, bei den erworbenen Klappenfehlern die der subendokardialen Schichten größer.

Beim Hochdruck liegen die Werte für die Papillarmuskeln höher. Ein Teil der Fälle zeigt eine ausgesprochene numerische Hyperplasie, während ein anderer Teil eine Hypertrophie mit und ohne Hyper- oder Hypoplasie aufweist. Die numerische Hyperplasie gehört mehr zum nephrogenen Hochdruck, der auch den niedrigsten Stützgewebsgehalt hat.

Betrachtet man die Verteilung der Faserzahl/Flächeneinheit angeborener Herzfehler, so könnte man die untere Begrenzungslinie der Normalfälle als Mittellinie der angeborenen Fehler ansehen. Es handelt

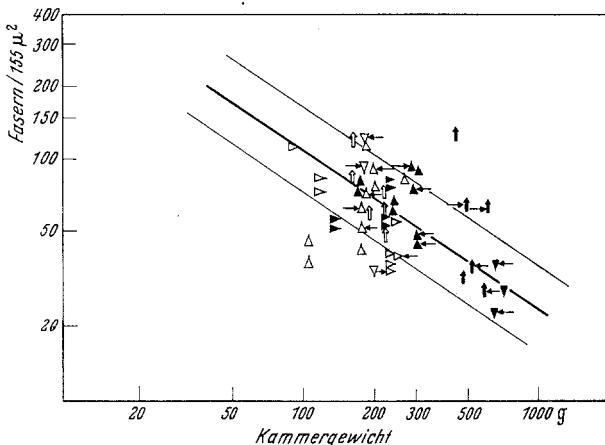


Abb. 6. Beziehungen zwischen Kammerge wicht und Faserzahl der Papillarmuskeln von erworbenen Herzkloppenfehlern, Hochdruckherzen und Cor pulmonale (Log.-Log.-Raster)
Hochdruck links ↑, rechts ↓; Aortenfehler links ▽, rechts △; Mitralklappenfehler links ▲, rechts △; Cor pulmonale links ▷, rechts ▷; > 15 % Stützgewebe →

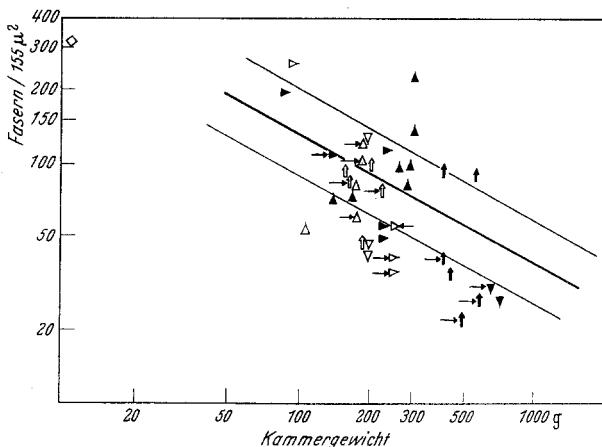


Abb. 7. Beziehungen zwischen Kammerge wicht und Faserzahl der subendokardialen Bündel von erworbenen Herzkloppenfehlern, Hochdruckherzen und Cor pulmonale (Log.-Log.-Raster)

Hochdruck links ↑, rechts ↓; Aortenfehler links ▽, rechts △; Mitralklappenfehler links ▲, rechts △; Cor pulmonale links ▷, rechts ▷; > 15 % Stützgewebe →

sich also um einen Faserschwund oder um eine größere Fläche der Einzelfaser — um eine Hypertrophie mit Verringerung der Faserzahl. Gerade umgekehrt sieht man die obere Begrenzungslinie der Herzgewichte von Vergleichsfällen als Mittellinie der angeborenen Fehler.

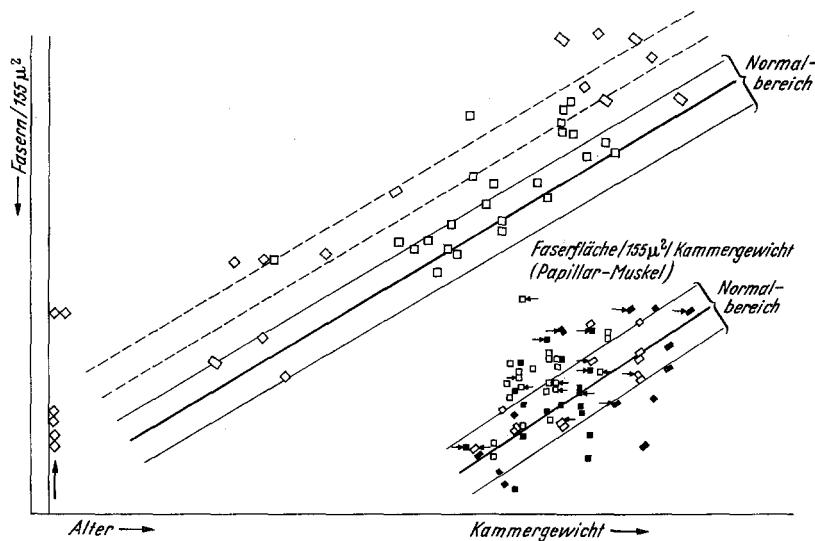


Abb. 8. Vergleichende Darstellung von Alter zu Herzgewicht und Kammerge wicht zu Faserzahl der Papillarmuskeln von angeborenen Herz- und Gefäßfehlern (Log.-Log.-Raster). Die Zeichen der einzelnen Fehler erscheinen für die Fasern spiegelbildlich (vgl. Abb. 4)

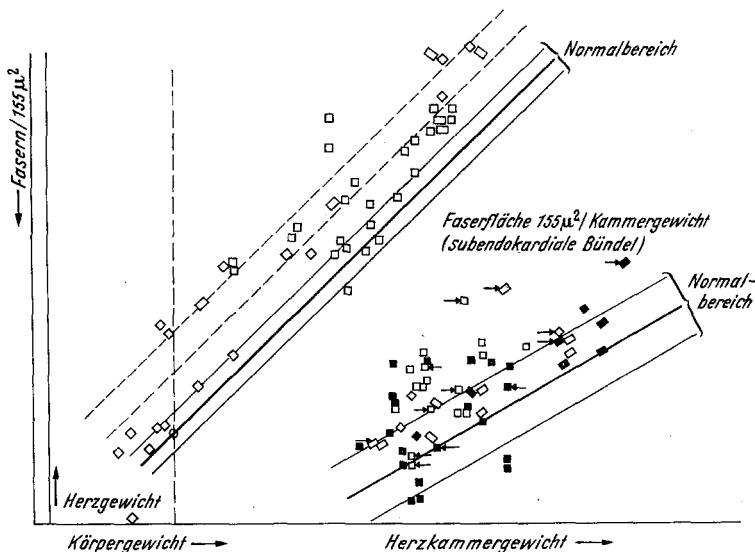


Abb. 9. Vergleichende Darstellung von Herz- zu Körpermengewicht und Kammerge wicht zu Faserzahl der subendokardialen Bündel von angeborenen Herz- und Gefäßfehlern (Log.-Log.-Raster). (0 = Normales Herzgewicht bei der Geburt nach RÖSSEL-ROULET.) Die Zeichen der einzelnen Fehler erscheinen für die Fasern spiegelbildlich (vgl. Abb. 5)

Wenn man nun beide Darstellungen in eine Abbildung nimmt und die Darstellung für die Faserzahl/Flächeneinheit spiegelbildlich einsetzt, dann erscheint auf der Abszisse steigendes Körpergewicht oder Alter und steigendes Kammerge wicht, während die Ordinate von unten nach oben das steigende Herzgewicht und von oben nach unten die steigende Faserzahl angibt. Jetzt erkennt man noch besser die Ähnlichkeit der Verteilung, obwohl bei Herzgewicht/Körpergewicht bzw. Alter nicht nur

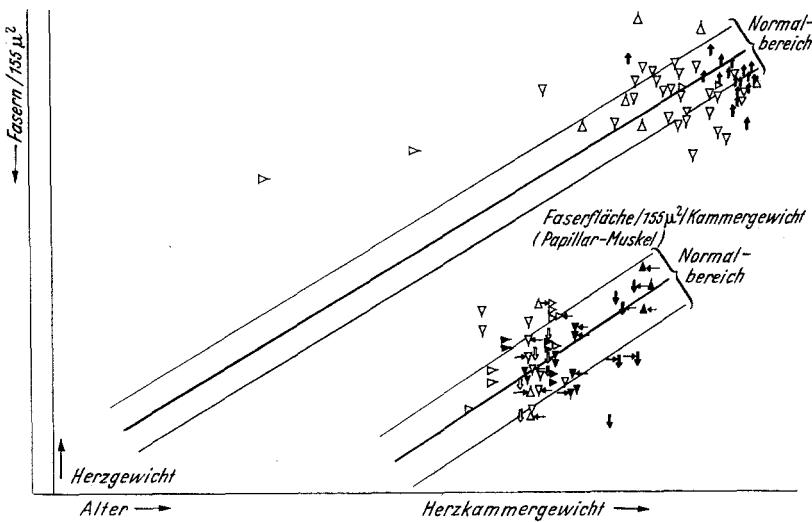


Abb. 10. Vergleichende Darstellung von Herzgewicht zu Alter und Kammerge wicht zu Faserzahl der Papillarmuskeln von erworbenen Herzkloppenfehlern, Hochdruckherzen und Cor pulmonale (Log.-Log.-Raster). Die Zeichen der einzelnen Fehler erscheinen für die Fasern spiegelbildlich (vgl. Abb. 6)

Fälle dieses Untersuchungsmaterials, sondern jeweils außerdem noch 24 weitere Fälle eingezzeichnet wurden (Abb. 8 und 9).

Bei erworbenen Herzkloppenfehlern und Hochdruck verteilen sich dagegen Herzgewicht und Faserzahlen ziemlich gleichförmig um den Normalbereich (Abb. 10).

Aus dieser Darstellung läßt sich ablesen, daß das Herzgewicht bei der Geburt höher, die Faserzahl/Flächeneinheit aber schon bei der Geburt kleiner als in Normalherzen ist.

Da nach HORT und LENZBACH in den Tagen um die Geburt eine Verdoppelung von Herzmuskelkernen und -fasern auftritt, darf man aus der schon bei und nach der Geburt vorliegenden Hypertrophie mit verringrigerter Faserzahl schließen, daß die Verdoppelung wenigstens zum Teil ausgeblieben ist.

Wenn man weiter bedenkt, daß eine erhöhte Belastung Zellteilungen verhindern kann, versteht man, warum Herzen mit angeborenen Fehlern

eine geringere Faserzahl haben können als Normalherzen. Diese Faserzahl kann durch eine Hyperplasie wieder normalisiert werden. Das läßt sich aus den Unterlagen zwar schließen, nicht aber ablesen.

Beurteilung

Bei der Beurteilung dieser Werte hat uns zuerst die Frage zu beschäftigen, warum in den Herzen Unterschiede des Faserbestandes zwischen subendokardialen Schichten und Papillarmuskeln einerseits und auch zwischen den Papillarmuskeln verschiedener Fehler bestehen.

Bei angeborenen Herz- und Herzklopfenfehlern, sowie bei einzelnen Gefäßfehlern liegt eine bilaterale Hypertrophie vor. Dabei sei besonders auf die Linkshypertrophie vieler Fehler mit Ventrikelseptumdefekt hingewiesen. Diese Linkshypertrophie muß sich schon intrauterin entwickelt haben, da man sie bei Tot- und Neugeborenen findet.

Im Gegensatz zur Ventrikelwand sind Papillarmuskeln bei angeborenen Fehlern nicht immer überlastet, da die zugehörigen Klappen rudimentär wirkende, serös-endokarditisch vernarbte Gebilde ohne erkennbare Funktion darstellen.

Da man in der Rasterdarstellung aber auch die kleinen und dünnen Papillarmuskeln dieser Fälle auf das Gewicht einer hypertrophierten Kammer bezieht, scheint die Faserzahl/Flächeneinheit erhöht. So entsteht der Eindruck einer Hyperplasie, obwohl es sich nur um die Persistenz eines einem niedrigeren Kammerge wicht gehörenden Faserbestandes handelt. Eine echte, harmonische Hyperplasie liegt nur dann vor, wenn auch makroskopisch die Harmonie zwischen Ventrikelwand und Papillarmuskel erhalten ist.

Deshalb muß bei angeborenen Fehlern an Hand des Herzpräparates analysiert werden, ob es sich um eine numerische Hyperplasie oder aber um einen geringeren Herzgewicht gehörenden Faserbestand handelt. Die gewählte Art der Darstellung allein kann über die Wertigkeit von Veränderungen nur bedingt Auskunft geben. Trägt man bei solchen Fällen das von RÖSSE und ROULET angegebene Herzgewicht des zugehörigen Alters ein, so rücken die bisher oberhalb des Normalbandes liegenden Werte in den Bereich dieses Bandes ein.

Die Ventrikel aber, die als Ausdruck einer erhöhten Belastung hypertrophiert sind, zeigen eine harmonische Hypertrophie ihrer subendokardialen Fasern.

Auch bei Beurteilung von Papillarmuskeln erworbener Herzklopfenfehler muß man vorsichtig sein. Papillarmuskeln von kalkharten, blockartigen Mitralklappen ohne größere Bewegungsfähigkeit sind kaum einer höheren Belastung ausgesetzt. Bei Kombination eines Mitral- und Aortenfehlers ist dagegen die Ventrikelwand hypertrophiert.

Anders liegen die Verhältnisse bei Fehlern arterieller Ostien, bei denen Ventrikelwand und Papillarmuskeln im allgemeinen gleicher Belastung ausgesetzt sind. Diese Überlegung wird durch die Faserzahl/Flächeneinheit bestätigt, indem nämlich bei Papillarmuskeln nur eine harmonische Hypertrophie und ein Faserschwund besteht. Bei Ventrikeln kann dagegen neben einer Hypertrophie gelegentlich eine numerische Hyperplasie zu beobachten sein. Die subendokardialen Schichten haben nicht in allen Abschnitten gleiche absolute Werte. Oft liegen sie in der Wand des Septums höher, so daß man den Eindruck gewinnt, im Septum eine Art Faserreserve vor sich zu haben.

Beim Hochdruck sahen wir Hypertrophien, numerische Hyper- und Hypoplasien. Beim nephrogenen Hochdruck mehr Hyperplasien, die mit einem fast normalen Stützgewebsanteil kombiniert waren. Die Tatsache der gleichen Hypertrophie der Fasern beider Ventrikel zeigt die gleichförmige Belastung des rechten und linken Ventrikels bei Hochdruck.

Der Besprechung quantitativer Befunde müssen qualitative angeschlossen werden, da sich das vorliegende Material durch seine Inhomogenität auszeichnet. Bei einem solch gemischten Material ist das Ergebnis quantitativer Untersuchungen oft von qualitativen Befunden abhängig. Die Faserzahl/Flächeneinheit gibt einen guten Überblick über die funktionierende Masse des Herzmuskels. Wir möchten aber glauben, daß außerdem die Architektur des Herzmuskels und das Verhältnis zwischen Herzmuskelfasern und Stützgewebe für die Herzfunktion eine wesentliche Rolle spielen. Deshalb muß an dieser Stelle noch einmal auf die Ergebnisse der Integration eingegangen werden.

Alle Fälle und Herzabschnitte ohne Hypertrophie sowie hypertrophierte Herzabschnitte innerhalb des Wachstums haben ein gleiches Verhältnis von Zwischengewebe und Muskulatur. Deshalb kann man bei der Beurteilung dieser Fälle das Stützgewebe vernachlässigen. Steigt aber der Stützgewebsgehalt auf das Doppelte und mehr an, so muß diese Stützgewebskomponente berücksichtigt werden.

Unter diesem Gesichtswinkel müssen auch die gewonnenen Faserzahlen/Flächeneinheit erneut betrachtet werden.

Durch Abzug des Stützgewebes kann sich natürlich hypothetisch die Faserzahl/Flächeneinheit erhöhen, das Herzgewicht erniedrigen. Würde man die Werte aller Fälle umrechnen, so würden sich das Band der Normalfälle und alle in ihm liegenden pathologischen Fälle mit normalem Stützgewebsgehalt parallel zu seinem jetzigen Verlauf in Richtung auf den Schnittpunkt der Ordinate und Abszisse verschieben. An der Verlaufsrichtung und ihrem Winkel zur Abszisse und Ordinate würde sich nichts ändern. Deshalb kann auf diese Umrechnung verzichtet werden.

Bei vermehrtem Stützgewebsgehalt ist aber im Einzelfalle eine Umrechnung auf das relative Herzmuskelgewicht notwendig, um genügend sichere Schlüsse auf Hyperplasie und Hypertrophie ziehen zu können.

Bei dieser Umrechnung können Fälle mit einem scheinbaren Faserverlust in das Normalband einrücken und andere aus dem Normalband herausrücken.

Hyperplasien zeichnen sich durch einen normalen Stützgewebsgehalt aus. Außerdem ist die Anordnung der Fasern zueinander und zum Stützgewebe zu berücksichtigen. Die Faseranordnung, ihre Beziehung zu Zwischengewebe und Capillaren, sowie die Architektur des Querschnittsbildes sind nicht nur zwischen verschiedenen Herzen sondern auch innerhalb eines Herzens unterschiedlich. Es gibt immer wieder Fälle mit dicht gepackten Herzmuskelfasern in den Papillarmuskeln fast ohne Zwischengewebe; in der Wand eines oder beider Ventrikel ist aber ein breites Stützgewebe festzustellen. Innerhalb eines Ventrikels ist allerdings bei konzentrischer Hypertrophie der Stützgewebsgehalt, wenn auch erhöht, so doch gleich.

Die Bündel der Herzmuskelfasern können aus sehr unterschiedlichen Formen und Anordnung bzw. Flächenarchitektur reiner Querschnitte zusammengesetzt sein. In dem einen Falle sind fast alle Fasern gleich groß oder auf dem Querschnitt der Kreisform angenähert. Solche Fasern liegen entweder ohne erkennbaren Zwischenraum fest aneinander oder umschließen rautenförmige Räume, während wieder andere durch einen deutlichen Stützgewebssau am voneinander getrennt sind. Eine Faseranordnung, die man in Papillarmuskeln am häufigsten sieht, muß noch besonders erwähnt werden. Bei dieser Faseranordnung läßt sich trotz Kreis-, Komma-, Tropfen- oder Hantelform der Fasern kein Zwischengewebe erkennen, so daß sie als fugenloser Verband erscheinen. Bei dickeren Schnitten hat man dazu noch den Eindruck, die Fasern hätten einen leicht spiraligen Verlauf.

Bei erworbenen Herzklappenfehlern können die Fasern ausgesprochen polygonal sein (vgl. LINZBACH). Dieser polygonalen und unregelmäßigen gebuchten Faserform kann sich die Kernform angleichen. Auch bei diesen Faserformen kann Faser bei Faser liegen, meist sind sie aber durch ebenso unregelmäßige Zwischengewebefelder mit Gefäßen getrennt. Dabei kann der Kern am Rand oder im Faserzentrum liegen, sogar mit Fortsätzen in die Leisten der Faser hineinreichen.

Regelmäßigkeit und Unregelmäßigkeit des Faserbestandes sind meist unabhängig vom Prozentsatz des Stützgewebes. Dabei kann die Faserzahl/Flächeneinheit trotz sehr viel Stützgewebe zwischen den einzelnen ausgezählten Quadranten nur unerheblich schwanken. Auf der anderen Seite kann natürlich die Faserzahl/Flächeneinheit zwischen den einzelnen Zählquadranten bis zu 30 % variieren.

Daraus ist zu schließen, daß bei Herzen mit Gewichtserhöhung eine intrafasciculäre Isometrie und Anisometrie der Fasern vorhanden sein kann. Das weist darauf hin, daß bei Hypertrophie und Hyperplasie nach Berücksichtigung des qualitativen Aufbaues und der Flächenarchitektur auch noch die Art des Faserbestandes angegeben werden muß, da man nicht annehmen darf, daß solche Bauunterschiede ohne Einfluß auf die Funktion sind, wenn man auch morphologisch allein keine bindenden Angaben machen kann.

Abgrenzung und Absetzung der Faszikel besonders in Papillarmuskeln gegenüber Zwischengewebe und Oberflächen sind ebenfalls verschieden. Oft sind Faszikel durch Rundfasern begrenzt, oft sind sie durch abgeflachte Fasern abgesetzt. In anderen Fällen wird die Oberfläche dadurch gebildet, daß in der oberflächlichen Faserschicht ein breiter und ein schmaler Faserteil abwechseln. Die Randarchitektur ist von der Innenarchitektur der Faszikel oft unabhängig.

Auch in unserem Material sahen wir Faservacuolen und Faserödeme (MÜLLER und ROTTÉR, PICHOTKA), seltener bei angeborenen als bei erworbenen Herzfehlern.

Gelegentlich fielen „Lochkerne“, wie sie auch LINZBACH dargestellt hat, auf. Den Befunden unterschiedlicher Kern- und Faserformen, von Doppelkernen und reitenden Kernen ist aus unserem Material nichts hinzuzufügen.

Bei angeborenen Herz- und Gefäßfehlern fällt allerdings noch ein Befund aus dem Rahmen des Erörterten. Es gibt nämlich Fälle, bei denen die Kern-Plasmarelation im Faserquerschnitt dadurch charakterisiert ist, daß die Kerne fast den ganzen Faserquerschnitt ausfüllen. Es bleibt nur ein schmaler Plasmasaum mit Fibrillen.

Rückschlüsse

Versucht man aus diesen Befunden Rückschlüsse darauf zu ziehen, warum angeborene Herzkloppenfehler selten, erworbene Herzkloppenfehler und Gefäßfehler häufiger insuffizient werden, so liegt es nahe anzunehmen, daß bei angeborenen Herzfehlern neben erhöhter arterieller und venöser Vascularisation die optimale Hypertrophie ein Ver sagen des Herzens verhindert.

Herzen mit angeborenen Fehlern erreichen im Gegensatz zu denen angeborener Gefäßfehler und erworbener Herzkloppenfehler selten das kritische Herzgewicht und das Herzmuskelgrenzgewicht. Faserbestand und Stützgewebe stehen in einem dem Normalherzen angenäherten Verhältnis. Wesentliche qualitative Veränderungen des Herzmuskels sind nicht nachzuweisen.

Angeborene Gefäßfehler dagegen überschreiten sowohl das kritische Herzgewicht als auch durch Vermehrung des Stützgewebes das

Herzmuskelgrenzgewicht. Architekturveränderungen sind außerdem neben der bei ihnen nur unwesentlich erhöhten Vascularisation, morphologisch gesehen, die wesentlichen Ursachen einer Herzinsuffizienz.

Erworbene Herzkappenfehler haben ebenfalls eine zum Teil beträchtliche Vermehrung des Stützgewebes. Herzgewichte über 500 g täuschen dann eine höhere Leistungsfähigkeit vor, wenn das Herzmuskelgrenzgewicht überschritten wird. Das erklärt auch, warum Herzen mit erworbenen Herzkappenfehlern und geringerem Herzgewicht so lange leistungsfähig bleiben und selbst bei alten Leuten als Nebenbefund festgestellt werden.

Beim Hochdruck liegen die Verhältnisse wie bei angeborenen Gefäßfehlern und erworbenen Herzkappenfehlern. Ausnahmen bilden nur Fälle echter Hyperplasie, bei denen zwar das Herzmuskelgrenzgewicht überschritten wird, das Verhältnis zwischen Herzmuskelfasern und Stützgewebe aber gleichbleibt. Bei vielen Fällen von Hypertrophie nimmt der Stützgewebsgehalt in den Papillarmuskeln mehr als in der Ventrikellwand zu.

Die Ursache liegt wohl darin, daß die Papillarmuskeln nur eine schmale Basis haben und durch ihre Stellung in der Ventrikellichtung praktisch von einer wesentlichen Kollateralversorgung ausgeschlossen sind. Diese Vernarbung innerhalb der Papillarmuskeln mit Schwund von Herzmuskelfasern könnte eine Mitursache relativer Klappeninsuffizienzen sein. Beim Hochdruck haben wir festgestellt, daß sich die Herzen, wenn man ihr Gewicht zum Alter in Beziehung setzt und ebenso bei erworbenen Klappenfehlern in dem Abschnitt der Normalbahn liegen, die dem Alter zuzuordnen ist.

Man könnte aus diesem Befund bei Hochdruck vermuten, daß es Hochdruckfälle gibt, bei denen der Blutdruck jenseits des Wachstumsalters weiter und stetig ansteigt und erst seine obere Grenze findet, wenn der Herzmuskel im kritischen Herzgewicht oder im Herzmuskelgrenzgewicht seine Adaptationsfähigkeit verliert. Dann würde in diesen Fällen die obere Blutdruckgrenze durch die Adaptationsgrenze des Herzmuskels bestimmt.

Zusammenfassung

Normale und konzentrisch hypertrophierte Herzen haben eine Gitterstruktur. Bei wachsenden und ausgewachsenen Herzen ist das quantitative Verhältnis von Herzmuskelfasern zu Stützgewebe gleich.

Das kritische Herzgewicht (LINZBACH, SCHOENMACKERS) wird durch ein oberes Herzmuskelgrenzgewicht von 550 ± 50 g erweitert.

Angeborene Herzfehler haben wie Normalherzen eine optimale Gitterstruktur. Die Herzmuskelfasern zeigen eine Hypertrophie, der Faserbestand aber eine Hypoplasie. Hyperplasien sind sehr selten.

Herzen mit angeborenen Gefäßfehlern, erworbenen Klappenfehlern und Hochdruck erreichen und überschreiten sowohl das kritische Herzgewicht als auch das Herzmuskelgrenzgewicht. Bei ihnen sind Faserhyperplasien häufiger. Herzen mit erworbenen Klappenfehlern haben unterhalb des kritischen Herzgewichtes und des Herzmuskelgrenzgewichtes einen nur gering erhöhten, oberhalb dagegen einen vermehrten Stützgewebsgehalt. Bei konzentrischer Hypertrophie ist ihre Gitterstruktur derjenigen der Normalherzen ähnlich.

In der Störung des Faser-Stützgewebsverhältnisses (Gitterstruktur) liegt die Gefahr einer Funktionsstörung des Herzens und der Entwicklung eines relativen Klappenfehlers.

Die Befunde können eine weitere morphologisch-faßbare Grundlage dafür sein, daß Herzen mit angeborenen Fehlern so selten, die mit erworbenen Klappenfehlern, ein- oder beidseitiger Kammerhypertrophie dagegen häufiger dekompensieren.

Literatur

- BÜCHNER, FR.: Die Rolle des Herzmuskels bei der Angina pectoris. Beitr. path. Anat. **89**, 644 (1932). — Das morphologische Substrat der Angina pectoris im Tierexperiment. Beitr. path. Anat. **92**, 311 (1933). — Die Koronarinsuffizienz. Dresden u. Leipzig 1939. — Pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **16**, 26 (1950). — DÜLL, M.: Gewichtsbestimmungen der reinen Muskelmasse beider Herzkammern bei normaler und pathologischer Herzbelastung. Beitr. path. Anat. **105**, 337 (1941). — FRANK, A., u. E. A. SCHOTTE: Quantitative Untersuchungen bei experimenteller Herzhypertrophie. Z. exper. Med. **115**, 677 (1950). — HECHT, H.: Studie über Veränderungen der Herzkammern bei Hypertonie und Herzkloppenfehlern. Arch. Kreislaufforsch. **5**, 73 (1939). — HENSCHEL, E.: Über Muskelfasermessungen und Kernveränderungen bei numerischer Hyperplasie des Myokards. Virchows Arch. **321**, 283 (1952). — HORT, W.: Quantitative histologische Untersuchungen an wachsenden Herzen. Virchows Arch. **323**, 223 (1951). — KIRCH, E.: Die Entstehungsweise der rechtsseitigen Herz-dilatation. Zbl. Path. (Festschrift SCHMIDT) **1923**, 126. — Pathogenese und Folgen der Dilatation und der Hypertrophie des Herzens. Klin. Wschr. **1930**, 769, 817. — Die Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie. Zbl. Path. **35**, 305 (1924). — Weitere anatomische und tierexperimentelle Untersuchungen über das Sportherz. Verh. dtsch. Ges. Path. **29**, 211 (1937). — Die Herzproportionen bei nephrogener Herzhypertrophie. Dtsch. Arch. klin. Med. **144**, 6 (1924). — Die pathologische Anatomie des Cor pulmonale. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **21**, 163 (1955). — LINZBACH, A. J.: Mikrometrische und histologische Analyse hypertropher menschlicher Herzen. Virchows Arch. **314**, 534 (1947). — Über die sog. idiopathische Herzhypertrophie. Virchows Arch. **314**, 595 (1947). — Mikrometrische und histologische Analyse menschlicher Hungerherzen. Virchows Arch. **314**, 600 (1947). — Erwiderung auf vorstehende Arbeit von G. SCHLOMKA: Zur Methodik einer mikrometrischen Analyse der Herzhypertrophie. Virchows Arch. **316**, 452 (1948). — Hypertrophie und kritisches Herzgewicht. Klin. Wschr. **1948**, 459. — Die Anzahl der Herzmuskelkerne in normalen, überlasteten, atrofischen und mit Corhormonen behandelten Herzkammern. Z. Kreislaufforsch. **41**, 641 (1952). — Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. VI/1,

S. 236. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955. — Die Muskelfaserkonstante und das Wachstumsgesetz der menschlichen Herzkammern. Virchows Arch. **318**, 575 (1956). — MÜLLER, E., u. W. ROTTER: Über histologische Veränderungen beim akuten Höhentod. Beitr. path. Anat. **107**, 156 (1942). — MÜLLER, W.: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg u. Leipzig 1883. — PICHOTKA, J.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur pathologischen Histologie des akuten Höhentodes. Beitr. path. Anat. **107**, 117 (1942). — RÖSSLE, R., u. F. ROULET: Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin u. Wien 1932. — SCHLOMKA, G.: Zur Methode einer mikrometrischen Analyse der Herzhypertrophie. Virchows Arch. **316**, 439 (1949). — SCHOENMACKERS, J.: Die morphologische Harmonie und ihre diagnostische Bedeutung am Beispiel des Gefäßsystems. Ärztl. Forsch. **1948**, 337. — Zur quantitativen Morphologie der Herzkranzschlagadern. Z. Kreislauforsch. **37**, 617 (1948). — Die Herzkranzschlagadern bei der arteriokardialen Hypertrophie. Z. Kreislaufforsch. **38**, 321 (1949). — SCHOENMACKERS, J., u. E. STRATMANN: Koronargefäßsystem und Myokard bei angeborenen Herz- und Gefäßfehlern. Arch. Kreislaufforsch. **22**, 153 (1955). — SCHOENMACKERS, J., u. H. VIETEN: Atlas postmortaler Angiogramme. Stuttgart 1954.

Prof. Dr. J. SCHOENMACKERS, Patholog. Institut der Med. Akademie
Düsseldorf, Moorenstr. 5