

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen  
(Direktor: Prof. Dr. A. J. LINZBACH)

**Untersuchungen zur funktionellen Morphologie  
des Bindegewebsgerüstes und der Blutgefäße  
der linken Herzkammerwand\***

Von

**WALDEMAR HORT**

Mit 11 Textabbildungen in 15 Einzeldarstellungen

(Eingegangen am 10. Juni 1960)

Im Gegensatz zur Muskulatur hat das Bindegewebe im Herzen nur wenig Beachtung gefunden. Ohne die Kenntnis seiner Anordnung und seiner engen Verflechtung mit der Muskulatur kann man den funktionellen Bau des Herzens aber nur unvollkommen verstehen. Die einzelnen Komponenten des Bindegewebes wurden, wenn nicht anders erwähnt, an der linken Kammerwand des Hundeherzens untersucht. Zur Verfügung standen uns dieselben Herzen von ausgewachsenen Tieren wie in der vorausgehenden Arbeit (HORT).

**A. Kollagene Fasern**

*I. Literaturübersicht*

Im Epikard sind die kollagenen Fasern nach Art eines Scherengitters angeordnet. Sie strahlen von hier aus in die Septen des Myokards ein (FALLER). Das kollagene Fasergerüst im Myokard selbst ist nach unserer Kenntnis der Literatur bisher noch nicht gründlich untersucht worden. Öfter findet man die allgemeine Bemerkung, daß die Muskelbündel im Herzen von Bindegewebe umgeben seien.

BENNINGHOFF (1) betonte, daß das Bindegewebe im Myokard so angeordnet sein müßte, daß es der diastolischen Erweiterung der Herzhöhlen den geringsten Widerstand entgegengesetzt. Fortlaufende Züge parallel zur Muskulatur angeordneter kollagener Fasern seien unwahrscheinlich, dagegen wären Längszüge denkbar, die mit schräg verlaufenden Fasern verbunden sind. MARCUS fand in menschlichen und tierischen Herzen überall in den Kammerwänden kollagene Fasern, begnügte sich aber mit der Feststellung ihres Vorkommens, ähnlich DOGLIOTTI.

Eine Zunahme des kollagenen Gewebes in Myokard mit zunehmendem Alter ist öfter postuliert und auch scheinbar bewiesen worden, zuletzt von EHRENBURG, WINNECKEN und BIEBRICHER. MÜLLER wies jedoch nach, daß es keine allgemeine Altersfibrose gibt, und ASHLEY, DOGLIOTTI sowie OKEN und BUCHECK konnten keine Zunahme des kollagenen Gewebes im Altersherzen auffinden.

Im Myokard des Hundes kommt erheblich weniger interstitielles Gewebe vor als beim Menschen (ASHLEY).

*II. Befunde*

Anstelle dicht verwebter Faserplatten, die im Epikard und Endokard das Herz umhüllen, kommen im Myokard kunstvoll angeordnete Systeme vor, die sich aus einzeln liegenden kollagenen Fasern zusammensetzen. Im Ausbau des kollagenen Fasergerüstes ergeben sich quantitative Unterschiede. In manchen Hundeherzen

\* Diese Arbeit enthält einen großen Teil der Ergebnisse aus dem zweiten und dritten Teil der Habilitationsschrift, die der Medizinischen Fakultät in Marburg a. d. L. vorgelegen hat.

ist es stärker, in anderen etwas schwächer ausgebildet. Der Bauplan ist jedoch stets derselbe.

Fast alle kollagenen Fasern im Myokard sind in zwei Hauptrichtungen angeordnet. Sie verlaufen entweder parallel oder schräg zu den Muskelfasern. Gelegentlich kann man beobachten, daß eine kollagene Faser von der geraden in die schräge Verlaufsrichtung übergeht. Sehr selten kommen auch kollagene Fasern in radiärer Richtung vor, die senkrecht zur Oberfläche verlaufen.



Abb. 1

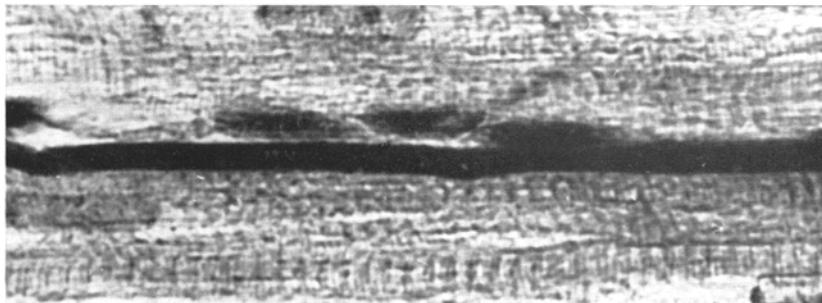


Abb. 2

Abb. 1 u. 2. Parallel zu den Muskelfasern verlaufende kollagene Fasern aus der Compacta der linken Kammerwand von Hundeherzen. Abb. 1. Totenstarres Herz (Nr. 9). Abb. 2: Stark dilatiertes Herz (Nr. 5). Paraffinschnitte, v. Gieson-Färbung, 1280mal vergrößert

Die parallel zu den Muskelfasern angeordneten kollagenen Fasern lassen sich bei geeigneter Schnittführung über längere Strecken verfolgen und sind in den äußeren Muskelschichten der Kammerwand zahlreicher und meist auch dicker als in den inneren. Man kann alle Übergänge zwischen zarten kollagenen Fäden und platten Bändern beobachten, die in ihrer Breite die Muskelfasern übertreffen können (s. Abb. 3). In den äußeren Muskelschichten entfällt auf etwa 10 bis 20 Muskelfasern eine kollagene Faser.

Bei *unterschiedlicher Kammerfüllung* ergeben sich ganz charakteristische und leicht zu beobachtende *Formveränderungen an den parallel verlaufenden kollagenen Fasern*. In totenstarren Herzen sind sie stark geschlängelt, in stark dilatierten gestreckt oder nur ganz leicht gewellt (Abb. 1, 2). Diese unterschiedliche Schlangelung kann man deutlich auch an Gefrierschnitten beobachten. Es ist möglich, daß die Wellung der Fasern in den Paraffinschnitten durch die Schrumpfung noch etwas verstärkt wird.

Die schräg verlaufenden kollagenen Fasern kommen meist spärlicher als die parallel angeordneten vor. Sie verlaufen in schräger Richtung zwischen dem

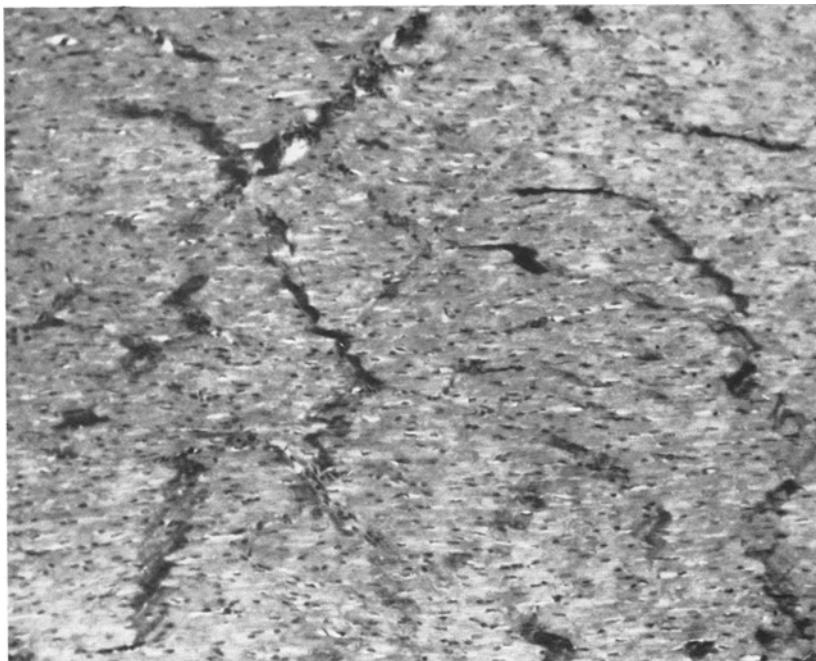


Abb. 3



Abb. 4

Abb. 3. Schräg verlaufende kollagene Fasern aus der Mitte der linken Kammerwand eines totenstarren Hundeherzens (Nr. 38). Querschnitt parallel zur Herzbasis, Ausschnitt aus der Compacta. Paraffin-  
einbettung, v. Gieson-Färbung, 120mal vergrößert

Abb. 4. Schräg verlaufende kollagene Fasern auf einem parallel zur Herzbasis angelegten Querschnitt durch die Compacta der linken Kammerwand eines stark dilatierten Hundeherzens (Nr. 5). Paraffin-  
schnitt, v. Gieson-Färbung, 270mal vergrößert

Epikard und Endokard. Offenbar liegen sie in den anastomosenarmen Zonen zwischen den Muskelfaserbündeln und stellen platte, schmale oder breitere Bänder dar. In den dilatierten Herzen verlaufen sie meist gestreckt oder nur leicht gewellt, in den totenstarren in der Regel leicht gewellt. Oft überkreuzen sie sich

wie in einem Scherengitter. Zur Untersuchung der Verlaufsrichtung wurden die Überkreuzungswinkel der kollagenen Fasern mit den Muskelfasern an 6 totenstarren (Nr. 9, 23, 24, 33, 38, 125) und 5 stark dilatierten Herzen (Nr. 2, 5, 14, 61, 64) gemessen. In den *dilatierten Herzen verlaufen die schrägen kollagenen Fasern wesentlich spitzwinkliger als in den totenstarren* (Abb. 3, 4). Der Überkreuzungswinkel beträgt im Durchschnitt bei den dilatierten Herzen  $29^\circ \pm 3^\circ$ , bei den totenstarren  $49^\circ \pm 9^\circ$ . Der Unterschied ist statistisch gesichert ( $M_1 - M_2 = 5 \sigma_D$ ; zur Sicherung — bei einer statistischen Sicherheit von 99,73 % — notwendig:  $4,09 \sigma_D$ ). In dilatierten Herzen nähern sich die schrägen kollagenen Fasern der Verlaufsrichtung der Muskelfasern, in totenstarren sind sie weit davon entfernt. Sie vermögen sich wie ein Scherengitter der Dehnung und Wandverdünnung bei zunehmender Kammerfüllung und der Verkürzung und Verdickung der Kammerwand bei der Kontraktion anzupassen.

Wenn die schrägen kollagenen Fasern genau in einer Ebene parallel zur Herzbasis verliefen, hätte man — im Einklang mit den Änderungen der Wanddicke — noch etwas größere Winkeländerungen erwarten müssen. Die Meßergebnisse sind aber gut mit der Vorstellung zu vereinbaren, daß diese schrägen Fasern in den anastomosenarmen, propellerartigen Spalträumen zwischen den Muskelfaserbündeln verlaufen. Auf Querschnitten trifft man vermutlich nur die Scheitelpunkte der in den gewölbten Flächen verlaufenden Fasern, denn man kann sie immer nur über eine ziemlich kurze Strecke in der *Compacta* (auf Querschnitten) verfolgen.

Die sehr spärlichen, senkrecht zur Streichrichtung der Muskelfasern angeordneten kollagenen Fasern verlaufen in totenstarren Herzen meist gestreckt, in dilatierten in der Regel (wegen der Wandverdünnung) geschlängelt.

Die in den verschiedenen Richtungen verlaufenden kollagenen Fasern liegen im Myokard nicht isoliert, sondern stellen ein räumlich angeordnetes Netzwerk dar, dessen Teile — wie man in dicken Schnitten sehen kann — untereinander und mit den Faserhüllen im Epikard in Verbindung stehen. Sie sind ein Teil des kollagenen Herzgerüstes, das sich an der äußeren und inneren Oberfläche des Herzmuskels zu den kollagenen Faserplatten verdichtet.

### III. Besprechung der Befunde

Die Aufgabe der kollagenen Fasern wird aus ihren mechanischen Eigenschaften verständlich. Sie besitzen eine sehr hohe Zugfestigkeit, die derjenigen des lebenden Holzes nur wenig nachsteht (s. PETERSEN). Bei stärkster Belastung sind sie nur um etwa 5 % zu dehnen (TRIEPEL, BARGMANN). Die hohe Zugfestigkeit beruht auf ihrer streng orientierten molekularen Struktur: Die kollagenen Fibrillen setzen sich aus gestreckten Polypeptidketten zusammen (MEYER und FERRI).

Aus der Anordnung der kollagenen Fasern im Myokard und aus ihrem gewellten Verlauf in totenstarren und aus dem gestreckten Verlauf in stark dilatierten Herzen kann man direkt ablesen, daß sie eine *Sicherung gegen die Überdehnung des Herzmuskels* darstellen. Sie unterstützen und ergänzen dabei die Wirkung der Faserhüllen im Epikard und Endokard.

## B. Elastische Fasern

### I. Literaturübersicht

Ein kräftiges elastisches Fasernetz kommt im Epikard (s. FAHR) und auch im Endokard vor (s. auch ZIEGENMEYER). Im Myokard soll in Herzen von Erwachsenen ein feines elastisches Faserwerk jede Muskelfaser umspinnen (MELNIKOW-RASWEDENKOW; FAHR; DOGLIOTTI). Nach BENNINGHOFF (1) dagegen sind elastische Fasern im Myokard sehr spärlich und nach PETERSEN fehlen sie hier ganz. Im Alter soll das elastische Gewebe im Myokard zunehmen (FAHR, DOGLIOTTI).

### II. Befunde

Im Epikard und Endokard liegt ein ziemlich dichtes Netz elastischer Fasern, die in verschiedenen Richtungen verlaufen. Im Endokard kommen sie meist reichlicher vor als im Epikard, zumindest liegen sie gedrängter. Öfter sieht man, daß sie die kollagenen Fasern umspinnen. Einige elastische Fasern begleiten die großen Gefäße ins Myokard hinein. In der Muskulatur liegen öfter zwischen den unmittelbar unter dem Endokard verlaufenden Muskelfasern einige elastische Fasern, während *im gesamten übrigen Myokard keine elastischen Fasern aufzufinden waren*. [(Untersucht an 10  $\mu$  dicken Paraffinschnitten, gefärbt mit Orcein oder nach GOMORI (s. PEARSE)].

## C. Gitterfasern

### I. Literaturübersicht

Die Gitterfasern sind im Myokard zuerst von NEUBER gründlich untersucht worden. Er fand, daß in normalen menschlichen (offensichtlich totenstarren) Herzen die argyrophilen Fasern ein feines Filzwerk um jede einzelne Muskelfaser bilden, das mit stärker geschlängelten Längsfasern verbunden ist. Nach QUAST sollen die argyrophilen Fasern um die Muskelfasern keine wahren Netze, sondern nur Geflechte bilden, die denen des Skelettmuskels gleichen (s. ASAI). Die Maschen in den Geflechten sollen sich im Gebiet der Kontraktionswellen zusammenschieben (QUAST). BENNINGHOFF (1) vermutete, daß das reticuläre Gewebe eine besondere Bedeutung für den Einbau der Blutgefäße im Myokard habe und NAGEL (1) zeigte, daß im Skelettmuskel die Capillaren an den Muskelfasern befestigt sind. Sie lassen sich in der Längsrichtung und — stärker — in querer Richtung verschieben.

Bei Neugeborenen ist das Gitterfasernetz weniger dicht als bei Erwachsenen (NEUBER). Nach BACON kommt es bei der weißen Maus in den ersten Lebenstagen zu einer erheblichen Vermehrung der Gitterfasern im Myokard, im späteren Alter zu einer Verminderung.

### II. Befunde

Die reticulären Fasern wurden an 4  $\mu$  dicken, nach GOMORI versilberten Paraffinschnitten und auch an Gefrierschnitten untersucht. In gut gelungenen Präparaten umspinnen sie als ein dichtes, sehr zartes Maschenwerk alle Muskelfasern und Capillaren. Die einzelnen Fasern stehen durch mannigfache Verzweigungen miteinander in Verbindung. Neben einfachen dichotomischen Verästelungen kommen auch sternförmige Verzweigungsfiguren vor. Die Hauptmasse der zarten Fasern verläuft annähernd quer zur Längsachse der Muskelfasern und Capillaren. Sie liegen meist etwa so dicht oder noch etwas dichter beisammen als die Z-Membranen der Herzmuskelfasern. Unsere Befunde stehen in gutem Einklang mit denen von NEUBER.

Ähnlich wie bei den schräg verlaufenden kollagenen Fasern ergeben sich auch bei den zarten reticulären Fasern ganz charakteristische Lageveränderungen bei

unterschiedlichem Dehnungszustand der Muskelfasern. In *totenstarren Herzen* verlaufen die argyrophilen Fasern in der Regel *fast senkrecht* zur *Längsachse der Muskelfaser*, und man sieht ganz spitze Verzweigungswinkel (Abb. 5). Über

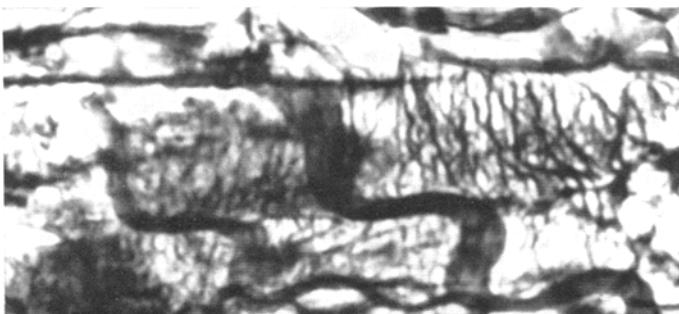


Abb. 5

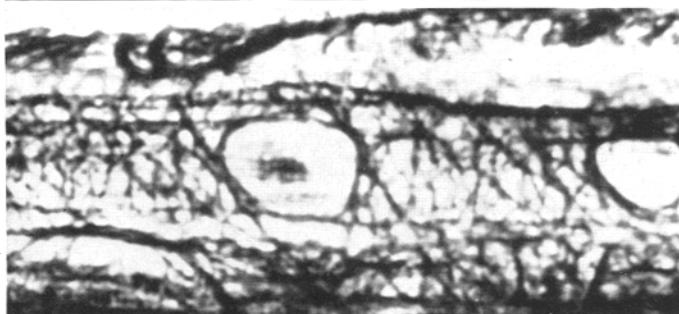


Abb. 6

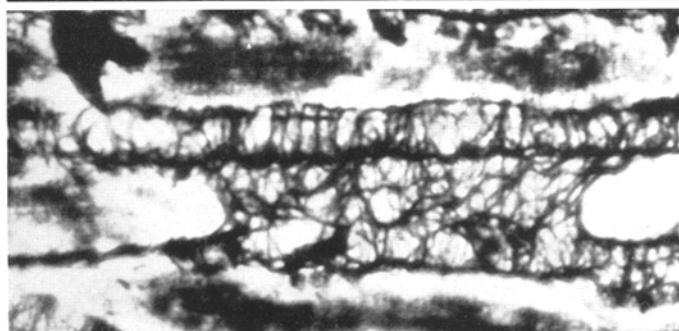


Abb. 7

Abb. 5 u. 6. Gitterfasernetze um Muskelfasern in der linken Kammerwand von Hundeherzen. Abb. 5: Engmaschige Gitterfasernetze mit spitzwinkligen Überkreuzungen in einem totenstarren Herzen (Nr. 23). Abb. 6: Gitterfasernetze um stark gedeckte Muskelfasern (Herz Nr. 2). Die Maschen sind in dieser Abbildung extrem weit gestellt. Die beiden größeren Lücken röhren von Tangentialschnitten her. Paraffinschnitte, 4  $\mu$  dick, versilbert nach Gomori, 1280mal vergrößert

Abb. 7. Gitterfasergespinst um eine Capillare in der linken Kammerwand eines totenstarren Hundeherzens (Nr. 22). Die reticulären Fasern hängen mit der Gitterfaserhülle der benachbarten Muskelfaser zusammen, von der man am linken Rand der Abbildung angedeutet die Querstreifung erkennt. Paraffinschnitt, versilbert nach Gomori, 1280mal vergrößert

*stark gedeckten Muskelfasern ist das Gitterfasernetz weitmaschiger*, und die Verzweigungswinkel sind weniger spitz als in kontrahierten Herzen. Das reticuläre Scherengitter ist weiter gestellt (Abb. 6). Sehr wahrscheinlich macht das Gitterfasernetz um die Capillaren (Abb. 7) bei unterschiedlicher Kammerfüllung gleichartige Formveränderungen durch.

Neben den sehr zarten kommen auch etwas stärkere, in Richtung der Muskelfasern verlaufende, und noch kräftigere, in schräger Richtung ziehende argyrophile Fasern vor. Die letzteren folgen in ihrem Verlauf den schrägen kollagenen Fasern, von denen sie öfter nicht zu unterscheiden sind. Sie gehen in die parallel zu den Muskelfasern verlaufenden argyrophilen Fasern über, und diese sind mit den zarten, umspinnenden Fasern verbunden. Ebenso stehen die Gitterfaserhüllen von Muskelfasern und Capillaren und auch die der Muskelfasern untereinander (s. auch KÖRNER) in Verbindung. Der Übergang von kollagenen in reticuläre Fasern ist mehrfach beschrieben worden (s. QUAST; NAGEL (2); BENNINGHOFF (2); NIESSING).

Veränderungen im Maschenwerk der Gitterfasern wie im Myokard hat NAGEL (2) im Skelettmuskel bei unterschiedlichem Dehnungszustand beschrieben, und ähnliche Umformungen kommen nach NIESSING im Gitterfasernetz um verschiedene stark gefüllte Harnkanälchen vor.

### III. Besprechung der Befunde

Einen Einblick in die Funktion der Gitterfasern, die das umfangreichste und feinste bindegewebige Faserwerk im Myokard bilden, gewährt die Kenntnis ihrer mechanischen Eigenschaften. Während sich die kollagenen Fasern praktisch widerstandslos biegen lassen, sind die Gitterfasern biegungs- und zugelastisch. Sie verleihen den von ihnen umschlossenen Elementen eine federnde Stabilität (s. BARGMANN). Die reversible Dehnbarkeit der Grundhäutchen von Muskelfasern und Capillaren führt BARGMANN auf die reticulären Fasern zurück, NAGEL (1) hält eine Mitwirkung der Zwischensubstanz für durchaus möglich. Nach BARGMANN erfüllen die Gitterfasern wahrscheinlich dieselben Aufgaben wie die aus dickeren Fasern bestehenden elastischen Fasernetze. PLENCK schrieb dagegen den reticulären Fasern im wesentlichen eine Stützfunktion zu.

Nach diesem Befund drängt sich der Gedanke auf, daß die Gitterfasern eine Rolle bei der aktiven Diastole spielen können.

### D. Über die diastolische Saugwirkung des Herzens

Die Frage, ob das Herz nur als Druckpumpe oder auch als Saugpumpe wirkt, hat die Gemüter aller Physiologengenerationen heftig erregt (s. GOLTZ und GAULE). Heute kann als sicher gelten, daß bei nahezu leerem Ventrikel auch ohne positiven Füllungsdruck Flüssigkeit in schlagende Säuger- und Reptilienherzen eingesogen werden kann (BRECHER). Diese Menge ist allerdings nur gering. Nach den Untersuchungen von BRECHER und KISSEN kann man in manuell ausgepreßte, 126 g schwere Hundeherzen bis zum Verschwinden des negativen transmuralen Druckes in die rechte und linke Herzkammer nur 5,1 bzw. 8,2 ml einfüllen. Diese Volumina seien wahrscheinlich kleiner als das Restvolumen des Hundeherzens in Ruhe. Bei der Schildkröte dürfte die *vis a fronte* etwa 10 % des Ruhe-Schlag-Volumens herbeischaffen (BRECHER). In diesem Zusammenhang ist es interessant, daß nach ZIEGENMEYER die elastische Gleichgewichtslage des Endokards in einer Mittelstellung zwischen Systole und Diastole liegt.

*In situ* tragen zur diastolischen Ansaugung sicher auch extrakardiale Einflüsse bei. Auf den erweiternden Einfluß des Lungenzuges und des negativen intrathorakalen Druckes hat besonders PFUHL (1, 2, 3) hingewiesen.

Für das Säugetierherz ist durch viele Untersuchungen gesichert, daß sich die Herzkammern zu Beginn der Diastole sehr rasch füllen (s. WIGGERS und KATZ). MEESMANN zeigte neuerdings an Hundeherzen *in situ*, daß in den Ventrikeln eine sehr kurzfristige, frühdiastolische Drucksenkung eintritt. Er schloß aus seinen Befunden, daß der diastolische Kammersog höchstwahrscheinlich die schnelle, frühdiastolische Kammerfüllung mitbedingt.

Die Ursache der aktiven Diastole (Synonyma: diastolische Ansaugung, *vis a fronte*) könnte in verschiedenen Mechanismen zu suchen sein (vgl. auch BRECHER; KRUG, PEIPER und SCHLICHER).

1. In der Muskulatur gelegene.

a) Manche alten Anatomen machten die Kontraktion bestimmter Muskelzüge für die Erweiterung der Kammern verantwortlich. Nach unserer Kenntnis über den Verlauf der Muskelfasern im Herzen ist ein solcher Mechanismus undenkbar (s. auch FENEIS).

b) Nach FENEIS sollen die in der Systole zusammengepreßten Ringmuskelfasern der Kammerwand in der Diastole die Kammern verlängern. Unsere Untersuchungen (s. HORT) ergaben aber keinen Anhalt für eine deutliche Zusammenpressung der Ringmuskulatur bei der Kontraktion. An eine aktive Verlängerung lassen Beobachtungen an einzelnen Skelettmuskelfasern denken (s. FENN) und auch Befunde von VILLA, nach denen die Myosinmoleküle nach der Kontraktion in einen gestreckten Zustand übergehen. Einen sicheren Beweis für eine aktive Verlängerung der Muskelfasern gibt es aber noch nicht.

2. Im Bindegewebe gelegene.

Während der Systole sollen im Interstitium des Herzens durch die Verformung Kräfte gespeichert werden, die — zu Beginn der Diastole in Freiheit gesetzt — die diastolische Ansaugung bewirken. Dieser Anschauung wird heute der Vorzug gegeben. Nach RUSHMER handelt es sich um eine interfasciculäre Spannung, die bei der Kontraktion der verflochtenen Muskelfaserbündel im Myokard entsteht. FAHR schob den elastischen Fasern die öffnende Wirkung zu Beginn der Diastole zu. CIGNOLINI meinte, daß die Kupplung der Capillaren an die Muskelfasern eine Streckung der Fasern bedingen könne — eine Anschauung, die nach den Gitterfaserverläufen manches für sich hat.

Von den Bindegewebelementen können nur die elastischen und reticulären Fasern eine Rolle bei der diastolischen Ansaugung spielen. Den Anteil der elastischen Fasern schätzen wir nur gering ein, weil sie im Myokard weitgehend fehlen. Die *Hauptwirkung schreiben wir den reticulären Fasern zu*. Bei starker Entleerung der Kammern muß es in dem Gitterfaserwerk des Myokards durch die Längenänderungen der Muskelfasern und die Muskelfaserumlagerungen (s. HORT) zu Verschiebungen und Spannungen kommen. Die dabei gespeicherte Energie dürfte im wesentlichen die diastolische Ansaugung bewirken.

## E. Über den Anteil des Bindegewebes am Dehnungswiderstand des isolierten Herzens

### I. Literaturübersicht

Wenn ein lebensfrisches isoliertes Herz stufenweise unter Druck aufgefüllt wird, nimmt mit steigenden Füllungsdrücken der Volumenzuwachs ab, d. h. die Ruhedehnungskurve hat einen exponentiellen Verlauf. Es herrscht keine Einigkeit darüber, welcher Anteil des Füllungswiderstandes dabei auf die Muskelfasern und welcher auf das Bindegewebe entfällt. REICHEL kam nach eingehender Erörterung der Literatur zu dem Schluß, daß keine eindeutigen Versuchsergebnisse vorlägen, die die Bindegewebetheorie der Muskelelastizität bewiesen. Dagegen könne das elastische Verhalten des Muskels recht gut durch Myosinfäden wiedergegeben werden, deren Dehnungs- und Entdehnungskurven alle wesentlichen Charakteristica der entsprechenden Muskeldiagramme aufwiesen.

Wir wollten einen Beitrag zur Klärung dieser Fragen geben durch Volumenmessungen an Herzen in lebensfrischem Zustand und nach dem Lösen der Totenstarre. Bei den letzteren kommt es zu ausgedehnten Zerreißungen der Muskelfasern, so daß deren Plasma und Myofibrillen keinen Anteil am Füllungswiderstand mehr haben können.

### II. Methodik

Dieselben Herzen wurden lebensfrisch und nach dem Lösen der Totenstarre (Aufbewahrung bei Zimmertemperatur) mit demselben Füllungsdruck untersucht. Die Herzen wurden mit zimmerwarmer physiologischer NaCl-Lösung oder mit Tyrodelösung durch zwei weite, in die untere Hohlvene und in die linke Lungenvene eingeführte Glaskanülen aufgefüllt. Die übrigen großen Gefäße waren abgebunden bzw. abgeklemmt. Nachdem die Herzen etwa 5 min lang unter dem betreffenden Druck gestanden hatten, wurden sie zur Volumenmessung

in eine entsprechend große, bis zum Überlaufen mit Wasser gefüllte Cuvette eingetaucht und die vom Herzen verdrängte Flüssigkeitsmenge gemessen. (Bei wiederholten Messungen mit Testobjekten wichen die Meßergebnisse höchstens um 1% voneinander ab). Nach der Druck-Volumenmessung am lebensfrischen Herzen verblieben die Glaskanülen in ihrer Lage, und die Herzen kamen bis zum Lösen der Starre in mehrmals gewechselte physiologische NaCl-Lösung, Ringer- oder Tyrodelösung.

Die Totenstarre betrachteten wir erst dann als gelöst, wenn die Herzmuskulatur für den tastenden Finger dieselbe Konsistenz aufwies wie im lebensfrischen Zustand. Im Durchschnitt vergingen dabei 8—10 Tage, und die Herzen wiesen danach deutliche Zeichen der Autolyse und Fäulnis auf. Diese lange Zeitspanne dürfte dadurch zu erklären sein, daß für unsere Untersuchungen Herzen von Hunden zur Verfügung standen, die aus voller Gesundheit getötet wurden. Bei menschlichen Herzen dagegen, die von kranken Patienten stammen, ist die Totenstarre nicht selten bereits bei der Sektion gelöst.

### III. Befunde

Die Untersuchungen wurden an 7 Herzen durchgeführt, deren Herzbeutel vorher entfernt worden waren. Bis auf das Herz Nr. 81 wurde jeweils nur eine Druckstufe untersucht. Aus der nebenstehenden Tabelle ersieht man, daß die *Volumina der Herzen nach dem Lösen der Totenstarre nur wenig größer waren als im lebensfrischen Zustand*. Einen ähnlichen Befund hat nach unserer Kenntnis der Literatur bisher nur ROTHBERGER beiläufig erwähnt.

Im Durchschnitt ergab sich in unserer Meßreihe eine Zunahme von nur 7%. Über diese geringe Differenz waren wir sehr erstaunt, denn wir hatten vermutet, daß die durch das lange Lagern bis zum Lösen der Totenstarre bereits leicht gefaulten Herzen beim Auffüllen unter Druck aus den Fugen gehen würden.

An einigen Herzen wurden nach dem Lösen der Totenstarre die Volumina noch einige Tage lang nachkontrolliert. Sie blieben dabei konstant.

Zur *mikroskopischen Untersuchung* kamen außer den Herzen Nr. 85, 88, 89, 90 noch 5 weitere, ebenfalls unter (teilweise niedrigem) Druck nach dem Lösen der Totenstarre aufgefüllte Herzen. Alle diese Herzen waren gut gefüllt, zum Teil stark dilatiert. Die Befunde an den einzelnen Herzen unterschieden sich nur quantitativ und waren im einzelnen folgende:

Die *Muskelfasern sind* — gewöhnlich außerhalb der Kittlinien — ausgedehnt *fragmentiert*. Meist sieht man treppenförmige oder gezähnelte, selten glatte Rißlinien, über die häufig Fibrillenstümpfe hervorragen. Öfter sind mehrere nebeneinanderliegende Muskelfasern an ungefähr derselben Stelle eingerissen. Die Bruchstücke liegen meist weit auseinander. Die Querstreifung ist gut erhalten, fast durchweg eng. Die Kerne sind nicht mehr anzufärben. Bei der Fragmentierung kann es sich nicht um Kunstprodukte handeln, die im Verlauf der Einbettung oder beim Schneiden entstanden sind, weil man bei der auflichtmikroskopischen Untersuchung der formalinfixierten Herzen genau solche Bruchstücke beobachtet wie an den Paraffinschnitten. An einem faulen, ungedehnt fixierten Herzen fanden sich nur manchmal sehr kleine, spaltförmige Risse in den Muskelfasern (vgl. GIESE).

Tabelle. *Gesamt-Herzvolumina im lebensfrischen Zustand und nach dem Lösen der Totenstarre*

Nr.	Druck (mm Hg)	Volumenzunahme %
139	5	+ 6
140	12	+ 5
90	25	+ 7
81	30	+ 11
81	62	+ 6
88	62	+ 8
89	62	+ 7
85	70	+ 4

Im Gegensatz zur Muskulatur sind die *kollagenen Fasern* in den faulen, gedeckten Herzen *erhalten* und weitgehend gestreckt. Zerreißungen fanden sich nicht. Öfter war eine kollagene Faser über 1 mm weit im Präparat zu verfolgen und lag

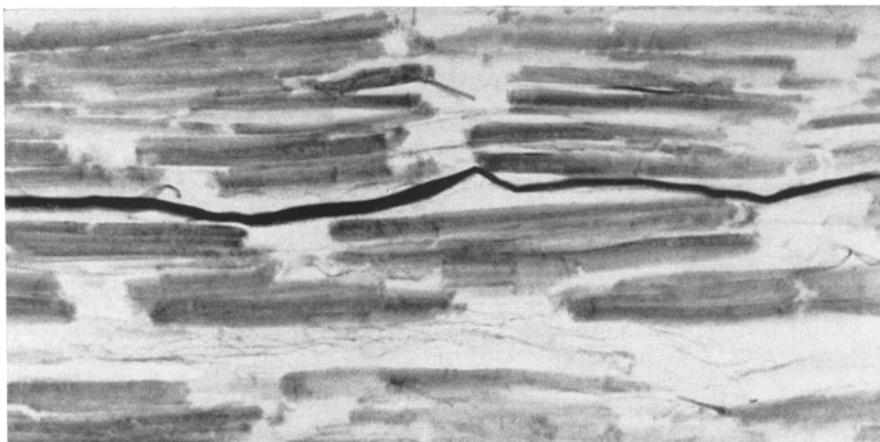


Abb. 8

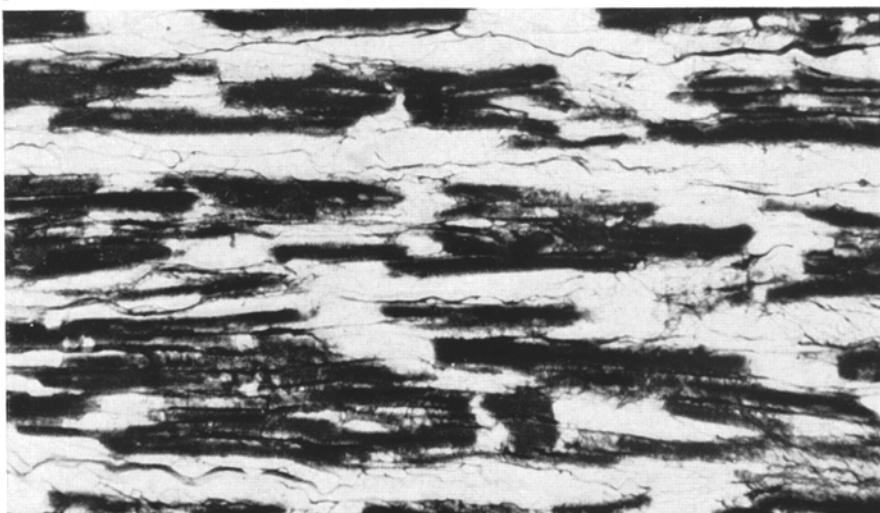


Abb. 9

Abb. 8 u. 9. Nach dem Lösen der Totenstarre unter Druck aufgefüllte, mäßig stark gedeckte linke Kammerwand eines Hundeherzens (Nr. 89) mit starker Fragmentierung der Muskelfasern und erhaltenen kollagenen (Abb. 8) und reticulären Fasern (Abb. 9). Paraffinschnitte aus der Compacta, 270mal vergrößert, v. Gieson-Färbung (Abb. 8), Versilberung nach GOMORI (Abb. 9)

unversehrt zwischen reichlich fragmentierten Herzmuskelfasern (Abb. 8). In Häutchenpräparaten vom Epikard zweier stark gedeckter, fauler Herzen (Nr. 88, 89) waren die kollagenen Fasern ebenfalls völlig intakt.

An versilberten Präparaten (leicht modifizierte Gomori-Methode, s. HORT) sind die parallel zu den Muskelfasern verlaufenden *Gitterfasern* — soweit zu beurteilen — *unzerrissen erhalten* (Abb. 9). Öfter sind auch die zarten umhüllenden argyrophilen Fasern dargestellt (vgl. WALCHER).

#### IV. Besprechung der Befunde

Aus den histologischen Untersuchungen geht hervor, daß die wesentlichsten Formelemente des Myokards — die Myofibrillen und das sie umgebende Sarkoplasma — der Dehnung wegen der ausgeprägten Fragmentierung keinen Widerstand entgegenstellen konnten. Dazu waren allein die intakten Anteile — die kollagenen Fasern und reticuläres Gewebe — imstande.

Die große Ähnlichkeit der Druck-Volumen-Meßergebnisse an Herzen im lebensfrischen Zustand und nach dem Lösen der Totenstarre spricht dafür, daß am lebensfrischen, isolierten Herzen der Dehnungswiderstand *in den untersuchten Druckbereichen fast ausschließlich vom Bindegewebe geleistet wird*. Dieser Befund paßt gut zu manchen Beobachtungen an der Skelettmuskulatur. ENSINGER zeigte mit dem Mikromanipulator, daß die Myofibrillen (aus dem Schwanzmuskel der Kaulquappe) so leicht und ausgiebig wie Gummibänder zu dehnen sind, und RAMSEY wies nach, daß die Ruhespannung der isolierten Skelettmuskelfaser völlig durch das Sarkolemm bedingt ist. (Kritik seiner Befunde bei REICHEL.) Unsere Untersuchungen sollen — vor allem mit niederen Fühlungsdrücken — fortgeführt werden.

Vermutlich haben selbst bei maximaler Kammerfüllung und stärkster Anspannung der kollagenen Fasern die Herzmuskelfasern selbst noch nicht den höchstmöglichen Grad ihrer Verlängerung erreicht. Dafür sprechen auch die Befunde von LUNDIN. Er konnte isolierte, vermutlich nur aus Muskelfasern bestehende Muskelbündel von der Innenfläche des Froschherzens um 160% dehnen, also bis zum 2,6fachen der (spannungslosen) Ausgangslänge. Er vermutete bereits, daß die wesentlich geringere Dehnbarkeit des ganzen Herzens durch dessen unelastische Elemente bedingt wird. (Entsprechende Verhältnisse liegen auch beim Skelettmuskel vor; s. FENN.) Unsere mikrometrischen Untersuchungen an Hundeherzen haben gezeigt, daß im Verbande des Myokards maximale Muskelfaserdehnungen um nur 66% vorkamen (gemessen an den inneren Schichten der Compacta, HORT).

#### F. Große Gefäße

##### I. Literaturübersicht

Der Verlauf der Herzarterien beim Menschen und bei einigen Tierarten, besonders beim Hund, ist von SPALTEHOLZ (2) eingehend beschrieben und mit prachtvollen Abbildungen belegt worden. SPALTEHOLZ (1) zeigte auffallende Unterschiede im Verhalten der Arterien des Skelettmuskel und des Herzens auf.

Im Skelettmuskel ziehen die Arterien sofort in die Mitte des Muskels hinein, verlaufen zentral und geben nach allen Seiten hin spitzwinkelige Äste ab, die den Zweigen einer Baumkrone gleichen. Im Herzmuskel dagegen verlaufen die großen Arterien auf der Oberfläche und verästeln sich zunächst nur hier. Von diesem, durch zahlreiche Anastomosen verbundenen flächenhaften Netzwerk, ziehen einseitig und annähernd rechtwinklig Äste in die Kammerwand hinein.

Die Unterschiede in der Gefäßanordnung zwischen Herz- und Skelettmuskel lassen sich nach SPALTEHOLZ (1) aus der Entwicklungsgeschichte verstehen. In denjenigen Organen, die sich aus soliden Zellmassen entwickeln, dringen die ersten Blutgefäße unmittelbar in das Innere ein. Dagegen verbreiten sich in allen Organen, die in ihrer ersten Anlage die Form einer Hohlröhre besitzen, die ersten Blutgefäße flächenhaft an der Außenseite und geben später Äste in die Wand hinein ab. Dieser Versorgungstyp wird mit fortschreitendem

Wachstum öfter verdeckt. Einen Erklärungsversuch für das Fortbestehen dieses Versorgungstyps beim Herzen gibt SPALTEHOLZ (1) nicht.

Unsere mikrometrischen Untersuchungen und makroskopischen Messungen haben ergeben, daß während der Herztätigkeit die geringsten Längenänderungen an der äußeren Oberfläche auftreten (HORT). In diesem günstigen mechanischen Moment sehen wir eine wesentliche Ursache für das Fortbestehen des fetalen Gefäßversorgungstyps des Herzens.

### II. Befunde

**1. Oberflächliche Äste.** Gut zu überschauen sind die Äste vom absteigenden Ast der linken Kranzarterie. Sie folgen ungefähr, wie auch SPALTEHOLZ (1) betonte,

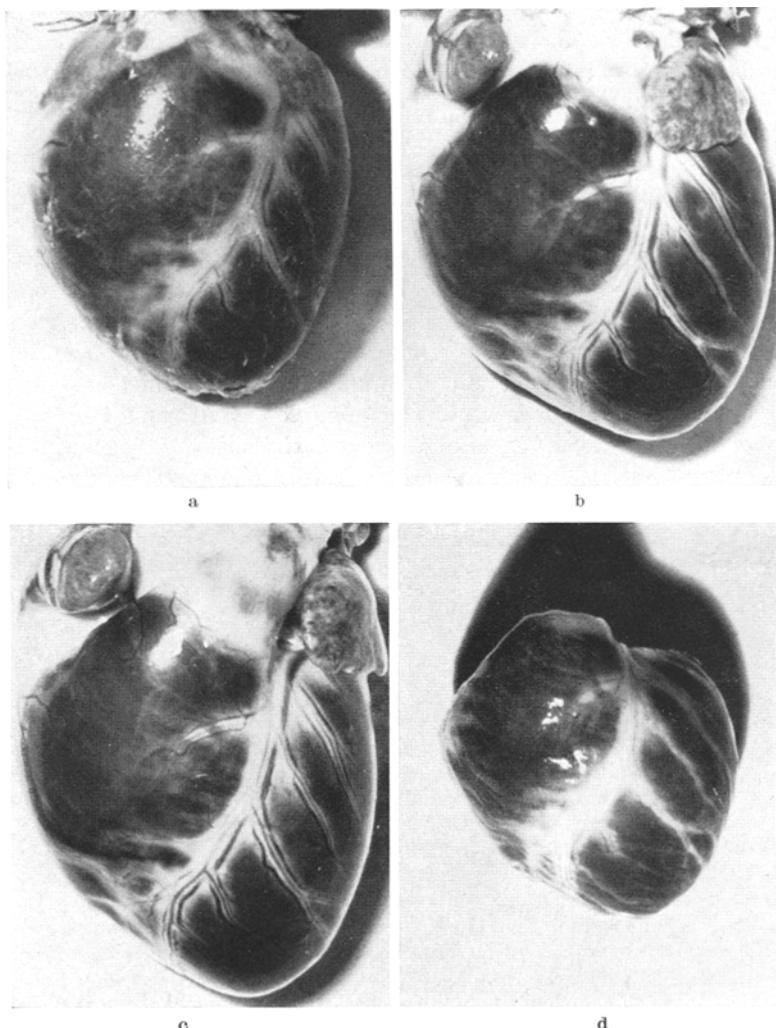


Abb. 10a—d. Hundeherz im lebensfrischen Zustand mit und ohne Herzbeutel sowie totenstarr (Nr. 146) a Lebensfrisch, mit (durchscheinendem) Herzbeutel, durch die untere Hohlvene und eine Lungenvene unter einem Druck von 6 mm Hg mit Tyrodelösung aufgefüllt (Gesamtvolumen: 312 ml). b Ohne Herzbeutel, unter demselben Druck aufgefüllt (Gesamtvolumen: 446 ml). c Ohne Herzbeutel, aufgefüllt unter einem Druck von 40 mm Hg. (Gesamtvolumen: 570 ml). d Kammerteil desselben Herzens am folgenden Tage im totenstarren Zustand. Das Herz stammt von einem 20,5 kg schweren Schäferhund. Alle Abbildungen sind auf die Hälfte verkleinert

dem Verlauf der oberflächlichen Muskulatur. In ihren Abgangswinkeln und in ihrem Verlauf sind sie aber so variabel, daß man Aussagen über ihr Verhalten in totenstarren und dilatierten Herzen aus dem Vergleich verschiedener Herzen nicht machen kann. Deshalb wurden zwei lebensfrische Herzen erst mit und dann ohne Herzbeutel durch die untere Hohlvene und eine Lungenvene unter verschiedenen hohem Druck mit Tyrodelösung aufgefüllt und photographiert, ebenso am folgenden Tage nach Ausbildung der Totenstarre (s. Abb. 10). Aus den Abbildungen ersieht man, daß die Seitenäste mit zunehmender Kammerfüllung merklich auseinanderrückten, und daß *in ihrer Verlaufsrichtung keine sicher faßbaren Veränderungen eintraten*. Der scheinbar etwas steilere Verlauf der Seitenäste bei gefüllten Kammern wird bei den abgebildeten Herzen wohl durch einen Projektionsfehler bedingt: Bei der Füllung war das Herz mehr nach links gedreht als im totenstarren Zustand. Bei dem zweiten Herzen unterblieb diese Verlagerung und die Abgangswinkel der Seitenäste stimmten bei den verschiedenen Füllungsdrucken und in der Totenstarre überein. Bei einem weiteren wiederbelebten, langsam schlagenden Herzen ohne Herzbeutel (Nr. 118) konnte man deutlich sehen, wie sich die Seitenäste vom absteigenden Ast der linken Kranzarterie bei der Kontraktion durch Parallelverschiebung einander näherten. Eine Schlängelung der Arterien trat dabei nicht auf.

**2. Intramurale Äste.** Die makroskopisch bzw. bei der Lupenbetrachtung sichtbaren größeren intramuralen Äste wurden an mehreren Längsscheiben aus der Vorderwand von zwei totenstarren und zwei stark dilatierten Herzen untersucht. In allen Herzen verliefen diese Äste annähernd radiär, d. h. ungefähr senkrecht zur Oberfläche. Deutliche Unterschiede in der Verlaufsrichtung bei totenstarren und dilatierten Herzen fanden sich nicht.

Die Befunde an den großen Gefäßen sprechen ebenfalls dafür, daß bei der Kammerfüllung keine Verschiebung größerer Muskelbündel im Myokard stattfindet.

### G. Capillaren

#### I. Literaturübersicht

HEILEMANN beschrieb bei der tetanischen Reizung oder verlängerten Einzelzuckung des M. submaxillaris vom Frosch eine etwas vermehrte Schlängelung der parallel zu den Skelettmuskelfasern verlaufenden Capillaren.

#### II. Befunde

An dicken Schnitten von fünf totenstarren und zwei dilatierten Hundeherzen waren viele blutgefüllte Capillaren gut zu erkennen. Sie verliefen fast alle gestreckt, nur wenige ganz leicht geschlängelt. Unterschiede in ihrem Verlauf in kontrahierten und dilatierten Herzen waren nicht zu erkennen. Dieselben Befunde wurden an Schnitten von zwei totenstarren Meerschweinchenherzen und von neun totenstarren menschlichen Herzen erhoben. An den letzteren war die Beurteilung wegen der Fragmentierung häufig erschwert.

Außerdem wurden an zwei dilatierten und zwei totenstarren Herzen die Capillarwände mit der Reaktion auf alkalische Phosphatase nach GOMORI an Gefrierschnitten dargestellt (s. PEARSE). Diese Methode ist unabhängig von der Blutfüllung der Haargefäße. Als Versuchstier wurde die Ratte gewählt, weil sich bei ihr die Capillaren im Myokard leicht quantitativ darstellen lassen (HORT und HORT).

Auch in dieser Versuchsreihe ergaben sich *keine wahrnehmbaren Unterschiede im Capillarverlauf in den totenstarren und dilatierten Herzen* (Abb. 11). In allen untersuchten Präparaten herrschten gestreckte oder ganz leicht geschlängelte Capillaren vor, vereinzelt sah man etwas stärker geschlängelte. Die kollagenen

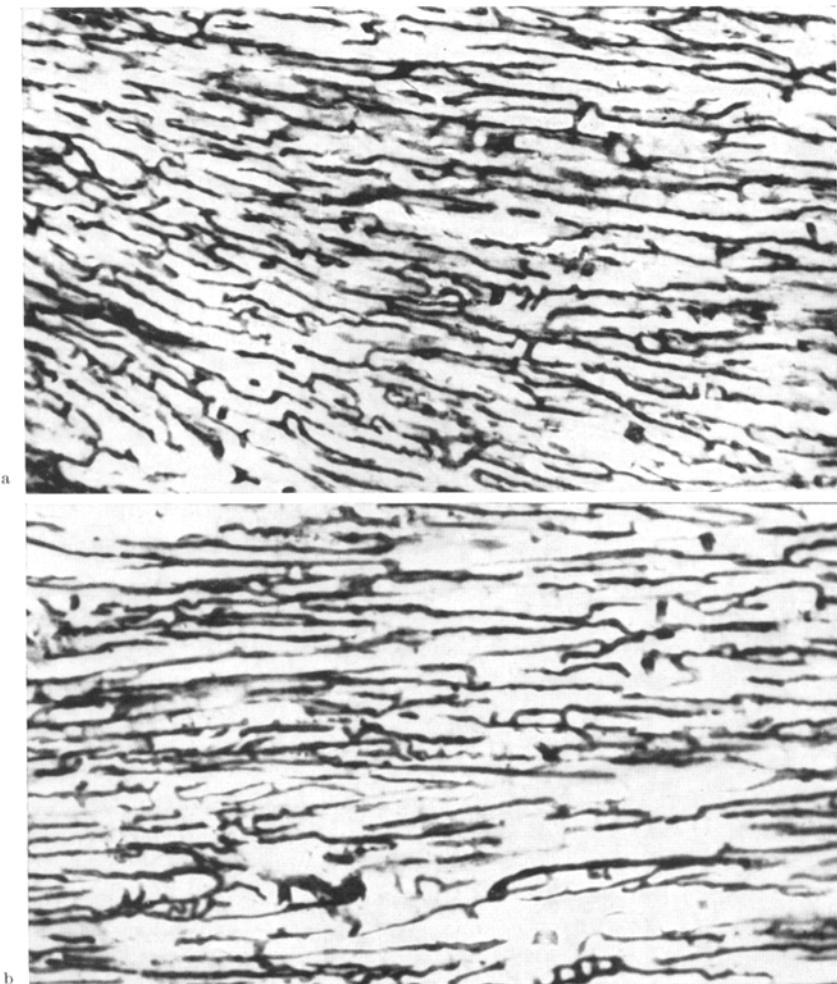


Abb. 11 a u. b. Capillardarstellung: a in einer totenstarren und b in einer dilatierten linken Kammerwand von Rattenherzen, Präparate aus den inneren Schichten der Compacta. Gefrierschnitte, alkalische Phosphatase-Reaktion nach GOMORI, 120mal vergrößert

Fasern waren in den totenstarren Rattenherzen wie beim Hund stark geschlängelt, in den dilatierten verliefen sie gestreckt. Wenn die Capillarwände wenig verformbar wären, hätte man in den dilatierten Herzen gestreckte und in den totenstarren Herzen besonders in der inneren Compacta stark gekrümmte, sinusförmig geschlängelte Capillaren erwarten müssen.

Derart starke Formveränderungen könnten der mikroskopischen Betrachtung nicht entgehen, und man kann aus unseren Befunden den Schluß ziehen, daß bei

der Kontraktion keine (vermehrte) Schlägelung der Capillaren erfolgt. Die Haargefäße ändern ihre Länge genauso wie die Herzmuskelfasern, die von ihnen versorgt werden. Dieser Befund erklärt sich aus der Anordnung der reticulären Fasern, die Capillare und Muskelfaser innig miteinander verbinden [s. auch NAGEL (1)]. Er paßt auch gut zu den elastischen Eigenschaften der Capillarwand, die von NAGEL (1) mit dem Mikromanipulator demonstriert worden sind.

### Zusammenfassung

Das Bindegewebsgerüst wurde in der linken Kammerwand von totenstarren und stark dilatierten Hundeherzen untersucht. Innerhalb des Myokards kommt ein weitmaschiges Gerüst aus *kollagenen Fasern* vor, das eine zusätzliche Sicherung gegen eine Überdehnung des Herzens darstellt. Die parallel zu den Muskelfasern angeordneten kollagenen Fasern verlaufen in den totenstarren Herzen gewellt, in den dilatierten gestreckt. Die schräg zwischen den Muskelbündeln liegenden kollagenen Fasern passen sich wechselnden Kammerfüllungen durch Änderung ihrer Verlaufsrichtung an. *Elastische Fasern* fehlen im Myokard fast vollständig. Die *Gitterfasern* umspannen jede einzelne Muskelfaser und Capillare mit einem dichten Netz, dessen Maschen bei der Dehnung weiter gestellt werden. Den reticulären Fasern wird die Hauptrolle bei der diastolischen Ansaugung des Herzens zugeschrieben.

Das Bindegewebe des Herzens bestimmt in den untersuchten Druckbereichen in erster Linie den Verlauf der Ruhe-Dehnungskurve: Die Herzvolumina waren (beim Auffüllen unter demselben Druck) nach dem Lösen der Totenstarre nur wenig größer als im lebensfrischen Zustand. In den Herzen mit gelöster Totenstarre waren die Muskelfasern fragmentiert, die kollagenen — und auch reticulären — Fasern dagegen erhalten.

An den *Blutgefäßen* wurden folgende Befunde erhoben: Die Seitenäste der Kranzarterien rücken bei der Kammerfüllung auseinander, ohne ihre Verlaufsrichtung merklich zu ändern. Die Capillaren behalten ihre gestreckte oder leicht gewellte Verlaufsform bei unterschiedlicher Kammerfüllung bei.

### Summary

The connective tissue framework of the left ventricular wall of widely dilated hearts and of hearts in rigor mortis was examined in the dog. In the myocardium there is a loose network of *collagenous fibers*. It is an additional protection against an overdilatation of the heart. These collagenous fibers are arranged parallel to the muscle fibers and in hearts in rigor mortis run in a wavy course. In the dilated hearts they are straightened. The collagenous fibers which course obliquely between the muscle bundles adapt themselves to the changes in the volume of the cardiac chambers by varying the direction in which they run. *Elastic fibers* are almost completely lacking in the myocardium. A network of *reticular fibers* envelops every muscle fiber and every capillary with a dense reticulum, the meshes of which become wider during dilatation. The reticular fibers presumably play a major role in the suction effect during diastole.

In the ranges of pressures studied, the connective tissue of the heart determines primarily the shape of the resting pressure-volume curve. The cardiac

volumes (filling of the heart performed under standardized pressure) are only slightly greater after relaxation of the rigor mortis than in the living state. Following the disappearance of rigor mortis the myocardial fibers show fragmentation. On the other hand the collagenous and reticular fibers are preserved. The *blood vessels* present the following findings: During the process of ventricular filling the branches of the coronary arteries run more and more apart without markedly changing their course. The capillaries maintain their stretched or moderately wavy course independent of the changes in the volume of the ventricles.

### Literatur

- ASAI, T.: Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskulatur der Säugetiere. *Arch. mikr. Anat.* **86**, 8 (1915).
- ASHLEY, L. M.: A determination of the diameters of ventricular myocardial fibers in man and other mammals. *Amer. J. Anat.* **77**, 325 (1945).
- BACON, R. L.: Changes with age in the reticular fibers of the myocardium of the mouse. *Amer. J. Anat.* **82**, 469 (1948).
- BARGMANN, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1956.
- BENNINGHOFF, A.: (1) Blutgefäße und Herz. In *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, Bd. 6/1. Berlin: Springer 1930.
- BENNINGHOFF, A.: (2) Bauprinzipien des Bindegewebes und der Muskulatur und ihre funktionelle Bedeutung. *Verh. dtsch. orthop. Ges.* **11** (1936).
- BRECHER, G. A.: Critical review of recent work on ventricular diastolic suction. *Circulat. Res.* **6**, 554 (1958).
- BRECHER, G. A., u. A. T. KISSEN: Zit. nach BRECHER.
- CIGNOLINI, P.: Contributio roentgenchimografico alla dottrina della attivita diastolica. *Folia cardiol. (Milano)* **13**, 27 (1954).
- DOGLIOTTI, C. G.: La struttura del miocardio dell'uomo nei vari individui e nella varie età. *Z. Anat. Entwickel.-Gesch.* **96**, 680 (1931).
- EHRENBERG, R., H. G. WINNECKEN u. H. BIEBRICHER: Der Alternsgang des Bindegewebes in menschlichen Organen. *Z. Naturforsch.* **9b**, 492 (1954).
- ENSINGER, H.: Kurze Mitteilung über Versuche an den lebenden quergestreiften Muskelfaser mit dem Mikromanipulator. *Z. Zellforsch.* **28**, 614 (1938).
- FAHR, TH.: Das elastische Gewebe im gesunden und kranken Herzen und seine Bedeutung für die Diastole. *Virchows Arch. path. Anat.* **185**, 29 (1906).
- FALLER, A.: Der Faserverlauf im Bindegewebe des Epicards. *Morph. Jb.* **89**, 280 (1944).
- FENEIS, H.: Das Gefüge des Herzmuskel bei Systole und Diastole. *Morph. Jb.* **89**, 371 (1944).
- FENN, W. A.: Kontraktilität. In: R. HÖBER, *Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe*. Bern: Stämpfli & Cie. 1947.
- GLESE: Experimentelle Untersuchungen über Fragmentatio myocardii. *Virchows Arch. path. Anat.* **185**, 439 (1906).
- GOLTZ, F., u. J. GAULE: Über die Druckverhältnisse im Innern des Herzens. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **17**, 100 (1878).
- HELEMANN, H.: Das Verhalten der Blutgefäße während der Kontraktion. *Arch. Anat. Physiol.*, *Abt. 1902*, 45.
- HORT, W.: Makroskopische und mikrometrische Untersuchungen am Myokard verschieden stark gefüllter linker Kammern. *Virchows Arch. path. Anat.* **333**, 523 (1960).
- HORT, W., und H. HORT: Beiträge zur Histochemie der Blutgefäßendothelen und der Capillargrundhäutchen. *Virchows Arch. path. Anat.* **331**, 591 (1958).
- KÖRNER, F.: Über die Verknüpfung der Muskelfasern des Herzens durch gewisse Bindegewebsfasern des Perimysium externum. *Z. mikr.-anat. Forsch.* **40**, 29 (1936).
- KRUG, H., U. PEIPER u. L. SCHLICHER: Zum Nachweis der diastolischen Ansaugung beim Froschherzen. *Z. Biol.* **110**, 262 (1958).
- LUNDEN, G.: Mechanical properties of cardiac muscle. *Acta physiol. scand. Suppl.* **20** (1944).

- MARCUS, H.: Über den feineren Bau des menschlichen Herzmuskels. *Z. Zellforsch.* **2**, 203 (1925).
- MEESMANN, W.: Nachweis der diastolischen Saugwirkung der Herzkammern und deren Einfluß auf die intrakardialen Druckabläufe. *Z. Kreisl.-Forsch.* **47**, 534 (1958).
- MELNIKOW-RASWEDENKOW, N.: Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. *Beitr. path. Anat.* **26**, 546 (1899).
- MEYER, K. H., u. C. FERRI: Die elastischen Eigenschaften der elastischen und kollagenen Fasern und ihre molekulare Deutung. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **238**, 78 (1937).
- MÜLLER, L.: Zur Frage der sogenannten Altersfibrose. *Beitr. path. Anat.* **82**, 57 (1929).
- NAGEL, A.: (1) Die mechanischen Eigenschaften der Kapillarwand und ihre Beziehungen zum Bindegewebslager. *Z. Zellforsch.* **21**, 376 (1934).
- NAGEL, A.: (2) Die mechanischen Eigenschaften von Perimysium internum und Sarkolemm bei der quergestreiften Muskelfaser. *Z. Zellforsch.* **22**, 694 (1935).
- NEUBER, E.: Die Gitterfasern des Herzens. *Beitr. path. Anat.* **54**, 350 (1912).
- NIESSING, K.: Nierenkapsel und Gitterfasersysteme in ihren funktionellen Beziehungen zur Form und Architektur der Niere. *Beitr. Anat. funkt. Syst.* **2**, 185 (1935).
- OKEN, D. E., and R. J. BOUCEK: Quantitation of collagen in human myocardium. *Circulat. Res.* **5**, 357 (1957).
- PEARSE, A. C. E.: *Histochemistry*. London: J. & A. Churchill 1954.
- PETERSON, H.: *Histologie und mikroskopische Anatomie*. München: J. F. Bergmann 1935.
- PFUHL, W.: (1) Die mechanische Aufgabe des Herzbeutels und seine Rolle bei der Wechselwirkung von intrathorakaler Saugkraft und Herzkraft. *Anat. Anz.* **67**, 337 (1929).
- PFUHL, W.: (2) Die Herzoberfläche und ihre praktische Bedeutung. *Anat. Anz.* **68**, 20 (1929).
- PFUHL, W.: (3) Der Ablauf der Herzaktivität unter der Mitwirkung der intrathorakalen Saugkraft. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **179**, 247 (1936).
- PLENCK, H.: Über argyrophile Fasern (Gitterfasern) und ihre Bildungszellen. *Ergebn. Anat.* **27**, 302 (1927).
- QUAST, P.: Zur Histologie der Muskel-Schnengrenze und über das interfasciculäre Bindegewebe des Herzmuskels. *Z. mikr.-anat. Forsch.* **4**, 1 (1926).
- RAMSEY, R. W.: Dynamics of single muscle fibers. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **47**, 675 (1946/47).
- REICHEL, H.: Muskelelastizität. *Ergebn. Physiol.* **47**, 467 (1952).
- ROTHBERGER, J.: Über die postmortalen Formveränderungen des Herzens. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **99**, 385 (1903).
- RUSHMER, R., D. CRYSTAL and C. WAGNER: The functional anatomy of ventricular contraction. *Circulat. Res.* **1**, 162 (1953).
- SPALTEHOLZ, W.: (1) Gefäßbaum und Organbildung. *Arch. Entwickl.-Mech. Org.* **52**, 480 (1923).
- SPALTEHOLZ, W.: (2) Die Arterien der Herzwand. Leipzig: S. Hirzel 1924.
- TRIEPEL, H.: Einführung in die physikalische Anatomie. Wiesbaden: I. F. Bergmann 1902.
- VILLA: Zit. nach BRECHER.
- WALCHER, K.: Studien über die Leichenfäulnis mit besonderer Berücksichtigung der Histologie derselben. *Virchows Arch. path. Anat.* **268**, 17 (1928).
- WIGGERS, C. J., and L. N. KATZ: The contour of the ventricular volume curves under different conditions. *Amer. J. Physiol.* **58**, 439 (1922).
- ZIEGENMEYER, H.-D.: Der Faserverlauf des Endokards und seine funktionelle Bedeutung. *Morph. Jb.* **84**, 342 (1940).