

Aus dem Pathologischen Institut der Georg-August-Universität zu Göttingen
(Direktor: Professor Dr. A. J. LINZBACH)

Die Formveränderungen des menschlichen Herzens nach der Geburt*

Von

CHRISTIAN KYRIELEIS

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 28. Juni 1963)

Das Ziel dieser Arbeit ist es, die Wandlungen der Form menschlicher Herzkammern, besonders im Zeitabschnitt der postnatalen Kreislaufumschaltung, durch Messungen von Inhalt, Gewicht, Querschnittsfläche der Muskulatur, äußerer Oberfläche und Wanddicke zu verfolgen.

A. Material und Methoden

Beschrieben werden die Ergebnisse von Messungen an Herzen aus dem Sektionsgut der Pathologischen Institute Marburg und Göttingen. Das Material umfaßt alle Altersstufen vom Neugeborenen bis zur 102jährigen Greisin. Ein Teil der untersuchten Kinderherzen entstammt der Sammlung von Doz. Dr. W. HORT, Path. Institut Göttingen.

Um Richtwerte für ein *normales Herz* zu erhalten, wurden Fälle ausgewählt, die als „normal“ folgenden Bedingungen entsprechen mußten: Keine makroskopisch deutliche Abweichung vom Bilde des normalen Herzens und keine stärkere Coronarsklerose als höchstens eine geringgradige Lipoidfleckung. Fälle mit Klappenfehlern, Gefäßleiden, Myokarditis und länger bestehenden Lungenkrankheiten schieden von vornherein aus, ebenso Fälle mit ausgeprägter interstitieller Fettdurchwachung oder hochgradiger Kachexie. Es ergab sich eine Zahl von 90 Normalherzen, die sich für die statistische Auswertung in sieben Altersgruppen gliedern läßt:

I. Neugeborene	12
II. Säuglinge im Alter von 1—4 Monaten	11
III. Säuglinge im Alter von 4 Monaten bis 1 Jahr	9
IV. Kinder im Alter von 1—10 Jahren	9
V. Jugendliche im Alter von 10—18 Jahren	10
VI. Erwachsene im Alter von 18—50 Jahren	21
VII. Erwachsene im Alter von 50—100 Jahren	18
	90 Fälle

Bei den Neugeborenen handelte es sich um reife Kinder, die entweder tot zur Welt gekommen oder am 1. Tage verstorben waren.

Die Herzen wurden im üblichen Sektionsbetrieb 12—18 Std (im Mittel 14 Std) nach dem Tode entnommen und zeigten durchweg, vor allem die linken Ventrikel, noch ausgeprägte Totenstarre. Nach der Entnahme wurden die Herzen, an denen nur die Vorhöfe aufgeschnitten waren, von Leichengerinnseln befreit, vorsichtig mit Wasser ausgespült und nach dem Vorgehen von DÜLL formfixiert: Dazu werden erst der linke, dann der rechte Ventrikel sehr sanft mit formalingetränktem, tropfnassem Zellstoff ausgefüllt. Dies Verfahren erhält recht gut die Form des Herzens während der Fixation in 8%igem Formalin und ändert auch den Inhalt einer Kammer nicht. Vergleichende Inhaltsmessungen an derselben Herzkammer — frisch und formfixiert — stimmten gut überein. Der Vorteil der Methode liegt in ihrer einfachen Handhabung und in dem Umstand, daß die dehnende Wirkung eines hydrostatischen Druckes

* Ein Teil der Ergebnisse wurde auf der 47. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie in Basel vorgetragen.

vermieden wird; der hydrostatische Druck von eingefülltem Wasser könnte am frischen Herzen die dünnwandige rechte Kammer stärker dehnen als die linke, womit das wirkliche Verhältnis der Kapazitäten beider Kammern verschleiert würde.

Der *Inhalt* jeder Kammer wurde am fixierten Präparat auf 0,1 ml genau (unterhalb von 2 ml auf 0,05 ml genau) gemessen, indem wir aus graduierten Büretten so lange Wasser einfüllten, bis der Wasserspiegel mit dem Ansatz des A.-V.-Klappenganges abschloß. Dabei stimmten wiederholte Messungen sehr gut überein. Am rechten Ventrikel mißt sich der Inhalt auf diese Weise etwas weniger genau, denn die Ebene der Pulmonalklappen ist gegen die Tricuspidal-Ebene stärker geneigt, wodurch das Wasser ausfließt, bevor sich der Pulmonal-

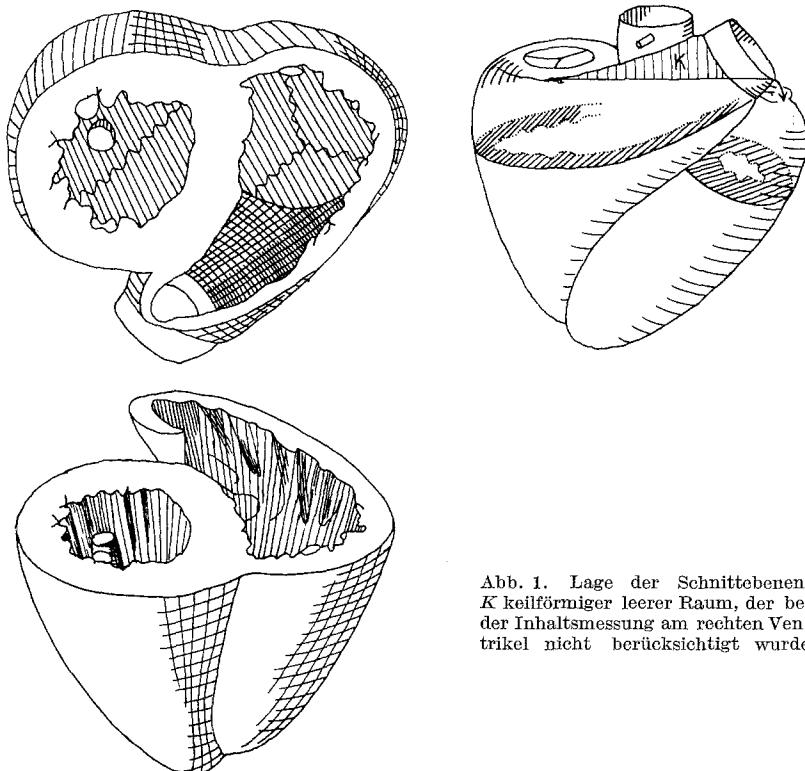


Abb. 1. Lage der Schnittebenen.
K keilförmiger leerer Raum, der bei
der Inhaltmessung am rechten Ven-
trikel nicht berücksichtigt wurde

conus ganz gefüllt hat. Oberhalb des Wasserspiegels im Conus entsteht deswegen ein keilförmiger leerer Raum (s. Abb. 1); er kann für den Inhalt des Ventrikels vernachlässigt werden, weil er nur einen sehr geringen Prozentanteil ausmacht und praktisch gleichbleibt.

Zur Bestimmung des *Gewichtes* bedienten wir uns der etwas modifizierten Müllerschen Methode. MÜLLER (1883) zerlegte durch Scherenschläge das Herz in sechs Teile, welche einzeln gewogen wurden. Die Gewichte der Vorhof- und der Kammerscheidewand schlug er entsprechend dem Gewichtsverhältnis der freien Wandanteile dem rechten bzw. linken Herzen zu. (Genaue Beschreibung des Verfahrens auch bei RÖSSELE.) Da nach Meinung vieler Autoren (s. BENITZ) die Trennung des freien Anteils der linken Kammer vom Septum meist nur recht unbefriedigend gelingt, besonders bei kleinen Herzen, erschien es sinnvoller, das Septum überhaupt nur der linken Kammer zuzuteilen; seiner Struktur nach und funktionell gehört es dazu (GRANT). Wir haben deswegen an unseren formfixierten Herzen nur den freien Anteil der rechten Kammer abgetrennt, wobei wir bemüht waren, den rechtsseitigen Trabekelschwamm so vollständig wie möglich beim rechten Ventrikel zu belassen.

Vor der Wägung wurden die Vorhöfe abgeschnitten sowie die großen Gefäßstümpfe bis unterhalb der Semilunarklappen. Außerdem entfernten wir das subepikardiale Fettgewebe so vollständig wie möglich. Das ist nötig, weil der unterschiedliche Anteil des Epikardfettgewebes

am gesamten Herzgewicht zu Trugschlüssen über das Vorhandensein einer Herzhypertrophie führen kann. Nach REINER et al. (1) liegt dieser Anteil im Mittel bei 17,4% für Männer (15,2% für Frauen), schwankt aber sehr erheblich und lässt keine lineare Beziehung zum Herzgewicht erkennen. (Der nur durch Alkoholextraktion entfernbare Anteil des interstitiellen Fettgewebes beträgt nach MÜLLER ungefähr 8% und ändert sich kaum.) Nachdem die abpräparierten und voneinander getrennten Herzkammerteile gut eine halbe Stunde lang in Wasser gelegen hatten, wurden sie flüchtig abgetrocknet und auf 1 g genau (unterhalb 20 g auf 0,2 g genau) gewogen. Unsere Gewichtsangaben beziehen sich also auf das nackte Myokard vom freien Anteil der rechten Kammer und vom freien Anteil der linken Kammer einschließlich des Septum. Da nach HORT (1, 5) die Gewichtsabnahme des Myokards nach mehrmonatiger Fixierung nur etwa 6% beträgt und unsere Präparate höchstens 3 Monate (meist eher) nach der Sektion bearbeitet wurden, dürften die Frischgewichte — mindestens der Erwachsenenherzen — nur wenig höher liegen. Das gilt allerdings nicht für die Kinderherzen, deren Myokard unter der Fixierung fast ein Drittel seines Frischgewichts verlieren soll (MOLZ).

Neben Kammerinhalt und -gewicht wurde für die meisten Herzen die Fläche des *Querschnitts* bestimmt. Aus der Abb. 1 erkennt man die Lage der Schnittebenen, die ein wenig gegeneinander gekippt sind, weil sie der verschiedenen Form der beiden Herzkammern angepaßt sein mußten. Am linken Ventrikel schneidet man in Höhe seiner weitesten seitlichen Ausladung mit guter Genauigkeit senkrecht zur Kammerwand. Am rechten Ventrikel haben wir den Schnittpunkt des vorderen Interventrikularsulcus mit dem unteren Rande des Pulmonaryconus als Beginn der Schnittlinie festgesetzt und schnitten von dort ab zwar parallel zur Tricuspidalebene, doch nicht immer senkrecht zum Muskelmantel. Nur die Hinterwand des rechten Ventrikels wird annähernd quer getroffen, während die Vorderwand und vor allem der Pulmonaryconus schräg durchschnitten werden.

Die so gewonnenen Querschnittsflächen rechter Kammern sind demnach größer als die tatsächlich wirksamen, und man kann deshalb unseren Kammerquerschnitt rechts nur sehr bedingt mit dem links vergleichen. Hinzu kommt noch die größere Verformbarkeit — gleichgültig, ob totenstarr oder nicht — der rechten Kammer und besonders des Pulmonaryconus. Der dünnwandige Conus kann auch bei vorsichtigstem Ausfüllen mit nassem Zellstoff stärker ausgebaucht worden sein, ein Umstand, der kaum zu kontrollieren ist und durch den die Wand vom Schnitt noch schräger getroffen würde als ohnehin unvermeidlich ist. Es haften also unserer Schnittführung beim rechten Ventrikel einige Mängel an; wir haben sie trotzdem gewählt, denn nur so kann man sich der Verformung seiner Ausflußbahn bei Hypertrophie und Dilatation anpassen. Das Verhältnis von Compacta-Fläche zur Fläche der Trabecularschicht dürfte nicht beeinflußt worden sein, weil der Winkel, unter dem die beiden Schichten geschnitten werden, sich zwar gleitend ändert, aber an jeder einzelnen Stelle für beide derselbe bleibt.

Zur Flächenbestimmung wurden die Querschnitte abgezeichnet. Man hält dazu die Schnittfläche des Ventrikels von unten gegen eine Glasplatte, auf der ein Stück abgewaschenen Röntgenfilms befestigt ist. Die Konturen werden mit einer feinen Tuschedefeder umfahren, wobei auch die Abgrenzung von Trabecularschicht und Compacta recht genau gelingt (s. Abb. 2). Der Fehler, den man beim Abzeichnen der Querschnitte macht, liegt unter 1%; er ist etwas größer (bis 5%) bei sehr kleinen Herzen, weil hier die Dicke des Federstrichs eine verhältnismäßig größere Fläche einnimmt. Für die Flächenbestimmung verwendeten wir ein Planimeter der Firma Ott, Kempten. Sämtliche Flächen wurden zweimal vermessen. Darüber hinaus kontrollierten wir die kleinen Herzen — im Bereich von 2 cm² und weniger — durch untergelegtes Millimeterpapier.

Die äußere *Oberfläche* der Herzkammern wurde thermodynamisch mit einer von HENSCHEL u. Mitarb. angegebenen Methode gemessen. Man taucht dazu das Herz unter bestimmten konstanten Bedingungen in flüssiges Paraffin und wiegt den entstandenen Paraffinmantel. Mit Hilfe eines Testkörpers bekannter Größe, der gleichzeitig getautcht wird, läßt sich dann die Herzoberfläche berechnen. Die Methode ist leicht zu handhaben und besonders geeignet für Messungen an sehr zahlreichen geometrisch ähnlichen Objekten; an einem kleinen Material fällt die Zeiterparnis gegenüber Pflastermethoden nicht so sehr ins Gewicht.

Abweichend von der Originalmethode, nach welcher der Einfluß eines verschiedenen Oberflächen-Massen-Verhältnisses scheinbar zu vernachlässigen war, haben wir in einer

zweiten Meßreihe diesen Einfluß berücksichtigt. Mit dem Kleinerwerden des Oberflächen:Massen-Verhältnisses vergrößert sich nämlich die Wärmekapazität des Meßobjektes, d.h. das Verhältnis von ausgetauschter zu austauschbarer Wärmemenge wird mit zunehmender Herzgröße immer kleiner. Es werden daher kleine Herzen — mit kleiner Wärmekapazität infolge großen Oberflächen:Massen-Verhältnisses — im heißen Paraffinbad relativ schneller aufgeheizt. Bei ihnen nimmt während der Tauchzeit die Wärmestromdichte an der Kontaktfläche merklich ab, und die sich abscheidende Paraffinschicht bleibt zu dünn: Man erhält eine zu kleine Oberfläche. Um diese systematische Abweichung, die abhängt vom Oberflächen:Massen-Verhältnis der Meßobjekte, auszuschalten, wurden aus formalin gehärteter, 25%iger Gelatine sechs geometrisch ähnliche Kegel hergestellt. Sie entsprachen in Gestalt, Oberflächen:Massen-Verhältnis (1,0—0,4) und absoluten Massen (24—925 g) den gemessenen

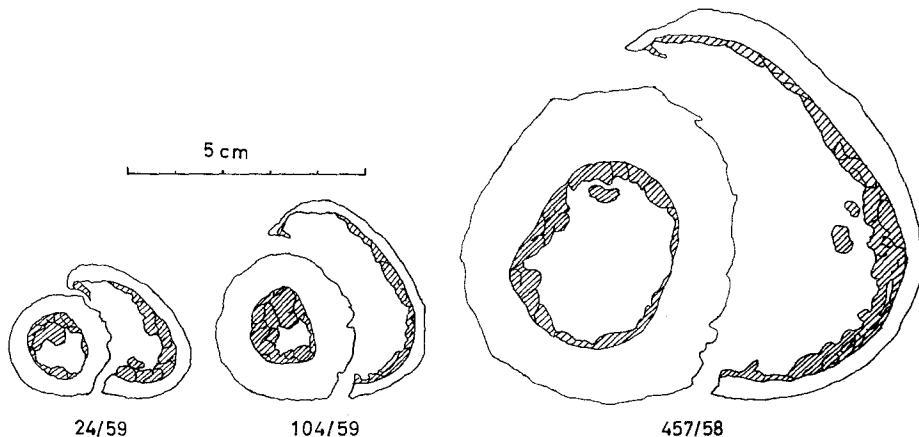


Abb. 2. Kammerquerschnitte eines Neugeborenen, eines 8 Monate alten Säuglings und eines normalen Erwachsenen. Die gemessenen Werte von Inhalt, Gewicht und Querschnitt dieser Herzen entsprechen ungefähr den Mittelwerten, welche für die Altersgruppen I, III und VI angegeben wurden. Die Formunterschiede zwischen den beiden kleinen Herzen zeigen deutlich die „physiologische Gefügedilatation“ der rechten Kammer und die „physiologische Hypertrophie“ der linken Kammer (s. Text S. 157 ff.).

Herzen. Außerdem waren sie wegen des höheren Wassergehaltes der Gelatine in ihren thermischen Eigenschaften dem Myokard ähnlicher als der anfangs verwendete Holzwürfel. Aus dem Paraffinmantelgewicht der Gelatinekegel und ihrer errechneten Oberfläche lassen sich graphisch die Korrekturfaktoren ermitteln, welche den verschiedenen Herzgewichten entsprechen. Zur praktischen Brauchbarkeit der Methode erscheint es deshalb nach unseren Erfahrungen zweckmäßig, die mitgeföhrten Testkörper so zu wählen, daß sie in Gestalt und Masse den jeweiligen Meßobjekten möglichst ähnlich sind.

Für die vorliegende Untersuchung waren infolge eines technischen Verschens die Meßergebnisse von den linken Ventrikeln der Kinderherzen nicht zu verwerten. Wir verfügen daher für das Kindesalter nur über die Oberflächen der rechten Ventrikel. Diese rechtsseitigen Oberflächen wurden alle zusätzlich kontrolliert mit der Abrollmethode von HORT (2). Die Oberfläche der Erwachsenenherzen wurde an Stichproben kontrolliert durch ein Verfahren, bei dem die Herzkammer mit dünn ausgewalzter Plastillinfolie umkleidet wird; die genau anmodellierte Schicht läßt sich leicht in mehreren Stücken ablösen und zum Planimetrieren in einer Ebene ausbreiten. —

Für die statistischen Berechnungen¹ sind folgende Formeln benutzt worden:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum a^2}{N} - \left(\frac{\sum a}{N}\right)^2} \quad \sigma_M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}}$$

¹ Die statistischen Berechnungen wurden gemeinsam mit Herrn Professor Dr. K. SOLTH † (Universität Marburg) durchgeführt.

Die Frage, ob die Mittelwerte zweier Meßreihen statistisch mit Sicherheit voneinander verschieden sind, wurde geprüft mit dem *t*-Test:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{\sigma_{M_1}^2 + \sigma_{M_2}^2}} = > 3.$$

Es bedeuten: σ = mittlere quadratische Streuung

σ_M = mittlerer Fehler des Mittelwertes,

N = Anzahl der Fälle,

Σa = Summe der Einzelwerte,

Σa^2 = Summe der quadrierten Einzelwerte,

M = statischer Mittelwert.

Angegeben werden für die einzelnen Meßgrößen der statische Mittelwert und sein mittlerer Fehler.

B. Ergebnisse

1. Inhalt. Es wurde verzichtet auf eine Trennung der Geschlechter, weil die Zahl unserer Fälle zu gering ist. Die Mittelwerte für die einzelnen Gruppen sind in der Tabelle I zusammengestellt. Danach sind in der Gruppe I „Neugeborene“

Tabelle 1. Inhalt der Herzkammern

Altersgruppe	Fälle <i>N</i>	Inhalt re. (ml) $M \pm \sigma_M$	Inhalt li. (ml) $M \pm \sigma_M$	Rechter Ventrikel <i>t</i>	Linker Ventrikel <i>t</i>	Rechter Ventrikel <i>P</i>	Linker Ventrikel <i>P</i>
I	12	$1,35 \pm 0,16$	$1,27 \pm 0,19$	3,3	0,5	0,01	>0,05
II	11	$2,70 \pm 0,37$	$1,14 \pm 0,13$	2,7	2,8	0,03	0,03
III	9	$4,48 \pm 0,54$	$2,20 \pm 0,35$			0,001	0,05
(II/III)	20	$3,43 \pm 0,36$	$1,61 \pm 0,20$	5,3	1,2		
IV	9	$12,08 \pm 1,52$	$6,51 \pm 1,33$				
V	10	$31,06 \pm 3,86$	$21,21 \pm 5,67$	1,8		>0,05	
VI	21	$40,28 \pm 3,35$	$21,70 \pm 2,50$		2,1		0,05
VII	18	$43,73 \pm 3,25$	$31,03 \pm 3,79$				

Die Einteilung in Altersgruppen entspricht für diese und alle folgenden Tabellen der auf S. 142 angegebenen.

P = Irrtumswahrscheinlichkeit.

die Kapazitäten von linker und rechter Kammer ungefähr gleich. In der Gruppe II „1 bis 4 Monate“ hat sich der Inhalt des rechten Ventrikels auf das Doppelte vergrößert; dieser Anstieg ist statistisch gesichert ($t = 3,3 / P = 0,01$). Dagegen bleibt der Inhalt links auf der gleichen Stufe stehen oder verkleinert sich sogar. Das ist ein wichtiger Befund, aus dem hervorgeht, wie frühzeitig schon die beiden

Kammern sich gegensätzlich verhalten. Seine Bedeutung für unsere Vorstellungen vom physiologischen Wachstum des Herzens wird noch erörtert. Die weiteren Anstiege des Inhalts bis zu den Werten der Gruppe III „4 Monate bis 1 Jahr“ sind statistisch nicht ganz gesichert, so daß die Gruppen II und III zur Gruppe II/III „1 Monat bis 1 Jahr“ zusammengezogen wurden. Auch für diese Altersgruppe II/III wird der Unterschied in der Wachstumsgeschwindigkeit hinreichend deutlich: Während sich die Kapazität der rechten Kammer nahezu verdreifacht, nimmt die Kapazität der linken Kammer nur um etwa ein Viertel zu, wobei der letztere Anstieg durchaus nicht sicher ist. Die endgültige Kapazität im Erwachsenenalter (18—100 Jahre) beträgt für den rechten Ventrikel rund 42 ml, für den linken 26 ml. Eine Erweiterung der linken Kammer jenseits des 50. Lebensjahres erscheint möglich, hat sich aber an unserem Material nicht sichern lassen ($t = 2,1/P = 0,05$).

Das Verhalten der Kapazitäten beider Kammern kann man auch an dem Quotienten „Inhalt rechts : Inhalt links“ ablesen. Er ist ungefähr 1 in der Neugeburtsperiode (Gruppe I: $1,16 \pm 0,086$) und steigt bereits in den ersten Lebensmonaten um das Doppelte (Gruppe II: $2,34 \pm 0,23$). Der Anstieg ist gesichert mit $t = 4,8$ und $P = 0,001$. Mit höherem Lebensalter scheint der Quotient ständig etwas kleiner zu werden, doch haben sich zwischen keiner der Gruppen statistische Unterschiede nachweisen lassen. Wir haben deshalb die Gruppen IV—VII zusammengezogen und errechneten für die Fälle im Alter von 1—100 Jahren den Quotienten zu $1,95 \pm 0,11$. Bei totenstarren, nicht krankhaft veränderten Herzen enthält also die rechte Kammer im Durchschnitt doppelt so viel wie die linke.

Recht auffällig an den Ergebnissen unserer Inhaltmessungen ist die beträchtliche Streuung der Einzelwerte, die auch in der Größe der relativen Streuung ($C = 100 \frac{\sigma}{M}$) zum Ausdruck kommt. Im Hinblick auf diese breite Streuung muß hervorgehoben werden, daß unser Material wahrscheinlich noch zu klein ist, um zwischen den einzelnen Altersgruppen mehr als nur relativ grobe Differenzen zu sichern.

2. Gewicht. Die Gewichte von linker und rechter Kammer (s. Tabelle 2) können bei unserer Schnittführung nicht unmittelbar miteinander verglichen werden, weil das Septum nur der linken Kammer zugeteilt ist. Die Gewichtsangaben für rechts und links bedeuten deshalb „freier Anteil der rechten Kammerwand“ und „freier Anteil der linken Kammerwand + Septum“. In der Neugeburtsperiode (Gruppe I) wiegt die rechte Kammer ungefähr 6 g und die linke ungefähr 8 g. In der Gruppe II „1 bis 4 Monate“ ist das Gewicht links um etwa 25% gewachsen, rechts dagegen ist es um etwa ein Drittel kleiner geworden. Die Gewichtszunahme links ist nicht so deutlich, aber die Gewichtsabnahme des rechten Ventrikels ist mit $t = 2,9$ ($P = 0,01$) so gut wie sicher. Für die nächste Gruppe „4 Monate bis 1 Jahr“ hat die linke Kammer ihr Gewicht fast verdoppelt (statistisch gesichert), während die rechte Kammer zwar auch schwerer geworden ist, jedoch nur um rund 50%. Vom ersten Lebensjahr aufwärts wachsen dann die Gewichte beider Kammern mit ungefähr gleichen Schritten. Das endgültige Gewicht wird im 18. Lebensjahr erreicht und beträgt im Mittel 56 g für den rechten und 147 g für den linken Ventrikel (39 Fälle). Unsere Werte stimmen gut

Tabelle 2. Gewicht der Herzkammern

Altersgruppe	Fälle N	Gewicht re. (g) $M \pm \sigma_M$	Gewicht li. (g) $M \pm \sigma_M$	Rechter Ventrikel t	Linker Ventrikel t	Rechter Ventrikel P	Linker Ventrikel P
I	12	5,77 \pm 0,43	7,67 \pm 0,73	2,9	1,1	0,01	0,05
II	11	3,92 \pm 0,47	10,08 \pm 1,97	3,1	3,4	0,01	0,01
III	9	6,08 \pm 0,50	18,50 \pm 1,50	4,9	3,3	0,001	0,01
IV	9	17,84 \pm 2,36	48,98 \pm 9,15	4,3	4,4	0,001	0,001
V	10	47,40 \pm 6,40	117,30 \pm 12,70	1,4	1,9	> 0,05	> 0,05
VI	21	58,52 \pm 5,05	148,24 \pm 10,30				
VII	18	52,11 \pm 3,66	145,39 \pm 2,86				

Erklärung der Abkürzungen: Gewicht re. = Gewicht des freien Anteils der rechten Kammermuskulatur; Gewicht li. = Gewicht des freien Anteils der linken Kammermuskulatur und des Kammerseptum.

überein mit den Ergebnissen von DÜLL, die 57,5 und 163 g angibt (14 Fälle, davon 12 ♂) und mit denen von REINER et al. (2).

Der Gewichtsanteil der freien Kammerwand rechts lässt sich auch ausdrücken in Prozent vom Gesamtgewicht beider Kammern. Dieser Prozentsatz ist bei der Geburt hoch ($42,7 \pm 1,7\%$), fällt aber schon im 1. Monat auf $27,2 \pm 2,1\%$ ($t=5,8/P=0,001$); dieselben Zahlen hat auch KEEN gefunden. Vom 1. Lebensmonat ab ändert sich praktisch nichts mehr, und für 79 Fälle im Alter von 1 Monat bis zu 100 Jahren beträgt der Anteil der freien rechten Kammerwand, bezogen auf das Gesamtgewicht beider Herzkammern, $27,1 \pm 0,5\%$. Die Differenz von dem Wert der Neugeburtsperiode ist statistisch hoch gesichert mit $t=8,7$ und $P=0,001$.

3. Gewicht: Inhalt. Ein Maß für die relative Weite einer Herzkammer hat man in dem Quotienten „Gewicht:Inhalt“; je höher sein Wert, desto geringer ist der Anteil der Kapazität am Gesamtvolumen der Herzkammer (Gesamtvolumen = Inhalt + Myokardvolumen; spezifisches Gewicht des Myokards = 1 gesetzt). Wir finden für den rechten Ventrikel — entsprechend dem sprunghaften Kapazitätsanstieg innerhalb der ersten Lebensmonate — ein starkes Abfallen des Quotienten von 4,6 in der Gruppe I auf 2,0 in der Gruppe II (s. Tabelle 3). Beim linken Ventrikel dagegen steigt anscheinend der Quotient ein wenig, doch hat sich das statistisch nicht sichern lassen ($t=1,8$). Immerhin sprechen diese Befunde durchaus für eine „physiologische Dilatation“ der rechten Kammer kurz nach der Geburt und darüber hinaus vielleicht für eine gewisse „physiologische Hypertrophie“ der linken Kammer, wahrscheinlich im Sinne einer konzentrischen Druckhypertrophie. Es zeigt nämlich die linke Kammer des wenige Monate alten

Tabelle 3

Altersgruppe	Fälle <i>N</i>	Gewicht Inhalt re.	Gewicht Inhalt li.	Rechter Ventrikel	Linker Ventrikel	Rechter Ventrikel	Linker Ventrikel
		$M \pm \sigma_M$	$M \pm \sigma_M$	<i>t</i>	<i>t</i>	<i>P</i>	<i>P</i>
I	12	$4,65 \pm 0,42$	$7,71 \pm 1,09$	4,7	1,8	0,01	0,05
II	11	$2,00 \pm 0,37$	$10,44 \pm 1,09$	1,2	1,8	>0,05	0,05
III	9	$1,52 \pm 0,17$	$10,30 \pm 1,77$	6,0		0,001	
(II/III)	20	$1,79 \pm 0,23$	$10,38 \pm 0,98$		1,2		>0,05
IV	9	$1,54 \pm 0,18$	$8,65 \pm 0,98$		4,2		0,001
V	10	$1,62 \pm 0,19$	$8,67 \pm 2,22$				
VI	21	$1,59 \pm 0,15$	$8,10 \pm 0,83$	2,0	2,4	0,05	0,02
VII	18	$1,25 \pm 0,08$	$5,70 \pm 0,55$				

Der Quotient aus Gewicht: Inhalt ist ein Maß für die relative Weite des Ventrikels. Die Werte für rechts und links sind nicht ganz miteinander zu vergleichen, weil dem rechtsseitigen Gewicht der zugehörige Septumanteil fehlt.

Säuglings eine auffallende gestaltliche Übereinstimmung mit der konzentrischen Hypertrophie höherer Lebensalter: Zwischen dem mittleren Quotienten „Gewicht: Inhalt“ der Gruppe II ($10,44 \pm 1,09$) und dem von 6 Fällen mit sehr ausgeprägter konzentrischer Druckhypertrophie ($11,86 \pm 0,68$) besteht praktisch kein Unterschied. Auch das bloße Augenmaß zeigt, daß die *Form* der linken Kammer eines jungen Säuglings dem verkleinerten Abbild eines Hochdruckherzens ähnelt.

Eine weitere Änderung des Quotienten mit fortschreitendem Lebensalter findet anscheinend nicht statt. Zwar zeigt sich eine leicht abfallende Tendenz, die nach dem 50. Lebensjahr etwas deutlicher hervortritt, doch waren an unserem Material statistisch sichere Differenzen nicht festzustellen. Allenfalls könnte für den linken Ventrikel die Abnahme des Quotienten von 8,1 (Gruppe VI) auf 5,7 (Gruppe VII) darauf hindeuten, daß jenseits des 50. Lebensjahres die Kammer doch relativ weiter wird. Die in dieser Altersklasse häufigere Coronarsklerose könnte die Ursache sein. Ein deutlicher Unterschied besteht nur zwischen der Gruppe II/III („1 Monat bis 1 Jahr“) und der Gruppe VII („50 bis 100 Jahre“) mit $t = 4,2$ und $P = 0,001$. Die linke Kammer von Säuglingsherzen hat also mit Sicherheit ein anderes Gewicht: Inhalts-Verhältnis als die linke Kammer von über 50 Jahre alten Menschen.

4. *Querschnitt*. Wie im Abschnitt „Material und Methoden“ betont wurde, können bei unserer verschiedenen Schnittführung die Querschnittsflächen von

Tabelle 4. Querschnittsflächen der Herzkammern

Altersgruppe	Fälle <i>N</i>	Querschnitt re. Ventrikel (cm ²)	Querschnitt li. Ventrikel (cm ²)	Rechter Ventrikel	Linker Ventrikel	Rechter Ventrikel	Linker Ventrikel
		<i>M</i> ± <i>σ_M</i>	<i>M</i> ± <i>σ_M</i>	<i>t</i>	<i>t</i>	<i>P</i>	<i>P</i>
I	8	2,47 ± 0,21	3,35 ± 0,18	1,0	3,6	>0,05	0,01
II	8	2,17 ± 0,20	4,84 ± 0,37		2,8		0,02
III	8	2,12 ± 0,18	6,39 ± 0,41	4,4	3,7	0,001	0,01
IV	9	4,13 ± 0,42	11,70 ± 1,35	4,6	3,8	0,001	0,01
V	10	8,02 ± 0,74	19,15 ± 1,45				
VI	21	9,52 ± 0,58	22,87 ± 1,18	1,6	2,0	>0,05	0,05
VII	18	8,68 ± 0,54	23,01 ± 1,12				

Die rechtsseitige Querschnittsfläche ist in Wirklichkeit kleiner. Erklärung im Text.

linkem und rechtem Ventrikel in ihren Zahlenwerten nicht miteinander verglichen werden. Man kann jedoch das Wachstum der links- und rechtsseitigen Querschnittsfläche getrennt beobachten und findet dann: Der rechte Querschnitt ändert sich praktisch nicht innerhalb des 1. Lebensjahres (s. Tabelle 4). Dagegen wächst im gleichen Zeitraum der Querschnitt links in statistisch gesicherten Schritten um fast das Doppelte. Zwischen dem 1. und 18. Lebensjahr nehmen dann beide Kammerquerschnitte in ungefähr gleichem Verhältnis zu. Für die linke Kammer des Erwachsenen beträgt schließlich die Querschnittsfläche im Mittel 22,9 cm², für die rechte 9,1 cm². Da unsere Schnittführung die rechte Kammerwand quer getroffen hat, ist der rechtsseitige Querschnitt etwas zu groß gemessen; vermindert man deshalb unseren Wert für die rechte Kammer noch um $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$, dann wird man sagen können: Der *wirksame* Muskelquerschnitt (gemessen etwa zwischen oberem und mittlerem Drittel der Kammerhöhe) ist am linken Ventrikel im Durchschnitt ungefähr drei- bis viermal so groß wie am rechten.

Der Aufbau der Querschnittsfläche, d.h. das Verhältnis von Compacta und Trabecularis, ist ebenfalls für beide Ventrikel verschieden. Im linken Ventrikel verringert sich der Anteil der Trabecularis an der Querschnittsfläche von $27,2 \pm 2,4\%$ in der Neugeburtsperiode auf $21,72 \pm 1,03\%$ in der Gruppe „4 Monate bis 1 Jahr“; die Abnahme ist allerdings mit $t = 2,1$ nicht sehr ausgeprägt. Der Prozentsatz sinkt (statistisch gesichert mit $t = 3,5$) weiter bis zum Ende des Wachstums und beträgt beim normalen Erwachsenen ungefähr $15 \pm 1\%$. Am rechten Ventrikel kommt es anscheinend nicht zu derartigen Veränderungen, wenigstens haben sich an unserem Material von 82 Fällen zwischen keiner der Altersgruppen sichere Unterschiede nachweisen lassen. Der Anteil der Trabecu-

laris am rechten Kammerquerschnitt liegt von Geburt an bei etwa 35% und schwankt nur sehr wenig ($\pm 2\%$). Es muß allerdings offenbleiben, ob man mit einer Methode, die planimetrisch nur auf *einer* Schnittebene den Anteil der Trabecularis zu messen gestattet, berechtigt ist, auf das Verhalten der gesamten Trabecularis zu schließen. Zu genauen Werten wird man vermutlich nur kommen, wenn man die ganze Trabecularschicht abpräpariert und wiegt.

Mit der Querschnittsfläche des Ventrikels kann man wieder einen Quotienten bilden, indem man sie zum Inhalt in Beziehung setzt. Dieser Quotient „Inhalt:Muskelquerschnitt“ bezeichnet ähnlich wie der von „Gewicht:Inhalt“ die relative Weite einer Herzkammer, denn der Querschnitt ist eng korreliert mit dem Kammerge wicht. Die Tabelle 5 zeigt, daß bei Neugeborenen die Werte für rechts

Tabelle 5

Altersgruppe	Fälle N	Inhalt Querschn. re.	Inhalt Querschn. li.	Rechter Ventrikel t	Linker Ventrikel t	Rechter Ventrikel P	Linker Ventrikel P
		$M \pm \sigma_M$	$M \pm \sigma_M$				
I	8	$0,63 \pm 0,08$	$0,48 \pm 0,08$	3,0	2,0	0,01	$>0,05$
II	8	$1,48 \pm 0,27$	$0,29 \pm 0,03$	6,1		0,001	
III	8	$2,13 \pm 0,27$	$0,36 \pm 0,05$				
(II/III)	16	$1,80 \pm 0,18$	$0,33 \pm 0,03$	3,0	2,4	0,01	0,02
IV	9	$3,06 \pm 0,38$	$0,53 \pm 0,08$	1,5	2,4	$>0,05$	0,03
V	10	$4,29 \pm 0,73$	$1,10 \pm 0,22$				
VI	21	$4,52 \pm 0,44$	$0,96 \pm 0,09$	1,1	2,1	$>0,05$	0,05
VII	18	$5,33 \pm 0,56$	$1,31 \pm 0,14$				

Der Quotient „Inhalt: Querschnittsfläche“ ist ähnlich dem Quotienten „Gewicht: Inhalt“ ein Maß für die relative Weite des Ventrikels.

und links kaum voneinander verschieden sind. Wahrscheinlich glichen die sich sogar, wäre nicht der septale Anteil der rechtsseitigen Querschnittsfläche bei unserem Trennverfahren zum linksseitigen Querschnitt dazugeschlagen worden. Schon in den ersten Lebenswochen machen dann die Quotienten völlig gegenläufige Bewegungen: Am rechten Ventrikel verdoppelt sich der Wert, am linken bleibt er so gut wie gleich. Diese Verdoppelung rechts ist statistisch gesichert mit $t = 3,0$. Das Größerwerden des Quotienten wird noch deutlicher, wenn man die Gruppen II und III zusammenfaßt und dann den Abstand von der Gruppe I betrachtet ($t = 6,1/P = 0,001$). Im Laufe des Lebens nimmt für beide Kammern der Quotient ständig zu. Es scheint, als bliebe die Querschnittsfläche im Wachs-

tum ein wenig zurück hinter dem Inhalt; das kann jedoch nur vermutet werden, denn die Differenzen zwischen den einzelnen Gruppen haben sich in keinem Falle statistisch beweisen lassen. Auch das Weiterwerden der linken Kammer (Gruppe VI→VII) — gemessen am Verhalten des Quotienten — ist nicht völlig gesichert.

5. *Wanddicke*. Untersucht wurde die Wanddicke des rechten Ventrikels bei den jungen Altersklassen (s. Tabelle 6). Nach unseren Messungen beträgt sie im Neugeborenenalter 5,07 mm, nimmt aber schon in den ersten Lebenswochen um etwa 27 % ab bis auf 3,67 mm. Die Abnahme ist statistisch sicher mit $t = 32,5$ und

$P = 0,001$. Auch die weitere Abnahme in der Gruppe „4 Monate bis 1 Jahr“ auf 3,44 mm ist eindeutig ($t = 7,6/P = 0,001$).

Tabelle 6. *Mittlere Wanddicke der rechten Kammer bei Neugeborenen und Säuglingen*

Altersgruppe	Fälle <i>N</i>	Wanddicke re. (mm) $M \pm \sigma_M$	<i>t</i>	<i>P</i>
I	9	$5,07 \pm 0,035$	32,5	0,001
II	14	$3,67 \pm 0,025$	7,6	0,001
III	9	$3,44 \pm 0,016$	39,2	0,001
II/III	23	$3,58 \pm 0,017$		

Die Wanddicke wurde berechnet aus „Gewicht des freien Anteils: äußere Oberfläche“ der rechten Kammer.

Wanddicke rechts mit der Schublehre „in der Mitte des Ventrikels“ maß, haben wir sie berechnet als den Quotienten „Gewicht des freien Anteils: äußere Oberfläche“. Unser Wert bezeichnet also die *mittlere Dicke* der ganzen Wand, wogegen BOELLAARDS Angabe sich nur auf einen Teil davon bezieht. Gerade an der dünnwandigen rechten Kammer ist es aber schwierig, das lineare Maß ihrer Dicke, bei dem es um Bruchteile eines Millimeters geht, nur in einem mehr oder weniger punktförmigen Teilbereich festzustellen, weil die zerklüftete Trabecularschicht einen beträchtlichen Unsicherheitsfaktor bedingt. Und wenn SCHULZ und GIORDANO schreiben, sie hätten die Wanddicke an der „thickest portion“ bestimmt, so ist das eine recht ungenaue Angabe, aus welcher z. B. nicht ersichtlich ist, ob die Trabecularschicht mitgemessen wurde.

6. *Oberfläche*. Die äußere Oberfläche des Kammerteils menschlicher Herzen wächst, wie früher gezeigt wurde (HENSCHEL und KYRIELEIS), mit der $\frac{2}{3}$ -Potenz der Kamervolumina (Volumen = Inhalt + Myokardgewicht). Dabei hängt die Oberfläche vor allem vom Gewicht ab, weniger vom Inhalt der Kammer. Vergrößert sich nun der Inhalt so sehr, wie es kurz nach der Geburt an der rechten Kammer zu beobachten ist, wo sein Anteil am Gesamtkamervolumen (= Inhalt + Gewicht) von 19 % auf 40 % steigt (Gruppe I→II, Tabelle 1, 2), dann sollte die äußere Oberfläche auch vom Inhalt stärker beeinflußt werden. Wir sehen

Das postnatale Dünnerwerden der Wand des rechten Ventrikels ist auch von BOELLAARD und neuerdings von SCHULZ und GIORDANO beschrieben worden, allerdings geben diese Autoren wesentlich niedrigere absolute Werte an. Nach BOELLAARD verringert sich die Wanddicke von 3,8 auf 2,25 mm ($\approx 40\%$), nach SCHULZ von 3,2 auf 2,6/2,3 (≈ 20 — 28%). Die Ursache für diese Differenz liegt wahrscheinlich in der verschiedenen Methode, denn während BOELLAARD die

jedoch (s. Tabelle 7), daß die äußere Oberfläche der rechten Kammer sich nach der Geburt nur ganz unwesentlich vergrößert, wobei diese Vergrößerung jedenfalls in keinem Verhältnis zu der sprunghaften Kapazitätszunahme steht. HORT (2) fand sogar beim Vergleich von 5 Neugeborenen- mit 5 Säuglingsherzen eine geringe (statistisch nicht gesicherte) Verkleinerung der rechtsseitigen Kammeroberfläche und schloß daraus, eine Dilatation könne nicht vorliegen. Seine Ergebnisse sind aber mit unseren nicht ganz zu vergleichen, denn in unserer Gruppe II sind die Fälle im Alter von 2—4 Monaten (7) zahlreicher als die im Alter von 1—2 Monaten (3); es könnte also die gefundene Oberflächenvergrößerung in dieser Gruppe II schon durch das Wachstum bedingt sein.

Am Herzen des normalen Erwachsenen hat die äußere Oberfläche der linken Kammer eine Größe von $127,3 \pm 6,1 \text{ cm}^2$; die rechte Oberfläche ist kleiner und beträgt $95,5 \pm 4,2 \text{ cm}^2$ (statische Mittelwerte von 33 Fällen). Die Zahlen beziehen sich auf die freien Anteile ohne Epikardfett. Daß die linksseitige Ventrikeloberfläche größer ist als die rechtsseitige, scheint auf den ersten Blick unerwartet. Vermutlich ist die größere Oberfläche der linken Kammer nur der Ausdruck ihrer deutlicheren Annäherung an die Kugelgestalt, bei welcher ja der relativ kleinste Inhalt von der relativ größten Oberfläche umschlossen wird.

C. Besprechung der Ergebnisse

1. Die Kapazität der menschlichen Herzkammern und ihre Messung. In den Abb. 3 und 4 ist für beide Ventrikel der Inhalt gegen das Gewicht in einem doppelt logarithmischen Raster eingetragen. Dabei fällt besonders auf, wie verschieden groß der Kammerinhalt bei gleichem Kammerge wicht sein kann. Eine so große Streuung ist bemerkenswert, und man denkt als Erklärung zunächst an eine vielleicht verschieden stark ausgeprägte Totenstarre oder an die Fragmentatio myocardii. Die Bedeutung der Totenstarre für postmortale Inhaltsmessungen ist ohne weiteres verständlich, aber auch die Fragmentatio könnte bei unserer Methode der Formfixierung — durch ein Erweichen des Muskelgefüges — eine scheinbare Vergrößerung des Kammerinhalts verursacht haben. Bevor wir auf den Einfluß dieser beiden Faktoren näher eingehen, seien einige Bemerkungen darüber vorausgeschickt:

Die Totenstarre des Herzens hat sich schon $\frac{1}{2}$ —1 Std nach dem Tode ausgebildet und ist nach knapp 24 Std wieder gelöst. Dabei kontrahiert sich der linke Ventrikel etwas stärker als der rechte, dessen Inhalt sich nicht so ausgiebig verkleinern soll. Als Kriterium für den Grad der Starre gilt der Tastbefund. Obwohl der Tastbefund meistens zur Beurteilung ausreicht, muß hervorgehoben werden, daß er in vielen Fällen schwierig zu erheben ist — besonders am rechten Ventrikel. Schon die frühere Streitfrage um die konzentrische Hypertrophie entstand daraus, daß man von einem für die tastende Hand festen Myokard nicht sicher zu

Tabelle 7. Äußere Oberfläche der rechten Kammer bei Neugeborenen und Säuglingen

Altersgruppe	Fälle N	Oberfläche re. $M \pm \sigma_M$	t	P
I	9	$11,29 \pm 0,83$	0,7	>0,05
II	10	$12,14 \pm 0,71$	4,2	0,001
III	10	$17,28 \pm 1,00$	3,05	0,01
II/III	20	$14,86 \pm 0,83$		

sagen vermag, ob es hypertroph oder bloß totenstarr sei. Bei schlaffem Myokard dagegen kann entweder die Starre noch nicht eingetreten oder bereits wieder gelöst sein, sie kann auch unregelmäßig nur in kleinen Bezirken (ECKSTEIN, weitere Literatur bei GERLACH) bestehen. Und schließlich kann sich bei gleichem Kontraktionszustand der Ventrikel der rechten mit seiner dünneren Wand trotzdem weicher anfühlen als der linke.

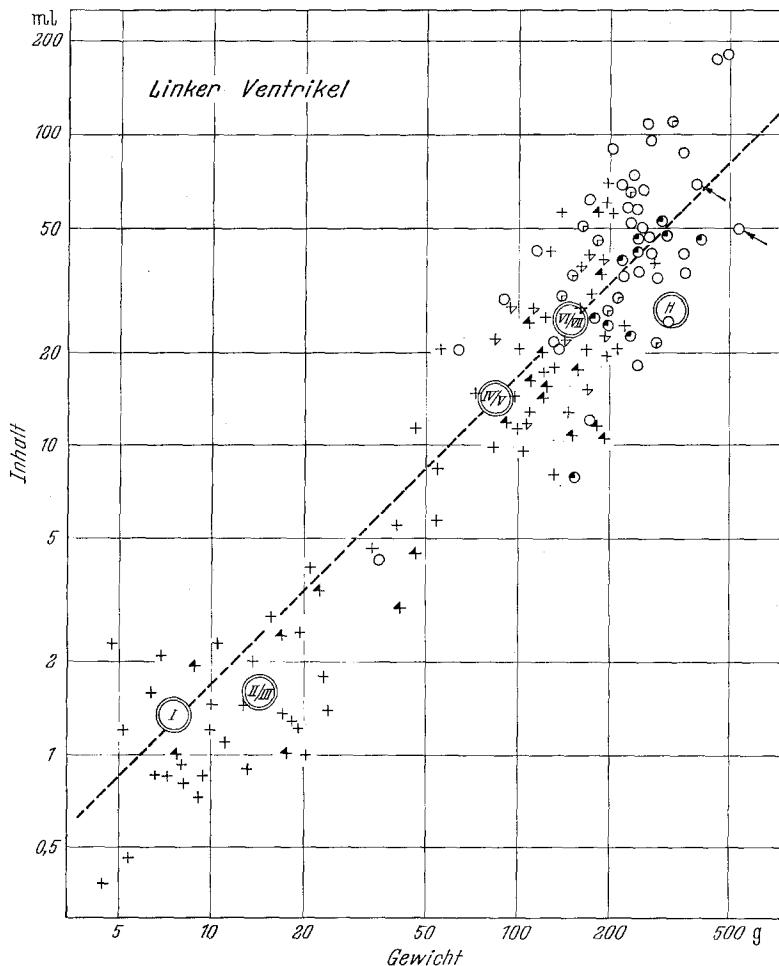


Abb. 3. Auf der Ordinate der Inhalt, auf der Abszisse das Gewicht des linken Ventrikels. Normalfälle sind als + eingetragen, pathologisch veränderte Herzen als ○. Das Zeichen ▲ bedeutet stark ausgeprägte Totenstarre, das Zeichen ▽ ausgedehnte Fragmentatio. Die doppelt umrandeten großen Kreise bezeichnen die statischen Mittelwerte der Altersgruppen I, II/III usw. sowie den Mittelwert von sechs Herzen mit krankhafter konzentrischer Druckhypertrophie (H). Die im Text erwähnten Einzelfälle sind mit Pfeilen hervorgehoben. Man erkennt, daß Inhalt und Gewicht des linken Ventrikels ungefähr im Verhältnis 1:1 wachsen (I>IV/V>VI/VII). Nur im Säuglingsalter wächst das Gewicht schneller als der Inhalt; damit verschiebt sich der Mittelwert II/III in die Richtung der Hochdruckherzen (H).

Ein verlässlicheres Maß für den Grad der Totenstarre als der Tastbefund scheint nach dem, was heute bekannt ist, der Abstand der Z-Membranen zu sein. Diese Membranen unterteilen die Muskelfasern in gleichlange Muskelfächer. Nach LINZBACH (2) kann man „in bestimmten Grenzen“ mit dem Abstand der Z-Membranen den Kontraktions- oder Dehnungszustand der Muskelfasern bestimmen. Eine sichere Aussage ist allerdings nur möglich, wenn dieses Maß als Mittelwert von sehr vielen verschiedenen Stellen des Myokards gewonnen wurde;

Messungen an nur einer oder wenigen Stellen sind unzureichend. Für die vorliegende Untersuchung mußte auf die Bestimmung der Z-Abstände verzichtet werden.

Die *Fragmentatio myocardii* betrifft vorwiegend den linken Ventrikel (MÖNCKEBERG 1924) und kommt bei Kindern gar nicht (STAMER 1907), bei Jugendlichen selten vor (LISSAUER 1911). Im Alter ist sie fast regelmäßig nachzuweisen. Die Entstehung der Fragmentation ist

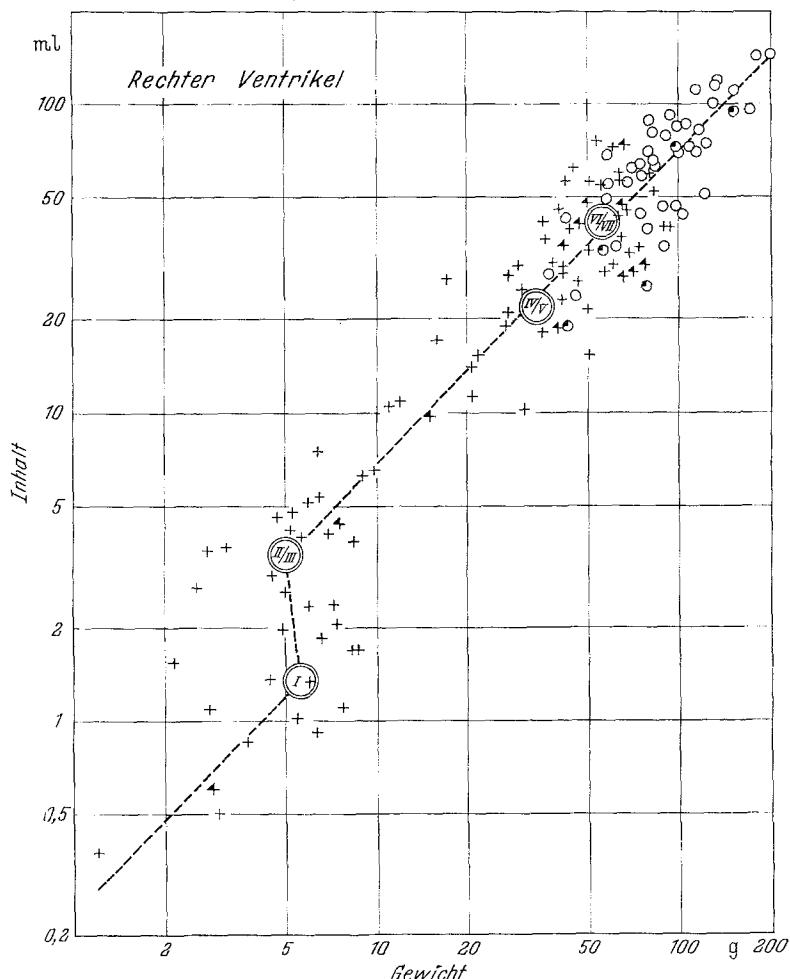


Abb. 4. Auf der Ordinate der Inhalt, auf der Abszisse das Gewicht des rechten Ventrikels. Die Symbole sind die gleichen wie die in Abb. 3. Fragmentatio ist nicht eingetragen, weil sie am rechten Ventrikel selten gefunden wird und deshalb als methodische Ursache für die Variation des Ventrikelinhalts nicht in Frage kommt. Der steile Verlauf der gestrichelten Geraden zwischen den Altersgruppen I und II/III bezeichnet die „physiologische Gefügedilatation“ (s. S. 157 ff.)

nicht völlig geklärt: Seit v. RECKLINGHAUSEN (1890) wird allgemein ein agonaler Vorgang angenommen, d.h. die Zerstückelung der Muskelfasern soll durch ihre „letzten (wohl ungeordneten) Kontraktionen“ (STAEMMLER, bei ihm Zusammenfassung der Literatur) zustande kommen. Nach HAMPERL hängt sie auch eng zusammen mit der Ausbildung der Totenstarre.

Um zu prüfen, ob die auffallend großen Schwankungen des Kammerinhalts bedingt sind durch verschieden stark ausgebildete Totenstarre oder durch ausgeprägte bzw. fehlende Fragmentatio, wurden die entsprechenden Fälle besonders kenntlich gemacht: Herzen, deren Starre so kräftig ausgeprägt war, daß sie auf

dem Tisch ihre kugelige Form behielten und sich ähnlich anfühlten wie ein Gummi-ball, wurden mit ▲ bezeichnet; Herzen mit ausgedehnter (mikroskopisch nachgewiesener) Fragmentation in allen Wandschichten bekamen das Zeichen ✓. Wenn die breite Streuung der Kammerkapazität die Folge der verschiedenen Fragmentations- oder Starregrade wäre, dann müßten sich die ▲ an der unteren Begrenzung des Punkteschwarmes sammeln, die ✓ an der oberen. Auf den Abbildungen sieht man aber sowohl Fragmentierung unterhalb der Mittelgeraden als auch deutliche Totenstarre oberhalb davon. Die meisten ▲ und ✓ scharen sich sogar in recht engem Abstand um die Mittellinie. [Besonders hingewiesen sei auf die beiden 180 g schweren linken Ventrikel (s. Abb. 3), die beide deutlich starr waren: Im einen Fall beträgt der Inhalt 12 ml, im anderen 58 ml]. Das gleiche Verhalten erkennt man im Bereich der Kinderherzen, wo die Streuung ebenso beträchtlich ist, Fragmentierung jedoch nie vorkommt. Es kann demnach die Ursache der auffallend großen Variation des Kammerinhalts nicht eine verschieden starke Fragmentatio oder Totenstarre sein. Wahrscheinlich liegen der Streuung individuelle Besonderheiten zugrunde, die auf der Grundlage verschiedener Konstitutionsformen mit Art und Ausmaß der körperlichen Belastung zusammenhängen.

Die mitgeteilten Zahlenwerte für die durchschnittliche Kapazität menschlicher Herzkammern gelten für totenstarre Herzen. Sie liegen deshalb weit unter den Werten, die HIFFELSHIEM u. ROBIN sowie HOCHREIN für Herzen angeben, an denen die Starre bereits wieder gelöst war. Von den alten Autoren kam nur BOUILLAUD (1841) zu einem ähnlichen Ergebnis wie wir, wenn er sagt, der rechte Ventrikel fasse das Volumen eines normalen Hühnereies (ungefähr 50 ml). HORT (4) fand am schlaffen Herzen höhere Werte als wir, doch ebenfalls kleinere als HIFFELSHIEM u. ROBIN. Er betont besonders, daß schlaffe Herzen nur im Herzbeutel gemessen werden sollten; ohne ihn sei ihre Kapazität um 24—66 % größer. Die wahre Größe des intravitalen systolischen Restblutes wird also zwischen dem Inhalt des totenstarren und dem des wieder erschlafften, doch im Perikard belassenen Herzens liegen. Unsere Ergebnisse sollen die untere Grenze festlegen.

Das *Verhältnis der Kapazitäten* von rechter und linker Kammer ist oft untersucht worden. Eine historische Übersicht zu dieser Frage findet sich bei TANDLER, der im wesentlichen die Ergebnisse von ROBIN wiedergibt. Nach ROBIN hat seit altersher die Mehrzahl der Forscher ein Überwiegen der Kapazität des rechten Ventrikels angenommen. Auch in neuester Zeit fand HORT (4) an totenstarren Hundeherzen den größeren Inhalt im rechten Ventrikel; er gibt an, die Kapazität der rechten Kammer sei im Durchschnitt doppelt so groß wie die der linken. Da er dieses Verhältnis von 2:1 ebenso bei den Herzen von Ratten und Meerschweinchen fand, hält er es für zulässig, auch für ein totenstarres menschliches Herz das gleiche anzunehmen. Unsere Messungen bestätigen diese Annahme: Bei menschlichen Herzen, die nicht krankhaft verändert sind, enthält in der Totenstarre die rechte Kammer etwa doppelt so viel Blut wie die linke.

2. Messungen an kranken Herzen. Zu allgemein verbindlichen Aussagen ist die vorliegende Zahl pathologischer Fälle nicht groß genug, doch sind einige Hinweise möglich, die aus den Abb. 3 und 4 hervorgehen.

Unter krankhafter Volumenbelastung wie etwa bei der Aorteninsuffizienz kann der Inhalt des linken Ventrikels bis auf 200 ml ansteigen (das Zehnfache der Starrekapazität). Der rechte Ventrikel dagegen erreicht bei zwei Fällen schwerster Pulmonalsklerose nur 150 ml (ungefähr das Vierfache). Es scheint, als sei der rechte Ventrikel viel weniger als der linke imstande, sein Verhältnis von Gewicht zu Inhalt einseitig zugunsten des Inhalts zu verschieben. Darauf deutet auch die Form des oberen Bereiches der Punkteschwärme hin: rechts kaum Streuung, links beträchtliche Streuung.

Die Bilder zeigen weiter recht anschaulich die verschiedene Größe des „kritischen Kammergewichts“. Dieser Begriff wurde von LINZBACH (1) eingeführt und bezeichnet das Gewicht, jenseits von dem die Herzvergrößerung mit einer Vermehrung der Muskelfasern, der Zellkerne und der Capillaren einhergeht. Es beträgt 200—220 g für den linken Ventrikel und liegt für den rechten Ventrikel wahrscheinlich etwas niedriger.

Schließlich sei hingewiesen auf einen häufigen Irrtum am Sektionstisch, wenn die Bezeichnung „exzentrische Hypertrophie“ vergeben werden soll. Die Herzen Nr. 102/61 und Nr. 29/61 (s. Pfeile in Abb. 3) waren als exzentrische Hypertrophien und als hochgradig dilatiert angesprochen worden; man sieht aber, daß Nr. 102/61 konzentrisch hypertroph und Nr. 29/61 durchaus harmonisch vergrößert ist. Die „relative“ Dilatation — im Vergleich zur normalen Kapazität — ist für beide Fälle beträchtlich, eine „absolute“ Dilatation jedoch — das zugunsten des Inhalts gestörte Gewichts:Inhalts-Verhältnis — fehlt. Es sollte deswegen der Ausdruck „exzentrische Hypertrophie“ nach unserer Meinung nur für solche Fälle gebraucht werden, bei denen eine „absolute“ Dilatation besteht. Diese absolute Dilatation liegt nur dann vor, wenn ein relativ zu kleines Kammergewicht (das absolut sehr hoch sein kann) dem übermäßig vergrößerten Inhalt nicht mehr entspricht.

3. Die physiologische Gefügedilatation der rechten Kammer. LINZBACH (1) hat nachgewiesen, daß linke und rechte Kammer annähernd gleich viele Muskelfasern besitzen. Dabei sind die Fasern rechts dünner. Wären in beiden Kammern die Bauelemente in derselben Weise angeordnet, dann müßte entsprechend dem Gewichtsverhältnis von 2:1 die rechte Kammer nur ein verkleinertes Abbild der linken darstellen (s. Abb. 5a). Der rechtsseitige Querschnitt sieht aber bekanntlich anders aus, weil die rechte Kammer weiter ist und eine wesentlich dünneren Wand hat als die linke (s. Abb. 2). LINZBACH folgerte deshalb, es müßten, um die größere Weite des rechten Ventrikels und seinen typischen Querschnitt zu erklären, frühzeitige Gefügeverschiebungen im Myokard angenommen werden.

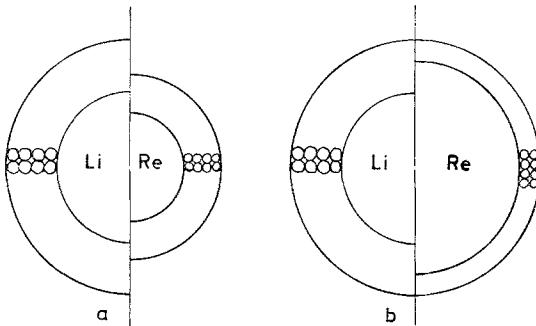


Abb. 5a u. b. Schematische Kammerquerschnitte. Li u. Re linke und rechte Kammer. Die kleinen Kreise bezeichnen die Herzmuskelfasern und ihre verschieden tiefe Staffelung

Die Fasern würden sich umordnen, indem sie teilweise aneinander vorbeiglitten und „auf Lücke treten“ (s. Abb. 5b). Er nannte diesen Vorgang „*physiologische Gefügedilatation*“. Zur gleichen Ansicht kam BOELLAARD, als er ein postnatales Dünnerwerden der Wand des rechten Ventrikels von 40% fand, welches mit der Abnahme des Muskelfaserdurchmessers von nur 9% allein nicht zu erklären war.

Auch HORT (2) hat sich mit derselben Frage beschäftigt. Seine Ergebnisse sind folgende: Schon sehr bald nach der Geburt kommt es zur physiologischen *Atrophie* der rechten Kammerwand infolge eines Druckabfalls im kleinen Kreislauf; ihr Gewicht nimmt absolut und relativ ab (s. auch KEEN) und ihre Muskelfasern werden dünner. „Der freie Anteil der Muskulatur der rechten Kammer wird an seiner harmonischen Verkleinerung durch das zu bewältigende Schlagvolumen und durch die feste Verbindung mit dem Kammerseptum gehindert . . . Die dünner gewordenen Muskelfasern müssen deshalb teilweise aneinander vorbeigleiten und sich neu formieren.“ Dieses Aneinandervorbeigleiten der Herzmuskelfasern hat HORT (3) noch genauer analysiert, als er an Meerschweinchenherzen zeigen konnte, daß bei Dehnung der Kammerwand die Zahl der Muskelfaserschichten abnimmt. Das ist nur möglich, wenn gleichzeitig die Zahl der einzelnen Muskelfasern pro Schicht größer wird (s. Abb. 5b). Die Muskelfasern treten also bei Dehnung der Kammerwand „auf Lücke“, indem sie sich in die Zwischenräume benachbarter Schichten eingliedern. HORT konnte dieses „auf Lücke treten“ auch unmittelbar an lebensfrischen Rattenherzen mit dem Auflicht-Mikroskop beobachten. Dazu entfernte er in einem kleinen Bezirk das epikardiale Bindegewebe und färbte die oberste Muskelfaserlage mit Toluidinblau: Bei Füllung der Herzen unter Druck erschienen dann zwischen den blauen Muskelfasern ungefärbte Lücken, die mit Entleerung der Kammer wieder verschwanden.

Die mitgeteilten Ergebnisse anderer Autoren lassen sich mit unseren Befunden gut in Einklang bringen und werden ergänzt durch die Inhaltsmessungen. Wir fanden ebenfalls die physiologische Atrophie der rechten Kammerwand nach der Geburt. Diese Atrophie drückt sich aus in einer Gewichtsabnahme, in der Verkleinerung des Querschnitts und im Dünnerwerden der Wand. Wir sahen weiter die Kapazitätsvergrößerung der rechten Kammer und konnten ihre eindeutige Erweiterung auch an dem Verhalten der Quotienten „Gewicht:Inhalt“ und „Inhalt:Muskelquerschnitt“ zeigen.

Für das Dünnerwerden der rechten Kammerwand fanden wir nur etwa 27% im Gegensatz zu BOELLAARD, der 40% angibt. Wir haben die Differenz mit der verschiedenartigen Bestimmung dieser Maßgröße erklärt (Schublehrenmaß bzw. Berechnung aus Inhalt:Oberfläche). Man könnte sich zur weiteren Erklärung aber auch vorstellen, daß vielleicht nicht alle Teile der rechten Kammerwand gleichmäßig atrophieren. So könnte z.B. der Trabekelschwamm im Spitzbereich — dessen Gewicht in unserem Wert für die Wanddicke enthalten ist — weniger betroffen sein. Hier sind auch im Gegensatz zur Mitte der freien Wand die Strukturverhältnisse der Muskelfasern dermaßen verflochten (weil sich die Muskelbalkchen zum Kammerseptum hinüberspannen), daß man sich eine Gefügeverschiebung viel schwerer vorstellen kann. Die Gefügeverschiebung in diesem Bereich ist wohl auch gar nicht nötig, wenn man sich den ganzen Vorgang der „physiologischen Gefügedilatation“ wie das Aufklappen einer dreieckigen

Tüte denkt: Dabei braucht die Ventrikelspitze nur eine kleine Öffnungsbewegung zu machen, und die eigentliche Erweiterung mit der strukturellen Umordnung im Myokard geschieht in den mittleren und oberen Abschnitten der Kammer.

Es muß hier begrifflich genau unterschieden werden zwischen der einmaligen irreversiblen Gefügeverschiebung im rechten Ventrikel nach der Geburt und den reversiblen Gefügeverschiebungen während der Diastole. Im ersten Falle wird der Ventrikel dauernd erweitert und gewinnt damit seine endgültige, den Kreislaufbedingungen des extrauterinen Lebens angepaßte Form („physiologische Gefügedilatation“), im anderen Falle ist die Erweiterung nur vorübergehend und bildet die Ausgangslage für die systolische Kontraktion. In beiden Fällen kommt die Erweiterung durch denselben Mechanismus zustande, nur das Ausmaß der Gefügeverschiebung, d.h. die Zahl der an der Umordnung beteiligten Fasern mag vielleicht etwas verschieden sein.

Der Ort, wo sich die Gefügeverschiebungen abspielen, liegt wahrscheinlich vor allem in den inneren Schichten des Myokards. Das ist deshalb anzunehmen, weil — wie man am Kugelmodell berechnen kann (RUSHMER u. THAL) und wie es HORT (4) gemessen hat — die inneren Fasern bei der Kammerfüllung stärker gedehnt und bei der Kontraktion stärker verkürzt werden als die äußeren Fasern. Nimmt man die Funktion der Trabecularschicht hinzu, deren Muskelsäulchen das „auf Lücke treten“ schon im makroskopischen Bereich zeigen (vgl. auch BENNINGHOFF sowie BURCH et al.), dann stellt sich die Gefügeverschiebung bei der Erweiterung der rechten Kammer dar als ein vorwiegend *innen raumgebender Vorgang*. Dabei brauchen die äußeren Myokardschichten überhaupt nicht beteiligt zu sein, und entsprechend braucht sich die äußere Oberfläche nicht zu vergrößern. Das oben erwähnte Färbeexperiment von HORT zeigt andererseits, daß bei sehr hohen Füllungsdrucken, wie sie nur im Experiment vorkommen, schließlich auch die äußeren Faserlagen in den Vorgang der Umordnung mit-einbezogen werden.

Im ganzen läßt sich nach fremden und eigenen Untersuchungen für den physiologischen Umbau der rechten Herzkammer des Säuglings folgendes Bild zeichnen: Schon etwa 1 Woche nach der Geburt atrophiert die rechte Kammerwand. Die Atrophie ist nach 2—3 Wochen abgeschlossen und geht einher mit einem Umbau des Myokardgefüges. Dabei treten die Muskelfasern auf Lücke, wahrscheinlich am ausgeprägtesten in den inneren Myokardschichten, und die Kammer vergrößert ihre Kapazität. Diese Kapazitätsvergrößerung der rechten Kammer setzt offenbar erst etwas später ein als die Wandatrophie; sie bewirkt nicht nur die Gefügeverschiebung, sondern hängt wahrscheinlich auch zusammen mit der Verlängerung der Muskelfasern durch das Wachstum.

Die geschilderten morphologischen Veränderungen sind Folge der postnatalen Kreislaufumschaltung, durch welche rechter und linker Ventrikel auf ihre verschiedenen Arbeitsweisen eingestellt werden. Im fetalen Leben arbeiten beide hauptsächlich für den großen Kreislauf; in den rechten Ventrikel und damit teilweise in die Lunge gelangt nur das Blut aus der oberen Hohlvene, während das Blut aus der unteren Hohlvene zum größten Teil durch das Foramen ovale in den linken Vorhof strömt [BARCLAY et al., LIND u. WEGELIUS (2)]. Gegen Ende der Schwangerschaft hat offenbar der rechte Ventrikel mehr zu leisten, denn nach

PATTEN ist das Foramen ovale im Verhältnis zur Einmündung der unteren Hohlvene beim Neugeborenen kleiner als beim Feten. Entsprechend nimmt HORT (2) eine Steigerung des Schlagvolumens der rechten Kammer gegen Ende der Schwangerschaft an und erklärt damit ihr relativ hohes Gewicht kurz vor und bei der Geburt. Nach der Geburt werden die embryonalen Kurzschlüsse sehr bald verlegt: Schon innerhalb weniger Stunden oder höchstens Tage sind der Ductus Botalli und das Foramen ovale funktionell verschlossen [KEITH u. FORSYTH, LIND u. WEGELIUS (1)]. Der Druck im rechten Ventrikel, der bei offenem Ductus Botalli ebenso hoch ist wie im linken, muß mit dem Verschluß des Ganges beträchtlich absinken, sobald sich die Lungenstrombahn geöffnet hat. In diesem Druckabfall sehen wir die Ursache für die physiologische Atrophie. Andererseits wird mit dem Verschluß des Foramen ovale auch der venöse Zustrom für die rechte Kammer ansteigen, so daß ein größeres Schlagvolumen bewältigt werden kann und zur Versorgung der jetzt entfalteten Lungen auch bewältigt werden muß. Das gesteigerte venöse Angebot bewirkt die Gefügedilatation, das vergrößerte Schlagvolumen erhält sie.

4. Die physiologische Hypertrophie der linken Kammer. Das schnelle Wachstum des linken Ventrikels in den ersten Lebenswochen ist anscheinend in der Hauptsache dem physiologischerweise sehr rasch ansteigenden Blutdruck angepaßt. Mit dem Druckanstieg geht für die Herzmuskelfasern ein Spannungszuwachs einher, der sehr wahrscheinlich den Reiz für das Faserwachstum überhaupt darstellt [BOHNENKAMP, LINZBACH (3, 4)].

Die Angaben über die Höhe des Blutdruckes beim Neugeborenen und im frühen Säuglingsalter weichen zum Teil erheblich voneinander ab. STROUD (1946) zitiert Ergebnisse von REIS u. CHALOUPKA sowie von RUCKER u. CONNEL, die bei Neugeborenen zwischen 43 und 55 mm Hg fanden; am Ende des 1. Lebensmonats betrage der systolische Blutdruck bereits 82 mm Hg. Nach ROSSI, der zahlreiche Literaturangaben berücksichtigt, steigt der Druck in den ersten 24 Std um 10 mm Hg, und um weitere 10 mm Hg zwischen 2. und 10. Tag. SALMI nennt 46,2/28,5 mm Hg für das Neugeborene und 85,9/50,9 für die ersten Wochen. Allen Angaben ist gemeinsam, daß die Werte für die ersten Lebenswochen wesentlich höher liegen als die Werte bei der Geburt. Wenn wir die Zahlen von STROUD zugrunde legen, dann steigt der Druck um mehr als die Hälfte des Ausgangswertes: Diese Steigerung und die damit verbundene Spannungszunahme dürfte sehr wohl imstande sein, eine konzentrische Druckhypertrophie hervorzurufen. Auch die kurze Zeitspanne paßt dazu, denn nach LINZBACH genügen 2—3 Wochen, um bei jüngeren Erwachsenen eine nephritische Linkshypertrophie auszubilden. HORT fand sogar schon nach einer Woche bei Säuglingen mit ausgedehnter Pneumonie eine rechtsseitige Herzhypertrophie und zeigte damit, daß der kindliche Organismus noch schneller mit Hypertrophie reagieren kann als der des Erwachsenen. Unsere Befunde ergaben die rasche und ausgeprägte Gewichtszunahme der linken Kammer bei kaum vergrößertem Inhalt; dadurch entsteht ein Gewicht:Inhalt-Verhältnis, welches dem bei der krankhaften konzentrischen Druckhypertrophie gleicht. Wir glauben deswegen, daß die typische Form der linken Kammer im frühen Säuglingsalter auf dem schnellen Blutdruckanstieg bzw. dem damit verbundenen Spannungszuwachs beruht. Man könnte also von einer „physiologischen konzentrischen Druckhypertrophie“ sprechen.

Im Laufe der weiteren Entwicklung spielt offenbar der Blutdruck für das normale Wachstum der linken Kammer keine so entscheidende Rolle mehr, denn nach Untersuchungen von JUDSON u. NICHOLSON steigt er zwischen 3. und 14. Lebensjahr nur von 91 auf 104 mm Hg. Vom Kleinkindesalter bis zum Abschluß der Entwicklung wird das Wachstum beider Ventrikel wahrscheinlich in der Hauptsache vom Schlagvolumen gesteuert. Das Schlagvolumen vergrößert sich mit dem Körperwachstum und bewirkt durch vermehrte Füllung den regulierenden Reiz der Spannungszunahme.

Zusammenfassung

An 142 menschlichen Herzen wurden Inhalt, Gewicht und Querschnittsfläche der Kammern gemessen. Bei einem Teil der Fälle wurden zudem die äußere Oberfläche der Herzen und die Wanddicke der rechten Kammer bestimmt. Die Untersuchungen brachten folgende Ergebnisse: Beim Neugeborenen ist der Inhalt von rechter und linker Kammer ungefähr gleich groß. Nach dem 1. Lebensmonat zeigt die rechte Kammer eine beträchtliche Vergrößerung ihres Inhalts, während der der linken Kammer gleichgeblieben ist. Vom 1. Lebensjahr ab verhalten sich die Inhalte von rechter und linker Kammer im Durchschnitt wie 2:1 (totenstarre Herzen). Das Gewicht der rechten Kammer nimmt in den ersten Lebensmonaten ab. Dagegen vergrößert sich in der gleichen Zeitspanne das der linken Kammer beträchtlich. Die Querschnittsfläche der rechten Ventrikellwand ändert sich im 1. Lebensjahr kaum; die der linken zeigt eine Vergrößerung um fast das Doppelte. Die mittlere Dicke der rechten Kammerwand beträgt beim Neugeborenen 5,07 mm und verringert sich in den ersten Lebensmonaten bis auf 3,44 mm.

The changes in the shape of the human heart after birth

Summary

The volume and weight of the ventricles and the area of cross-sections of the ventricular walls of 142 human hearts were measured. In addition, in some of the hearts the area of the external cardiac surface and the thickness of the right ventricular wall were determined. The results indicated that in the newborn the volume of the right and left ventricles is about equal. After the first postnatal month the volume of the right ventricle increases considerably, while the volume of the left ventricle remains unchanged. From the first year on the ratio of the volumes of the right and left ventricles is on the average 2:1 (hearts in rigor mortis). During the first months of life the weight of the right ventricle decreases, while the weight of the left ventricle increases considerably. The area of cross-sections of the right ventricular wall changes little during the first year of life. In contrast, that of the left ventricle increases almost twice.

Literatur

(Literaturangaben, die im Text erwähnt, aber hier nicht aufgeführt wurden, finden sich bei W. HORT, Bd. 333 dieses Archivs.)

BARCLAY, A. E., K. J. FRANKLIN and M. PRICHARD: The foetal circulation and cardiovascular system, and the changes that they undergo at birth. Oxford: Blackwell 1944.

- BENITZ, K.-F.: Die Beziehungen von Herzgröße und Gewichtsrelation beider Ventrikel zu Körpergewicht und Arteriendruck bei normalen und hypertonischen Ratten. Frankfurt. Z. Path. **70**, 478—487 (1960).
- BOELLAARD, J. W.: Über Umbauvorgänge in der rechten Herzkammerwand während der Neugeborenen- und Säuglingsperiode. Z. Kreisl.-Forsch. **41**, 101—111 (1952).
- BOHNENKAMP, H.: Die Lehre von der Herzhypertrophie. Klin. Wschr. **8**, 433—439 (1929).
- ECKSTEIN, A.: Die Totenstarre des Herzens. Pflügers Arch. ges. Physiol. **181**, 184—205 (1920).
- GERLACH, W.: Postmortale Form- und Lageveränderungen mit besonderer Berücksichtigung der Totenstarre. Ergeb. allg. Path. path. Anat. **20**, 259—293 (1923).
- HAMPERL, H.: Zur Fragmentatio myocardii. Beitr. path. Anat. **82**, 597—601 (1929).
- HENSCHEL, E., u. CHR. KYRIELEIS: Thermodynamische Messung äußerer Organoberflächen (Beispiel: Herz). Virchows Arch. path. Anat. **333**, 22—28 (1960).
- HIFFELSHEIM, M., et CH. ROBIN: Sur le rapport de la capacité de chaque oreillette avec celle du ventricule correspondant. J. Anat. (Paris) **1**, 413—420 (1864).
- HOCHREIN, M.: Untersuchungen am venösen Teil des Kreislaufs. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **124**, 343—355 (1927).
- HORT, W.: (1) Quantitative histologische Untersuchungen an wachsenden Herzen. Virchows Arch. path. Anat. **323**, 223—242 (1953).
 — (2) Morphologische Untersuchungen an Herzen vor, während und nach der postnatalen Kreislaufumschaltung. Virchows Arch. path. Anat. **326**, 458—484 (1955).
 — (3) Untersuchungen über die Muskelfaserdehnung und das Gefüge des Myokards in der rechten Herzkammerwand des Meerschweinchens. Virchows Arch. path. Anat. **329**, 694—731 (1957).
 — (4) Makroskopische und mikrometrische Untersuchungen am Myokard verschieden stark gefüllter linker Kammern. Virchows Arch. path. Anat. **333**, 523—564 (1960).
 — (5) Quantitative Untersuchungen über den Einfluß der Fixierung, Entwässerung und Einbettung auf die Herzmuskulatur. Z. wiss. Mikr. **65**, 16—21 (1961).
- JUDSON, C. F., and P. NICHOLSON: Blood pressure in normal children. Amer. J. Dis. Child. **8**, 257—266 (1914).
- KEEN, E. N.: The postnatal development of the human cardiac ventricles. J. Anat. (Lond.) **89**, 484—502 (1955).
- KEITH, J. D., and C. FORSYTH: Aortography in infants. Circulation **2**, 907—914 (1950).
- LIND, J., and C. WEGELIUS: (1) Changes in the circulation at birth. Acta paediat. (Uppsala) **41**, 495 (1952).
 — (2) Atrial septal defects in children. An angiographic study. Circulation **7**, 819—829 (1953).
- LINZBACH, A. J.: (1) Mikrometrische und histologische Analyse hypertropher menschlicher Herzen. Virchows Arch. path. Anat. **314**, 534—594 (1947).
 — (2) Die Muskelfaserkonstante und das Wachstumsgesetz der menschlichen Herzkammern. Virchows Arch. path. Anat. **318**, 575—618 (1950).
 — (3) Die Lebenswandlungen der Struktur des Herzens. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **24**, 3 (1958).
 — (4) Die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz. In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. IX/1, S. 706—800. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
- MOLZ, G.: Gewichtsbestimmungen an Herzen von Neugeborenen. Zbl. allg. Path. path. Anat. **103**, 184—187 (1962).
- PATTEN, B. M.: Human Embryology. Philadelphia: The Blakiston Company 1947.
- REINER, L., A. MAZZOLENI and F. RODRIGUEZ: (1) Statistical analysis of the epicardial fat weight in human hearts. Arch. Path. **60**, 369 (1955).
 — (2) The weight of the human heart (normal cases). Arch. Path. **68**, 58—73 (1959).
- ROBIN, CH.: Notes historiques sur la capacité absolue et relative des cavités du cœur. J. Anat. (Paris) **1**, 420—429 (1864).
- RÖSSELE, R.: Technik der Obduktion mit Einschluß der Maßmethoden an Leichenorganen. In: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. von E. ABDERHALDEN, Abt. VIII, T. I/II, S. 1146. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1927.

- ROSSI, E.: Herzkrankheiten im Säuglingsalter, S. 3. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
- RUCKER, M. P., and J. W. CONNEL: Blood pressure in the new-born. Amer. J. Dis. Child. **27**, 6—24 (1924).
- SCHULZ, D. M., and D. A. GIORDANO: Hearts of infants and children. Arch. Path. **74**, 464—471 (1962).
- STAEMMLER, M.: Im Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von E. KAUFMANN, Bd. I/1, S. 98. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1955.
- STROUD, W. D.: Diagnosis and treatment of cardiovascular disease, 4. Aufl., Bd. 1, S. 857. Philadelphia: The Blakiston Company 1950.

Dr. CHR. KYRIELEIS, Pathologisches Institut,
34 Göttingen, Gosslerstraße 10