

Aus den Pathologischen Instituten der Universitäten Bonn (Direktor: Prof. Dr. H. HAMPERL)
und Marburg (Direktor: Prof. Dr. P. GEDIGK)

Über die Entstehung von Fettgewebe in Herzmuskelschwien

Von

P. GEDIGK und O. GIERSBERG

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 19. Januar 1965)

Das narbige Bindegewebe, welches sich nach chronischen, proliferierenden Entzündungen entwickelt und häufig Substanzdefekte in der Haut, in Muskeln oder parenchymatösen Organen überbrückt, wird im allgemeinen als ein statinäres, wenig wandelbares Gewebe angesehen. Sein Um- und Abbau erfolgt nur in Ausnahmefällen, wie z. B. beim Einbruch eines Tumors, durch sekundäre einschmelzende Entzündungen oder bei ungewöhnlichen mechanischen Beanspruchungen durch eine Art funktionelle Anpassung. Verhältnismäßig oft treten aber in dem bradytropen, narbigen Bindegewebe regressive Veränderungen auf. So sei unter anderem an die Hyalinisierung der kollagenen Fasern sowie an Verkalkungen und Verknöcherungen erinnert, die — wie es STERNBERG und MÖNCKEBERG dargelegt haben — auch in chronischen Herzwandaneurysmen vorkommen können. Desgleichen war die Verfettung von Grund- und parablastischen Substanzen im faserigen Bindegewebe schon wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen (s. hierzu LETTERER und BRAUN-FALCO).

Die Bildung von Fettzellen und Fettgewebe in Narben wurde demgegenüber bisher wenig beachtet. Eine nähere Darstellung über die Fettgewebsentwicklung in Pleuraschwien fanden wir nur in einer früheren Untersuchung von BRANDT. Unlängst wies auch SCHOENMAKERS darauf hin, daß im Narbengewebe des Myokards immer wieder um die Gefäße Fettgewebe anzutreffen sei, das dort nach seiner Ansicht offenbar infolge der funktionellen Belastung entstanden war. Bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung vasculärer Herzmuskelnarben beobachteten wir in den vergangenen Jahren ebenfalls mitunter Ansammlungen von Fettzellen, welche sich manchmal zu größeren Fettgewebsinseln zusammenlagerten. Diese Befunde veranlaßten uns zu einer genaueren Aufarbeitung coronarsklerotischer Schwien in etwa 500 Herzen.

Untersuchungsergebnisse

Innerhalb größerer, weißlich-grauer und zum Teil sehnig glänzender Schwienbezirke der linken Herzkammer, die in der Regel scharf gegen die umgebende braun-rote Muskulatur abgegrenzt waren, traten mitunter schon mit *bloßem Auge* erkennbare, stecknadelkopf- bis linsengroße, gelbliche Flecken zutage. Vereinzelt waren diese gelben Bezirke so ausgedehnt, daß sie erhebliche Teile der ursprünglichen Schwien einnahmen, deren Narbengewebe dann nur noch in den Randbezirken erkennbar war.

Mikroskopisch bestanden die Narben teils aus einem kollagenen, mäßig kernreichen Bindegewebe mit einzelnen eingelagerten elastischen Fasern und teils

aus einem fast hyalinisierten, ausgesprochen kernarmen Schwielen Gewebe. An der Peripherie waren zuweilen noch Bruchstücke von Muskelfasern eingeschlossen. Die umgebende Muskulatur war in der Regel hypertrophisch und enthielt neben einzelnen kleinen Fetttröpfchen meistens reichlich Lipofuscinpigment. In den

Ästen der Kranzschlagadern fand sich eine wechselnd starke, teils konzentrische, teils exzentrische stenosierende Sklerose, die mitunter zum Verschluß der Lichtungen geführt hatte. An den Wänden der Arteriolen sahen wir häufig eine Hyalinose. Innerhalb dieser Narben- und Schwielenherde zeigten sich nun Fettzellen, die manchmal einzeln gelagert (Abb. 1 a u. b), größtenteils aber in Reihen und Gruppen angeordnet waren (Abb. 2). Während in den Bezirken, in denen die Fasern noch nicht regelmäßig verliefen, auch die Fettzellen diffus und ungeordnet lagen, traten sie in straff ausgerichteten Schwielen in geordneten, dem Faserverlauf entsprechenden Formationen auf. Dabei besaßen die Fettzellen mitunter eine verschiedene Größe: In ihrem Cytoplasma fanden sich sowohl kleinste, eben erkennbare Fetteinschlüsse als auch große, den ganzen Zelleib ausfüllende Tropfen. Entsprechend den schon mit bloßem Auge erhobenen Befunden bildeten die Fettzellen nicht selten größere Herde. Dann entstand der Eindruck, daß die umgebenden kollagenen Fasern durch das Fettgewebe auseinandergedrängt bzw. verdrängt und schließlich sogar zum Schwinden gebracht worden waren (Abb. 1 b). Zuweilen war das

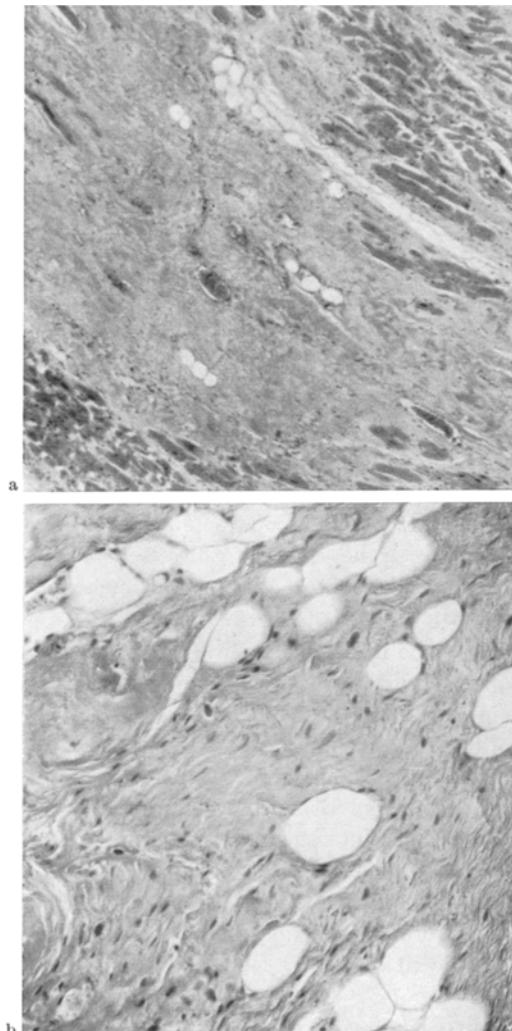


Abb. 1 a u. b. Herzmuskelschwiele mit einzelnen und in kleinen Gruppen liegenden Fettzellen zwischen den kollagenen Fasern. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. a 40fach, b 100fach

Fettgewebe innerhalb der Schwielen so umfangreich, daß es weite Bezirke der Narbenherde einnahm und von dem restlichen schmalen kollagenen oder hyalinen Bindegewebssauum nur noch girlandenförmig umgeben wurde (Abb. 3).

Die von Fettgewebe durchsetzten Schwielen wiesen keine regelmäßigen Beziehungen zu dem gefäßführenden Bindegewebe auf. Auch innerhalb der Schwielen waren die Fettzellen und die Fettgewebsherde nicht bevorzugt peri-

vasculär angeordnet. Im Gegensatz zu den Beobachtungen von SCHOENMAKERS blieben häufig gerade die kollagenen Fasern in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße erhalten und waren frei von Fettzelleneinlagerungen (Abb. 3).

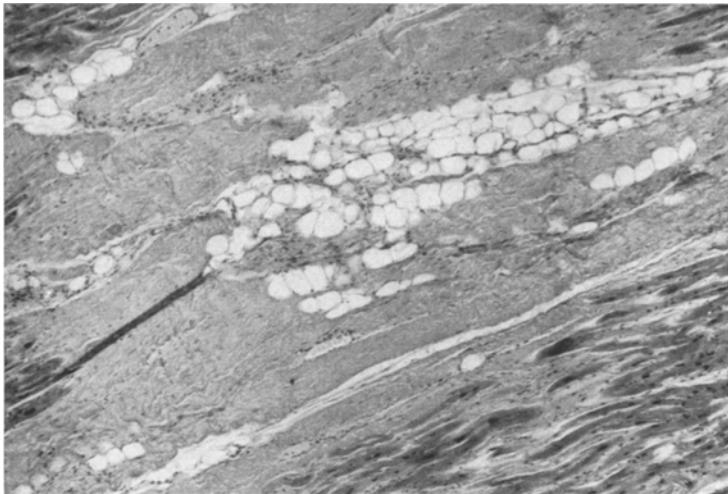


Abb. 2. Herzmuskelschwiele mit einzelnen Fettzellen und einem kleinen Fettgewebsherd. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 40fach

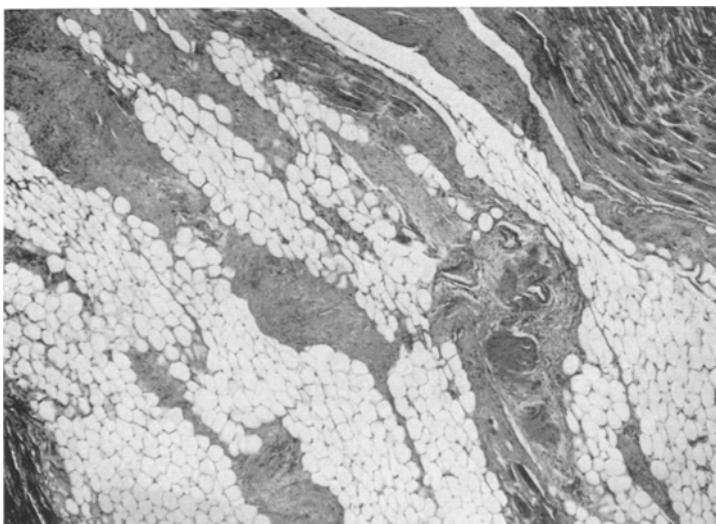


Abb. 3. Herzmuskelnarbe mit teilweisem Ersatz durch Fettgewebe. Kollagenes Gewebe hauptsächlich in der Umgebung der Gefäße und am Rand des Schwielenbezirk. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 10fach

Hervorzuheben ist, daß wir Fettzellen bzw. Fettgewebsinseln in der Regel nur in mittelgroßen und größeren (mindestens linsengroßen) Schwielen und nicht in ganz kleinen Narben fanden. Beziehungen zwischen dem Alter der Narben — soweit wir dies nach dem morphologischen Bild und den jeweiligen klinischen Angaben beurteilen konnten — und dem Auftreten von Fettgewebsherdern bestanden nicht. Auch das Lebensalter hatte auf die Neigung zur Bildung von

Fettgewebe in den Schwielen anscheinend keinen Einfluß, obwohl das Alter der Verstorbenen, deren Herzen verfettete Schwielen aufwiesen, entsprechend der Altershäufigkeit der Coronarsklerose in der Regel über dem 40. Lebensjahr, und zwar meistens zwischen dem 46.—78. Jahr, lag. — Überhaupt ist das Auftreten von Fettzellen in Herzmuskelschwielen ein eher seltenes Ereignis: Wir fanden sie bei etwa 3000 Obduktionen, unter denen etwa 17% mittelschwere und schwere Coronarsklerosen vorkamen, nur in 13 Fällen.

Andere eingangs erwähnte regressive Veränderungen, die von lockeren und straffasrigem kollagenen Bindegewebe verschiedener Körperstellen bekannt sind und auch in Herzmuskelnarben vorkommen können, stellten wir in unseren Fällen nicht fest. Insbesondere waren keine herdförmigen oder diffusen extracellulären Fettanlagerungen an kollagene Fasern nachweisbar.

Diskussion

Die Fettzellansammlungen in den Schwielengebieten des Herzmuskels werfen zunächst die Frage nach der *Herkunft der fettspeichernden Zellelemente* auf.

Anhand der vorliegenden Bilder läßt sich zunächst feststellen, daß es sich bei den fetthaltigen Zellen nicht um *Reste verfetteter Herzmuskelfasern* handelt, die häufig am Rand und in der Mitte von Infarktzentren auftreten (PUPKO und BÜCHNER) und auch in sich vergrößernde Schwielen einbezogen werden können. Den beschriebenen Fettzellen liegen vielmehr fettspeichernde mesenchymale Elemente zugrunde, wie man es ihrer Entwicklung und Gestalt ohne weiteres entnehmen kann (s. Abb. 1a, b und 2).

Die auf den ersten Blick vielleicht naheliegende Annahme, daß die Fettzellen Reste einer schon vor der Nekrose und Narbenbildung vorhandenen *Fettdurchwachsung* darstellen, die bloß in das nach dem Parenchymuntergang sich bildende Bindegewebe eingeschlossen worden sind, ließ sich bei genauer Betrachtung der Schwielen ausschließen. Zunächst würde es der Erfahrung widersprechen, daß in größeren nekrotischen Gewebsbezirken, in denen selbst Bindegewebsszellen und Capillaren zugrunde gehen (MÖNCKEBERG), im Zentrum liegende Fettgewebsinseln verschont blieben. Das wäre nur an den Randgebieten von Infarkten denkbar, in denen die Sauerstoffversorgung nicht so stark herabgesetzt ist und mitunter gerade noch zur Ernährung des Mesenchyms ausreicht, während die empfindlicheren Muskelfasern schon untergehen. — Daß sich Fettzellen des erhaltenen Interstitiums in der Umgebung des Infarktes reaktiv vermehrt hatten und — wie man das z. B. am Hilus von Schrumpfnieren beobachten kann — sozusagen zur Ausfüllung des Defektes gewuchert waren, würde im Widerspruch zu unseren Kenntnissen von der Organisation von Infarktnekrosen stehen und ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil die Fettgewebsherde in der Mitte der Schwielen und nicht an ihren Rändern lagen. Aus dem gleichen Grund kann es sich auch nicht um Makrophagen aus dem die Infarktnekrose resorbierenden Granulationsgewebe handeln, da diese fettspeichernden Zellen ebenfalls in den Randzonen der Infarkte auftreten.

Bei der näheren Betrachtung der einzelnen Fettzellen und der Fettgewebsgruppen in den Schwielen der linken Kammer fiel die wechselnde Größe der Zellen auf, unter denen sich alle Übergänge von gewöhnlichen Histiocyten und Fibroblasten mit kleinsten, gerade eben nachweisbaren Fetttröpfchen bis zu voll ausgeprägten, typischen Fettzellen fanden, deren Cytoplasma nur noch einen schmalen peripheren Randsaum bildete. Diese Beobachtungen sprechen dafür — wie es auch von SCHOENMAKERS vermutet wurde —, daß es sich bei den fettspeichernden Mesenchymzellen um Bindegewebsszellen des Narbengewebes, also um Histiocyten und Fibroblasten, handelt. Diese Zellen können sich durch die intracytoplasmatische Ablagerung von Fettstoffen anscheinend erheblich vergrößern und zu kleineren Gruppen sowie größeren Fettgewebsherden zusammenlagern

und in extremen Fällen fast das Vorliegen eines Lipoms vortäuschen (Abb. 3). Durch ihre Volumenzunahme und Druckwirkung werden die kollagenen Fasern dann offenbar auseinandergedrängt und schließlich zum Schwinden gebracht.

An sich erscheint es zunächst überraschend, daß der *Druck von Fettgewebszellen in der Lage ist, das feste und stabile Narbengewebe zu verdrängen*. Streng genommen ist diese Feststellung aber doch nichts grundsätzlich Neues; wissen wir doch, daß auch andere harte und derbe Gewebe, wie z. B. sogar der Knochen, durch den Druck weicherer Gewebe zum Abbau gebracht werden können. Auch vom Narbengewebe ist es — wie eingangs erwähnt — bekannt, daß es im Rahmen einer funktionellen Anpassung weitgehend um- und abgebaut werden kann.

Wie allerdings der Abbau kollagener und hyaliner Fasern im einzelnen vor sich geht, läßt sich anhand der vorliegenden Beobachtungen am Sektionsmaterial nicht entscheiden. Es wäre denkbar, daß die fetspeichernden Zellen, die als mesenchymale Elemente über eine erhebliche Fermentausstattung verfügen, auch an diesen Um- und Abbauvorgängen aktiv beteiligt sind. Diese Annahme ließe sich durch die Erfahrung stützen, daß die meisten biologischen Funktionen fetspeichernder Mesenchymzellen in der Regel nicht herabgesetzt sind.

Als nächstes stellt sich die Frage, welche Ursachen für die Umwandlung der *Histiocytent und Fibroblasten in Fettzellen verantwortlich sind*. Es liegt auf der Hand, daß die Erörterung dieses Problemes anhand des von uns untersuchten Obduktionsmaterials nur zu der Diskussion von Hypothesen führen kann.

Im allgemeinen kommen für die Fettspeicherung in einer Zelle hauptsächlich folgende Ursachen in Betracht (ALTMANN und LETTERER): Eine vermehrte Aufnahme von Fettstoffen in die Zelle, die besonders durch ein übermäßiges, die normale Leistungsfähigkeit der Zelle übersteigendes Angebot von Lipoiden, z. B. eine Fettmast, eine allgemeine Lipämie usw., verursacht werden kann. Eine Störung der intracellulären Verarbeitung der Fette, d. h. eine Unfähigkeit der Zelle, die an sich in normalem Umfang anflutenden Fettstoffe infolge einer Herabsetzung der Stoffwechselleistungen regelrecht zu verwerten bzw. abzubauen. Und schließlich eine Behinderung der Stoffabgabe der Zelle, welche allmählich mit einer Speicherung von Lipoiden einhergeht.

Ein übermäßiges Angebot von Fett läßt sich bei der Durchsicht unserer Fälle weitgehend ausschließen: In keinem Fall bestanden Hinweise für eine Lipämie. Auch Beziehungen zwischen dem Ausmaß der allgemeinen oder lokalen Bildung von Fettgewebe im Organismus und dem Auftreten von Fettgewebsinseln in Herzmuskelschwielen waren nicht vorhanden. So fanden wir — ebenso wie SCHOENMAKERS — die Fettzellengruppen und Fettgewebsherde in den Herzmuskelschwielen nicht bevorzugt in Herzen, in denen eine sog. Fettdurchwachsung bestand. Von unseren 13 Fällen mit Fettgewebeinlagerungen in Schwielen konnten wir nur viermal — und dann nur im rechten und nicht im linken Ventrikel — eine nennenswerte Lipomatose nachweisen. Eine ins Gewicht fallende Vermehrung des subepikardialen Fettgewebes lag nur in zwei Fällen bei adipösen Individuen vor. In diesen Herzen waren aber die Fettzellenherde in den Schwielen nicht einmal besonders stark ausgeprägt. Meistens handelte es sich ohnehin um normalgewichtige oder abgezehrte Menschen.

Demgegenüber bestanden durchaus Gründe für eine mangelhafte Verarbeitung und Abgabe von Fettstoffen der Mesenchymzellen in den Schwielenbezirken: Abgesehen von der schon normalerweise geringen Vascularisation des bradytropen Narbengewebes wiesen alle Herzen eine einengende Sklerose der Kranzarterien auf, die — wie schon die ausgedehnten Muskelfaseruntergänge zeigten — zu einer schweren Minderdurchblutung des Herzens geführt hatten. Bei dieser

Sachlage ist es durchaus denkbar und eigentlich auch zu erwarten, daß bei einer fortschreitenden Coronarsklerose mitunter auch in den Narbenbezirken die Blutversorgung nicht mehr ausreichend ist und selbst in den an sich relativ „anspruchslosen“ Bindegewebszellen eine Hypoxie entsteht. — Daneben wäre vielleicht auch eine Störung des Blut- und Lymphabflusses in dem schwieligen Bindegewebe als ätiologischer Faktor in Betracht zu ziehen. *Wir vermuten deshalb, daß die Verfettung der mesenchymalen Elemente in Herzmuskelschwien am ehesten auf die schlechte lokale Kreislaufsituation zurückzuführen ist.* Die mangelhafte Blutversorgung sowie der gestörte Säftestrom verursachen anscheinend eine ungünstige Stoffwechsellsage dieser Zellen, die dann den Anforderungen des regulären Fettstoffwechsels, nämlich der Verarbeitung und Abgabe von Lipoiden, nicht mehr gerecht werden können, so wie es auch BRANDT für die Bildung des Fettgewebes in Pleuraschwien angenommen hatte.

Die Seltenheit dieser Veränderung in Herzmuskelschwien dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, daß der sklerotische Gefäßumbau auch in ein und demselben Herzen erhebliche örtliche Unterschiede aufweist, und daß die Kreislaufstörungen in bradytropen Narbengeweben — im Gegensatz zu den hochdifferenzierten und empfindlichen Muskelfasern — schon ein erhebliches Ausmaß annehmen müssen, um zur Fettspeicherung bzw. zu anatomisch sichtbaren Folgen zu führen. Auch der Zeitfaktor könnte vielleicht eine Rolle spielen, da es bei derart schweren Coronarsklerosen wohl meistens schon zum tödlichen Herzversagen kommen dürfte, bevor sich in den Schwien Fettgewebe bilden kann.

Die Durchsetzung und teilweise Umwandlung der Schwien in Fettgewebe wirft die Frage auf, wie sich dieser Umbau des Narbengewebes auf die *mechanische Belastungsfähigkeit* dieser Bezirke auswirkt. So wäre es einerseits denkbar, daß die Einlagerung von Fettgewebe zu einer *Herabsetzung der Wandfestigkeit* und zur Bildung von Aneurysmen führen könnte, wie wir es viermal im Bereich ausgedehnt verfetteter Narben auch beobachteten. In welchem Maße die Verdrängung des Narbengewebes durch Fettgewebe in diesen Fällen tatsächlich die Entstehung der Aneurysmen begünstigt hatte, läßt sich anhand der bisher untersuchten Fälle allerdings nicht entscheiden, da ja chronische Herzwandaneurysmen auch im Bereich fettgewebsfreier oder nur geringfügig von Fettgewebe durchsetzter Schwien keine Seltenheit sind. Außerdem ist damit zu rechnen, daß neben dem relativen Ausmaß der Fettdurchwachsung die Größe der Schwienbezirke sowie der Zustand der erhaltenen umgebenden Muskulatur, d. h. die allgemeine Herzleistung und der damit zusammenhängende Innendruck im linken Ventrikel, für die aneurysmatische Ausweitung eine Rolle spielen.

Andererseits steht der Vermutung, daß die Bildung von Fettzellen in Herzmuskelnarben eine Wandschwäche zur Folge hat, die bemerkenswerte Auf-fassung von SCHAFFER entgegen, nach der das Fettgewebe nicht nur ein Speicher-gewebe oder eine besondere Form des Bindegewebes, sondern auch ein Stütz-gewebe von „sehr primitivem, chordoidem Charakter“ sei. Er erbringt den Nach-weis, daß der Bau und die Verteilung des Fettgewebes im Körper auf eine erheb-lische mechanische Beanspruchbarkeit schließen lassen: Die mit Fettropfen gefüllten Zellen, z. B. an der Palma oder Planta der Ferse oder sogar in den Fett-lagern der Fußsohle von Elefanten, sind imstande, sehr hohen Druck auszuhalten,

ohne daß Fetttropfen ausgepreßt werden oder Zellmembranen zerreißen. „Diese müssen also eine hohe Widerstandskraft besitzen“, wie SCHAFFER hervorhebt. Es wäre daher auch denkbar, daß die Fetteinlagerung in das Schwielengewebe sogar zu einer größeren mechanischen Widerstandsfähigkeit führt. Auf Grund unserer Untersuchungen vermögen wir zu dieser Frage nicht verbindlich Stellung zu nehmen. Immerhin könnten die Gedanken von SCHAFFER durchaus zu einer anderen funktionellen Bewertung der Fettgewebsbildung in Herzmuskelschwielen führen, als das auf den ersten Blick vielleicht naheliegend wäre.

Auf Grund der vorliegenden Befunde sind wir der Frage nachgegangen, ob sich auch in Narbenherden anderer Organe Fettzellen oder vielleicht sogar Fettgewebsinseln bilden können. Tatsächlich trifft man in dem kollagenen, narbigen Bindegewebe verschiedenster Körperstellen immer wieder vereinzelte und manchmal auch in Gruppen liegende Fettzellen, die zweifellos nicht von dem untergegangenen Gewebe stammen, sondern sich dort erst sekundär entwickelt haben. Als Beispiel sei auf die schon erwähnten Untersuchungen von BRANDT hingewiesen, der in Pleuraschwielen die Entstehung von Fettgewebe beschrieben hatte. Des weiteren sind Fettgewebsherde gelegentlich auch in alten Narben von Lungen und anderen parenchymatösen Organen sowie der Skelettmuskulatur usw. zu finden. An diesen Stellen beobachteten wir aber bisher nicht so umfangreiche, zum weitgehenden Ersatz des Narbengewebes führende Neubildungen von Fettgewebe, wie das mitunter im Herzmuskel der Fall war. Das mag darauf zurückzuführen sein, daß die Blutversorgung in den Narben anderer Organe meistens besser sein dürfte als in coronarsklerotisch geschädigten Herzen, so daß es hier seltener — und dann nur in geringem Umfang — zu einer (hypoxämischen ?) Fettspeicherung in Histiocyten und Fibroblasten kommt. Prinzipiell ist die Bildung von Fettgewebszellen in Narben aber nicht auf die Herzmuskelschwielen beschränkt, sondern kann offenbar in jedem Organ erfolgen.

Zusammenfassung

In größeren coronarsklerotischen Herzmuskelschwielen können sich Histiocyten und Fibroblasten durch Fettspeicherung in Fettzellen umwandeln und mitunter kleinere und größere Fettgewebsinseln bilden. In seltenen Fällen erfolgt ein weitgehender Ersatz des kollagenen Narbengewebes durch Fettgewebe. Dabei kommt es durch die Volumenzunahme der sich durch die Fettablagerung vergrößernden Bindegewebszellen offenbar zu einer Art Druckatrophie der kollagenen Fasern. Die Ursache für die Fett speicherung der mesenchymalen Elemente dürfte am ehesten auf Kreislaufstörungen beruhen, die sich bei schweren einengenden Coronarsklerosen offenbar selbst in dem bradytropen Narbengewebe auswirken können.

On the Development of Fat Tissue in Myocardial Scars

Summary

In large myocardial scars due to coronary sclerosis, histiocytes and fibroblasts by storing fat may change into fat cells and occasionally may form small or large islets of fat tissue. In rare cases collagenous scar tissue is replaced extensively by fat tissue, whereby a type of pressure atrophy of the collagen fibers

apparently occurs by means of an increase in the volume of the connective tissue cells which are enlarged by the deposition of the fat. The cause of the storage of fat by the mesenchymal cells most likely depends on disturbances in circulation which apparently can exert an effect on the bradytrophic scar tissue in severe coronary sclerosis with narrowing.

Literatur

- ALTMANN, H. W.: Allgemeine morphologische Pathologie des Cytoplasmas. In: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. II/1, S. 534ff. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- BRANDT, M.: Über Fettentwicklung in der Pleura. Beitr. path. Anat. **76**, 133—152 (1927).
- BRAUN-FALCO, O.: Pathologische Veränderungen an Grundsubstanz, Kollagen und Elastica. In: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Ergänzungswerk, Bd. I/2, S. 574ff. u. 625ff. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965.
- BÜCHNER, F.: Die Rolle des Herzmuskels bei der Angina pectoris. Beitr. path. Anat. **89**, 644—667 (1932).
- LETTERER, E.: Allgemeine Pathologie; Der Stoffwechsel, S. 249ff. Stuttgart: Georg Thieme 1959.
- MÖNCKEBERG, J. G.: Die Erkrankungen des Myocards und des spezifischen Muskelsystems. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. II, S. 383 u. 402. Berlin: Springer 1924.
- PUPKO: Beiträge zur Kenntnis der Herzmuskelverfettungen. Virchows Arch. path. Anat. **233**, 302—308 (1921).
- SCHAFFER, J.: Das Fettgewebe. In: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. II/2, S. 73ff. Berlin: Springer 1930.
- SCHOENMAKERS, J.: Koronararterien. Herzinfarkt. In: BARGMANN-DOERR, Das Herz des Menschen, Bd. II, S. 780—781. Stuttgart: Georg Thieme 1963.
- STERNBERG, M.: Das chronische partielle Herzaneurysma. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1914.

Prof. Dr. P. GEDIGK
Pathologisches Institut der Universität
3550 Marburg a. d. L., Robert Koch-Str. 5

Dr. O. GIERSBERG
Chirurgische Klinik der Universität
5 Köln-Lindenthal