

## Mikroskopische Beobachtungen an menschlichen Infarktherzen\*

WALDEMAR HORT

Pathologisches Institut der Universität Göttingen  
(Direktor: Prof. Dr. med. J. LINZBACH)

Eingegangen am 13. April 1968

### *Microscopic Findings in Human Myocardial Infarction*

*Summary.* Histological investigations of large microscopic sections from 60 hearts with large compact infarct necroses showed: the cross-striations of necrotic muscle fibres are generally preserved even in old necroses. The muscle fibres in the infarct are not fragmented and nearly all of them are distended.

In regions where infiltration with leucocytes is rather severe, microruptures are found frequently.

The contiguous surviving subendocardial tissue contributes very little to the organization of the necrosis.

Thrombi are found frequently within the necrotic region whereas they are very rare in the preserved adjacent myocardium. They are not likely to add significantly to the size of the infarct.

There rarely were reliable indications for a locally limited appositional increase of the infarct. More often adjacent, small, fresher lesions were found.

*Zusammenfassung.* Histologische Untersuchungen an Großschnitten von 60 Herzen mit großen, kompakten Infarktnekrosen ergaben:

Die Querstreifung der nekrotischen Muskelfasern ist auch in alten Nekrosen weitgehend erhalten. Die Muskelfasern im Infarktgebiet sind unfragmentiert und fast alle gedeht.

Im Gebiet stärkster leukocytärer Infiltration kommen Einschmelzungsherde (Microrupturen) häufig vor.

Die überlebende subendokardiale Zone trägt zur Organisation der Nekrose kaum etwas bei.

Thromben kommen innerhalb der Nekrose häufig, in der erhaltenen benachbarten Muskulatur nur sehr selten vor. Es dürfte ihnen keine Bedeutung für eine Vergrößerung des Infarktes zukommen.

Selten ergaben sich sichere Hinweise auf ein örtlich begrenztes appositionelles Anwachsen des Infarktes, öfter benachbarte, kleine frischere Herde.

In einer mustergültigen Arbeit haben 1939 MALLORY, WHITE und SALCEDO-SALGAR die an konventionellen lichtmikroskopischen Präparaten sichtbaren Veränderungen in den verschiedenen Stadien des menschlichen Herzinfarktes beschrieben. Ihren Befunden möchten wir nach eingehender mikroskopischer Untersuchung eines größeren Beobachtungsgutes einige Details hinzufügen. Sie beziehen sich auf die Querstreifung der nekrotischen Muskelfasern, Einschmelzungsherde in der Randzone, die überlebende subendokardiale Muskulatur, Thromben im Infarktgebiet und fortschwellende Infarkte.

\* Mit dankenswerter Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

### Untersuchungsgut und Methode

Den Untersuchungen liegt dasselbe Beobachtungsgut wie in der vorhergehenden Arbeit zugrunde. Im Mittelpunkt stehen 60 Herzen mit großen kompakten Nekrosen. Zur Verfügung standen rund 1000 Gefrier-Großschnitte, meist mit HE-Färbung, daneben einige Fett- und v. Gieson-Färbungen, sowie Paraffinschnitte aus der Infarktrandzone.

#### 1. Querstreifung der nekrotischen Muskelfasern

Im Infarktgebiet sollen die Herzmuskelfasern schon bald ihre Querstreifung verlieren (s. z. B. STAEMMLER, 1955; ANDERSON, 1966). LAUTSCH und LANKS (1967) beschrieben kürzlich wieder, daß die Querstreifung nach 2—3 Tagen verschwindet.

Im Gegensatz dazu war in unserem Beobachtungsgut in allen 60 großen kompakten, 1 Tag bis 7 Wochen alten Nekrosen die Querstreifung noch erkennbar, meist in fast allen oder wenigstens in der Mehrzahl der Muskelfasern. Die Infarkte verteilen sich auf folgende Altersgruppen:

1. Woche 36, 2. Woche 16, 3. Woche 6, 4. Woche 1, 7. Woche 1.

Außerdem verfügen wir über eine Beobachtung bei einem 5 Monate alten, sehr ausgedehnten Infarkt mit erhaltenem Nekroserest. Auch in dieser sehr alten Nekrose bestand lichtmikroskopisch noch eine recht deutliche Querstreifung, (s. Abb. 1a) und elektronenmikroskopisch erschienen die A- (=Myosin-) Filamente und die Z-Streifen noch erstaunlich gut erhalten (s. Abb. 1b).

Bei frischen 1—2 Tage alten Infarkten war die Querstreifung der nekrotischen Muskelfasern leicht zu erkennen, später in der Coagulationsnekrose etwas schwerer sichtbar. Engerstellen der Kondensorblende oder Senken des Kondensors erleichterten den Nachweis.

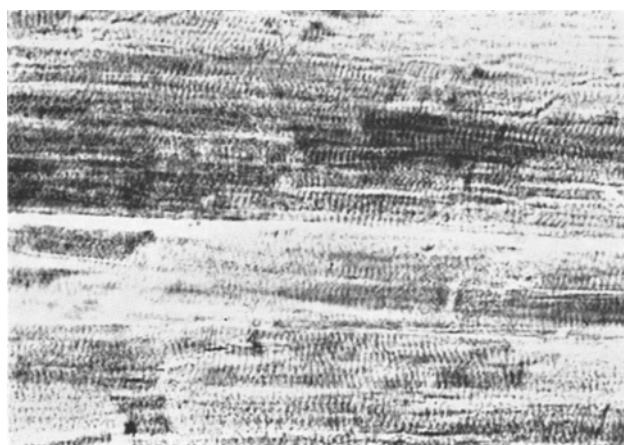
Im Infarktgebiet waren in allen Altersklassen die Muskelfasern ausnahmslos unfragmentiert. Außerdem waren sie gedehnt, abgesehen von meist kleinen Zonen mit Kontraktionsbändern, die besonders in den Randpartien vorkamen.

Auch MALLORY u. Mitarb. (1939) sahen bei älteren Nekrosen die erhaltene Querstreifung der Muskelfasern. Es ist schwer zu erklären, warum sie von anderen Untersuchern übersehen wurde. Bei einiger Übung gelingt der Nachweis leicht. Die Myofibrillen sind recht robuste Bauelemente und ihre (vollständige) Zerstörung erfolgt außerhalb der leukocytären Randzone (d. h. im Kerngebiet des Infarktes) in der Regel erst durch die Makrophagen des Granulationsgewebes.

Gedehnte Muskelfasern im Infarktgebiet hat schon LINZBACH (1960) beobachtet, und wir haben gezeigt, daß die Muskelfaserdehnung das früheste morphologische Kriterium eines Herzinfarktes ist. In einem großen Infarkt verlieren die Muskelfasern sofort nach dem Überschreiten der Wiederbelebungszeit die Fähigkeit zur Ausbildung einer Totenstarre mit Kontraktion der Muskelzellen (HORT, 1965). Das Unvermögen zur letzten, postmortalen Kontraktion dürfte auch dafür verantwortlich sein, daß im Infarktgebiet keine Fragmentierung der Herzmuskelfasern eintritt. Diese Beobachtung kann das Aufsuchen frischer Infarkte erleichtern: fragmentierte Areale sind nicht infarziert.

#### 2. Einschmelzungsherde (Mikrorupturen) in der leukocytären Randzone

Die Leukocyten vermögen wegen ihrer begrenzten Lebensdauer nur in die Randzone des Nekrosegebietes einzuwandern. Die Infiltrate können so massiv sein, daß auf dem Höhepunkt der Leukocytenmigration (am 3.—4. Tag) Bilder



a



b

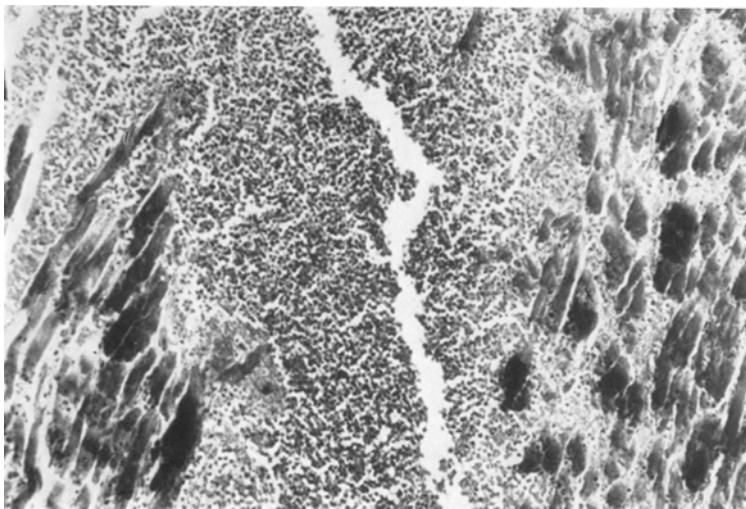
Abb. 1. a Erhaltene Querstreifung in einer 5 Monate alten Infarktnekrose. Die Muskelfasern sind gedehnt. Gefrierschnitt,  $460\times$  vergrößert. b Elektronenmikroskopisches Präparat aus derselben, 5 Monate alten Nekrose. Das Herz lag 5 Jahre lang in Formalin. Nachfixiert in Osmiumsäure. Vestopaleinbettung. Nachkontrastiert mit Bleicitrat und Uranylacetat. Die Myosinfilamente in den A-Zonen (A) sind recht gut erhalten, die Z-Streifen (Z) noch erkennbar. Originalvergrößerung:  $6000\times$ ; nachvergrößert auf:  $15000\times$

entstehen, die einer Myokarditis ähneln (SAPHIR, 1961; MEESSEN und POCHE, 1963).

Bei 3—6 Tage alten Infarkten ohne Ruptur beobachteten wir in mehr als der Hälfte der Fälle (7 von 12) in der leukocytären Randzone umschriebene schmale



a



b

Abb. 2a u. b. Mikrorupturen im Bereich massiver leukocytärer Infiltration. a 6 Tage alter Infarkt. Gefrierschnitt. HE-Färbung.  $40\times$  vergrößert. b 2 Tage alter Infarkt. Paraffinschnitt. HE-Färbung.  $115\times$  vergrößert

absceßartige Einschmelzungsherde mit Zerstörung der Muskelfasern, desgleichen bei einem erst 2 Tage alten und bei 3 weiteren Infarkten jenseits der ersten Woche. Bei senkrecht zur Muskelfaserrichtung verlaufenden Einschmelzungsherden kam es zur queren Durchtrennung von Muskelfaserzügen, z. T. in mehreren Millimeter langen Abschnitten. In den Gefrierschnitten klafften im Gebiet dieser Mikrorupturen oft schmale Lücken (Abb. 2), manchmal traten auch kleine Blutungen auf. Ver einzelt lagen derartige Querrisse bei etwas älteren Infarkten auch an der Grenze zwischen Organisationsgewebe und Leukocytensaum. Die kollagenen und retikulären Fasern waren im Zentrum der Einschmelzungsherde zerstört.

Solche Einschmelzungsherde hat offenbar schon MÖNCKEBERG (1924) beobachtet. BÜCHNER (1960) erkannte sie klar. SMOLYANNIKOV und NADDACHINA (1966) sowie SCHOENMACKERS (1967) beschrieben Colliquationsnekrosen bei Infarkten und SCHOENMACKERS (1967) führt sie in seinen Rupturfällen auf Blutungen zurück.

Der Gedanke liegt nahe, diese Mikrorupturen im Zusammenhang mit der Herzruptur beim Infarkt zu bringen. Ein intaktes kollagenes Fasergesamt verhindert im Experiment selbst bei autolytischer Zerstörung der Muskelfasern und bei unphysiologisch hohen Drucken noch eine Herzruptur (HORT, 1961). Mit der Zerstörung intramuraler kollagener Fasern im Gebiet der Mikrorupturen wäre eine wesentliche Voraussetzung für den Beginn einer Herzruptur erfüllt. LAUTSCH und LANKS (1967) beschrieben, daß die Rißlinie beim Infarkt gewöhnlich durch das am stärksten nekrotische und reich mit Leukozyten infizierte Gebiet verläuft und BÜCHNER (1960) betonte, daß die leukocytäre Infiltration gelegentlich so hochgradig ist, daß sie zu einer partiellen Verflüssigung der Nekrose und zur akuten Herzruptur führen kann.

Wir waren überrascht über die Häufigkeit der Mikrorupturen beim frischen Infarkt. Zur Klärung ihrer Bedeutung für die tödliche Herzruptur erscheinen histotopographische Untersuchungen geeignet. Bemerkenswert ist, daß die Häufigkeitsgipfel von Mikro- und Makrorupturen sehr dicht beisammenliegen. LAUTSCH und LANKS (1967) beobachteten, ähnlich wie andere Untersucher, tödliche Herzrupturen am häufigsten zwischen dem 3. und 10. Tag.

### *3. Überlebende subendokardiale Muskulatur*

Bei Infarkten mit Zerstörung der innersten Wandschichten überlebt in der Regel eine schmale subendokardiale Muskelschicht. ESTES u. Mitarb. (1966) glauben, daß sie vom subendokardialen Plexus her ernährt wird. Bessere Argumente sprechen jedoch dafür, daß sie durch Diffusion von der Kammerlichtung her versorgt wird (Literatur s. bei HORT, 1968). Unter endokardialen Thromben sahen wir in Übereinstimmung mit MITCHELL und SCHWARTZ (1963) fast immer auch diese Randzone zerstört.

Beim Menschen hat die überlebende subendokardiale Muskelschicht in der linken Kammerwand nach LINZBACH (1947) häufig eine Breite von 280  $\mu$  und besteht aus 4—8 Muskelfasern. Für das Narbenstadium haben wir ähnliche Werte gemessen, bei frischen Infarkten dagegen erheblich geringere, die oft zwischen 150—200  $\mu$  lagen (HORT, 1968). Auch beim experimentellen Infarkt beobachteten meine Mitarbeiter FRENZEL (1967) und HUSEN im Narbenstadium hypertrophierte subendokardiale Muskelschichten (s. auch SEIFERTH, 1967). Die Hypertrophie dürfte dadurch ermöglicht werden, daß die Capillaren in dieser überlebenden Zone wieder Anschluß an erhaltene Gefäßprovinzen der Nachbarschaft bekommen haben. Bei einem Reinfarkt fanden wir in Übereinstimmung mit dieser Vorstellung die dem Endokard abgewandten Anteile der überlebenden hypertrophierten Muskulatur nekrotisch.

Die subendokardialen Muskelfaserlagen überleben zwar den Infarkt, tragen aber zur Organisation kaum etwas bei. Die Leukocyteneinwanderung ist in den innersten Wandschichten in der Regel wesentlich geringer als in den übrigen.

Während des ersten Monats vermißten wir gewöhnlich in den innersten Wandschichten eine Organisation der Nekrose vollständig, während sie in den übrigen Schichten des Myokards weit fortgeschritten war. Bei einem ungewöhnlich ausgedehnten 5 Monate alten Infarkt (s. oben) waren sogar in Nachbarschaft des Endokards noch Nekrosereste erhalten.

Die fehlende Organisation von der erhaltenen subendokardialen Randzone aus ließ sich auch gut bei älteren Nekrosen im Spitzengebiet des Papillarmuskels beobachten, der eine breite Organisationszone an der Basis gegenüberstand.

G. v. BERGMANN (1934) äußerte schon die Ansicht, daß im Myokard die Bedingungen für die Reparation in den äußeren Schichten weit günstiger seien als subendokardial und MALLORY u. Mitarb. (1939) beobachteten bereits eine ausgedehntere Leukocyteninfiltration subepikardial und ein sehr zögerndes Einsprossen des Granulationsgewebes vom Endokard her.

Der fehlende oder kümmerliche Beitrag der erhaltenen subendokardialen Zonen zur Organisation des Infarktes dürfte sich dadurch erklären, daß diese Zone längere Zeit nur durch Diffusion ernährt wird und in dieser Zeitspanne nichts über ihren Ruhestoffwechsel Hinausgehendes zu leisten vermag. Die geschilderten Befunde haben eine praktische Bedeutung für die Altersschätzung von Infarkten, für die z. B. die Breite des Granulationsgewebssaumes ein wichtiges Maß darstellt. Die Altersbestimmung muß außerhalb der überlebenden subendokardialen Randzone erfolgen, weil sie ungünstigeren Bedingungen als die übrigen Infarktränder unterliegt.

#### *4. Thromben in und außerhalb von Nekrosen*

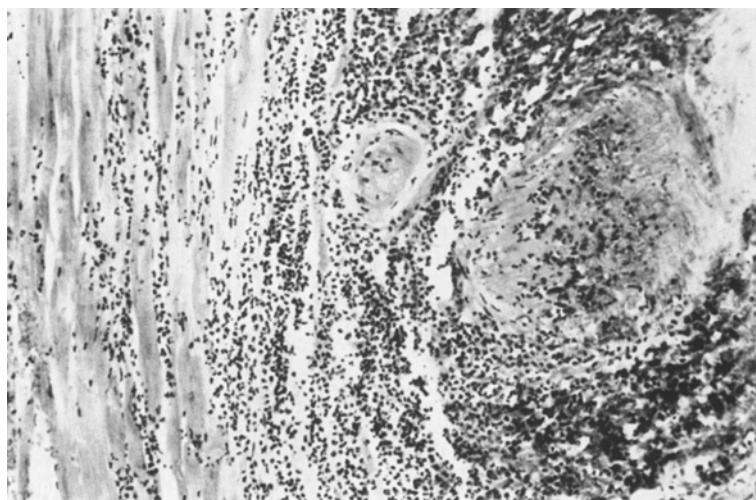
Thromben im Infarktrandgebiet wird von einigen Autoren eine Bedeutung für die Vergrößerung von Infarkten zugeschrieben (BOUVIER u. Mitarb., 1960; RUEGSEGGER u. Mitarb., 1959). Deshalb haben wir Vorkommen und Häufigkeit intramuraler Thromben genauer untersucht.

Innerhalb des Infarktgebietes wurden am 1. Tage eigenartige Anschoppungen in Arterien und Venen beobachtet. Später traten in fast allen Nekrosen Thromben in Arterien und Venen auf. Die Gefäßwände waren nekrotisch und die Lichtung oft mit basophilen Massen angefüllt, in denen manchmal Leukocyten, Kerntrümmer, Blutplasma und Blutplättchen sowie Erythrocyten zu erkennen waren. Besonders reichlich lagen Thromben in der leukocytären Randzone, in der auch Gefäßwände und -lichtungen mit Leukocyten überschwemmt waren (Abb. 3a).

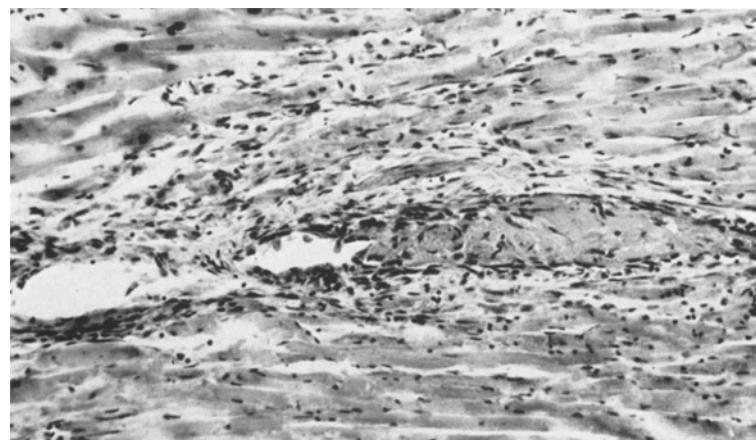
Im Kerngebiet des Infarktes kamen Thromben spärlicher vor. Bei längstgetroffenen Gefäßen war manchmal zu erkennen, daß die Thromben scharf am Nekroserand endeten und nur im nekrotischen Gefäßabschnitt entwickelt waren (Abb. 3b).

Während innerhalb der Nekrose Thromben fast stets vorkamen, fanden wir sie im erhaltenen Myokard nur in 9 von 60 Herzen mit großen kompakten Nekrosen.

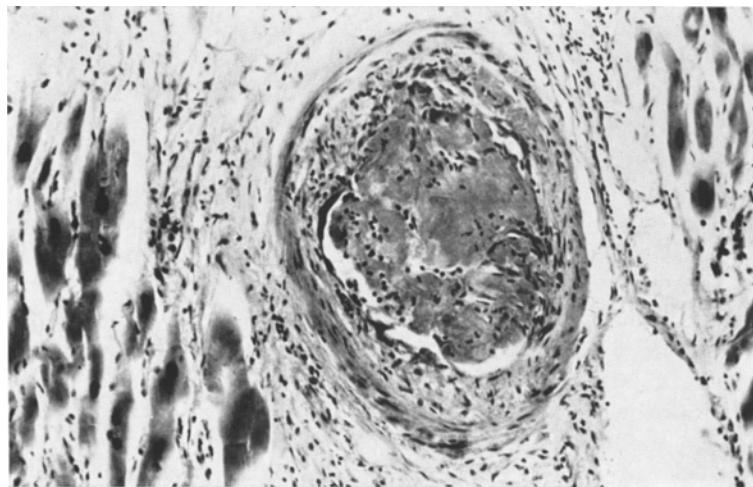
Abb. 3a—c. Thromben bei Infarkten. a Thromben im Gebiet leukocytärer Infiltration in einem 4 Tage alten Infarkt. b Thrombotischer Verschluß einer kleinen Vene in der Randzone eines etwa 7 Tage alten Infarktes. Der Thrombus endet unmittelbar vor dem Nekroserand. c Frischer obturierender Thrombus in einer kleinen Arterie in Nachbarschaft eines 2 Tage alten Infarktes mit Herzruptur. (Alle 3 Teileabbildungen sind  $115 \times$  vergrößert. Gefrierschnitte, HE-Färbung)



a



b



c

5\*

Sie lagen meist in unmittelbarer Nachbarschaft der Nekrosen in kleinen Arterien und Venen, deren Lichtung sie gewöhnlich verschlossen (Abb. 3c). In der Regel entdeckten wir in den Großschnitten nur ein einziges thrombosiertes Gefäß im erhaltenen Myokard, nur selten mehrere. In diesen 9 Herzen waren die Infarkte 1 bis etwa 10 Tage alt und relativ häufig (bei 4 Herzen) von einer Ruptur begleitet. SCHOENMACKERS (1967) beschrieb in Rupturherzen gehäufte venöse Thromben, denen er eine Bedeutung für die Rupturentstehung beimißt.

Außer den eindeutig im erhaltenen Myokard gelegenen thrombosierten Gefäßen beobachteten wir selten thrombotisch verschlossene, von ein paar erhaltenen Muskelfasern umgebene kleine Gefäße in der nekrotischen Infarktrandzone und im Organisationsgebiet.

Mit unserer Untersuchungstechnik konnten wir wahrscheinlich nicht alle Thromben erfassen, denn bei Gefrierschnitten läßt es sich nicht ausschließen, daß einzelne Thromben beim Anfertigen der Schnitte aus den Gefäßlichtungen herausfallen. Es ist aber unzweifelhaft, daß beim Infarkt Thromben im erhaltenen Myokard selten vorkommen und an Häufigkeit weit hinter den Thromben innerhalb des Infarktgebietes zurücktreten. Zudem haben wir auch in Stichproben an Paraffinschnitten Thromben im erhaltenen Myokard fast stets vermißt.

Über den Beginn dieser Untersuchungen berichteten wir 1964 beim Bochumer Kolloquium über Coronar thrombose und Myokardinfarkt und BÜCHNER (1964) und SCHOENMACKERS (1964) stimmten unseren Beobachtungen nach ihrer eigenen Erfahrung zu.

Auch am experimentellen Infarkt fanden wir histologisch und bei Therapie mit Fibrinolytika und Anticoagulantien keine Anhaltspunkte dafür, daß Thromben in der erhaltenen Infarktrandzone eine Rolle für das Weiterwachsen von Infarkten spielen (POLIWODA u. Mitarb., 1963; HORT u. Mitarb. 1966).

Darüber hinaus zeigten BAROLDI u. MANTON (1967), daß selbst bei ausgedehnten Arteriolenverschlüssen bei der thrombotischen thrombocytopenenischen Purpura nur sehr selten kleine Nekrosen im Myokard auftreten. IJIMA u. SAKUMA (1965) machten allerdings Mikrothromben in kleinen intramuralen Arterien für Infarkte ohne Verschlüsse in epikardialen Coronärästen verantwortlich.

Falls es beim menschlichen Infarkt zu einem appositionellen Wachstum der Infarktnekrose kommen sollte, dürften dafür nicht vom Infarktgebiet ins erhaltene Myokard fortgewachsene Thromben verantwortlich sein, sondern eher ein Fortschreiten des Prozesses in den großen Kranzarterien oder die schon von BÜCHNER (1961) betonte verschlechterte Versorgung von den Nachbargefäßern her. Es fragt sich aber, ob es überhaupt zuverlässige morphologische Kriterien für ein allmähliches Weiterwachsen oder Fortschwelen von Infarkten gibt.

### 5. Fortschwelende Infarkte

Bei großen kompakten Infarkten ergaben sich nur selten sichere Hinweise auf ein örtlich begrenztes, kontinuierliches Weiterwachsen. Bei in Organisation befindlichen Infarkten wurde stellenweise (entfernt vom Endokard) das organisierende Granulationsgewebe vermißt. Darüber hinaus sahen wir 16mal in Nachbarschaft der 60 kompakten Infarkte kleine frischere Nekrosen oder frischere Narben im erhaltenen Myokard, die jünger als der kompakte große Infarkt waren.

Andere Autoren messen einem appositionellen Wachstum der Infarkte eine größere Bedeutung bei (WESSLER u. Mitarb., 1952; JONES, 1965). Wir haben nur eindeutige Altersunterschiede verwertet und uns gescheut, z.B. aus einer unterschiedlichen Breite des Granulationsgewebes Schlüsse auf einen neuen Schub zu ziehen, weil wir ohne Serienschnitte Täuschungen durch Tangentialschnitte nicht ausschließen konnten.

Aus Tierversuchen wissen wir, daß selbst bei Tieren mit „Endarterien“ der Herzinfarkt erst nach 1 Std oder etwas länger seine endgültige Größe erreicht (s. HORT und DA CANALIS, 1965). Ob Ähnliches für das Frühstadium des menschlichen Infarktes gilt, ist bisher nicht bekannt, aber wahrscheinlich. Es fehlen bisher Methoden zum Erfassen so geringer zeitlicher Unterschiede. Es läßt sich z. B. bei einem wenige Stunden alten Infarkt nicht entscheiden, ob die Randzone später nekrotisch wurde als das Zentrum.

### Literatur

- ANDERSON, W. A. D.: Pathology, 5. Aufl., S. 477. Saint Louis: C. V. Mosby Company 1966.
- BAROLDI, G., and W. C. MANION: Microcirculatory disturbances and human myocardial infarction. Amer. Heart J. **74**, 173—178 (1967).
- BERGMANN, G. v.: Erstickung im Herzmuskel als Ursache der Angina pectoris. Dtsch. med. Wschr. **60**, 1378—1382 (1934).
- BOUVIER, C. A., P. RUEGSEGGER, and J. NYDICK: Histological study of the effect of fibrinolytic enzyme on the evolution of an experimental infarct of the dog. Helv. med. Acta **27**, 656—664 (1960).
- BÜCHNER, F.: Spezielle Pathologie, 3. Aufl., S. 33. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1960.
- Die allgemeine Pathologie des Blutkreislaufes. In: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. V, Teil 1, S. 791—920. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1961.
- Colloquium über Koronarar thrombose und Myokardinfarkt, S. 130. Bochum 1964.
- ESTES, E. H., JR., M. L. ENTMAN, H. B. DIXON, and D. B. HACKEL: The vascular supply of the left ventricular wall. Anatomic observations, plus a hypothesis regarding acute events in coronary artery disease. Amer. Heart J. **71**, 58—67 (1966).
- FRENZEL, H.: Untersuchungen an Ratten mit experimentellem chronischen Infarkt der rechten Kammerwand. Diss. Göttingen 1967.
- HORT, W.: Pathologische Anatomie des Herzinfarktes. Med. Welt **1961**, 1641—1645.
- Ventrikeldilatation und Muskelfaserdehnung als früheste morphologische Befunde beim Herzinfarkt. Virchows Arch. path. Anat. **339**, 72—82 (1965).
- Capillarisierung des Myokards unter normalen und pathologischen Bedingungen. Ref. Bad Oeynhausener Gespräche, im Druck (1968).
- , u. S. DA CANALIS: Untersuchungen an Rattenherzen nach temporärer Unterbindung der linken Kranzarterie. Virchows Arch. path. Anat. **339**, 61—71 (1965).
- H. POLIWODA, S. DA CANALIS u. J. KNIGGE: Untersuchungen über den Einfluß von Anticoagulantien und Fibrinolytica auf die Größe von Mikroinfarkten im Rattenherzen. Klin. Wschr. **44**, 215—218 (1966).
- HUSEN, K.: Diss. (in Vorbereitung).
- IIJIMA, S., and S. SAKUMA: Non-arteriosclerotic intramural coronary occlusion with myocardial infarct. Acta path. jap. **15**, 49—56 (1965).
- JONES, A. M.: The functional role of intercoronary anastomoses. Acta cardiol. (Brux.), Suppl. **11**, 130—144 (1965).
- LAUTSCH, E. V., and K. W. LANKS: Pathogenesis of cardiac rupture. Arch. Path. **84**, 264—271 (1967).
- LINZBACH, A. J.: Das ökonomische Prinzip in der Sauerstoffversorgung der Nieren, des Herzens und des Stützgewebes. Z. ges. inn. Med. **8**, 144 (1947).
- Die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz. In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. IX/1, S. 706ff. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
- MALLORY, G. K., P. D. WHITE, and J. SALCEDO-SALGAR: The speed of healing of myocardial infarction. A study of the pathologic anatomy in 72 cases. Amer. Heart J. **18**, 647—671 (1939).
- MEESSEN, H., u. R. POCHE: Pathomorphologie des Myokard. In: Das Herz des Menschen, Bd. II, S. 644—734. Stuttgart 1963.

- MITCHELL, I. R. A., and C. J. SCHWARTZ: The relation between myocardial lesions and coronary artery disease. II. A selected group of patients with massive cardiac necrosis or scarring. *Brit. Heart J.* **25**, 1—24 (1963).
- MÖNCKEBERG, I. G.: Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. II, Herz und Gefäße. S. 290—555. Berlin 1924.
- POLIWODA, H., W. HORT, and S. DA CANALIS: Preliminary results of animal experiments with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *Proc. 9th Congr. Europ. Soc. Haemat.*, Lisbon 1963, p. 1378—1380.
- RUEGSEGGER, P., J. NYDICK, R. C. HUTTER, A. H. FREIMAN, N. U. BANG, E. E. CLIFFTON, and J. S. LA DUE: Fibrinolytic (Plasmin) therapy of experimental coronary thrombi with alteration of the evolution of myocardial infarction. *Circulation* **19**, 1—13 (1959).
- SAPHIR, O.: Spezielle Pathologie, Bd. I. Stuttgart 1961.
- SCHOENMACKERS, J.: Colloquium über Koronarthrombose und Myokardinfarkt, S. 132. Bochum 1964.
- Über die Herzruptur, Arterien-, Venen- und Myokardveränderungen. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **54**, 1—26 (1967).
- SEIFERTH, J.: Ein Beitrag zur arteriellen Versorgung der subendokardialen Muskelfasern im experimentellen Myokardinfarkt der Ratte unter Anwendung fermenthistochemischer Untersuchungsmethoden. *Z. Kreisl.-Forsch.* **56**, 464—471 (1967).
- SMOLYANNIKOV, A. V., and NADDACHINA: Formation and organisation of myocardial infarction. *Arch. Path. (Moskau)* **27**, 14—24 (1965). *Ref. Ber. allg. spez. Path.* **70**, 127 (1966).
- STAEMMLER, M.: Die Kreislauforgane. In: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, Bd. I, 1. Hälfte, S. 105. Berlin 1955.
- WESSLER, S., P. ZOLL u. M. J. SCHLESINGER: Pathogenesis of spontaneous cardiac rupture. *Circulation* **6**, 334—351 (1952).

Prof. Dr. med. WALDEMAR HORT  
Pathologisches Institut der Universität  
34 Göttingen, Goßlerstr. 10