

## Der linke Ventrikel bei chronischem Cor pulmonale \*

G. Rahlf und R. Komori\*\*

Pathologisches Institut der Universität Göttingen (Direktoren: Prof. Dr. med. J. Linzbach,  
Prof. Dr. med. A. Schauer)

Eingegangen am 28. September 1974

### The Left Ventricle in Chronic Cor pulmonale

*Summary.* The volume of both ventricles was estimated in 25 hearts with chronic cor pulmonale. Also, the weight of the left ventricle, including the whole septum and the free part of the right ventricle, was determined to be 100 g. Distinct hypertrophy of the right ventricular part of the septum could be demonstrated in all cases. A weight increase of the left ventricle, including the whole septum, is frequently caused by the hypertrophic ventricular part of the septum. The relative weight of the right ventricular portion (calculated according to Müller's method) was subtracted from the weight of the left ventricle plus the whole septum. After this weight correction, a hypertrophy of the left ventricle could only be demonstrated in cases with hypertension or renal arterio- and arteriosclerosis. In one case of left ventricular hypertrophy, hypertension could not be ruled out.

In most of the cases a distinct dilatation of the left ventricle could be found. The highest degrees of dilatation were found in patients with bronchiectases of the lungs.

Our results indicate that the structural dilatation of the left ventricle may be due to an increased shunt-volume by bronchopulmonary anastomoses.

*Key words:* Chronic Cor pulmonale — Left Ventricle — Hypertrophy — Dilatation.

*Zusammenfassung.* In 25 Fällen von chronischem Cor pulmonale wurden die Inhalte beider Ventrikel sowie die Gewichte des freien Anteils des rechten Ventrikels und die Gewichte des linken Ventrikels mit gesamtem Septum bestimmt. Das Gewicht des freien Anteils des rechten Ventrikels lag in allen Fällen über 100 g. Der rechte Anteil des Ventrikelseptums zeigte immer eine deutliche Hypertrophie. Die Gewichte des linken Ventrikels mit dem gesamten Septum sind deshalb bei chronischem Cor pulmonale oft erhöht. Mit einer von Müller angegebenen Methode wurde das relative Gewicht des rechtsseitigen Anteils des Kammerseptums berechnet. Dieser Wert wurde von dem Gewicht des linken Ventrikels mit gesamtem Septum abgezogen. Nach dieser Korrektur zeigte sich nur dann eine Gewichtsvermehrung des linken Ventrikels, wenn eine arterielle Hypertonie oder eine Arterio- und Arteriosklerose der Nieren festgestellt wurde. In einem Fall mit Linksherzhypertrophie konnte ein Hypertonus nicht ausgeschlossen werden.

In der Mehrzahl der Fälle wurde eine deutliche Dilatation des linken Ventrikels nachgewiesen. Die stärksten Dilatationsgrade fanden sich besonders bei Patienten mit Bronchiektasen der Lungen.

Unsere Befunde können dafür sprechen, daß bei chronischem Cor pulmonale ein vergrößertes Shuntvolumen über bronchopulmonale Anastomosen für die Entstehung der strukturellen Dilatation des linken Ventrikels eine Rolle spielt.

Altschule (1962) nennt das chronische Cor pulmonale eine Erkrankung des ganzen Herzens. Pathologisch-anatomisch wurden bei chronischem Cor pulmonale eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels beobachtet. *Hypertrophie:* (Kountz *et al.*, 1936; Nemet und Rosenblatt, 1937; Coggin *et al.*, 1938; Ackermann und Kasuga, 1941; Scott und Garvin, 1941; Spain und Handler, 1946;

\* Herrn Prof. Dr. med. J. Linzbach zum 65. Geburtstag gewidmet.

\*\* Stipendiat der Alexander von Humboldt-Stiftung.

Spatt und Grayzel, 1948; Zimmermann und Ryan, 1951; Gassmann *et al.*, 1957; Armen *et al.*, 1958; Michelson, 1960; Lodge und Daly, 1965; Fluck *et al.*, 1966; Rao *et al.*, 1968; Hasleton, 1972). *Dilatation*: (Linzbach, 1967).

Könn und Berg (1965) glauben, daß eine Mitbeteiligung des linken Ventrikels bei chronischem Cor pulmonale an ein bestimmtes Ausmaß der Rechtsherzhypertrophie gebunden ist.

In dieser Arbeit soll geprüft werden, ob mit getrennten Gewichts- und Volumenmessungen am linken und rechten Ventrikel bei chronischem Cor pulmonale eine Hypertrophie und/oder Dilatation des linken Ventrikels festgestellt werden kann.

### Material und Methode

Wir untersuchten 25 totenstarre Herzen bei chronischem Cor pulmonale, die spätestens 24 Std nach dem Tode entnommen wurden. In diese Untersuchungsreihe wurden nur Fälle von chronischem Cor pulmonale aufgenommen, die folgende Bedingungen erfüllten:

1. Das Gewicht des gereinigten freien Anteils der rechten Herzkammer mußte 100 g oder mehr betragen.

2. Im EKG sollten keine Zeichen eines Herzinfarktes oder einer Koronararterieninsuffizienz bestanden haben.

Die Herzen wurden mit formalinetränktem Zellstoff formgerecht möglichst ohne Druck locker ausgestopft und 2—3 Tage in 10%igem Formalin fixiert. Danach präparierten wir die Vorhöfe von den Ventrikeln ab und bestimmten mit Wasser den Inhalt des rechten und linken Ventrikels. Den freien Anteil des rechten Ventrikels trennten wir am Septum ab. Vom freien Anteil des rechten Ventrikels und vom linken Ventrikel mit gesamtem Septum wurden die großen Gefäßstümpfe mit Klappengewebe, die Atrioventrikularklappen sowie das subepikardiale Fettgewebe mit Koronararterienästen entfernt. Die Koronararterienäste lamellierte wir in 2—3 mm dicke Scheiben. Die Gewichte der gereinigten muskulären Herzkammern freier Anteil rechter Ventrikel und linker Ventrikel mit gesamtem Septum bestimmten wir dann auf einer geeichten Waage. Durch die Ventrikel links und rechts legten wir 4 horizontale Schnitte und entnahmen aus dem Muskelgewebe Teilstücke zur histologischen Untersuchung.

Den Dilatationsgrad oder relativen Inhalt des linken Ventrikels errechneten wir nach der Formel:

$$\text{Relativer Inhalt} = \frac{\text{absoluter Inhalt}}{\text{Gewicht}} \times 100.$$

Diese Zahl gibt den Inhalt eines Ventrikels pro 100 g Muskelgewicht an (Linzbach, 1967).

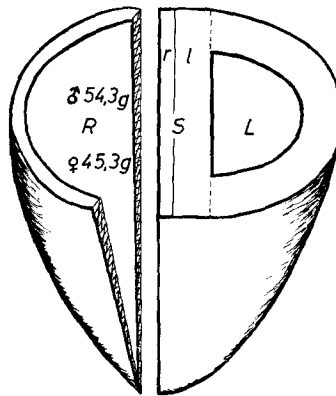
Als Normalgewicht des linken Ventrikels mit gesamtem Septum bestimmten wir bei 102 Männern im Alter von 30—100 Jahren 170 g, bei 112 Frauen im Alter von 30—90 Jahren lag das Normalgewicht bei 150 g. Der freie Anteil des rechten Ventrikels betrug bei Männern 60 g, bei Frauen 50 g.

In der Literatur werden Untersuchungsserien über Ventrikelwägungen, die getrennt nach Frauen und Männern durchgeführt wurden von Müller (1883); Roessle und Roulet (1932); sowie Friedrichs (1954); angegeben. Wir haben unsere Ergebnisse mit den in diesen Arbeiten angegebenen Werten verglichen und einen Durchschnittswert für den linken Ventrikel mit gesamtem Septum von 163,9 g bei Männern und 143,4 g bei Frauen errechnet. Der freie Anteil des rechten Ventrikels betrug bei Männern 54,3 g, bei Frauen 45,3 g. Der Durchschnittswert für das gesamte Septum betrug bei Männern 67,4 g, bei Frauen 57,4 g.

Bei unseren Gewichtsbestimmungen wurde der linke Ventrikel mit gesamtem Septum gewogen. Müller (1883) ging davon aus, daß sich die Anteile des rechten und linken Ventrikels am Septum zueinander verhalten wie der freie Anteil des rechten Ventrikels zum freien Anteil des linken Ventrikels. Wir bestimmten nach einer von Müller angegebenen Formel den Septumanteil des rechten Ventrikels (Sr) mit:

$$\text{Sr} = \frac{\text{R} \times \text{S}}{\text{R} + \text{L}}.$$

*L* = Linker Ventrikel  
*R* = Rechter Ventrikel  
*S* = Septum  
*l* = Septumanteil linker Ventrikel  
*r* = Septumanteil rechter Ventrikel



$$r = \frac{\delta 24,6g}{\varphi 23,5g} \approx \frac{45\%}{50\%} \text{ von } R$$

Abb. 1. Schematische Darstellung des Korrekturfaktors  
*r* = rechter Ventrikelseptumanteil

Für die errechneten Durchschnittswerte betrug *Sr* bei Männern 24,6 g, bei Frauen 23,5 g. Der Septumanteil des rechten Ventrikels entspricht bei Männern 45 % und bei Frauen 50 % des Gewichts des freien Anteils des rechten Ventrikels (Abb. 1).

Da bei Rechtsherzhypertrophie der rechte Anteil des Kammerseptums ebenso groß oder sogar größer sein kann als der Anteil des Kammerseptums der zum linken Ventrikel gehört, mußte folgende Korrektur vorgenommen werden.

Vom Gewicht des linken Ventrikels mit gesamtem Septum wurde bei Männern 45 % und bei Frauen 50 % des Gewichts des freien Anteils des rechten Ventrikels abgezogen. Unsere korrigierten Durchschnittswerte für das Gewicht des linken Ventrikels mit zugehörigem Septumanteil betrugen bei Männern 140 g und bei Frauen 120 g.

Die mittlere Sarkomerenlänge der von uns untersuchten Herzen betrug im linken Ventrikel 1,5  $\mu$ , im rechten Ventrikel 1,7  $\mu$ .

### Ergebnisse

In der Tabelle 1 sind unsere Befunde geordnet nach dem Alter der Patienten zusammengestellt. Die in Klammern angegebenen Werte sind die nach der Müller-schen Formel korrigierten Werte für das Gewicht des linken und rechten Ventrikels mit zugehörigem Septumanteil sowie für den relativen Inhalt des linken Ventrikels. Das Gewicht ist in Gramm, der Inhalt in Milliliter und der relative Inhalt in Milliliter pro 100 g Muskelgewicht angegeben.

In den drei letzten Spalten werden Hypertonus, Arterio- und Arteriolo-sklerose der Nieren sowie Koronararteriensklerose aufgeführt.

Tabelle 1

Grund- leiden	Alter	Geschl.	Gesamt- herz- gewicht	Linker Ventrikel +Septum		Rechter Ventrikel		Hyper- tonus	Arterio- u. Arteriolo- sklerose der Nieren	Coronar- arterien- sklerose
				GLV+S	RIV+S	GRV	RIV			
Pn.Br.	30	♂	660	185 (86)	60,2 (133)	220 (319)	72,7	0	0	0
TBC.Br.	38	♂	825	240 (143)	45,0 (76)	215 (312)	80,5	0	0	0
Pnk.Br.	40	♂	570	206 (140)	26,7 (39)	165 (231)	84,8	0	0	0
TBC.Br.	48	♂	445	170 (115)	14,7 (22)	123 (178)	51,2	0	0	0
TBC.Pn.	54	♂	474	166 (109)	12,0 (18)	126 (183)	42,9	0	0	0
Em.Ca.	57	♂	640	215 (138)	13,0 (20)	170 (247)	79,5	+	+	+
E.Br.	58	♂	460	146 (81)	27,4 (49)	144 (209)	55,5	0	0	0
TBC.E.Em.	59	♀	485	155 (100)	9,7 (15)	110 (165)	55,0	0	0	0
E.Pn.Br.	60	♀	675	220 (110)	30,0 (60)	220 (330)	71,8	+	+	0
S.E.	62	♂	605	250 (178)	30,0 (42)	160 (232)	87,5	0	+	0
E.Em.	63	♂	351	156 (105)	12,8 (19)	114 (165)	56,1	0	0	0
Em.Ky.	64	♂	570	210 (159)	8,6 (11)	135 (186)	74,0	+	+	0
E.Em.	64	♂	650	220 (164)	18,2 (24)	125 (181)	88,0	0	0	0
E.Em.Br.	68	♀	610	170 (75)	34,1 (77)	190 (285)	44,7	0	+	0
E.Em.	68	♂	383	159 (110)	28,0 (41)	108 (157)	76,0	0	0	0
E.	68	♂	565	210 (142)	9,5 (14)	150 (218)	83,0	+	+	+
E.Em.	68	♂	393	159 (110)	28,9 (41)	108 (157)	57,4	0	0	0
E.	70	♂	515	230 (176)	23,0 (30)	120 (174)	83,3	0	+	+
E.Pn.	70	♂	408	151 (97)	32,5 (51)	121 (175)	78,5	0	+	+
E.Em.	70	♂	485	165 (105)	27,3 (43)	130 (190)	50,0	0	0	+
E.Br.	70	♀	549	188 (114)	29,3 (50)	153 (230)	62,1	0	0	0
TBC.Em.	72	♂	500	140 (74)	24,3 (46)	125 (191)	46,9	0	0	0
TBC.E.	72	♀	450	170 (110)	32,4 (50)	120 (180)	66,7	0	+	+
E.	77	♀	515	220 (155)	6,0 (8)	130 (195)	62,0	+	+	+
Em.E.	80	♀	445	136 (74)	14,7 (27)	124 (186)	54,8	0	0	0

Br. = Bronchiektasen, Ca. = Bronchialcarcinom, E. = chronisches Emphysem, Em. = rezidierte Lungenarterienembolien, Ky. = Kyphoskoliose, Pn. = chronische Pneumonie, Pnk. = Pneumokoniose, S. = Silikose.

GLV+S = Gewicht linker Ventrikel mit gesamtem Septum. RIV = relativer Inhalt linker Ventrikel mit gesamtem Septum. GRV = Gewicht freier Anteil rechter Ventrikel. RIV = relativer Inhalt rechter Ventrikel.

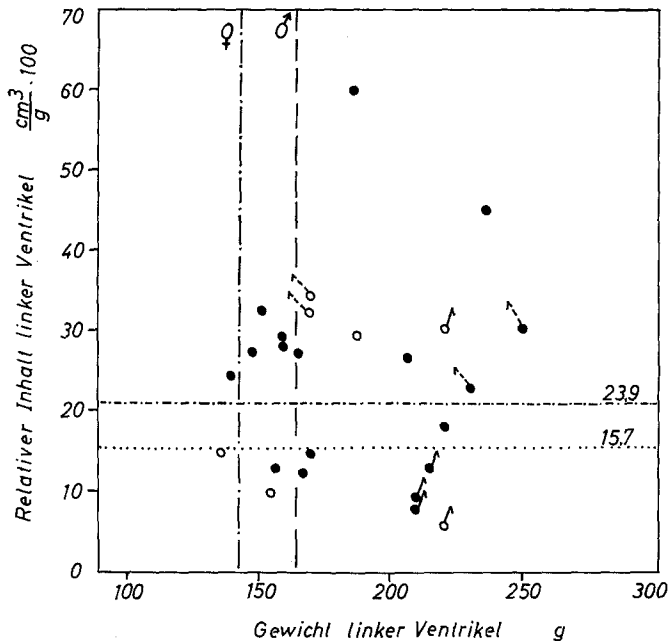


Abb. 2. Beziehung zwischen Gewicht und relativem Inhalt des linken Ventrikels bei chronischem Cor pulmonale. Nicht korrigierte Werte: ● Männer, ○ Frauen. Horizontale Linien: Relativer Inhalt des linken Ventrikels. ····· Normalwert, — Mittelwert bei chronischem Cor pulmonale. Senkrechte Linien: Normalwerte für das Gewicht linker Ventrikel mit gesamtem Septum. — Frauen, — Männer. / = Hypertonus, \ = Arterio- und Arteriosklerose der Nieren

Die Fälle von Bluthochdruck waren zunächst nicht bekannt, sie wurden erst durch das Studium der klinischen Unterlagen entdeckt, die wir bis auf 10 Jahre zurückverfolgten.

Bei einigen Fällen konnte histologisch eine Arterio- und Arteriosklerose der Nieren nachgewiesen werden, klinische Unterlagen erfaßten bei diesen Patienten nur einen kurzen Zeitraum vor dem Tode, ohne daß ein Bluthochdruck festgestellt wurde.

Eine Koronararteriensklerose eines oder mehrerer Äste, die das Lumen um weniger als die Hälfte einengte, wurde mit einem + bewertet, stärkere Lumenengengungen bewerteten wir mit ++.

Die nicht korrigierten Gewichte des linken Ventrikels mit gesamtem Septum zeigten in 14 Fällen Hypertrophien, die mindestens 20 g über dem Mittelwert für Männer und Frauen lagen (Abb. 2). In 5 dieser Fälle wurde aber nachträglich aus klinischen Unterlagen ein Bluthochdruck festgestellt. Zusätzlich bestand in 4 Fällen eine Arterio- und Arteriosklerose der Nieren, so daß auch hier ein Bluthochdruck als Ursache der Hypertrophie nicht ausgeschlossen werden kann.

Der relative Inhalt des linken Ventrikels mit gesamtem Septum ohne Zeichen einer Herzinsuffizienz beträgt nach Linzbach 15,7 ml pro 100 g Herzgewicht. In

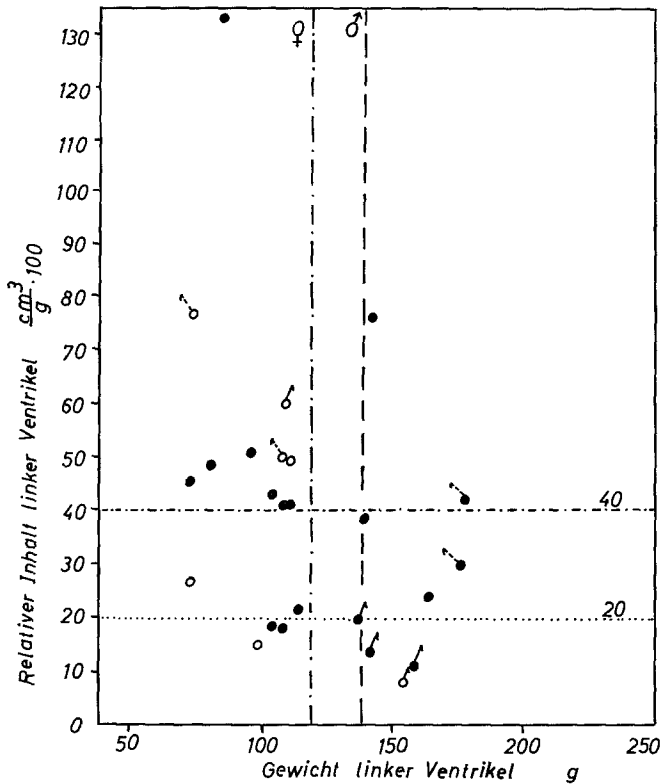


Abb. 3. Beziehung zwischen Gewicht und relativem Inhalt des linken Ventrikels bei chronischem Cor pulmonale. Korrigierte Werte. ● Männer, ○ Frauen. Horizontale Linien: Relativer Inhalt des linken Ventrikels. ····· Normalwert, —·— Mittelwert bei chronischem Cor pulmonale. Senkrechte Linien: Normalwerte für das Gewicht linker Ventrikel mit gesamtem Septum. —·— Frauen, ——— Männer. / = Hypertonus, \ = Arterio- und Arteriosklerose der Nieren

unserer Kontrollserie, 102 Männer und 112 Frauen, liegt der relative Inhalt des linken Ventrikels mit gesamtem Septum bei bei 16 ml pro 100 g Herzgewicht. Der Mittelwert des relativen Inhaltes des linken Ventrikels mit gesamtem Septum beträgt beim chronischen Cor pulmonale 23,9 ml pro 100 g Herzmuskelgewicht.

In 64% unserer Fälle findet sich eine deutliche Dilatation des linken Ventrikels. Ein Bluthochdruck oder eine Arterio- und Arteriosklerose der Nieren fand sich bei den dilatierten oder nicht dilatierten Ventrikeln. Vier der Fälle mit Bluthochdruck zeigten aber eine deutliche Verminderung des relativen Inhaltes. Zeichen einer akuten oder chronischen Linksherzinsuffizienz konnten bei allen dilatierten linken Ventrikeln nicht gefunden werden.

Bei den korrigierten Werten lagen nur in 5 Fällen die Gewichte des linken Ventrikels deutlich über dem korrigierten Normwert von 140 g für Männer und 120 g für Frauen (Abb. 3). In den 5 Fällen wurde 4mal ein Bluthochdruck oder

eine Arterio- und Arteriosklerose der Nieren festgestellt. In einem weiteren Fall mit Hypertrophie des linken Ventrikels konnten keine ausreichenden klinischen Unterlagen beschafft werden. Eine histologische Untersuchung der Nieren war nicht erfolgt.

Nach Korrektur des linken Ventrikelgewichtes konnte in 72% der Fälle eine Dilatation des linken Ventrikels mit zugehörigem Septumanteil gefunden werden. (Der normale mittlere relative Inhalt beträgt nach Korrektur 20 ml pro 100 g Herzmuskelgewicht, in Fällen von chronischem Cor pulmonale beträgt der Mittelwert 40 ml pro 100 g Herzmuskelgewicht). Die stärksten Dilatationsgrade fanden wir bei Patienten mit Bronchiektasen der Lungen (Abb. 3).

### Erörterung

Angaben in der Literatur über eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei chronischem Cor pulmonale beziehen sich meist auf Messungen der Wanddicke. Die Wandstärke eines Ventrikels gibt aber nur ungenau Auskunft über eine Hypertrophie eines Ventrikels.

Wideroe (1910) führte getrennte Gewichtsbestimmungen durch. Eine Mit-hypertrophie des linken Ventrikels konnte er bei einer Rechtshypertrophie nicht feststellen. Zum gleichen Ergebnis kam auch Higgins (1944). Lodge und Daly (1965) sowie Hasleton (1972) fanden bei getrennt vorgenommenen Wägungen der Ventrikel eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei chronischem Cor pulmonale.

Nach unseren Befunden kann man beim chronischen Cor pulmonale mit einem Gewicht des freien Anteils des rechten Ventrikels von 100 g und mehr insbesondere dann eine Hypertrophie des linken Ventrikels feststellen, wenn der linke Ventrikel mit gesamtem Septum gewogen wird.

Im Gegensatz zu anderen Autoren (Fulton *et al.*, 1952; Merkel und Voss, 1956; Reiner *et al.*, 1961; Otto, 1970), die keine oder wie Berblinger (1947) nicht immer eine Gewichtsvermehrung des Septums bei Rechtsherzhypertrophien gefunden haben, stellten wir bei der mikroskopischen Untersuchung des Septums in verschiedenen Höhen eine deutliche Hypertrophie des rechten Anteils an der Septummuskulatur fest, die der Hypertrophie des freien Anteils des rechten Ventrikels entsprach. Der rechte Septumanteil kann genau so groß sein wie der linke oder diesen sogar übersteigen. Bei einer Gewichtsbestimmung des linken Ventrikels mit gesamtem Septum wird deshalb bei hochgradigen Rechtsherz hypertrophien immer auch der hypertrophierte Anteil des rechten Ventrikel septums mitgewogen. Durch diese Gewichtsvermehrung kann eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorgetäuscht werden.

Nach Einsetzen eines Korrekturfaktors von 45% des Gewichts des freien Anteils des rechten Ventrikels bei Männern und 50% bei Frauen verblieb nur noch 1 Fall mit einer Gewichtsvermehrung des linken Ventrikels, in dem ein Bluthochdruck oder auf einen Bluthochdruck verdächtige Nierengefäßveränderungen nicht ausgeschlossen werden konnten. Ausreichende klinische Unterlagen standen nicht zur Verfügung, die Nieren waren histologisch nicht untersucht worden.

Als Ursache einer Linksherzhypertrophie bei chronischem Cor pulmonale sieht Parker (1940) einen klinisch nicht entdeckten Bluthochdruck an. Hasleton (1972)

berichtet dagegen von 3 Fällen mit einer Linksherzhypertrophie bei chronischem Cor pulmonale, ohne daß sich Hinweise auf einen Bluthochdruck ergaben. Unsere Befunde zeigen, daß wir insbesondere bei älteren Patienten mit z.T. beträchtlichen Hypertrophien des linken Ventrikels immer einen Bluthochdruck oder eine Arterio- und Arteriosklerose der Nieren nachträglich feststellen konnten.

In 64% unserer Fälle stellten wir eine deutliche Dilatation des linken Ventrikels fest. Nach Korrektur unserer Werte fanden wir sogar in 72% der Fälle eine Dilatation des linken Ventrikels. Die stärksten Dilatationsgrade zeigten sich bei Patienten mit Bronchiektasen der Lungen.

Außer einer begleitenden arteriellen Hypertonie bei chronischem Cor pulmonale werden in der Literatur folgende Möglichkeiten für die Veränderungen des linken Ventrikels diskutiert:

1. Enge anatomische Verflechtung der Herzkammermuskulatur (Drechsel, 1928; Robb und Robb, 1942).

2. Begleitende Myokarditis (Rao *et al.*, 1968).

Hinweise auf eine Myokarditis oder auf eine Mithypertrophie durch eine strukturelle Verflechtung beider Ventrikel fanden wir bei der mikroskopischen Untersuchung nicht.

3. Polyglobulie (Mounsey *et al.*, 1952; Weil *et al.*, 1968).

4. Erhöhtes Herzminutenvolumen durch Freisetzung von Katecholaminen bei Hypercapnie und Hypoxämie (Keller *et al.*, 1971).

5. Hypoxie der Chemoreceptoren im Glomus caroticum mit Anstieg des peripheren Widerstandes und der Kontraktionskraft des Herzens (Kahler *et al.*, 1962).

6. Erniedrigter  $O_2$ -Partialdruck (Vacek, 1926).

7. Erhöhte Aldosteronsekretion mit folgender Hypervolämie (Carpenter *et al.*, 1962).

8. Veränderungen des Myosins (Olson *et al.*, 1961).

9. Erhöhung der Proteinsynthese bei niedrigem  $O_2$ -Partialdruck (Hollenberg, 1971) sowie bei experimenteller Pulmonararteriosklerose (Zelis *et al.*, 1973).

Eine gesonderte Besprechung verdienen eine zusätzliche Koronararterieninsuffizienz und ein vergrößertes Shuntvolumen über bronchopulmonale Anastomosen bei chronischem Cor pulmonale, die als Ursache für die Linksherzveränderungen verantwortlich gemacht werden.

Case u. Mitarb. (1954) stellten bei erhöhtem Druck im rechten Ventrikel eine Verminderung der koronaren Durchblutung links fest. Metabolische Myokardveränderungen vom hypoxischen Typ und eine mangelnde Dilatation der Koronararterien sollen bei chronischer Hypoxämie auftreten (Moret *et al.*, 1969). Im Widerspruch zu diesen Befunden stehen die Untersuchungen von Frank u. Mitarb. (1968), Williams *et al.* (1968), Davis und Overy (1970), die keine Änderung des Stoffwechsels des linken Ventrikels bei chronischem Cor pulmonale festgestellt haben.

In 6 Fällen konnten wir eine Koronararteriosklerose nachweisen. Viermal bestand gleichzeitig ein Bluthochdruck oder eine Arterio- und Arteriosklerose der Nieren. Die Gewichtsvermehrung des linken Ventrikels ging in 3 Fällen mit einer Verminderung des relativen Inhaltes einher, 1 Fall zeigte eine Gewichtsvermehrung mit einer Dilatation des linken Ventrikels. Nur in 2 Fällen fanden



wir eine Dilatation des linken Ventrikels, ohne daß ein Bluthochdruck oder eine Arterio- und Arteriolosklerose der Nieren bestanden hatte. In keinem der 6 Fälle konnten wir eine exzentrische Linksherzhypertrophie wie bei dekompensiertem Hypertonus oder Anzeichen einer akuten Dilatation feststellen. Eine stärkere subendokardiale Vernarbung oder perivaskuläre Fibrose zeigte sich in keinem der untersuchten Fälle. Die mittlere Sarkomerenlänge lag in allen Fällen im Normbereich.

In der Literatur wird häufig eine Volumenbelastung des linken Ventrikels bei chronischem Cor pulmonale, insbesondere bei Bronchiektasien durch ein vergrößertes Shuntvolumen über bronchopulmonale Anastomosen (Bronchialarterien-Lungenvenen, Bronchialarterien-Lungenarterien) diskutiert (Liebow *et al.*, 1950; Marchand *et al.*, 1950; Cockott und Vass, 1951; Cudkowiec und Armstrong, 1953; Roosenburg und Deenstra, 1954; Lange und Hecht, 1960; Nakamura *et al.*, 1961; Fritts *et al.*, 1961). Als normales Durchflußvolumen über bronchopulmonale Anastomosen wurden 0,3% des Schlagvolumens bestimmt (Bruner und Schmidt, 1967). Das kollaterale Blutvolumen soll bei chronischen Lungenerkrankungen auf 1 l/min ansteigen können (Liebow *et al.*, 1949). Fishman u. Mitarb. (1958) glauben jedoch, daß im Gegensatz zu Kindern mit Herzvitien, z. B. angeborener Pulmonalarterienatresie, ein erhöhtes Shuntvolumen bei Erwachsenen nur sehr selten von Bedeutung ist.

Wir glauben, aus unseren Befunden folgende Rückschlüsse ziehen zu können:

1. Stärkere Hypertrophiegrade des linken Ventrikels bei chronischem Cor pulmonale sind verdächtig auf einen gleichzeitig bestehenden arteriellen Bluthochdruck, auch wenn klinische Angaben über einen Bluthochdruck zunächst nicht vorliegen.

2. In 64% unserer Fälle, bezogen auf die korrigierten Werte in 72% der Fälle, lag eine deutliche Dilatation des linken Ventrikels bei chronischem Cor pulmonale vor.

3. Die stärksten Dilatationsgrade fanden wir bei Patienten mit Bronchiektasen der Lungen.

Unsere Befunde können dafür sprechen, daß bei chronischem Cor pulmonale wahrscheinlich ein vergrößertes Shuntvolumen über bronchopulmonale Anastomosen für die Entstehung der strukturellen Dilatation eine Rolle spielt.

### Literatur

- Ackermann, L. V., Kasuga, K.: Amer. Rev. Tuberc. **43**, 11—30 (1941)
- Altschule, M. D.: Cor pulmonale: A disease of the whole heart. Dis. Chest **41**, 398—403 (1962)
- Armen, R. N., Kantor, M., Weiser, N. J.: Pulmonary heart disease with emphasis on electrocardiographic diagnosis. Circulation **17**, 164—175 (1958)
- Berblinger, W.: Formen und Ursachen der Herzhypertrophie bei Lungentuberkulose. Bern: Medizinischer Verlag Hans Huber 1947
- Bruner, H. D., Schmidt, C. F.: Blood flow in the bronchial artery of the anesthetized dog. Amer. J. Physiol. **148**, 648—666 (1947)
- Carpenter, C. C. J., Davis, J. O., Wallace, C. R., Hamilton, W. F.: Acute effects of cardiac glycosides on aldosterone secretion in dogs with hyperaldosteronism secondary to chronic right heart failure. Circulat. Res. **10**, 178—187 (1962)
- Case, R. B., Berglund, E., Sarnoff, S. J.: Ventricular function. II. Quantitative relation ship between coronary flow and ventricular function with observation on unilateral failure. Circulat. Res. **2**, 319—326 (1954)

- Cockott, F. B., Vass, C. C. N.: A comparison of the role of the bronchial arteries in bronchiectasis and in experimental ligation of the pulmonary artery. *Thorax* **6**, 268—275 (1951)
- Coggin, C. B., Griggs, D. E., Stilson, W. L.: The heart in pneumoconiosis. *Amer. Heart J.* **16**, 411—421 (1938)
- Cudkowicz, L., Armstrong, J. B.: The bronchial arteries in pulmonary emphysema. *Thorax* **8**, 46—58 (1953)
- Davis, H., Overy, H. R.: Left ventricular function in Cor pulmonale. *Dis. Chest* **58**, 8—14 (1970)
- Drechsel, J.: Zur Architektur der Herzkammerwände. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.* **87**, 29—44 (1928)
- Fishman, A. P., Turino, G. M., Brandfonbrener, M., Himmelstein, A.: The "effective" pulmonary collateral blood flow in man. *J. clin. Invest.* **37**, 1071—1086 (1958)
- Fluck, D. C., Chandrasekar, R. G., Gardner, F. V.: Left ventricular hypertrophy in chronic bronchitis. *Brit. Heart J.* **28**, 92—97 (1966)
- Frank, M. J., Weisse, A. B., Moscoso, C. B., Levinson, G. E.: Left ventricular coronary flow, metabolism and performance in chronic Cor pulmonale. *Circulation* **37** and **38**, Suppl. 6, 78 (1968)
- Friedrichs, W.: Lungenkreislauf und rechtes Herz bei Hypertonie. *Dtsch. med. Wschr.* **79**, 458—461 (1954)
- Fritts, H. W., Harris, P., Chidsey, C. A., Class, R. H., Cournand, A.: Estimation of flow through bronchialpulmonary vascular anastomoses with use of T-1824 dye. *Circulation* **23**, 390—398 (1961)
- Fulton, R. M., Hutchison, E. C., Jones, A. M.: Ventricular weight in cardiac hypertrophy. *Brit. Heart J.* **14**, 413—420 (1952)
- Gassmann, R., Rüttner, J. R., Kirchath, M., Wydler, A.: Cor pulmonale und Silikose. *Schweiz. med. Wschr.* **87**, 331—334 (1957)
- Hasleton, P. S.: Right ventricular hypertrophy in emphysema. *J. Path. Bact.* **110**, 27—36 (1972)
- Higgins, G. K.: The effect of pulmonary tuberculosis upon the weight of the heart. *Amer. Rev. Tuberc.* **49**, 255—275 (1944)
- Hollenberg, M.: Effect of oxygen on growth of cultured myocardial cells. *Circulat. Res.* **28**, 148—157 (1971)
- Kahler, R. L., Goldblatt, A., Braunwald, E.: The effects of acute hypoxia on the systemic venous and arterial systems and on myocardial contractile force. *J. clin. Invest.* **41**, 1553—1563 (1962)
- Keller, R., Lohmann, F. W., Schüren, K. P.: Catecholamines in chronic respiratory insufficiency. *Respiration* **28**, 273—279 (1971)
- Könn, G., Berg, P.: Tierexperimentelle chronische pulmonale Hypertonie nach rezidivierender Mikrolungenembolie und ihre Rückwirkung auf Herz und Arterien. *Beitr. path. Anat.* **132**, 86—113 (1965)
- Kountz, W. B., Alexander, H. L., Prinzmetal, M.: The heart in Emphysema. *Amer. Heart J.* **11**, 163—172 (1936)
- Lange, R. L., Hecht, H. H.: Estimation of bronchial artery blood flow in chronic bronchiectasis from multiple indicator dilution curves. *Clin. Res.* **8**, 112 (1960)
- Liebow, A. A., Hales, M. H., Lindskog, G. E.: Enlargement of the bronchial arteries and their anastomoses with the pulmonary arteries in bronchiectasis. *Amer. J. Path.* **25**, 211—220 (1949)
- Liebow, A. A., Hales, M. R., Bloomer, W. E., Harrison, W., Lindskog, G. E.: Studies on the lung after ligation of the pulmonary arteries. *Amer. J. Path.* **26**, 177—185 (1950)
- Linzbach, J.: Funktionelle Morphologie der chronischen Herzinsuffizienz. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **51**, 124—137 (1967)
- Lodge, T., Daly, J. J.: Left ventricular hypertrophy in chronic Cor pulmonale. *Thorax* **20**, 479 (1965)
- Marchand, P., Gilroy, J. C., Wilson, V. H.: An anatomical study of the bronchial vascular system and its variations in disease. *Thorax* **5**, 207—221 (1950)
- Merkel, H., Voss, G.: Die Verteilung der Ventrikelmuskulatur auf das Kammerseptum des Herzens. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **39**, 238—241 (1956)

- Michelson, N.: Bilateral ventricular hypertrophy due to chronic pulmonary disease. *Dis. Chest* **38**, 435—446 (1960)
- Moret, P. R., Boufas, D., Fournet, P. C.: Circulation coronaire et métabolisme du myocarde dans le cœur pulmonaire chronique. *Arch. Mal. Cœur* **62**, 1168—1174 (1969)
- Mounsey, J. P. D., Ritzmann, L. W., Silverstone, N. J., Briscoe, W. A., McLemore, G. A.: Circulatory changes in severe pulmonary emphysema. *Brit. Heart J.* **14**, 153—172 (1952)
- Müller, W.: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg u. Leipzig: Leopold Voss 1883
- Nakamura, T., Katori, R., Miyazawa, L., Ohtomo, S., Watanabe, Ta., Watanabe, Te., Miura, Y., Takizawa, T.: Bronchial blood flow in patients with chronic pulmonary disease and its influence upon respiration and circulation. *Dis. Chest* **39**, 193—206 (1961)
- Nemet, G., Rosenblatt, M. B.: Cardiac failure secondary to chronic pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. Tuberc.* **35**, 713—729 (1937)
- Olson, R. E., Ellenbogen, E., Iyengar, R.: Cardiac myosin and congestive heart failure in dog. *Circulation* **24**, 471—482 (1961)
- Otto, H.: Cor pulmonale und Pulmo cardialis aus der Sicht des Morphologen. *Med. Klin.* **65**, 381—386 (1970)
- Parker, R. L.: Pulmonary emphysema; a study of its relation to the heart and pulmonary arterial system. *Ann. intern. Med.* **14**, 795—809 (1940)
- Rao, B. S., Cohn, K. E., Eldridge, F. L., Hancock, E. W.: Left ventricular failure secondary to chronic pulmonary disease. *Amer. J. Med.* **45**, 229—241 (1968)
- Reiner, L., Mazzoleni, A., Rodriguez, F. L., Freudenthal, R. R.: The weight of the human heart. *Arch. Path.* **71**, 180—201 (1961)
- Robb, J. S., Robb, R. C.: The normal heart. *Amer. Heart J.* **23**, 455—467 (1942)
- Roessle, R., Roulet, F.: Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin u. Wien: Springer 1932
- Roosenburg, J. G., Deenstra, H.: Bronchial-pulmonary vascular shunts in chronic pulmonary affections. *Dis. Chest* **26**, 664—671 (1954)
- Scott, R. W., Garvin, C. F.: Cor pulmonale: Observations in 50 autopsy cases. *Amer. Heart J.* **22**, 56—63 (1941)
- Spain, D. M., Handler, B. J.: Chronic Cor pulmonale; 60 cases studied at necropsy. *Arch. intern. Med.* **77**, 37—65 (1946)
- Vacek, T.: Untersuchungen über die funktionelle Adaptation des Herzens bei den in Sauerstoffmangel lebenden Mäusen. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **212**, 257—264 (1926)
- Weil, J. V., Jamieson, G., Brown, D. W., Grover, R. F.: The red cell mass-arterial oxygen relationship in normal man. *J. clin. Invest.* **47**, 1627—1639 (1968)
- Wideroe, S.: Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathologischen Zuständen. *Vid.-Selsk. Skr. I math.-nat. Kl.* **9**, 1—142 (1910)
- Williams, J. F., Childress, R. H., Boyd, D. L., Higgs, L. M., Behnke, R. H.: Left ventricular function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J. clin. Invest.* **47**, 1143—1153 (1968)
- Zelis, R., Wikman-Coffelt, J., Kamiyama, T., Peng, C. L., Salel, A. F., Amsterdam, E. A., Mason, D. T.: Acute right ventricular stress as a stimulus for left ventricular RNA and protein synthesis. In: Recent advances in studies on cardiac structure and metabolism, vol. 3, p. 625—635, Myocardial metabolism (ed. N. S. Dhalla). Baltimore-London-Tokyo: Univ. Park Press 1973
- Zimmermann, H. A., Ryan, J. M.: Cor pulmonale; A report of an additional 52 cases compared with a previous study of 50 cases. *Dis. Chest* **20**, 286—289 (1951)

G. Rahlf  
R. Komori  
Pathologisches Institut  
der Universität  
D-3400 Göttingen  
Goßlerstr. 10  
Bundesrepublik Deutschland