

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

Makroskopische und mikrometrische Untersuchungen am Myokard verschieden stark gefüllter linker Kammern*

Von

WALDEMAR HORT

Mit 14 Textabbildungen in 25 Einzeldarstellungen

(Eingegangen am 10. Juni 1960)

A. Einführung und Aufgabenstellung

Unsere Kenntnisse über die Veränderungen, die sich im Myokard der linken Kammerwand während der Herztätigkeit abspielen, sind noch sehr lückenhaft. In einer früheren Arbeit haben wir eingehend die rechte Kammerwand von unterschiedlich stark gefüllten Meerschweinchenherzen untersucht. Es fand sich, daß die Muskelfasern bei zunehmender Kammerfüllung in gleichem Maße gedehnt werden, wie die Kammerwand an Größe zunimmt und daß dabei Veränderungen im Gefüge des Myokards auftreten: Die Schichtzahl der Muskelfasern nimmt mit zunehmender Verdünnung der rechten Kammerwand ab, in den einzelnen Schichten nimmt dafür die Anzahl der Muskelfasern zu. Es wurde die Vorstellung entwickelt, daß bei der Dehnung der rechten Kammerwand benachbarte Muskelfasern „auf Lücke“ gehen, indem hintereinanderliegende Muskelfasern nebeneinandertreten und dann parallel zur äußeren Oberfläche liegen. Beim Wechselspiel von Füllung und Entleerung kommt es also nicht nur zu entsprechenden Längenänderungen der Muskelfasern, sondern auch zu fortwährenden Umlagerungen im Gefüge des Myokards der rechten Kammerwand.

Es ist bisher unbekannt, ob ähnliche Veränderungen auch im Myokard der linken Kammerwand auftreten. In ihrer Gestalt weichen beide Kammerwände wesentlich voneinander ab. Die rechte ähnelt einer dreieckigen Tasche, die an die angenähert eiförmige linke Kammerwand angeheftet ist. Auf dem Querschnitt gleicht die Compacta der dickwandigen, totenstarrten linken Kammerwand einem Kreisring mit enger Lichtung, die der dilatierten und dünnwandigen Kammerwand dagegen einem Kreisring mit weiter Lichtung. Der äußere Umfang der linken Kammerwand nimmt bei der Füllung weniger zu als der innere. Es fragt sich, ob diesen Differenzen auch Unterschiede im Dehnungszustand der Muskelfasern in den verschiedenen Schichten der Kammerwand entsprechen, wie öfter vermutet wurde [STARKE, KLEIN, und auch RUSHMER (3)], oder ob alle Muskelfasern in der gesamten Kammerwand bei allen Füllungsgraden gleich stark gedehnt bzw. kontrahiert sind. Die Untersuchungen von LINZBACH und LINZBACH haben gezeigt, daß man nicht ohne weiteres von der Kammerweite auf die Faserdehnung schließen kann, weil in der Totenstarre die Muskelfasern in krankhaft erweiterten

* Die Arbeit enthält einen großen Teil der Ergebnisse aus dem ersten Teil der Habilitationsschrift, die der Medizinischen Fakultät in Marburg a. d. Lahn vorgelegen hat.

Herzen genauso stark verkürzt sind wie in normalen Herzen (ohne fixiertes Restblut).

Über die Gefügeveränderungen in der linken Kammerwand in Abhängigkeit von der Füllung liegen nur wenige Befunde vor.

FENEIS (2) beobachtete, daß beim totenstarken Menschenherzen die Ringmuskelfasern auf dem Querschnitt über die Schnittfläche hervorquellen. Er schloß daraus, daß sie bei der Kontraktion von den inneren und äußeren schrägen Muskelfasern zusammengepreßt werden. Dadurch solle eine Verlängerung der Kammerwände während der Systole verhindert werden, die man wegen der Verdickung der Ringmuskelfasern eigentlich erwarten müßte. BENNINGHOFF (1) dachte außer dem Zusammenpressen der Ringmuskulatur an die Möglichkeit, daß sie in der Systole teleskopartig ineinandergeschoben werde. v. HAYEK faßte den Herzmuskel als ein aus Muskellamellen zusammengesetztes Hohlorgan auf. Aus dem Verlauf der Fiederung (s. S. 532) schloß er, daß die Lamellen in dilatierten Herzen dachziegelartig den Kammerwänden anliegen und bei der Kontraktion zum Endokard hin fast bis zur Senkrechten abgespreizt werden. Er verglich die Umlagerungen mit denen in der Ringmuskulatur des Dünndarmes (GOERTTLER) und folgerte aus seinen Beobachtungen, daß in derselben Querschnittsebene des Herzens in Systole und Diastole verschiedene Anteile des Myokards liegen. FENEIS (2) betonte dagegen, daß sich aus dem Fiederungsbild gar kein Anhalt für irgendwelche Materialverschiebungen ergibt. Auch konnte er an einem pulsierenden Katzenherzen an einer eingestochenen Nadel keine Ausschläge beobachten, die für v. HAYEKs Vorstellungen sprachen.

An einem kontrahierten und einem dilatierten Kaninchenherzen bestimmte G. WEITZ auf Serienlängsschnitten durch die linke Kammerwand die Anzahl der Muskelfasern zwischen Epikard und Endokard und fand in dem gedehnten Herzen nur gut halb so viel wie in dem eng kontrahierten. Die beträchtliche Abnahme der Faseranzahl versuchte er durch die Verschiebung von Muskelbändern (im Sinne von MACCALLUM, s. S. 532) zu erklären. Er stellte sich vor, daß bei der Kammerfüllung bestimmte Muskelplatten die Wanddehnung nicht mitmachen, gegeneinander verschoben werden und dadurch eine Verminderung der Faseranzahl in der Kammerwand bedingen. W. WEITZ hielt diese Deutung für wahrscheinlich, aber für noch nicht sicher bewiesen. Die Faserdehnung wurde von G. WEITZ nicht gemessen, er fand aber eine Verdünnung der Muskelfasern in dilatierten Herzen um 17%.

Den untrüglichen Einblick in die Gefügeveränderungen und das Ausmaß der Muskelfaserdehnung und -verkürzung würde eine direkte mikroskopische Lebendbeobachtung des unversehrten Myokards im schlagenden Herzen gewähren. Solange eine solche Untersuchungsmethode noch ein Wunschtraum bleibt, muß man sich mit dem Vergleich fixierter Herzen mit unterschiedlicher Kammerfüllung begnügen.

Es standen uns zahlreiche tierische Herzen (von Hunden und Meerschweinchen) zur Verfügung, deren Kammern sich leicht im lebensfrischen Zustand unterschiedlich stark auffüllen lassen. Außerdem wurde ein menschliches Herz eingehend untersucht. Mikrometrische Untersuchungen allein vermitteln nur einen unvollkommenen Einblick in den funktionellen Bau des Myokards. Zum besseren Verständnis wurden deshalb auch die Größenänderungen der linken Kammerwand in Abhängigkeit von der Füllung sowie die Verlaufsrichtungen der Muskelfasern mituntersucht.

B. Untersuchungen an Hundeherzen

I. Untersuchungsgut und Methoden

1. Das Einheitsherz. In einer Meßreihe, die aus Herzen mit demselben Gewicht besteht, kann man die Kammervolumina, Oberflächengrößen und die linearen Abmessungen direkt miteinander vergleichen. Hundeherzen differieren bei ver-

schieden alten Tieren und unterschiedlichen Rassen in ihrem Gewicht stark, so daß man selbst aus einer größeren Sammlung nur wenige Herzen mit ungefähr demselben Gewicht zusammenstellen kann. Diese Unterschiede im Gewicht haben wir bei unseren Untersuchungen rechnerisch ausgeglichen, und für bestimmte Fragestellungen alle Herzen auf eine einheitliche Größe umgerechnet, die als Einheitsherz bezeichnet wird. Dabei setzten wir willkürlich fest, daß die den linken Ventrikel umgebende Muskulatur, d. h. der freie Anteil der linken Kammerwand und das Septum, 100 g wiegen sollen. Alle interessierenden Herzmaße wurden auf diese Einheit durch Multiplikation mit einem entsprechenden Faktor umgerechnet.

Beispiel: Bei einem Hundeherzen wiegen $L + S = 50$ g, $R = 12$ g. Kammervolumina: Rechts = 30 cm³, Links = 25 cm³.

Man stelle sich vor, daß dieses Herz bei der Betrachtung durch ein geeignetes Vergrößerungsglas seine Einheitsgröße erreicht, bei der $L + S = 100$ g wiegen. Alle anderen Herzteile vergrößern sich bei der Lupenbetrachtung in gleichem Maße. Man muß also bei der Umrechnung auf das Einheitsherz das Gewicht der Herzteile sowie die Kammervolumina mit demselben Proportionalitätsfaktor (hier = 2) multiplizieren.

Alle auf das Einheitsherz bezogenen Maße werden mit einem E hinter der Zahlenangabe gekennzeichnet. In unserem Beispiel lauten sie: $L + S = 100$ E, $R = 24$ E, Volumen der rechten Kammer = 60 E, der linken = 50 E. Die weiteren Umrechnungsformeln lassen sich leicht ableiten. Die Oberfläche (F) eines Herzteiles nimmt im Einheitsherzen folgende Größe an:

$$F_e = F \cdot \left(\frac{G_e}{G} \right)^{\frac{2}{3}}$$

G = gemessenes Gewicht des Herzteiles, G_e = Gewicht des Herzteiles im Einheitsherzen.

Lineare Abmessungen (l) an der äußeren Oberfläche und Radien der linken Kammerwand können auf das Einheitsherz umgerechnet werden nach der Formel:

$$l_e = l \cdot \left(\frac{V_e}{V} \right)^{\frac{1}{3}}$$

V = Volumen der linken Kammermuskulatur ($L + S$) plus Volumen der linken Kammer. (Für das Volumen des Myokards wurde — da sein spezifisches Gewicht sehr dicht bei 1 liegt — das Gewicht der linken Kammerwand verwendet.)

Über das angeführte Beispiel an Hundeherzen hinaus kann man jedes beliebige Herz auf das Einheitsherz umrechnen und so z. B. Meßergebnisse an Herzen vom Menschen, Hund und Meerschweinchen miteinander vergleichen.

2. Untersuchungsgut. Für die verschiedenen Fragestellungen standen uns insgesamt 153 Herzen zur Verfügung². In der Mehrzahl stammten sie von Schäferhunden, öfter von Bastarden und Spitzten, ganz vereinzelt von Terriern und Settern. Die Hunde wogen zwischen 4 und 42 kg. Die Herzen konnten wir fast immer sofort nach dem Beenden der klinischen Versuche, d. h. in den allermeisten Fällen noch kräftig schlagend, entnehmen. Die übrigen, erst später zur Verfügung stehenden Herzen, wurden in der Totenstarre fixiert. Die Hunde waren gesund, hatten fast alle eine intravenöse Barbiturat-Narkose erhalten, und viele Tiere waren entblutet worden.

Die Herzen wurden, wenn nicht anders erwähnt, nach mehrmonatiger Fixierung in Formalin (1 + 9) untersucht.

Das Hundeherz weicht in seiner Form nur wenig vom menschlichen Herzen ab. Seine Herzspitze wird allein von der linken Kammerwand gebildet, weil die Spitze der rechten Kammerwand etwas höher am Septum ansetzt als beim Menschen. Auch vermißt man an

¹ Erläuterung der Abkürzungen: R = Freier Anteil der rechten Kammerwand (s. MÜLLER); L = freier Anteil der linken Kammerwand; S = Septum.

² Sämtliche Hundeherzen verdanken wir dem Entgegenkommen mehrerer Marburger Kliniken und Institute.

totenstarren Hundeherzen die an menschlichen Herzen öfter recht ausgesprochene Abflachung der Hinterwand. Wegen dieser Abweichungen sieht das Hundeherz einem Menschenherzen mit geringgradiger Links-Hypertrophie ähnlich. Dieser Eindruck täuscht aber. Der freie Anteil der rechten Kammerwand wog nämlich bei 35 daraufhin untersuchten, unterschiedlich stark gefüllten Herzen im Durchschnitt $22,1\% \pm 2,2\%$ vom Gewicht der gesamten Kammermuskulatur. Dieser Wert stimmt recht gut mit den Meßwerten für normale menschliche Herzen (s. RÖSSLE und ROULET, DÜLL) und Meerschweinchenherzen [s. HORT (1)] überein. Bei einer Links-Hypertrophie hätte man beim Hund kleinere Verhältniszahlen für die rechte Kammerwand erwarten müssen.

3. Methoden zum Erzeugen unterschiedlicher Kammerfüllungen. Starke und stärkste Füllungen wurden durch Fixieren lebensfrischer Herzen (ohne Herzbeutel) unter hohem Druck erzielt. Die Fixierung begann 15–20 min nach dem Entnehmen der noch kräftig schlagenden Herzen. Zu dieser Zeit waren die Herzen noch erregbar. Das Formalin gelangte entweder durch die untere Hohlvene und eine Lungenvene gleichzeitig unter demselben Druck in beide Herzkammern oder nur über eine durch die Aorta eingeführte Kanüle in die linke Herzkammer. Alle übrigen großen Gefäße des Herzens wurden unterbunden.

Bei dem Fixieren unter Druck lagen die Herzen mit der Hinterwand flach auf. Der Füllungsdruck wurde errechnet aus dem Höhenunterschied zwischen dem Flüssigkeitsspiegel des Formalins und dem höchsten Punkt des linken Ventrikels.

Für geringere Füllungen wurden meist lebensfrische Herzen mit Herzbeutel unter niederem Druck fixiert. Bei einigen anderen lebensfrischen Herzen wurden kleinere Mengen physiologischer NaCl-Lösung über den linken Vorhof in die linke Kammer injiziert, die großen Gefäße unterbunden und die Herzen nach voller Ausbildung der Totenstarre fixiert.

Enge Kammerlichtungen standen in den totenstarren Herzen zur Verfügung, die zwischen $1\frac{1}{2}$ –48 Std p. m. entnommen wurden. Sie lagen z. T. vor dem Fixieren noch mehrere Stunden lang in physiologischer NaCl-Lösung, entweder im Zusammenhang mit den Lungen oder isoliert.

Zur Messung der Kammervolumina wurden die Ventrikel solange gefüllt, bis das Wasser über die horizontal gehaltene Herzbasis abzufließen begann. Dabei wird auch der kleine, zwischen den Zipfelklappen und der Herzbasis gelegene Raum mitgemessen, der den Vorhöfen angehört. Da seine Größe je nach den Versuchs- und Fixierungsbedingungen schwankt, macht man den geringsten Fehler, wenn man ihn stets dem Kammervolumen zuschlägt.

II. Makroskopische Befunde

1. Vorbemerkungen über das totenstarre Hundeherz. Das Herz bleibt stets in der Diastole stehen, wenn man ihm nicht durch Pharmaka einen systolischen Stillstand aufzwingt. In der Totenstarre entleeren sich die Herzkammern maximal.

An Hundeherzen beginnt nach ROTHBERGER die Totenstarre der Kammermuskulatur meist nach 2–3 Std, manchmal auch gleich postmortal. Nach SCHALLERs Untersuchungen an gesunden, elektrisch getöteten Hunden vergingen im heißen Sommer bis zum Beginn der Totenstarre der linken Kammerwand 25 min, rechts die doppelte Zeit. Eine Stunde nach Chloroformtod konnte PRUS Hundeherzen wieder zum Schlagen bringen. In unserer Beobachtungsreihe ließ sich frühestens $1\frac{1}{2}$ Std p. m. als Anzeichen der beginnenden Starre eine Verfestigung der Muskulatur der linken Kammerwand tasten. 45 min p. m. gelang bei einem Herzen (Nr. 4, s. S. 537) die Dehnung der Muskelfasern nur noch unvollkommen: Trotz des hohen Füllungsdruckes (von 145 mm Hg) verharrte ein Teil der Fasern im kontrahierten Zustand.

An den Kammervolumina läßt sich ablesen, daß die Totenstarre ziemlich schnell ihren Höhepunkt erreichte. In unserer Sammlung von 21 totenstarren Hundeherzen waren bei den beiden schon 1 Std p. m. fixierten Herzen die Kammerlichtungen bereits ziemlich eng (17 E bzw. 11 E). Bei den übrigen 19 Herzen, die $1\frac{1}{2}$ bis 48 Std p. m. fixiert wurden, waren die Kammervolumina annähernd gleich und betrugen links nur noch $6 E \pm 3 E$. Nur ein Herz aus dieser Gruppe,

das 3 Std p. m. fixiert wurde, fiel durch ein etwas größeres Kammervolumen auf (16 E).

Die rechten Kammern waren bei allen diesen Herzen deutlich weiter als die linken, im Durchschnitt doppelt so weit. Ähnliche Unterschiede sind auch für das menschliche Herz bekannt (s. WEBER, C. LUDWIG).

2. Die linearen Abmessungen. An den formalin-fixierten Herzen wurde nach dem Abtrennen des freien Anteiles der rechten Kammerwand mit dem Stechzirkel die Entfernung von der Herzspitze zur Basis an der Vorder-, Seiten- und Hinterwand der linken Kammer gemessen und der arithmetische Mittelwert der Ventrikelwandhöhe (h) berechnet. Ebenso wurde der größte dorso-ventrale und der größte seitliche Durchmesser (von der linken Herzkante zur rechtsseitigen Oberfläche des Septums) abgegriffen und daraus der arithmetische Mittelwert des größten äußeren Kammerwanddurchmessers (d) bestimmt.

Ergebnisse: Die Höhe der linken Kammerwand fällt gewöhnlich von vorn nach hinten in totenstarren und dilatierten Herzen etwas ab, die beiden größten Durchmesser liegen in der Regel sehr dicht beieinander.

Gegenübergestellt wurden die 11 totenstarren linken Herzkammern der Tabelle 1¹ (mittleres Kammervolumen = 6 E) den 8 eingehend vermessenen, stark dilatierten Herzen der Tabelle 2¹ mit einem Volumen der linken Kammer > 60 E (Mittelwert = 81 E) (vgl. Abb. 1).

Bei den totenstarren Herzen betrug $h = 6,54 \text{ E} \pm 0,14 \text{ E}$, bei den dilatierten $h = 7,66 \text{ E} \pm 0,34 \text{ E}$. Die Ventrikelwände der dilatierten Kammern sind also im Mittel um 17% höher als die der totenstarren. Diese Differenz ist statistisch gesichert ($M_1 - M_2 = 9,7 \cdot \sigma_D$. Zur Sicherung notwendig: $3,5 \cdot \sigma_D$)².

Bei den totenstarren Herzen betrug $d = 5,17 \text{ E} \pm 0,13 \text{ E}$, bei den dilatierten $d = 6,32 \text{ E} \pm 0,23 \text{ E}$. Diese Zunahme um 22% ist ebenfalls statistisch gesichert ($M_1 - M_2 = 13,7 \cdot \sigma_D$. Zur Sicherung notwendig: $3,5 \cdot \sigma_D$).

An diesen Meßergebnissen fällt auf, daß die linearen Größenzunahmen bei dem starken Füllungszuwachs der linken Kammer um 75 E recht gering sind und nur etwa 20% betragen. Diese Zunahme entspricht sehr gut der theoretischen Erwartung: Wenn ein Körper sein Volumen von 106 E (= Volumen der totenstarren linken Herzkammer + Gewicht von $L + S$) auf 181 E vergrößert und dabei seine Form nicht verändert, müssen seine Achsen (bzw. der Radius bei einer Kugel) um gut 19% größer werden.

Die Abb. 1 und 2 zeigen eindringlich, welch große Volumenzunahme sich hinter der relativ geringen äußeren Vergrößerung der linken Kammerwand verbirgt. Bei der Füllung des linken Ventrikels kommt es sehr wahrscheinlich zu einer geringen äußeren Formveränderung: Die Kammerwand nimmt etwas mehr an Breite als an Höhe zu (22% gegenüber 17%), d. h. sie nähert sich wahrscheinlich ein wenig mehr der Kugelform. Für jedes Herz wurde als ein Maß für

¹ Die Tabellen 1—3 können beim Verfasser angefordert oder im Pathologischen Institut der Universität Göttingen eingesehen werden.

² Die Frage, ob die Mittelwerte M_1 und M_2 zweier Meßreihen mit Sicherheit voneinander abweichen, wurde mit der Formel geprüft:

$$\sigma_D = \sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_2} + \frac{\sigma_2^2}{n_1}} \quad (\text{s. KOLLER})$$

Stets ist angegeben, welches Vielfache von σ_D die Mittelwertsdifferenz darstellt und welches Vielfache von σ_D zur statistischen Sicherung des betreffenden Beispiels (in Abhängigkeit von den vorliegenden Freiheitsgraden) notwendig ist. Alle Angaben beziehen sich auf eine statistische Sicherheit von 99,73%.

die Form des linken Ventrikels der Quotient d/h gebildet. Er beträgt für die totenstarren Kammern $0,792 \pm 0,026$, für die dilatierten $0,826 \pm 0,034$. Diese

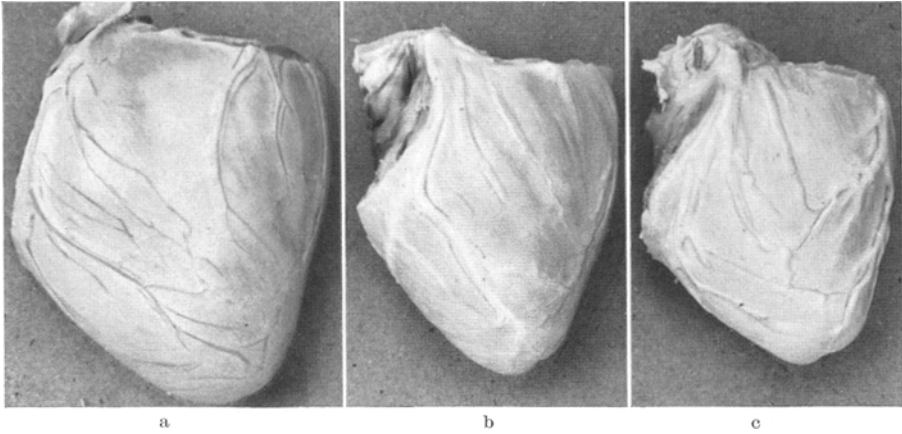


Abb. 1a—c. Blick auf die linke Herzseite einer stark dilatierten (a) (Nr. 5; 65,8 g; Volumen 80 ml), b einer schwach gefüllten (Nr. 43; 72,3 g; Volumen 26 ml) und c einer totenstarren (Nr. 38; 77,4 g; Volumen 7 ml) linken Kammerwand von Hundeherzen

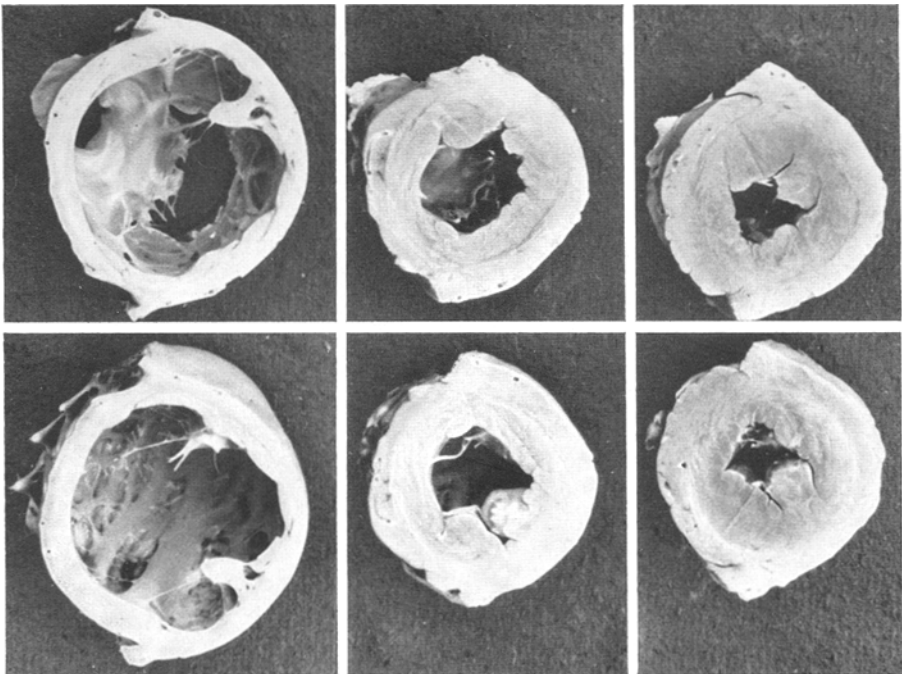


Abb. 2. Blick auf die quer durchschnittenen und auseinandergeklappten linken Kammerwände derselben Herzen. Beide Abbildungen sind auf 6/10 verkleinert

geringe Differenz ist jedoch statistisch nicht gesichert ($M_1 - M_2 = 2,48 \cdot \sigma_D$. Zur Sicherung notwendig: $3,5 \cdot \sigma_D$). Sie ist aber ernst zu nehmen, weil die Abweichung signifikant wäre, wenn man sich mit einer statistischen Sicherheit zwischen 95 bis 98% begnüge.

3. Die Oberflächengröße. Zur Messung wurde die Oberfläche der linken Kammerwand abgetrocknet und mit Cellophanpapier umhüllt, das über dem Septum zusammengebunden wurde. Zur Verstärkung der Hülle und zum Befestigen der Falten wurde ein Netz von durchsichtigen Tesafilmstreifen über das Cellophanpapier geklebt. Diese Haut wurde entlang der äußeren Abtrennungsstelle der rechten Kammerwand vom Septum und entlang des Mitralklappenringes durchtrennt. Dieser, die Oberfläche der linken Kammerwand einschließlich der angrenzenden, epikardialen Oberfläche des Septums umhüllende Cellophanmantel, wurde in kleinere Stückchen zerlegt, die sich flach ausbreiten, aufzeichnen und planimetrieren ließen. Diese Methode hat eine hinreichend kleine Fehlergrenze. Bei wiederholter Bestimmung derselben Oberfläche ergaben sich maximale Abweichungen vom Mittelwert um 1%. PFUHL verwendete eine Celloidin-Watte-Methode zur Oberflächenbestimmung und HENSCHEL und KYRIELEIS haben soeben eine Paraffinmethode zur Oberflächenmessung ausgearbeitet.

Die Abb. 3 zeigt in graphischer Darstellung die Meßergebnisse von 19 Herzen. Die eingetragenen Oberflächengrößen vom freien Anteil der linken Kammerwand (einschließlich der epikardialen Oberfläche vom Septum) sind repräsentativ für die gesamte Oberfläche der linken Kammerwand, weil das Verhältnis der Oberflächengröße vom freien Anteil der linken Kammerwand zu der des Septums bei zunehmender Kammerfüllung praktisch konstant bleibt (s. S. 550).

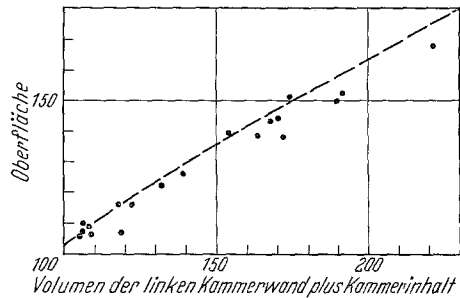


Abb. 3. Beziehung zwischen Volumen und Oberfläche der linken Kammerwand von Hundeherzen. Die Maße sind in Einheitsherzwerten angegeben

Die gestrichelte Kurve gibt die theoretisch zu erwartende Beziehung zwischen dem Volumen und der Oberflächengröße für den Fall wieder, daß die äußere Form der linken Kammerwand bei der Füllung konstant bleibt ($F \sim \sqrt[3]{V^2}$). Als Ausgangswert wurde der Mittelwert der 5 totenstarrten Herzen ($V = 107$ E, $F = 108$ E) festgesetzt. Man sieht, daß die ermittelten Werte mit dieser Kurve gut übereinstimmen. Auch daraus geht hervor, daß die äußere Form der linken Kammerwand bei zunehmender Füllung keine deutlichen Veränderungen durchmacht. Die Übereinstimmung mit der theoretischen Erwartung wird noch besser, wenn man berücksichtigt, daß das Mitrallostium bei der Kammerfüllung erheblich größer wird. Der Flächeninhalt des Mitrallinges war bei den stark dilatierten Herzen im Durchschnitt 3mal so groß wie bei den totenstarrten. Die Flächenvergrößerung der arteriellen Ostien war wesentlich geringer. Diese Meßergebnisse stimmen gut mit der vielfach bestätigten Tatsache überein, daß die Ostien des Herzens in der Systole kleiner werden (s. SCHÜTZ, FERNER).

4. Das Innenrelief vom freien Anteil der linken Kammerwand. Im Gegensatz zur äußeren Oberfläche spielen sich an der inneren bei zunehmender Kammerfüllung auffällige Veränderungen ab.

Im totenstarrten Herzen (Abb. 4) berühren die Papillarmuskeln einander fast lückenlos, sind kurz, gedrungen und fast drehrund. Sie reichen mit ihren annähernd in Richtung der Herzachse verlaufenden, ebenfalls fast drehrunden Wurzeln bis unmittelbar an die Herzspitze heran. Auch die übrigen, zwischen und über den Papillarmuskeln eng aneinanderliegenden Trabekel sind im Querschnitt fast

kreisrund und verlaufen annähernd in Richtung der Achse der linken Herzkammer oder nur ganz wenig gegen sie geneigt.

In dilatierten Herzen (Abb. 5) sind die Papillarmuskeln im Kopfteil spitzer ausgezogen als bei totenstarrten Herzen. Die Papillarmuskelförper haben einen annähernd ovalen Querschnitt und gehen weit über der Herzspitze, manchmal schon fast in der Mitte der Kammerwand, in ihre platt ausgewalzten, fächerförmigen, gespreizten Ursprünge im Trabekelwerk über. Auch die anderen Trabekel sind deutlich abgeplattet und verlaufen — im Gegensatz zu den totenstarrten Herzen — in steileren oder flacheren Winkeln zur Herzachse. Die Veränderungen, die Querschnittsform und Verlaufsrichtung der Trabekularmuskeln

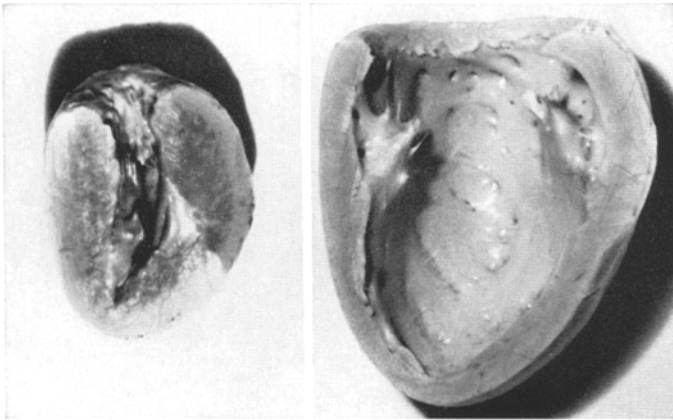


Abb. 4

Abb. 5

Abb. 4 u. 5. Blick vom Septum her auf das Innenrelief der linken Kammerwand

Abb. 4. Totenstarres Hundeherz (Nr. 30; Gewicht der Kammermuskulatur 161 g; Volumen der linken Kammer 6 ml)

Abb. 5. Stark dilatiertes Herz (Nr. 15; Gewicht der Kammermuskulatur 307 g; Volumen der linken Kammer 195 ml). Beide Abbildungen sind auf die Hälfte verkleinert

bei zunehmender Kammerfüllung durchmachen, sind durch die Gestaltsveränderungen der Kammerlichtung bedingt.

5. Die Formveränderung der Kammerlichtung in Abhängigkeit von der Füllung. Im totenstarrten Herzen gleicht die Lichtung der linken Kammer nach dem Entfernen der Papillarmuskeln einem sehr schmalen Zylinder, im stark dilatierten nähert sie sich der Kugelform (s. Abb. 5). Einer relativ geringen Verlängerung steht eine bedeutende Verbreiterung gegenüber.

Ein Bild von der Umformung der Ventrikellichtung kann man sich machen, wenn man im Überschlag deren Abmessungen im totenstarrten und dilatierten Herzen berechnet. Im Einheitsherzen nimmt die Kammerwandhöhe von 6,54 E auf 7,66 E zu (s. S. 527). Setzt man die Dicke der Kammerwand an der Herzspitze im totenstarrten Herzen = 0,8 E, im dilatierten = 0,4 E (geschätzte Werte), so ergibt sich eine Zunahme der inneren Ventrikelhöhe um 26%. Die größten äußeren Durchmesser ($=d$, s. S. 527) nehmen von 5,17 E auf 6,32 E zu, während die entsprechenden Wanddicken einschließlich Trabekelwerk und Papillarmuskeln von etwa 2,0 E auf etwa 1,0 E abnehmen. Daraus ergibt sich für das stark dilatierte Herz eine Zunahme des größten inneren Kammerdurchmessers um 270%. Bei extremer Füllung übertrifft demnach der Ver-

breiterungszuwachs der Kammer den Verlängerungszuwachs um ungefähr das 10fache. Hinter einer geringfügigen Umformung der äußeren Kammerkontur (s. S. 527) verbirgt sich also eine ganz ausgesprochene Formveränderung der inneren Oberfläche.

Nach dieser Überschlagsrechnung ist es leicht einzusehen, daß ein im totenstarrten Herzen fast in Richtung der Herzachse verlaufender Trabekularmuskel im dilatierten viel schräger verlaufen muß. Damit erklärt sich auf einfache Weise die Beobachtung mehrerer Untersucher [FENEIS (2), BENNINGHOFF (2)], daß die inneren Muskelfasern im totenstarrten Herzen steiler verlaufen als im dilatierten.

Die Papillar- und Trabekularmuskeln tragen bei der Entleerung der Kammer wesentlich zur Verengung der Lichtung bei. Ein Hohlmuskel mit zirkulär angeordneter Muskulatur kann selbst bei maximaler Kontraktion die Lichtung nur mit Hilfe seiner Innenauskleidung (z. B. Schleimhaut) vollständig verschließen. Beim embryonalen Herzen übernehmen die flüssigkeitsreichen Endokardpolster diese Rolle der Innenauskleidung (BARRY; PATTEN, KRAMER und BARRY), am ausgewachsenen Herzen die Trabekular- und Papillarmuskeln [BENNINGHOFF (2), BURCH, RAY und CRONVICH].

6. Messungen an den Papillarmuskeln. Beim Betrachten der Papillarmuskeln gewinnt man den Eindruck, daß sie in dilatierten Herzen näher zur Basis hin, in totenstarrten näher zur Spitze hin gerückt sind. Dieser Eindruck wurde an 9 totenstarrten Herzen (Nr. 9, 23, 24, 30, 31, 33, 38, 50, 51) und an 9 stark dilatierten Herzen geprüft (Nr. 4, 5, 14, 15, 55, 60, 61, 64, 66). Gemessen wurde die Entfernung von der Spitze des linken hinteren Papillarmuskels bis zur Kammerbasis. Berechnet wurde der Anteil dieser Entfernung in Prozent von der Höhe der linken Ventrikelhinterwand (außen gemessen). Für die totenstarrten Herzen ergab sich ein Mittelwert von $36,2\% \pm 4,3\%$, für die stark dilatierten von $26,6\% \pm 6,1\%$. Die Differenz zwischen beiden Mittelwerten ist statistisch gesichert ($M_1 - M_2 = 3,82 \cdot \sigma_D$. Zur Sicherung notwendig $3,54 \cdot \sigma_D$). In den totenstarrten Herzen liegt also die Spitze des Papillarmuskels der Herzbasis relativ ferner als in den stark dilatierten. Wenn der Papillarmuskel seine Lage im Innenrelief der Kammerwand nicht änderte, müßte es zu paradoxen Lagebeziehungen kommen. Seine Spitze läge der Herzbasis im kontrahierten Herzen näher als im dilatierten, und der Papillarmuskel wäre für den Klappenschluß wenig wert. Die absolute Entfernung der Papillarmuskelspitze vom Klappenansatz wurde für das Einheitsherz errechnet. Es ergaben sich folgende Abstände:

Totenstarre Herzen: $2,1 \text{ E} \pm 0,42 \text{ E}$,

Stark dilatierte Herzen: $1,83 \text{ E} \pm 0,6 \text{ E}$.

Im Durchschnitt lagen also die Spitzen des hinteren Papillarmuskels in totenstarrten Herzen von der Basis auch absolut weiter entfernt als in stark dilatierten. Diese geringe Differenz der Mittelwerte hat sich aber statistisch nicht sichern lassen.

7. Über den Muskelfaserverlauf in totenstarrten und dilatierten Herzen. Die Muskelfasern im Myokard sind straff geordnet. Sie verlaufen in den Kammerwänden recht genau parallel zur äußeren Oberfläche und in den verschiedenen Schichten des Herzmuskels auch parallel zueinander (vgl. KREHL, TANDLER). Kleinere Abweichungen in der Verlaufsrichtung kommen vor, z. B. in unmittelbarer Nachbarschaft von Gefäßen.

Die äußeren Muskelfasern umhüllen bei den meisten Wirbeltierherzen [s. BENNINGHOFF (1)] in schrägem Verlauf beide Kammern gemeinsam. An der Vorderseite überkreuzen

sie (von rechts oben herkommend) den Sulcus interventricularis und ziehen zur Herzspitze hin. In der Mitte der kompakten Muskelwände verlaufen die Muskelfasern annähernd zirkulär und parallel zur Herzbasis (KREHLs Triebwerk), in den inneren Schichten dagegen wieder schräg und ungefähr senkrecht zu den äußeren Fasern, mit denen sie am Kammerwirbel Verbindungen eingehen (vgl. auch THOMAS).

Die verschiedenen Verlaufsrichtungen der Muskelfasern in den Kammerwänden gehen ganz allmählich und kontinuierlich ineinander über. Nirgends gibt es trennende Grenzen, überall herrschen fließende Übergänge [s. PETTIGREW, WEBER, LUDWIG, FENEIS (2), BENNINGHOFF (1)].

Innerhalb des Myokards wird das Netzwerk der Herzmuskelfasern an vielen, ziemlich regelmäßig angeordneten Stellen durch anastomosendarms Zonen unterbrochen, die FENEIS (2) Gleitebenen oder Verschiebeflächen nannte. Sie grenzen schmale Muskelbündel (unvollständig) gegeneinander ab, die auch als Lamellen beschrieben wurden (HENLE, v. HAYEK). Durch Anschnitte dieser propellerartigen, anastomosendarms Flächen entstehen, wie FENEIS (2) erkannte, auf der Schnittfläche des Myokards charakteristische Figuren, die der Fiederung zugrunde liegen (s. KREHLs Abbildungen). Je nach der Schnitttrichtung ergeben sich federförmige Zeichnungen (besonders gut auf Querschnitten im Spitzengebiet, vgl. Abb. 13) oder, auf Schräg- und Längsschnitten, bogen- oder streifenförmige Figuren (vgl. Abb. 13).

Während sich die Streichrichtung der Herzmuskelfasern leicht erkennen läßt, ist die Verfolgung der Muskelbündel im Myokard streng genommen unmöglich, wie bereits HENLE klar erkannte.

Die Muskelbündel lassen sich, wie auch fast alle anderen Untersucher betonten [vgl. WEBER, KREHL, FENEIS (2)], meist nur über kurze Strecken verfolgen, weil sie häufig durch breitere und schmalere Verbindungsbrücken ineinander übergehen. Man kann also von einem Bündel aus zu vielen, ganz verschiedenen Stellen im Myokard gelangen, je nachdem, welche Anastomosens man verfolgt. So ist es nicht verwunderlich, daß es mannigfache Schilderungen eines V-förmigen, spiraligen oder achtertourigen Verlaufes der Muskelbündel gibt [s. z. B. MALL, DRECHSEL, BENNINGHOFF (2)].

Nach MACCALLUM, der überwiegend macerierete Herzen von Schweineembryonen untersuchte, soll sich das Myokard aus breiten, schneckenartig angeordneten Muskelbändern zusammensetzen, die an dem Atrioventrikularring des einen Ventrikels sehnig beginnen und an den Papillarmuskeln des anderen sehnig enden. MALL bestätigte diese Befunde im wesentlichen auch für das erwachsene menschliche Herz [s. auch FLETT; ROBB und ROBB sowie LOEWE (1, 2)]. Dagegen konnte DRECHSEL an erwachsenen Menschen- und Säugetierherzen keine S-förmig eingerollten Muskelbänder darstellen (s. auch GRANT sowie SCHWEIZER und UJIEB). Es ist sicher, daß es keine wohldefinierten, durch Bindegewebssepten abgegrenzte Muskelbänder innerhalb des Myokards gibt, wie es besonders ROBB und ROBB behaupteten.

Fast alle Untersucher folgten bei ihren Präparationen der dogmatischen Ansicht, daß — in Analogie zum Skelettmuskel — alle Herzmuskelbündel sehnig beginnen und sehnig enden müßten. Diese Vorstellung halten wir mit HENLE für eine schlechte Hypothese. Mit Recht haben WEBER und später KOCH auf das große Mißverhältnis zwischen den vielen Herzmuskelfasern und dem spärlichen Bindegewebsgerüst an der Herzbasis hingewiesen, und es ist bekannt, daß die Herzen niederer Wirbeltiere ohne dazwischengeschaltetes sehnartiges Bindegewebe an der Herzbasis arbeiten können [s. BENNINGHOFF (1)]. Der Skelettmuskel bedarf der Sehnen, um seine Wirkung auf das Knochengerüst zu übertragen. Glattmuskelige Hohlorgane dagegen (Magen-Darmkanal, Uterus) können sehnelos die von ihnen umschlossenen Lichtungen verkleinern. Für die Funktion eines Hohl Muskels sind nicht Ursprung und Ansatz, sondern die Verlaufsrichtungen der Muskelfasern entscheidend.

Bei unseren Untersuchungen haben wir uns nicht um eine Isolierung möglichst langer Muskelbündel bemüht, sondern an Stichproben die eindeutig erkennbare Verlaufsrichtung der Muskelfasern verfolgt. Wir untersuchten kleine Probestücke von der Seitenwand der Kammer dicht unterhalb der Basis von 4 totenstarren und 4 dilatierten Herzen.

Die kubischen, die ganze Wanddicke umfassenden Muskelstückchen wurden mit der epikardialen Seite auf ein vorher glattgeschnittenes Stück Leber aufgefroren und von dem geschätzten Beginn der Compacta an Gefrierschnitte durch die ganze Wanddicke gemacht.

Alle 180μ wurde mit Hilfe einer stark vergrößernden Lupe die gut erkennbare Verlaufsrichtung der Muskelfasern mit dem Winkelmesser gemessen. Zum besseren Vergleich wurden die Compacta-Dicken aller 8 Herzen auf eine einheitliche Wanddicke umgerechnet ($\approx 100 E$) und die Schnittabstände auf dieses einheitliche Maß bezogen; die Meßwerte sind in Abb. 6 eingetragen. Bei 90° verlaufen die Fasern parallel zur Kammerbasis.

Allen Herzen gemeinsam ist die allmähliche Änderung der Streichrichtung der Muskelfasern. Sie erfolgt in den äußeren, schräg verlaufenden Muskelfaserlagen

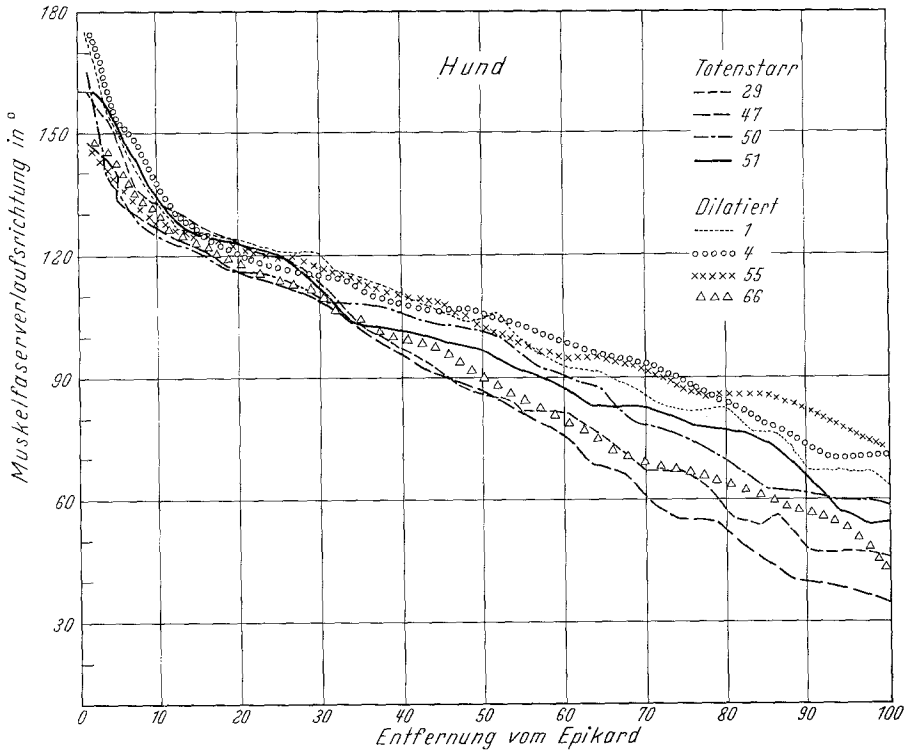


Abb. 6. Muskelfaserverlaufsrichtung in der Compacta von 4 totenstarrten und 4 stark dilatierten Hundeherzen. Erläuterungen im Text

relativ schnell, in den mittleren und inneren Anteilen der Compacta — im Triebwerk — langsamer.

Die Faserverläufe in dilatierten und totenstarrten Herzen stimmen, wie aus der Abb. 6 hervorgeht, im äußeren Drittel gut überein. In den inneren und mittleren Schichten der Compacta liegt die Verlaufsrichtung der Muskelfasern des einen dilatierten Herzens (Nr. 66) zwischen den Werten für die totenstarrten Herzen, während die Meßwerte der 3 anderen stark gedehnten Herzen etwas darüber verlaufen.

Nach diesen Befunden ist es gut möglich, daß die Muskelfasern der inneren Compacta in den totenstarrten Herzen etwas steiler verlaufen als in den dilatierten. Diese Beobachtung ließe sich gut mit dem steileren Verlauf des Trabekelwerkes in totenstarrten Herzen vereinbaren. Wegen der großen individuellen Schwankungsbreite des Faserverlaufes könnten die Abweichungen aber noch innerhalb des Zufallsbereiches liegen.

Die direkten Messungen des Faserverlaufes wurden durch weitere indirekte Untersuchungen an ein und demselben Herzen im dilatierten und totenstarken Zustand ergänzt.

Durch eine noch erregbare, stark dilatierte linke Kammerwand wurden mehrere Stecknadeln senkrecht zur Oberfläche eingestochen. In der Totenstarre war keine merkliche Richtungsänderung an den Nadeln zu erkennen. Sie durch-

setzten die Wand weiterhin senkrecht.

Anstatt der starren Nadeln wurden in einer 2. Versuchsreihe in die linke Kammerwand von 2 weiteren, prall mit Tyrodelösung gefüllten, noch erregbaren Herzen an verschiedenen Stellen sehr leicht biegsame, teils nur $75\ \mu$ starke, teils dickere (Medrafil-)Drähte eingestochen. Nach voller Ausbildung der Totenstarre sah man am Endokard, wie auch bei dem Nadelversuch, nur ganz kleine Einrisse um die Drähte herum. Im Röntgenbild (s. Abb. 7) durchsetzten die dünnen Drähte die Kammerwand fast vollständig gerade und annähernd senkrecht, bei dem 2. Herzen waren die dickeren Drähte nur wenig

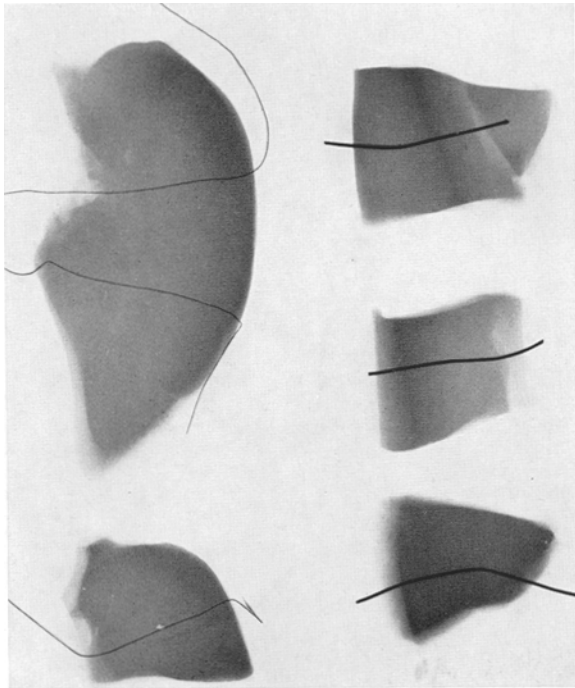


Abb. 7. Photographierte Röntgenbilder von Scheiben aus totenstarken Hundeherzen. Die sehr biegsamen Drähte waren in die dilatierten, noch erregbaren linken Kammerwände senkrecht zur äußeren Oberfläche eingestochen worden. Abbildungen in natürlicher Größe

abgeknickt (s. Abb. 7). Aufnahmen in einer anderen Ebene (senkrecht zu der ersten) brachten ganz ähnliche Befunde.

Aus diesen Beobachtungen läßt sich ablesen, daß bei der Entleerung der stark dilatierten linken Herzkammer *keine* (oder nur äußerst geringe) *Verschiebungen im Muskelgefüge des Myokards in Ebenen parallel zur äußeren Oberfläche vor sich gehen*. Auch die Messungen des Muskelfaserverlaufes sprechen wegen der ganz allmählichen Änderungen der Faserverlaufsrichtungen dagegen. Offen bleibt nach diesen Befunden die Möglichkeit, daß Muskelfasern in radiärer Richtung (d. h. auf der Senkrechten zwischen Epikard und Endokard) bei den Dickenänderungen der Kammerwand verlagert werden. Dazu wird später (s. S. 544) mit den Untersuchungen der Schichtzahl Stellung genommen.

8. Die Fiederung. Die Verlaufsrichtung der Fiederung wurde makroskopisch an mehreren Längsschnitten durch die Vorderwand der linken Kammer bei 2 totenstarken und 2 stark dilatierten Herzen beobachtet. Bei allen 4 Herzen

verlief sie auf den apico-basalen Schnittflächen ungefähr radiär, d. h. sie zeigte an der Basis nach unten und an der Spitze nach oben. In den dilatierten Kammerwänden nahm die Fiederung z. T. einen etwas steileren Verlauf als in den totenstarken Herzen (vgl. Abb. 12).

An Meerschweinchenherzen konnten ausgedehntere Beobachtungen angestellt werden, die zu gleichsinnigen Ergebnissen führten (s. S. 552). Der etwas steilere Verlauf der Fiederung in dilatierten Herzen erklärt sich zwanglos aus der Umformung der Kammerwand. Eine schräge Linie im Myokard muß beim Verdünnen und Verlängern der Kammerwand bei zunehmender Füllung einen steileren Verlauf nehmen. Im Prinzip ähnliche Veränderungen gibt es am Skelettmuskel, dessen Fasern bei der Kontraktion einen flacheren Ansatzwinkel einnehmen [BERITOFF, FENEIS (1)].

III. Mikrometrische Untersuchungen

1. Methodische Vorbemerkungen. Zur mikrometrischen Untersuchung der Faserdehnung wurden Stichproben von 3 verschiedenen Stellen der linken Kammerwand mit einer (epikardialen) Kantenlänge von knapp 1 cm untersucht.

1. Von der Mitte der Vorderwand.
2. Vom basisnahen Abschnitt der Hinterwand.
3. Von der Seitenwand, an der Grenze vom basisnahen zum mittleren Drittel (s. Abb. 8).

Von jedem Muskelstückchen wurden parallel zur Oberfläche 3 schmale Teilstücke von folgenden Stellen der Compacta herausgeschnitten: *I* Aus den inneren Anteilen der Compacta, nahe dem Beginn der Trabecularis (Anfang der inneren schrägen Muskulatur) *M* Aus der Mitte der Compacta (annähernd zirkulär verlaufende Muskelschichten). *A* Unmittelbar unter dem Epikard (äußere schräge Muskulatur).

Untersucht wurden 10 μ dicke Gefrierschnitte, die in Glycerin-Gelatine eingedeckt wurden, weil dabei keine Änderung der Faserlängen eintritt [s. HORT (3)].

Zur Bestimmung der Muskelfaserdehnung wurden die Muskelfachhöhen gemessen. Um einen brauchbaren Mittelwert für das Hundeherz zu erhalten, muß man sehr viele Muskelfächer vermessen, weil ihre Höhe in ein und demselben Herzen mehr oder weniger stark variiert.

Eine zeichnerische Bestimmung von mehreren Millionen Muskelfachhöhen wäre kaum zu bewältigen gewesen. Deshalb haben wir uns die periodisch wiederkehrende Querstreifung zunutze gemacht, die den Muskelfasern die Eigenschaften eines Beugungsgitters verleiht. Als Meßgerät wurde ein umgebautes, altes Mikroskop verwendet. Die in der hinteren Brennebene des Objektives entstehenden Beugungsspektren wurden durch ein in den Mikroskop-Tubus eingebautes Hilfsmikroskop beobachtet und die Abstände der Spektren direkt mit einem Meßokular abgelesen. Sie sind umgekehrt proportional der Gitterkonstanten, in unserem Falle also den Muskelfachhöhen. Mit dieser von GRADMANN und HORT ausführlich beschriebenen Methode wurde bei jeder Messung ein kreisförmiger Ausschnitt des Präparates mit einem Durchmesser von 400 μ vermessen. Alle in diesem Meßfeld liegenden Muskelfächer wirken bei der Entstehung der Beugungsspektren mit. Bei einem Muskelfaserdurchmesser von 20 μ und einer Muskelfachhöhe von 2 μ umfaßt das Meßfeld, da die Muskelfasern in den Schnitten fast lückenlos aneinanderliegen, etwa 3000 Muskelfächer. Für eine Messung braucht man etwa 1 min, mit den bisher üblichen Methoden (Messung mit dem Okularfadenmikrometer oder mit dem Zeichenapparat) für die gleiche Anzahl Muskelfächer mindestens 3 Std. An jedem Präparat wurden Messungen an 5 verschiedenen, gleichmäßig über den Schnitt verteilten

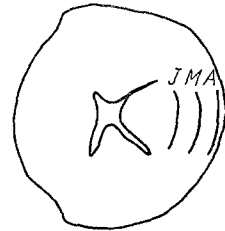


Abb. 8. Schematischer Querschnitt durch die linke Kammerwand des Hundeherzens, der die Entnahmestellen der Muskelstückchen aus der Seitenwand für die mikrometrische Untersuchung zeigt

Stellen durchgeführt und daraus die Mittelwerte errechnet. Sie sind in den Tabellen 1—3¹ und Abb. 9 eingetragen. Beim Hund wurden alle Präparate interferometrisch ausgemessen. Einwandfrei zu vermessen waren 450 Präparate mit einer Gesamtzahl von rund 700000 Muskelfächern in allen Meßfeldern.

Haben alle Muskelfasern in einem Meßfeld denselben Dehnungszustand, so ergeben sich strichförmige Seitenspektren (vgl. Abb. 11). Weichen die Höhen der Muskelfächer voneinander ab, so werden die Spektren breiter, und man gewinnt in der Breite des Spektrums einen Anhalt für die Abweichung der Muskelfachhöhen vom Mittelwert. Abgelesen wurde stets in der Mitte der Spektren. Wenn der seltene Fall eintritt, daß sich die Muskelfachhöhen nicht einer Normalverteilung entsprechend verhalten, sondern sich um 2 deutlich voneinander

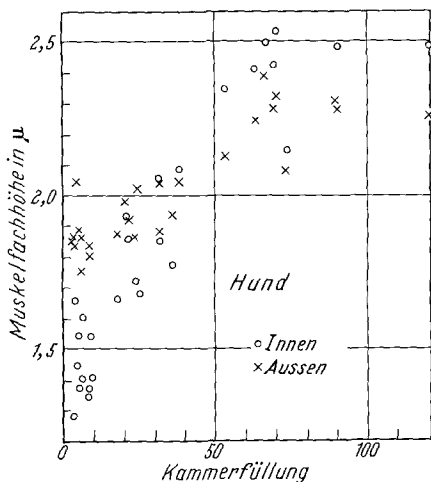


Abb. 9. Faserdehnung in den inneren und äußeren Schichten der Compacta des Hundeherzens bei unterschiedlicher Kammerfüllung. Die Kammer volumina sind in Einheitsherzwerten angegeben

entfernte Gipfel gruppieren, so erhält man ein doppeliniges Spektrum.

Zur interferometrischen Messung braucht man Präparate mit genau längsgeschnittenen, möglichst parallel liegenden Muskelfasern, wie man sie auf Schnitten parallel zur äußeren Oberfläche erhält.

Hundeherzen eignen sich gut zur interferometrischen Vermessung, weil bei ihnen die Querstreifung besonders deutlich ausgeprägt ist, besser als beim Menschen und beim Meerschweinchen. Fragmentierte Muskelfasern beobachteten wir in keinem einzigen Präparat von totenstarren oder lebensfrisch fixierten Hundeherzen.

2. Meßergebnisse in der Compacta.

a) Totenstarre Herzen. Untersucht wurden insgesamt 11 Herzen (s. Tabelle 1¹), von den meisten je 3 Meßstellen. Da einige Präparate interferometrisch schlecht zu vermessen

waren, blieben als einwandfrei verwertbar in den einzelnen Schichten übrig: In

I : Präparate von 11 Herzen,

M : Präparate von 8 Herzen,

A : Präparate von 9 Herzen.

In allen totenstarren Kammerwänden ist der Dehnungszustand der Muskelfasern etwas uneinheitlich. Deshalb weichen die einzelnen Meßwerte mehr oder weniger voneinander ab, und die Grenzen der breitbändrigen Seitenspektren zeigen bei der interferometrischen Messung in der Regel eine Abweichung vom abgelesenen Mittelwert um gut 10% nach oben und unten an. Sehr selten kommen maximale Abweichungen bis zu etwa 20% vor. Die Breite der Spektren stimmt an den verschiedenen Meßstellen in der Compacta (*I*, *M*, *A*) gut überein.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß die Muskelfächer innerhalb der einzelnen Muskelzelle alle gleich stark kontrahiert sind (nur äußerst selten sahen wir fragliche Differenzen). Die Zellgrenzen, d. h. die Glanzstreifen, bilden in Muskelfasern mit unterschiedlichem Dehnungszustand die Barriere zwischen Muskelzellen mit stärker und schwächer kontrahierten Muskelfächern. Diese Beobachtung, die bereits von v. PALCZEWSKA gemacht wurde, unterstützt die elektronenmikroskopischen Befunde, nach denen die Myofibrillen an den Zell-

¹ Die Tabellen 1—3 können beim Verfasser angefordert oder im Pathologischen Institut der Universität Göttingen eingesehen werden.

grenzen aufhören (s. VAN BREEMEN; SJÖSTRAND und ANDERSSON; POCHE und LINDNER). Die unterschiedlichen Kontraktionszustände der einzelnen Muskelzellen weisen auf ein früheres Einsetzen oder eine intensivere Ausbildung der Totenstarre in den stärker kontrahierten Fasern hin.

Für die einzelnen Schichten der Compacta wurden folgende Mittelwerte für die Muskelfachhöhen errechnet:

$$\begin{aligned} I \text{ (11 Herzen): } & 1,45 \mu \pm 0,12 \mu, \\ M \text{ (8 Herzen): } & 1,61 \mu \pm 0,19 \mu, \\ A \text{ (9 Herzen): } & 1,86 \mu \pm 0,079 \mu. \end{aligned}$$

Aus der Aufstellung ersieht man, daß die Muskelfasern innerhalb der Compacta umso stärker kontrahiert sind, je tiefer sie in der Muskulatur liegen. In *A* sind die Muskelfächer im Durchschnitt um 28 % höher als in *I* (s. Abb. 10). Die Meßwerte für die Mitte der Compacta (*M*) liegen etwa in der Mitte zwischen *I* und *A* (meist etwas mehr nach *I* hin).

Die Frage, ob die Unterschiede im Dehnungszustand der Muskelfasern in den inneren und äußersten Schichten der Compacta außerhalb des Zufallsbereiches liegen, wurde auf zweierlei Weise geprüft:

1. Für die untersuchten Herzen gemeinsam.

Bei 9 Herzen (Nr. 9, 23, 29, 33, 38, 47, 50, 51, 125) konnten die Faserdehnungen in *I* und in *A* genau gemessen werden. Es ergaben sich folgende Mittelwerte:

$$\begin{aligned} I &= 1,47 \mu \pm 0,122 \mu, \\ A &= 1,86 \mu \pm 0,079 \mu. \end{aligned}$$

Diese Mittelwerte weichen statistisch gesichert voneinander ab. ($M_1 - M_2 = 8,05 \cdot \sigma_D$, zur Sicherung notwendig $3,54 \cdot \sigma_D$).

2. Für jedes einzelne der 9 Herzen.

Zusammengestellt wurden sämtliche Einzelmeßwerte, d. h. in der Regel je 15 Meßwerte für *I* und für *A* (von je 3 Präparaten mit 5 Meßstellen). Die Differenz in den Muskelfachhöhen in *I* und *A* ließ sich für 8 Herzen statistisch sichern. Lediglich bei einem (Nr. 47) reichte sie zur Sicherung nicht aus ($M_1 - M_2 = 3,87 \cdot \sigma_D$. Zur Sicherung nötig $4,09 \cdot \sigma_D$). Auch diese Differenz wäre signifikant, wenn man sich mit einer statistischen Sicherheit von 99 % begnügt.

Aus diesen Berechnungen folgt, daß *die Muskelfasern in totenstarren Herzen in den inneren Schichten der Compacta mit Sicherheit stärker kontrahiert sind als in den äußeren Muskellagen.*

b) *Stark dilatierte Herzen.* Diese Gruppe umfaßt 8 sehr stark dilatierte Herzen mit einer Füllung der linken Kammer > 60 E, im Durchschnitt 81 E (s. Tabelle 2¹). Am Schluß der Tabelle ist ein weiteres Herz (Nr. 66) mit einer weniger starken Kammerfüllung (54 E) angefügt. Von den meisten Herzen wurden Proben von allen 3 Meßstellen untersucht. Mit Ausnahme eines Herzens (Nr. 4), bei dem die Totenstarre bereits begonnen hatte (s. S. 526) und einer weiteren Meßstelle von 14 M ließen sich alle Präparate vorzüglich vermessen. Die Meßwerte wichen an den verschiedenen Meßstellen eines Herzens nur wenig voneinander ab, und fast immer waren die Seitenspektren sehr schmal. Ihre Breite zeigte in der Regel maximale Abweichungen von nur 3–6 % an. Alle Muskelfasern in den untersuchten Herzen (Ausnahme: Nr. 4, s. S. 526) waren stark und sehr gleichmäßig gedehnt. Die Meßwerte für fast alle 8 Herzen liegen dicht beisammen und erwartungsgemäß etwas über denjenigen für das schwächer gefüllte Herz Nr. 66. Aus

¹ Siehe Fußnote 1 auf der gegenüberliegenden Seite.



Abb. 10a u. b. Muskelfasern aus der linken Kammerwand eines totenstarren Hundeherzens (Nr. 23). a Stark kontrahierte Muskelfasern aus den inneren Schichten der Compacta. b Muskelfasern aus den äußeren Schichten der Compacta mit höheren Muskelfächern und unterschiedlichem Kontraktionszustand. Gefrierschnitte, $10\ \mu$ dick, Phasenkontrast, $1500\times$ vergrößert

dem Rahmen fällt lediglich das von einem gesunden Schäferhund-Bastard stammende Herz Nr. 14. Seine Muskelfasern sind in allen Schichten der Compacta deutlich geringer gedehnt ($I = 2,14\ \mu$, $M = 2,13\ \mu$, $A = 2,07\ \mu$) als die der

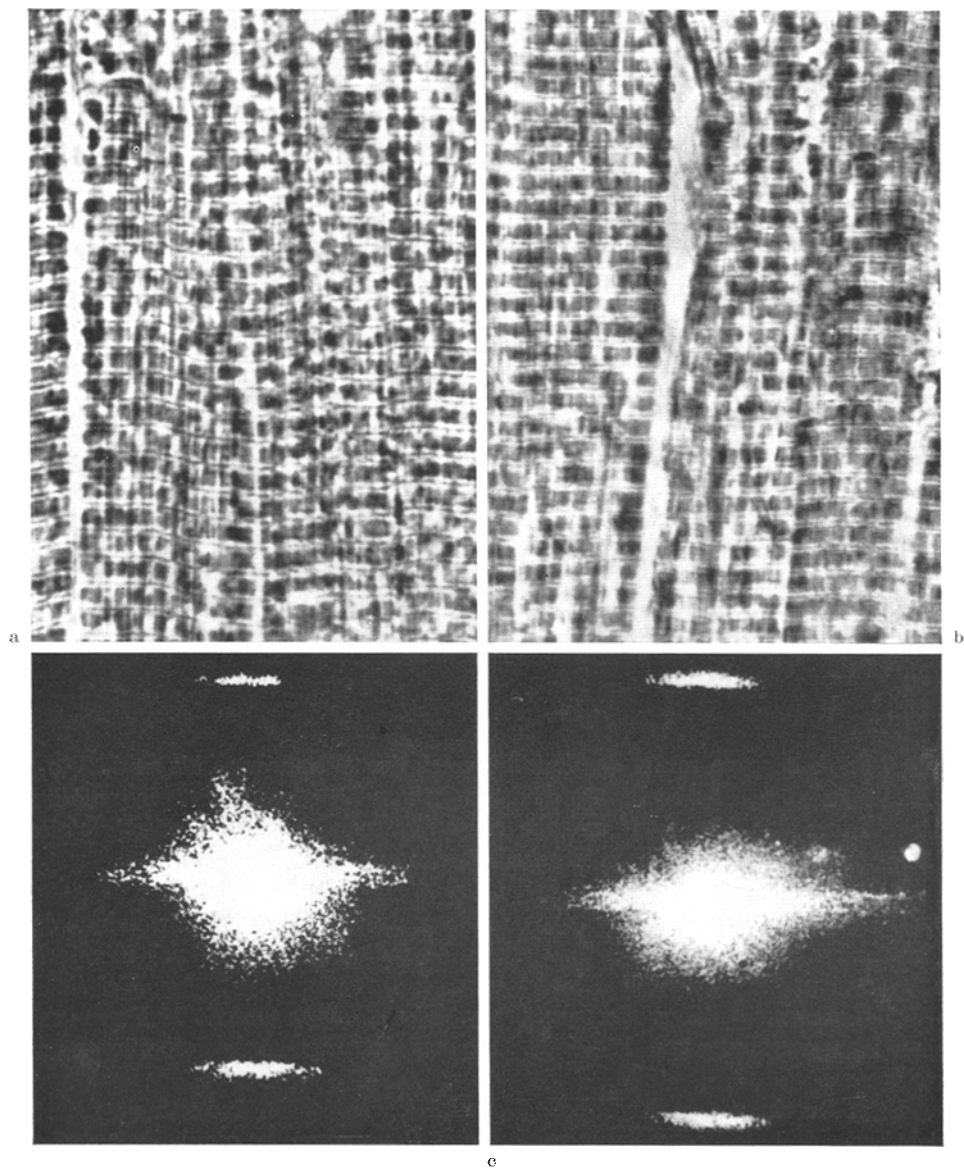


Abb. 11a—c. Muskelfasern aus der stark dilatierten linken Kammerwand eines Hundeherzens (Nr. 2)
 a Sehr stark gedehnte Muskelfasern aus der inneren Compacta. b Etwas schwächer gedehnte Muskelfasern aus der äußeren Compacta. (Gefrierschnitte, $10\ \mu$ dick, ungefärbt. Phasenkontrast. $1500\times$ vergrößert.) c Die zu den beiden Schnittpräparaten gehörenden Beugungsspektren, an denen man deutlich den Unterschied in den Muskelfachhöhen ablesen kann

übrigen Herzen. Wir halten es für denkbar, daß diese Abweichungen eine geringe Gefügedilatation [LINZBACH (1)] anzeigen. Bei dem Herzen Nr. 5, das bei weitem die stärkste Kammerfüllung aufweist (121 E), hätten wir eine noch stärkere Dehnung der Muskelfasern erwartet (s. Abb. 9). Vielleicht ist aber in diesen Bereichen schon die Grenze der Dehnbarkeit der Muskelfasern im Gefüge des Myokards erreicht.

In allen untersuchten stark dilatierten Herzen waren — im Gegensatz zu den totenstarren — die inneren Fasern im Durchschnitt etwas stärker gedehnt als die äußeren (Abb. 11). Es ergaben sich für die sehr stark gedehnten Herzen folgende Mittelwerte (von dem Herzen Nr. 4 konnte nur die Meßstelle *A* verwendet werden):

$$I: 2,41 \mu \pm 0,13 \mu,$$

$$M: 2,35 \mu \pm 0,11 \mu.$$

$$A: 2,26 \mu \pm 0,09 \mu.$$

An den 8 vollständig zu vermessenden Herzen dieser Gruppe wurde auf zweierlei Weise geprüft, ob die Muskelfachhöhen in *I* und *A* mit Sicherheit voneinander abweichen.

1. Prüfung für alle 8 Herzen gemeinsam.

Die folgende Aufstellung zeigt, um wieviel Prozent die Muskelfächer der einzelnen Herzen in *I* höher sind als in *A*.

Herz Nr. 2 : + 9%	Herz Nr. 60 : + 5%
Herz Nr. 5 : + 10%	Herz Nr. 61 : + 6%
Herz Nr. 14 : + 3%	Herz Nr. 64 : + 8%
Herz Nr. 55 : + 9%	Herz Nr. 66 : + 10%
Mittelwert : + 7,5% \pm 2,62%	

Es ist zu prüfen, ob diese prozentualen Abweichungen sicher von Null verschieden sind. Der mittlere Fehler des Mittelwertes errechnet sich nach der Formel (s. KOLLER):

$$\sigma_M = \frac{\sigma x}{\sqrt{n}} = 0,93 \%.$$

Für 7 Freiheitsgrade reicht der Zufallsbereich des Mittelwertes bis zu $4,53 \cdot \sigma_M$, d. h. bis zu 4,2%. Der beobachtete Mittelwert von 7,5% kann also keine zufällige Abweichung von Null sein, und *die Muskelfächer in I sind statistisch gesichert höher als in A*. Zu demselben Ergebnis führte auch die

2. Prüfung für jedes einzelne Herz.

Sie wurde wie bei den totenstarren Herzen durchgeführt. Mit Ausnahme des Herzens Nr. 14 hat sich für jedes einzelne Herz die Differenz in den Muskelfachhöhen in *I* und *A* statistisch sichern lassen.

c) *Herzen mit mittlerer Kammerfüllung*. Diese Gruppe umfaßt 12 Herzen mit einer Kammerfüllung von 17—44 E. Die meisten Präparate waren sehr gut zu vermessen.

Beim Durchmustern der Tabelle 3¹ und der graphischen Darstellung (Abb. 9) sieht man, daß die Faserdehnungen in dieser Gruppe, wie zu erwarten, zwischen den beiden Extremen — den totenstarren und den sehr stark gefüllten Herzen — liegen. Aus dem Rahmen fällt lediglich das Herz Nr. 132, bei dem sich trotz Fixieren unter geringem Druck (6 mm Hg) die linke Herzkammer so stark entleerte wie bei einem totenstarren Herzen. Dennoch waren die Muskelfasern in allen Stichproben von der Kammerwand ziemlich stark gedehnt (etwa $1,9 \mu$). Eine sichere Erklärung für diese Abweichungen können wir nicht geben. Man könnte z. B. an besondere Formveränderungen der Kammerwand bei der Kontraktion denken.

¹ Tabelle 3 kann beim Verfasser angefordert oder im Pathologischen Institut der Universität Göttingen eingesehen werden.

Für die 11 Herzen, bei denen sich *I*, *M* und *A* genau vermessen ließen (alle Herzen der Tabelle außer Nr. 52), ergaben sich folgende Mittelwerte:

Kammerfüllung:	26,6 E,
Faserdehnung <i>I</i> :	1,86 μ ,
Faserdehnung <i>M</i> :	1,89 μ ,
Faserdehnung <i>A</i> :	1,96 μ .

Man sieht, wie dicht die Meßwerte für die verschiedenen Schichten der Compacta beisammenliegen: Im Durchschnitt sind die Muskelfasern in *A* nur um 5% mehr gedehnt als in *I*.

Diese Gruppe enthält 5 Herzen, die im Herzbeutel unter ungefähr physiologischem Druck aufgefüllt wurden (Nr. 120, 121, 122, 133, 134. Füllungsdruck: 5—11 mm Hg, Volumina links: 17—39 E, Mittelwert: 27,2 E). Die Kammerfüllungen dürften ungefähr der *diastolischen Füllung* entsprechen und stimmen gut mit dem Mittelwert für die gesamte Gruppe (26,6 E) überein.

Bei diesen 5 Herzen liegen die *Faserdehnungen in den verschiedenen Wand-schichten besonders dicht beisammen* und weichen nur ganz wenig von 2,0 μ ab. Es ist interessant, daß bereits HEIDENHAIN und MARCEAU für den Ruhezustand der Herzmuskulatur Muskelfachhöhen von 2,0 μ angaben.

d) *Zusammenfassung und Ergänzung der Befunde in der Compacta.* Die mikrometrischen Untersuchungen haben gezeigt, daß in der linken Kammerwand einer bestimmten Kammerfüllung eine entsprechende Faserdehnung zugeordnet ist. In den einzelnen Schichten der Kammerwand ergaben sich interessante Unterschiede:

Im totenstarrten Herzen sind die Muskelfasern in den inneren Lagen der Compacta wesentlich stärker kontrahiert als unter dem Epikard, und in stark dilatierten Herzen kehrt sich das Verhältnis um: Die Muskelfasern in den inneren Lagen sind nun stärker gedehnt als in den äußeren. Dazwischen gibt es eine mittlere Füllung, bei der die Muskelfasern in der Kammerwand alle (in sehr guter Annäherung) denselben Dehnungszustand haben. Er liegt im Bereich der physiologischen diastolischen Kammerfüllung und entspricht einer Faserdehnung von ziemlich genau 2,0 μ . Bei der Kammerfüllung werden die Muskelfasern in den inneren Schichten der Compacta sehr stark, in den äußeren dagegen nur wenig gedehnt, wie die folgende Gegenüberstellung der durchschnittlichen Muskelfachhöhen in den totenstarrten und stark dilatierten Herzen ergibt.

Tabelle 4

	<i>I</i>	<i>M</i>	<i>A</i>
Totenstarr . .	1,45 μ	1,61 μ	1,86 μ
Stark dilatiert	2,41 μ (+ 66%)	2,35 μ (+ 46%)	2,26 μ (+ 21,5%)

Die in Klammern angegebenen Prozentzahlen geben den Dehnungszuwachs der Muskelfächer an. Daraus ersieht man, daß bei extremer Kammerfüllung die inneren Muskelfasern der Compacta 3mal soviel an Länge zunehmen wie die äußeren.

Wegen der geringen Exkursionen der subepikardialen Muskelfasern könnte man vermuten, daß ihnen die Fähigkeit zu stärkster Kontraktion fehlt. Aber in

totenstarren Herzen und besonders in lebensfrisch herausgeschnittenen und erst totenstarr fixierten Muskelstückchen finden sich in *A* einzelne Fasern oder kleinere und größere Areale mit Muskelfachhöhen von $1,4\mu$. Auch an einem wiederbelebten, kräftig schlagenden Herzen (Nr. 137) mit einem Einschnitt in der Kammerwand senkrecht zum Verlauf der oberflächlichen Muskelbündel sahen wir deutlich das starke Verkürzungsvermögen der subepikardialen Muskelfasern: Bei jeder Kontraktion schnellten die Schnittländer an dem kleinen Herzen (Höhe des linken Ventrikels gut 5 cm) um 2—3 mm auseinander. Mit der Ausbildung der Totenstarre verbreiterte sich die Schnittstelle zu einem großen, klaffenden Defekt, der sich beim Fixieren nicht mehr weiter vergrößerte.

Diese Befunde und auch der gemeinsame Ursprung der Herzmuskelfasern im Laufe ihrer Entwicklung deuten darauf hin, daß die *Muskelfasern in allen Teilen der Kammerwand* identische Eigenschaften und *dieselben Fähigkeiten zur Verkürzung haben*. Wieviel davon bei der Herztätigkeit realisiert wird, hängt von der Lage der Muskelfasern im Myokard ab. Interessante Parallelen dazu gibt es bei der Skelettmuskulatur (BERITOFF; ZCHAKAIA).

e) *Entsprechen die Meßwerte der theoretischen Erwartung?* Für die stark dilatierten Herzen lassen sich die zu erwartenden Faserdehnungen berechnen, wenn man von den makroskopischen Abmessungen der totenstarren Herzen ausgeht.

Von 5 totenstarren (9, 23, 24, 33, 38) und 5 stark dilatierten Herzen (5, 14, 60, 61, 64), die für beide Gruppen repräsentativ sind, wurden die Entnahmestellen der Proben genau vermessen. Die auf das Einheitsherz umgerechneten Werte lagen in jeder Gruppe sehr dicht beieinander. Bei den totenstarren Herzen betrug der Mittelwert für den größten äußeren Durchmesser 5,17 E (Radius = $r_t = 2,59$ E), bei den dilatierten 6,32 E ($r_d = 3,16$ E). Die Präparate von der Seitenwand (Meßstelle Nr. 3, s. S. 535) wurden in folgenden durchschnittlichen Abständen vom Mittelpunkt des größten äußeren Durchmessers herausgeschnitten:

Tabelle 5

	<i>I</i>	<i>M</i>	<i>A</i>
Totenstarr . . .	1,53 E	2,03 E	2,59 E
Dilatiert	2,53 E	2,82 E	3,16 E

(Für *A* wurde r_t bzw. r_d eingesetzt, da diese Proben unmittelbar unter dem Epikard herkommen.) Diese radiären Abstände sind den Kreisumfängen proportional, auf denen die Stichproben in der Compacta der Seitenwand (s. Abb. 8) entnommen wurden. Da die Muskelfasern in *I* und *M* ungefähr kreisförmig verlaufen, läßt sich aus den Abmessungen der Radien bei unterschiedlicher Kammerfüllung der theoretisch zu erwartende Zuwachs der Muskelfachhöhen in den einzelnen Schichten der Compacta errechnen. Wegen des sehr schrägen Verlaufes der Muskelfasern in *A* wurden außer r_d als weitere lineare Maße für die Vergrößerung der äußeren Oberfläche noch die Ventrikelhöhen und die Wurzel aus der Oberflächengröße (\sqrt{F}) der linken Kammerwand herangezogen.

Die folgende Tabelle 6 gibt den Zuwachs der Muskelfaserlänge (der den Muskelfachhöhen proportional ist) für die dilatierten Herzen an. Eingetragen sind die

gemessenen und die berechneten Werte. Die letzteren beziehen sich auf das Einheitsherz.

Aus der Zusammenstellung ersieht man, daß die gemessenen Z-Abstände mit der theoretischen Erwartung sehr gut übereinstimmen. Die Änderungen in den Muskelfachhöhen und in den makroskopischen linearen Abmessungen decken sich in den verschiedenen Schichten der Compacta in sehr engen Grenzen.

Tabelle 6

	<i>I</i>	<i>M</i>	<i>A</i>
Gemessen:			
Z-Abstände	+ 66 %	+ 46 %	+ 21,5 %
Berechnet:			
Kreisumfänge	+ 65 %	+ 39 %	+ 22 %
(bzw. Radien)			
\sqrt{F}			+ 17,5 %
Mittlere Höhe des linken Ventrikels .			+ 17 %

3. Mikrometrische Befunde am Trabekelwerk und an den Papillarmuskeln.
Zur Ergänzung der Befunde in der Compacta wurden von 7 totenstarken und 4 stark dilatierten Herzen je 3 dicht unter dem Endokard entnommene Stichproben aus dem Trabekelwerk sowie fast immer eine Stelle aus dem Papillarmuskel untersucht. Die Stichproben stammten von folgenden Stellen: a) oberhalb vom vorderen Papillarmuskel; b) oberhalb vom hinteren Papillarmuskel; c) von den Ursprungstrabekeln des hinteren Papillarmuskels, zwischen Papillarmuskelkörper und Herzspitze; p) vom hinteren Papillarmuskel, aus dem oberen Drittel. Die Muskelfachhöhen (in μ) sind in der Tabelle 7 gemeinsam mit den Werten für *I* und *A* (der linken Kammerwand) eingetragen. Für a, b, c und p entspricht jede Zahl dem Mittelwert aus 5 Messungen an einem Präparat.

Aus der Aufstellung geht hervor: In den totenstarken Herzen sind die subendokardialen Fasern des Trabekelwerkes in a und b nicht so stark kontrahiert wie in *I*, in den dilatierten Herzen sind sie nicht so stark gedehnt wie in *I*. Die Längenänderungen dieser Muskelfasern sind also bei der Kammerfüllung erheblich geringer als in *I*. Sie entsprechen in guter Annäherung den Exkursionen der Fasern in *A*. Dieser Befund erklärt sich aus dem Verlauf der Muskelzüge im

Tabelle 7

Nr.	a	b	c	p	<i>I</i>	<i>A</i>
Totenstarr						
47	1,83	1,80	1,66		1,54	1,88
51	1,88	1,95	1,55		1,66	1,86
23	1,71	2,01	1,59	1,42	1,40	1,75
38	1,77	1,55	1,50	1,49	1,54	1,80
24	1,95	1,44	1,64	1,67	1,35	
125	1,68	1,52	1,46	1,58	1,40	1,83
9	1,64	1,68	1,57		1,60	1,86
Mittelwert	1,78	1,71	1,57	1,54	1,50	1,83
Dilatiert						
66	2,17	2,24	2,38	2,33	2,34	2,12
2	2,22	2,31	2,49	2,18	2,52	2,31
61	2,25	2,21	2,46	2,27	2,41	2,27
60	2,30	2,39	2,53	2,39	2,49	2,38
64				2,39	2,40	2,23
Mittelwert	2,24	2,29	2,47	2,31	2,43	2,26

Trabekelwerk: Sie folgen meist annähernd der Längsrichtung und haben deshalb, genauso wie die Fasern in *A*, bei der Dehnung einen geringeren Längenzuwachs nötig als die annähernd zirkulär verlaufenden Fasern in *I*.

Bemerkenswert ist, daß im Kontraktionszustand der Trabekularmuskeln ortsgebundene Unterschiede auftreten. An den Ursprungstrabekeln des hinteren Papillarmuskels (in *c*) sind die Muskelfasern in totenstarren Herzen fast immer stärker kontrahiert als in Nachbarschaft der Herzbasis (in *a* und *b*), und in den stark dilatierten Herzen ist es gerade umgekehrt. Diese Abweichungen erklären sich gut aus den auf S. 531 mitgeteilten Lageveränderungen der Papillarmuskeln: Im totenstarren Herzen haben diese stark kontrahierten Faserzüge die Papillarmuskeln zur Herzspitze hingezogen, während sie ihnen in den dilatierten Herzen ein Hinaufrücken (in Richtung zur Basis) ermöglichten.

Die Muskelfasern der Papillarmuskelnkörper sind in den totenstarren Herzen eng kontrahiert, in den dilatierten gedehnt, aber nicht so stark wie an den Fußpunkten.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Muskelfachhöhen in gutem Einklang mit den Erwartungen stehen, die sich aus dem Faserverlauf der Trabekularmuskeln und aus den Umformungen des Innenreliefs der linken Kammerwand bei unterschiedlicher Füllung ergeben.

4. Schichtzahl und Querschnittsform der Muskelfasern in der Compacta. Die Kenntnis der Muskelfaserdehnung eröffnet erst einen begrenzten Einblick in das Gefüge des Myokards bei unterschiedlicher Kammerfüllung. Mit den Dickenänderungen der Muskelfasern läßt sich die Verdickung und Verkürzung der Kammerwand bei der Kontraktion und ihre Verdünnung und Verlängerung bei der Füllung nicht hinreichend erklären. Wenn bei der Kammerfüllung alle Muskelfasern ihre Form und auch ihre Lage in den einzelnen Schichten beibehielten, müßten zwischen den verdünnten Fasern in zunehmendem Maße Lücken entstehen. Da aber selbst bei stärksten Dehnungen die Muskelfasern im Myokard genauso dicht beisammenliegen wie in totenstarren Herzen, könnte die Lückenbildung entweder durch Abplatten der Muskelfasern oder — bei unveränderter Querschnittsform — durch gleitende Verschiebungen der Muskelfasern gegeneinander verhindert werden. Schließlich wäre eine Kombination beider Möglichkeiten denkbar.

Um einen Einblick in die Gefügeveränderungen im Myokard zu gewinnen, wurden die Muskelfaserschichtzahl und die Querschnittsformen der Muskelfasern bei unterschiedlicher Kammerfüllung untersucht.

a) Schichtzahl und Schichtdicke. In einem Herzmodell, dessen Kammerwände — wie ein großer Satz ineinandergestellter Schüsseln — aus deutlich abgegrenzten, mantelartigen Muskellagen von der Dicke einer einzigen Muskelfaser bestehen, wäre die Bestimmung der Schichtzahl sehr einfach. Obwohl die Herzmuskelfasern von einer derart übersichtlichen Anordnung weit entfernt sind, läßt sich die Anzahl der in der Kammerwand in Ebenen senkrecht zum Epikard nebeneinanderliegenden Muskelfasern, d. h. die Schichtzahl, angenähert bestimmen.

Untersucht wurden zunächst in Paraffin eingebettete Präparate, die etwas oberhalb von der Mitte der Seitenwand in der Längsrichtung senkrecht zur Herzoberfläche herausgeschnitten wurden und die Dicke der ganzen Kammerwand umfaßten. Bei dieser apico-basalen Schnitt-

richtung werden die ringförmig verlaufenden Muskelfasern quer getroffen. Die Schrumpfung der Präparate bei der Paraffineinbettung betrug im Durchschnitt $17\% \pm 5\%$, gemessen an der linearen Verkleinerung des subepikardialen Präparatdurchmessers. Die ungleichmäßige Schrumpfung beeinträchtigt etwas die Genauigkeit der Ergebnisse. Deshalb wurden Kontrolluntersuchungen an entsprechenden, in Gelatine (nach GASKELL-GRÄFF, s. ROMEIS) eingebetteten Präparaten durchgeführt.

Bei den Messungen wurden gleichzeitig die Muskelfaserbreite — d. h. der größte Durchmesser senkrecht zum Epikard — und die Schichtzahl in der Compacta mit dem Okularfadenmikrometer bestimmt. Nach dem Ausmessen der Breite einer Muskelfaser wurde als nächste diejenige Faser vermessen, die innerhalb des Gesichtsfeldes den Okularfaden berührte oder ihm am nächsten lag. Dadurch wurde eine willkürliche Auswahl vermieden. Da die Grenze von der Compacta zur Trabecularis nicht genau festzulegen ist, können die Zählungen der Schichtzahl nur als Näherungswerte betrachtet werden.

Die Meßergebnisse von 5 totenstarrten und 6 stark dilatierten Herzen sind in der Tabelle 8 wiedergegeben. 10 Herzen stammen von Schäferhunden und Spitzen mit einem Gewicht zwischen 10 und 20 kg, eines von einem 31 kg schweren Schäferhund (Nr. 1). Die mittlere Faserdehnung in der Compacta wurde als arithmetisches Mittel aus den Messungen in *I*, *M* und *A* berechnet. Die Begrenzungen der Muskelfasern ließen sich an den 4μ dicken Paraffinschnitten gut erkennen, die leicht modifiziert nach GOMORI versilbert worden waren (verkürzte Behandlung der Präparate mit stärker verdünnter Silbernitratlösung).

Aus der Tabelle ersieht man, daß die Muskelfasern in den dilatierten Herzen im Durchschnitt um 8% dünner als in den kontrahierten sind. Dieser

Wert liegt nahe bei der theoretischen Erwartung, denn einer Faserdehnung von $1,64\mu$ auf $2,38\mu$ entspricht bei gleichbleibender Querschnittsform eine Verkleinerung des Muskelfaserdurchmessers um 17%.

Bei einer nudelförmigen Verbreiterung hätten die Muskelfasern in gleichem Maße abgeplattet werden müssen wie die Kammerwand dünner wurde. Bei den in der Tabelle 8 aufgeführten Herzen war die Compacta in den dilatierten Herzen um durchschnittlich 46% dünner als in den totenstarrten. Die relativ geringe Verdünnung der Muskelfasern (von durchschnittlich 8%) spricht deutlich gegen eine Abplattung der Herzmuskelfasern bei zunehmender Kammerfüllung.

Für die gemessene Verdünnung der Compacta um 46% in den dilatierten Herzen ergibt sich theoretisch — bei gleichbleibender Querschnittsform der Muskelfasern — eine Verminderung der Schichtzahl um 36%. Damit stimmt der Mittelwert der Schichtzahl-Zählungen (—33%) gut überein.

Tabelle 8

Nr.	Kammer- volumen E	Mittlere Z- Abstände μ	Faserdicke E	Schicht- zahl
Totenstarr				
9	6	1,72	71	545
23	6	1,52	91	465
24	8	1,58	69	512
33	5	1,77	83	418
38	9	1,60	66	470
Mittel- wert	7	1,64	76	482
Dilatiert				
1	61	2,36	71	280
2	71	2,40	72	338
5	121	2,36	52	262
60	68	2,45	75	370
61	70	2,35	87	326
64	63	2,33	65	360
Mittel- wert	76	2,38	70	323

Bei einer weiteren Untersuchungsreihe von 4 totenstarren und 3 dilatierten Herzen, die von kleineren Hunden stammten, wurden ähnliche Ergebnisse erzielt. Die Muskelfasern in den dilatierten Herzen waren im Durchschnitt um 24% dünner und die Schichtzahl war um 27% geringer als in den totenstarren.

Kontrollzählungen an mehreren in Gelatine eingebetteten Präparaten aus beiden Untersuchungsreihen ergaben ganz ähnliche Abnahmen der Schichtzahl wie an den Paraffinschnitten.

Bei den Überlegungen und Berechnungen in diesem Abschnitt wurde vorausgesetzt, daß das Hundeherz — wie auch das menschliche [LINZBACH (1)] — ein zellkonstantes Organ ist. Da gesunde Hundeherzen eine sehr ähnliche Form haben, wird man — bei gleicher Anzahl der muskulären Bauelemente — auch eine konstante Schichtzahl (bei demselben Füllungszustand) voraussetzen dürfen. Bei einem aus vielen Millionen von Zellen bestehenden Organ wie dem Herzen darf man den Begriff der Zellkonstanz nicht zu dogmatisch handhaben und etwa erwarten, daß die Anzahl der Zellen bis auf den letzten Einer mit mathematischer Exaktheit übereinstimmt. Auch hier gibt es sicher eine geringe biologische Schwankungsbreite.

An Hundeherzen verschiedener Rassen hat SCHMIDT gezeigt, daß die Zellkonstanz nicht für das Hundeherz schlechthin gilt, sondern daß bei den verschiedenen Hunderassen die Herzmuskelfasern annähernd gleich groß sind. In dem Herzen einer kleinen Hunderasse sind also insgesamt erheblich weniger Muskelfasern zu erwarten als bei einer großen Hunderasse. Die interessanten Befunde von SCHMIDT lassen sich zwanglos in unsere bisherigen Kenntnisse einordnen. Es ist nämlich bekannt, daß bei erwachsenen Säugetieren verschiedener Arten die Muskelfaserdurchmesser in gesunden Herzen fast gleich groß sind. Wir konnten uns z. B. davon überzeugen, daß die Muskelfasern in Walfisch- und Elefantenherzen trotz der enormen Größe dieser Tiere nicht durch besondere Dicke ausgezeichnet sind.

Aus den Untersuchungen von SCHMIDT läßt sich ableiten, daß man für quantitative Untersuchungen an Hundeherzen die Herzen gleicher Rassen verwenden muß oder — wenn das bei einem kleinen Beobachtungsgut nicht möglich ist — zumindest von Hunden gleich großer Rassen. Deshalb stützen wir uns auf die Zählergebnisse an Herzen von Schäferhunden und Spitzten. Aus den Messungen ging hervor, daß mit zunehmender Kammerfüllung eine allseitige Verdünnung der Muskelfasern und eine Verminderung der Schichtzahl eintritt, die dafür sprechen, daß sich der Querschnitt der Herzmuskelfasern bei verschiedener Kammerfüllung nicht merklich ändert. Dieser Schluß sollte durch die direkte Beobachtung der Querschnittsformen erhärtet werden.

b) *Querschnittsform der Muskelfasern.* Zur Beurteilung der Querschnittsform der Muskelfasern wurde an je 100 genau quergeschnittenen Fasern in nach GOMORI versilberten Paraffinpräparaten von je 5 totenstarren und stark dilatierten sowie von 4 mittelstark gedehnten Kammerwänden der Quotient S/P gebildet (S = größter Durchmesser senkrecht zum Epikard, P = größter Durchmesser parallel zum Epikard). Die Durchschnittswerte sind in der folgenden Aufstellung (Tabelle 9) enthalten.

Aus den Meßergebnissen ersieht man, daß die Form der Muskelfaserquerschnitte in den einzelnen Herzen stärker schwankte und daß sich keine deutlichen Formveränderungen in den 3 Meßgruppen ergaben. Meist war der Muskelfaserdurchmesser senkrecht zum Epikard ein wenig größer als der parallele. Die Paraffineinbettung beeinflußt die Querschnittsform der Muskelfasern nicht merklich: Von 10 Herzen (totenstarren und stark dilatierten) wurden Paraffin- und Gelatineeinbettungen miteinander verglichen, und die Muskelfaserquerschnitte hatten in guter Annäherung dieselbe Form.

An den Querschnittsbildern kann man nach der Form der Muskelfasern totenstarre und dilatierte Herzen nicht mit Sicherheit unterscheiden. Bei einer nudelartigen Abplattung wären aber derart in die Augen springende Formveränderungen zu erwarten, daß man sie leicht erkennen müßte. Ganz geringgradige Änderungen der Querschnittsform, z. B. Abplattungen um nur wenige Prozent oder andersartige Umformungen, lassen sich wegen der starken Variationen der Querschnittsformen nicht sicher erfassen. Man gewinnt beispielsweise beim Betrachten der Präparate den Eindruck, daß in dilatierten Herzen häufiger angenähert runde, in totenstarren öfter mehr bizarre Querschnittsbilder vorkommen.

Tabelle 9

Totenstarr		Mittelweit		Stark dilatiert	
Nr.	$\frac{S}{P}$	Nr.	$\frac{S}{P}$	Nr.	$\frac{S}{P}$
9	1,05	12	1,14	2	0,89
23	1,19	22	1,24	5	0,82
24	1,13	52	1,11	60	1,24
33	1,10	124	0,90	61	1,11
38	0,99			64	1,19
Mittelwerte	1,09		1,10		1,05

Die Untersuchung der Querschnittsformen wurde ergänzt durch Messungen der Muskelfaserbreiten an längsgeschnittenen Muskelfasern (aus der inneren Compacta) in 10 μ dicken Gefrierschnitten parallel zur äußeren Oberfläche von 9 totenstarren und 8 dilatierten Herzen von Schäferhunden (Messung von jeweils 50 Muskelfasern). Im Durchschnitt waren die Muskelfasern in den dilatierten Kammerwänden um 9 % dünner als in den totenstarren. Bei einer nudelartigen Umformung hätten sie aber deutlich verbreitert sein müssen. Ähnliche Verdünnungen wurden auch an Muskelfaserdurchmessern in der Ebene senkrecht zum Epikard gefunden. Außerdem wurden an quergeschnittenen Muskelfasern aus den mittleren und inneren Schichten der Compacta (Gelatineschnitte) von 7 totenstarren und 6 dilatierten Herzen (von Schäferhunden und Spitzen) die Muskelfaserdurchmesser senkrecht zum Epikard bestimmt. In den dilatierten Herzen waren sie im Durchschnitt um 11 % kleiner, und auch die Durchmesser parallel zum Epikard waren in gleicher Weise verschmälert.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß in guter Übereinstimmung mit den Schichtzahlbestimmungen die *Querschnittsformen unterschiedlich stark gedehnter Muskelfasern keine deutlich faßbaren Veränderungen aufwiesen*. Diese Aussage bezieht sich auf die durchschnittliche Form der Muskelfasern, und man kann nicht ausschließen, daß manche Einzelfasern im Wechselspiel der Herztätigkeit Formveränderungen erleiden. NAGEL hat ja mit dem Mikromanipulator gezeigt, wie leicht das Sarkolemm von Skelettmuskelfasern zu verformen ist. Insgesamt

aber spielen nach unseren Befunden Veränderungen der Querschnittsform der Muskelfasern sicher keine wesentliche Rolle.

IV. Deutung der Gefügeveränderungen im Myokard der linken Kammerwand

Die mikrometrischen Untersuchungen haben ergeben, daß in jeder einzelnen Schicht des Myokards die in der Verlaufsrichtung der Muskelfasern eintretenden Längenänderungen der Kammerwand vollständig mit den Längenänderungen der Muskelfasern bei unterschiedlicher Kammerfüllung übereinstimmen. Selbst bei stärkster, akuter Dilatation gibt es keinen morphologischen Mechanismus, der ein spannungsloses Weiterstellen der Kammerwände ermöglicht. Jeder Phase der Kammerfüllung entspricht eine bestimmte Faserdehnung, und eine verstärkte Kammerfüllung kann nur durch zusätzliche Faserdehnung erkauft werden.

Die Verdünnung der Kammerwand im Verlauf der Füllung geht mit Veränderungen im Gefüge einher. Die Querschnittsform der Muskelfasern bleibt praktisch unverändert. Morphologische Anhaltspunkte für ein Zusammenpressen der Muskulatur während der Systole [im Sinne von FENEIS (2)] ergaben sich nicht. Mit zunehmender Kammerfüllung nimmt die Schichtzahl der Muskelfasern ab, und die Anzahl der Muskelfasern in den einzelnen Schichten muß dementsprechend zunehmen. Diese Muskelfaservermehrung setzt voraus, daß aus anderen Schichten Fasern hinzugetreten sind.

Aus Indizien läßt sich ableiten, in welcher Größenordnung die Faserverschiebungen vor sich gehen. Das Fehlen ausgedehnter, anastomosenfreier Gleitflächen im Myokard und die Ergebnisse der Markierungsversuche (s. S. 534) schließen eine Verlagerung breiter Muskelbündel parallel zur äußeren Oberfläche aus, an die G. WERTZ gedacht hatte. Alle Anzeichen sprechen, wie auch FENEIS (2) folgerte, gegen gröbere Materialverschiebungen und deuten auf einen sehr feinen Regulationsmechanismus hin.

Die Umlagerungsvorgänge hängen im wesentlichen von den Verbindungen der Muskelfasern untereinander ab. Anastomosen sind in der linken Kammerwand sehr zahlreich und verbinden meist spitzwinklig benachbarte Muskelfasern. Nach kürzerem oder längerem Verlauf gabeln sich die Muskelfasern immer wieder auf und gehen neue Verbindungen ein. Manchmal sieht man auch, daß sich dicke Muskelfasern fingerförmig in mehrere Zweige aufteilen. Die Anordnung der Anastomosen begrenzt die Bewegungsfreiheit der Muskelfasern. Sie verwehrt ihnen Verschiebungen in Richtung ihrer Längsachse. Dieser Befund paßt gut zu unseren mikrometrischen Meßergebnissen (s. S. 543). Dagegen erscheint es durchaus möglich, daß die Anastomosen Verschiebungen der Muskelfasern senkrecht zu ihrer Verlaufsrichtung zulassen. In dieser Bewegungsfreiheit erblicken wir den feinen Regulationsmechanismus, der die Formveränderungen der Kammerwand bei unveränderter Querschnittsform der Muskelfasern ermöglicht.

Wir leiten aus unseren Beobachtungen, Messungen und Überlegungen ab, daß bei der Dehnung der linken Kammerwand benachbarte Muskelfaserschichten teilweise ineinandergeschoben werden, wobei jeweils einzelne Muskelfasern gewissermaßen „auf Lücke treten“. Damit sind die Gefügeveränderungen in der linken Kammerwand des Hundes im Prinzip auf denselben Mechanismus zurückgeführt, wie er früher für die rechte Kammerwand des Meerschweinchenherzens aufgezeigt wurde [HORT (1)].

Das Zurücktreten der Muskelfasern in die nächst tiefere Schicht bei der Kontraktion könnte durch den Erregungsablauf in den Kammerwänden begünstigt werden. Seit den Untersuchungen von GARTEN und seiner Schule, die später mehrfach bestätigt wurden, steht fest, daß die Erregung der Muskelfasern in den subendokardialen (dem Erregungsleitungssystem benachbarten) Schichten beginnt und sich durch die Kammerwand mit meßbarer Verzögerung fortpflanzt.

Eine Vorstellung von dem größtmöglichen Umfang der Muskelfaserumlagerungen erhält man beim Vergleich der Meßergebnisse an den totenstarken und stark dilatierten Herzen. Wenn ein maximal erweitertes Herz sich bis zur Totenstarre kontrahiert, muß — unter der Voraussetzung einer konstanten Querschnittsform der Muskelfasern — in der inneren Compacta die Anzahl der Muskelfasern in den einzelnen Schichten um gut $\frac{1}{3}$ vermindert werden, um die Verkürzung und Verdickung der Kammerwand (sowie die Vermehrung der Schichtzahl) zu bewirken. In den subepikardialen Schichten dagegen müßten — entsprechend den geringeren Exkursionen der Fasern — nur etwa $\frac{1}{4}$ der Muskelfasern von Nachbarschichten aufgenommen werden. Das Ausmaß der Gefügeverschiebungen in der linken Kammerwand nimmt also in der Compacta von innen nach außen hin ab. Von diesem extremen Umlagerungsspielraum wird aber unter physiologischen Bedingungen nur ein Bruchteil ausgenutzt (s. S. 558).

Unter normalen Umständen werden die Formveränderungen des Herzens während seiner Füllung und Entleerung bei jedem Herzschlag dieselben sein oder nur in engen Grenzen schwanken. Deshalb werden auch die Gefügeveränderungen in den einzelnen Schichten nach einem eingefahrenen Schema erfolgen. Die Bewegungsabläufe im Myokard sind jedoch nicht an eine starre Schablone gebunden, wie man aus pathologischen Reaktionen, z. B. aus den umschriebenen Kontraktionen während des Wogens und Flimmerns, ablesen kann. Bei solchen außergewöhnlichen Bewegungsabläufen variiert das Ausmaß der Kontraktion und der Gefügeverschiebungen, und es werden bald größere, bald kleinere Umlagerungen im Muskelverband auftreten als unter physiologischen Bedingungen.

Wenn jede Muskelfaser nach allen Seiten fest wie ein Schiffsmast verankert wäre, könnte man sich den geschilderten Umlagerungsmechanismus nicht vorstellen. Die Verbindung durch die Anastomosen ist jedoch nicht nach allen Seiten gleichmäßig ausgeprägt (s. ROHLEDER). Zudem liegen immer zwischen kleinen Muskelbündeln anastomosenarme Zonen, in denen wir Einrichtungen sehen, die die Umlagerungen im Gefüge des Myokards erleichtern.

Die v. Hayeksche Anschauung über den lamellären Aufbau der Herzmuskulatur und über die Verlagerung der Lamellen bei unterschiedlicher Kammerfüllung (s. S. 524) besteht auf den ersten Blick. Wenn die Herzmuskulatur tatsächlich aus Lamellen im Sinne v. HAYEKS aufgebaut wäre (Kritik von FENEIS (2), s. S. 524), müßte es beim Steilerstellen der Lamellen in der Diastole zu keilförmigen Lückenbildungen zwischen ihnen kommen, die aber in Wirklichkeit nicht auftreten. Es ist auch unmöglich, mit dem etwas steileren Verlauf der propellerartig angeordneten anastomosenarmen Zonen die Gefügeverschiebungen im Myokard hinreichend zu erklären. Es wäre höchstens denkbar, daß der etwas steilere Verlauf der propellerartigen Figuren in dilatierten Herzen das Ineinanderschieben benachbarter Muskelschichten zu einem geringen Teil erspart.

Es ist interessant, daß ähnliche Umlagerungsmechanismen wie im Myokard offenbar auch in einigen anderen Hohlorganen mit glatter Muskulatur vorkommen. Die Herzmuskulatur hat ja in ihrem Aufbau (Anordnung der Muskelkerne und netzartige Zellverbindungen) Anklänge an die glatte Muskulatur.

GRÜTZNER fand beim gefüllten Froschmagen die Anzahl der Muskelfaserschichten in der Wand erheblich geringer als im leeren Magen. Die Verminderung der Schichtzahl führte er auf Längs- und Querverschiebungen sowie auf die Verlängerung der Muskelfasern zurück. Eine Längsverschiebung der Muskelfasern gegeneinander hielt aber PREUSS für unmöglich. Für die Arterienwand erwähnte PETERSEN eine Abnahme der Muskelfaserschichtzahl bei der Dehnung.

V. Untersuchungen am Septum des Hundeherzens

1. **Lineare Maße.** Gemessen wurden an der rechtsseitigen Oberfläche des Septums (mit Fäden) folgende Entfernungen: h = von der Abtrennungsstelle der rechten Herzspitze vom Septum bis zum Ansatz des Tricuspidalsegels; d = von der Mitte der Abtrennungsstelle der Hinterwand der rechten Kammer bis zur Mitte des septalen Anteils vom Pulmonalostium.

Für 6 totenstarre (Nr. 9, 23, 24, 33, 38, 125) und 6 dilatierte Herzen (Nr. 2, 5, 14, 60, 61, 64) ergaben sich folgende Mittelwerte:

Tabelle 10			
	Volumen links	h	d
Totenstarr	7 E	5,77 E	7,77 E
Dilatiert	78 E	6,97 E	9,02 E

Aus der Aufstellung ersieht man, daß die Vergrößerungen der linearen Abmessungen ($h = +21\%$; $d = +16\%$) gut mit den für die linke Kammerwand gemessenen Werten übereinstimmen.

2. **Oberflächengröße.** Die rechtsseitigen Oberflächen des Septums wurden auf Papierbögen aufgelegt, abgerollt, die Umrisse umfahren und dann ausplanimetriert. Interessant sind die Oberflächenrelationen zwischen dem Septum und dem freien Anteil der linken Kammerwand. Die Mittelwerte der Quotienten sind in der folgenden Tabelle 11 angegeben.

Tabelle 11			
	Anzahl	Volumen links E	Oberflächenverhältnis $L:S$
Totenstarr .	5	7	2,57
Mittelweit .	7	35	2,48
Stark dilatiert .	7	84	2,46

Aus den Meßwerten geht hervor: Der Quotient $L:S$ ändert sich bei zunehmender Kammerfüllung praktisch nicht. Das Septum verhält sich in seinen Oberflächenmaßen und in den linearen Abmessungen wie der freie Anteil der linken Kammerwand. Dieses Meßergebnis entspricht gut der Erwartung, weil Septum und freier Anteil der linken Kammerwand als gemeinsamer Muskelmantel den linken Ventrikel umgeben.

3. **Mikrometrische Untersuchungen.** Interferometrisch ausgemessen wurden Schnitte aus der Mittelschicht der Kammerwand (S_M) sowie aus der Nähe der rechtsseitigen (S_R) und der linksseitigen (S_L) Oberfläche.

a) *Totenstarre Herzen.* Untersucht wurde je eine Meßstelle aus der Mitte von 6 Septen (s. Tabelle 1¹). In allen Fällen stimmten die Meßwerte gut mit den

¹ Tabelle 1 kann beim Verfasser angefordert oder im Pathologischen Institut der Universität Göttingen angefordert werden.

Messungen in den inneren und mittleren Schichten der Compacta vom freien Anteil der linken Kammerwand (L_I und L_M) überein, die Abweichungen betrugen nur wenige Prozent. Die Meßwerte für S_R liegen meist ein bißchen höher und nähern sich etwas den Meßwerten für die rechte Kammerwand.

b) *Stark dilatierte Herzen.* Untersucht wurden 3 gleichmäßig über das Septum verteilte Meßstellen eines Herzens (Nr. 2) sowie von weiteren 5 Herzen je 1 Stelle aus der Mitte der Kammerscheidewand. Die Meßwerte für S_R , S_L und S_M lagen alle sehr dicht beisammen und stimmten gut mit denen für die linke Kammerwand überein. Gesetzmäßige Differenzen innerhalb des Septums wie für L_I und L_A fanden sich nicht.

c) *Mittelstark gefüllte Herzen.* In den 12 untersuchten Herzen verhielten sich die Meßwerte wie bei den totenstarren: Die Ergebnisse für das Septum stimmten mit den Werten für die linke Kammerwand gut überein. Öfter lagen die Meßwerte für S_R etwas höher als für S_M und S_L .

d) *Entsprechen die mikrometrischen Meßwerte der Erwartung?* Die Muskelfasern in der Mitte des Kammerseptums verlaufen annähernd horizontal, in S_L schräg. Die Verlaufsrichtung in diesen Schichten entspricht ungefähr dem Muskelfaserverlauf in L_M und L_I , und damit erklärt sich die gute Übereinstimmung der Muskelfachhöhen in diesen Schichten. Die häufig beobachteten etwas höheren Muskelfächer in S_R dürften mit einer etwas größeren Ausgangslänge dieser ziemlich steil verlaufenden Fasern zusammenhängen.

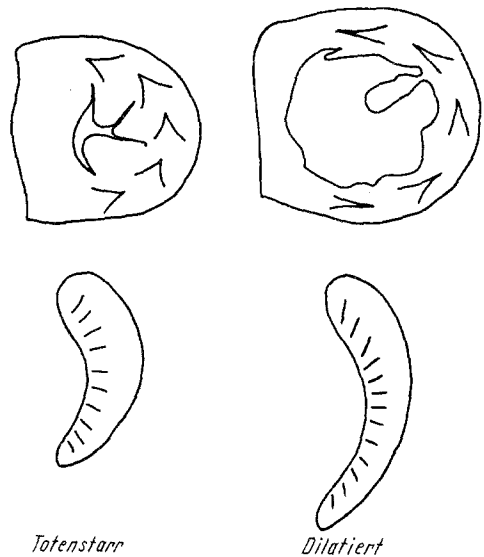


Abb. 12. Schematische Darstellung der Fiederung in totenstarren und dilatierten Meerschweinchenherzen. Oben: Auf Querschnitten parallel zur Kammerbasis (Blick von der Basis her). Unten: Auf Längsschnitten senkrecht zum Epikard (von der Basis bis zur Spitze)

C. Untersuchungen an Meerschweinchenherzen

I. Makroskopische Abmessungen

Zur Untersuchung standen uns insgesamt knapp 200 Herzen von gesunden (nichtinfizierten) Tuberkuloseversuchstieren zur Verfügung. Die Herzen wurden in der Regel lebensfrisch entnommen, z.T. unter Druck, z.T. im blutgefüllten Zustand und z.T. nach Ausbildung der Totenstarre in Formalin fixiert.

Bei zunehmender Kammerfüllung veränderten sich die linearen Abmessungen, Oberflächengrößen und die Lage der Papillarmuskeln praktisch genauso wie bei den Hundeherzen. Etwas abweichend verhielt sich die Querschnittsform der linken Kammerwand. Während sie beim Hund meist ungefähr kreisrund war, nahm bei mittlerer Füllung die linke Kammer von Meerschweinchen stärker an Tiefe als an Breite zu. Erst bei stärkster Füllung näherte sich der Querschnitt wieder der Kreisform.

Die Fiederung verlief an parallel zur Kammerbasis angelegten Querschnitten von 4 stark dilatierten Herzen spitzwinkliger als bei 4 totenstarrten Vergleichsherzen (s. Abb. 12). Auf Längsschnitten durch die Seitenwand (von der Basis zur Spitze) und auf Schrägschnitten durch die Hinterwand waren die Fiederungslinien in den dilatierten Kammerwänden etwas steiler gestellt als in den totenstarrten (s. Abb. 12).

II. Faserverlaufsrichtung

Geringe Abweichungen im Verlauf der subepikardialen Fasern fanden sich lediglich im unteren Drittel der Vorderwand. Hier verliefen in den totenstarrten

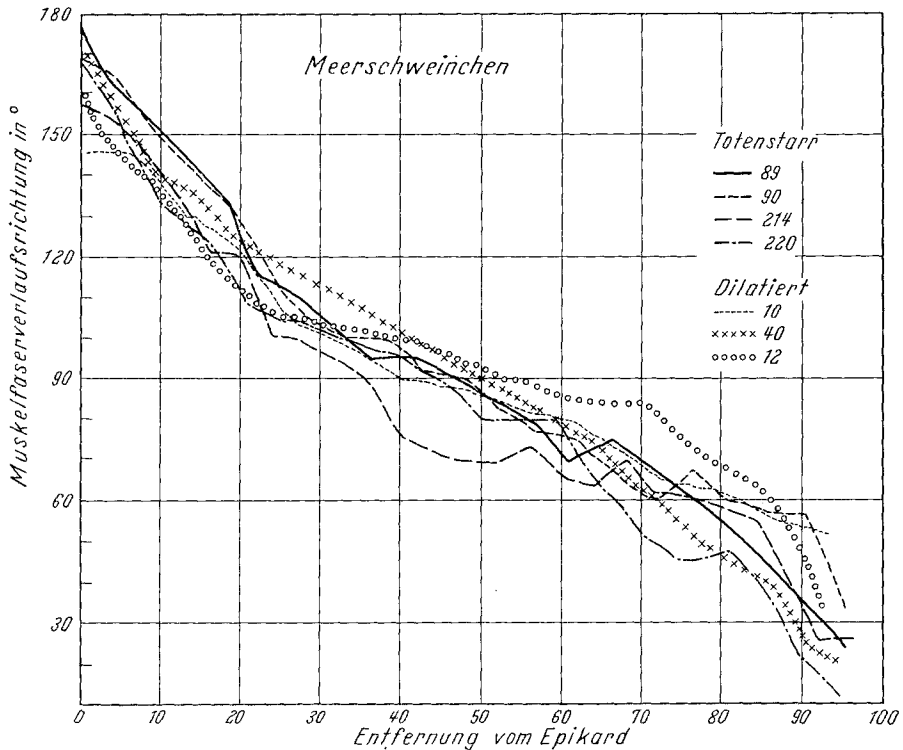


Abb. 13. Verlaufsrichtung der Muskelfasern in der Compakta der linken Kammerwand von 4 totenstarrten und 3 dilatierten Meerschweinchenherzen

Herzen die Fasern zumeist etwas steiler als in den dilatierten (untersucht an 15 Herzen). Die Abweichungen lagen in der Größenordnung von 10° und erklären sich wahrscheinlich durch eine leichte Torsion des Septums in der Totenstarre, wobei der Conus pulmonalis sich in der Regel weiter zur linken Herzkante hinschiebt.

Der Faserverlauf in der Compakta wurde an Gefrier-Serienschnitten (mit 100μ Abstand) aus der Mitte der linken Kammerwand von 4 totenstarrten und 3 dilatierten Herzen (Volumina: Nr. 10 = 54 E, Nr. 12 = 43 E, Nr. 40 = 23 E) untersucht. Die Wanddicken und Schnittabstände wurden in gleicher Weise wie beim Hund umgerechnet. Die Meßwerte sind in Abb. 13 eingetragen.

Die Faserverlaufsrichtungen in totenstarren und dilatierten Herzen stimmen gut überein. Zu demselben Ergebnis führten Nachzeichnungen des Faserverlaufes an stark vergrößerten Querschnitten durch die gesamte Kammerwand. Im Prinzip gleichen die Kurven denen vom Hundeherzen (vgl. Abb. 6 und 13). Im Gegensatz zum Hund stimmten beim Meerschweinchen auch in den inneren Lagen der Compacta die Verlaufsrichtungen in totenstarren und dilatierten Herzen annähernd überein. Man muß aber berücksichtigen, daß die Dilatation der Hundeherzen noch stärker als bei den Meerschweinchen war.

III. Mikrometrische Untersuchungen

1. Faserdehnung und Kammerfüllung. Untersucht wurden von insgesamt 91 unterschiedlich stark gefüllten Herzen mit einem Gewicht der Kammermuskulatur von 0,68–2,18 g (in der Mehrzahl zwischen 0,7 und 1,25 g) Teilstücke aus der Mitte der linken Kammerwand. Die Präparate stammten meist aus der Mitte der Compacta, öfter auch aus den innersten und den subepikardialen Anteilen. 10 μ dicke Gefrierschnitte wurden in Glycerin-Gelatine eingedeckt und in der Regel auf zeichnerischem Wege vermessen, indem jeweils 10 aufeinanderfolgende Muskelfächer einer Muskelfaser mit dem Zeichenapparat aufgezeichnet wurden. Von 83 Herzen wurden mit dieser Methode insgesamt 88400 Muskelfächer ausgemessen (im Mittel gut 1000 Muskelfächer pro Herz). Interferometrisch konnten nur 8 dilatierte Herzen vermessen werden.

Die Durchschnittswerte für die einzelnen Herzen entsprechen ungefähr der Mitte der Compacta und sind in Abb. 14 eingezeichnet. Die Herzgewichte wurden wie beim Hund auf das Einheitsherz umgerechnet.

Ein Vergleich mit den Ergebnissen der Hundeherzen ergibt eine recht gute

Übereinstimmung im Kurvenverlauf und auch in den extremen Werten (für die stark dilatierten und die totenstarren Herzen). Die Streuung bei den totenstarren Herzen ist allerdings sehr groß. Die mittlere Muskelfachhöhe bei den 32 totenstarren Herzen mit sehr enger Kammerlichtung (≤ 10 E) liegt bei 1,52 μ , bei den stark dilatierten Herzen (Volumen > 60 E) bei 2,45 μ .

2. Faserdehnung in den verschiedenen Schichten der Compacta bei totenstarren Herzen. Die Messung der Muskelfachhöhen in den Meerschweinchenherzen ist oft schwierig, weil häufig in der linken Kammerwand die Querstreifung in kleineren oder größeren Bezirken nur mangelhaft zu erkennen ist. Eine größere Anzahl Herzen muß man deshalb von vornherein von der Untersuchung ausschließen.

Von 11 in Formalin fixierten Herzen waren 7 Präparate in *I*, 4 in *M* und 9 in *A* gut zu vermessen. Die Mittelwerte für die einzelnen Schichten stimmten praktisch überein und lagen bei *I* = 1,44 μ , *M* = 1,42 μ , *A* = 1,46 μ . An diesen

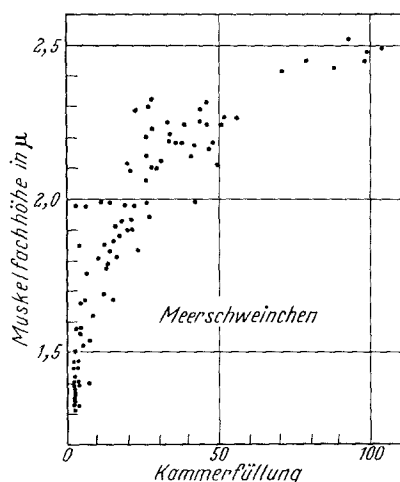


Abb. 14. Beziehung zwischen Muskelfaserdehnung und Kammerfüllung in der linken Kammerwand von 91 Meerschweinchenherzen. Die Kammervolumina sind in Einheitsherzwerten angegeben

Präparaten hat sich also — im Gegensatz zum Hund — kein eindeutiger Unterschied im Dehnungszustand der Muskelfasern in den innersten und äußersten Schichten der *Compacta* nachweisen lassen [s. auch HORT (2)].

Zur Kontrolle wurden weitere Untersuchungen mit einer anderen Fixierung durchgeführt. Noch erregbare Herzen kamen für 1—7 Std in eine gesättigte wäßrige Lösung von Kaliumbichromat bei 56°, anschließend in häufig gewechseltes Formalin. In der warmen Kaliumbichromatlösung kommt zu dem Fixierungseinfluß die Wärmestarre hinzu, und die Herzen schrumpfen stark (Gewichtsabnahme knapp 30%, Verkürzung der Kammerlängsachse etwa 14%).

Die 10 μ dicken Gefrierschnitte ließen sich besser als die Formalinpräparate vermessen. Von insgesamt 8 Herzen waren bei 5 alle Muskelfasern in *I*, bei 3 alle in *M* und bei 4 Herzen alle Muskelfasern in *A* sicher zu beurteilen. Die Mittelwerte lagen (bei recht geringer Streuung) bei $I = 1,28 \mu$, $M = 1,25 \mu$; $A = 1,63 \mu$. Daraus geht hervor, daß die Muskelfächer in den innersten Lagen eindeutig stärker kontrahiert waren als in den äußersten (subepikardialen). Die Differenz von 27% stimmt gut mit den Messungen an Hundeherzen und auch mit den Ergebnissen an dem menschlichen Herzen überein. Die kleineren Muskelfachhöhen sind durch die Schrumpfung bei dieser Fixierungsmethode bedingt.

Auch die starken Streuungen der Mittelwerte für die Muskelfaserdehnung in den totenstarren Herzen mit enger Kammerlichtung (s. Abb. 14) sprechen für einen unterschiedlichen Kontraktionszustand der Muskelfasern in der Kammerwand.

Nimmt man alle Messungen an totenstarren Meerschweinchenherzen zusammen, so sprechen etwas mehr Argumente dafür, daß die Muskelfächer in den inneren und äußeren Schichten der *Compacta* — so wie in Hunde- und Menschenherzen — unterschiedlich stark kontrahiert sind. Das abweichende Verhalten der anfangs beschriebenen formalinfixierten Präparate bleibt vorläufig unklar. Vielleicht verbergen sich in diesen Herzen gedehnte Fasern in verwaschenen, nicht meßbaren Abschnitten, während die eng kontrahierten in den gut meßbaren Arealen liegen. Aus den Erfahrungen mit den Meerschweinchenherzen läßt sich die Forderung ableiten, daß man zur Messung der Muskelfaserdehnung nur Herzen verwenden soll, bei denen überall die Querstreifung gut zu erkennen ist.

3. Untersuchungen zur Schichtzahl. Bei 4 totenstarren und 4 ziemlich stark dilatierten Herzen (Volumen 34—71 E) wurde an Gelatineschnitten annäherungsweise die Schichtzahl in der *Compacta* ausgezählt. In den totenstarren war sie um gut die Hälfte größer als in den dilatierten. Da die Zellgrenzen öfter mehr geahnt als deutlich gesehen werden konnten, wurden weitere Messungen an längsgeschnittenen Muskelfasern durchgeführt. Gemessen wurden an 10 μ dicken Schnitten jeweils 100 Muskelfaserdurchmesser. In Gelatinequerschnitten von 3 dilatierten Herzen waren die Muskelfasern in der mittleren ringförmigen Muskelschicht deutlich dünner (im Durchschnitt um 17%) als in 3 gleich schweren totenstarren Herzen. Diese Verdünnung entspricht recht gut der Erwartung für konstante Querschnittsformen. Die Meßergebnisse einer zweiten, gleich großen Reihe von Gefrierschnitten parallel zur äußeren Oberfläche stimmten weitgehend mit denen an den Gelatineschnitten überein.

Aus den beiden Meßreihen läßt sich der Schluß ziehen, daß auch beim Meerschweinchenherzen die Querschnittsform der Herzmuskelfasern bei unterschiedlicher Kammerfüllung keine größeren Veränderungen erleidet.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die *Befunde an der linken Kammerwand von Meerschweinchen- und Hundeherzen weitgehend übereinstimmen*. Daraus ziehen wir den Schluß, daß sich im Myokard der linken Kammer bei beiden Tierarten dieselben Gefügeveränderungen bei wechselnder Kammerfüllung abspielen.

D. Untersuchung eines menschlichen Herzens

Bei einem 10 Jahre alten Knaben, der an einer Cystin-Speicherkrankheit litt, wurde das Herz bereits knapp 2 Std p. m. in Formalin fixiert (Herzgewicht 179 g). Die geringgradig hypertrophierte linke Kammerwand zeigte keine auffälligen histologischen Veränderungen und war bereits totenstarr [Volumen der linken Kammer = 11ml, Gewicht der linken Kammerwand ($L + S$) = 127 g].

Mikrometrische Untersuchungen

1. Freier Anteil der totenstarrten linken Kammerwand. Untersucht wurden mit dem Faden-Okularmikrometer von 6 verschiedenen, gleichmäßig über die ganze Kammerwand verteilten Stellen je 3 Präparate (*I*, *M*, *A*). Vermessen wurden in jedem Blickfeld von einer repräsentativen Faser 10 Muskelfächer. Es ergaben sich folgende Mittelwerte:

	Gemessene Muskelfächer
$I = 1,37 \mu \pm 0,182 \mu$	540
$M = 1,54 \mu$	600
$A = 1,82 \mu \pm 0,34 \mu$	600

Die Muskelfachhöhen ließen sich praktisch in jeder Muskelfaser erkennen, nirgends lag eine Fragmentation vor. In den inneren Schichten der Compacta (*I*) waren fast alle Fasern eng kontrahiert (etwa 90—100%). Die Mittelwerte für die verschiedenen Entnahmeorte stimmten gut überein, die Streuung war gering.

Bei den subepikardialen Fasern (*A*) schwankte, wie man an der größeren Streuung sieht, der Kontraktionszustand der Muskelfasern stärker. Neben den in der Mehrzahl vorhandenen mittleren Muskelfachhöhen (von etwa $1,8 \mu$) kamen in unterschiedlicher Menge eng kontrahierte (Muskelfachhöhe etwa $1,4 \mu$) und auch stärker gedehnte Muskelfasern vor.

Die Mittelwerte für die Muskelfachhöhen in den inneren und äußeren Schichten der Compacta weichen um 33% voneinander ab. Diese Differenz ist statistisch gesichert ($M_1 - M_2 = 8,5 \sigma_D$, zur Sicherung notwendig: $3,06 \sigma_D$).

2. Septum. Vermessen wurden mit dem Okular-Fadenmikrometer 3 über die Kammerscheidewand verteilte Stichproben. Es ergaben sich für je 300 Muskelfächer folgende Mittelwerte (Abkürzungen s. S. 550): $S_R = 1,74 \mu$; $S_M = 1,44 \mu$; $S_L = 1,69 \mu$.

Die Meßwerte stimmen gut mit der Erwartung überein. Der niedere Wert für S_M entspricht der starken Kontraktion der die linke Kammer umkreisenden Muskelschichten und paßt gut zu den entsprechenden Meßwerten in der Compacta der linken Kammerwand ($I = 1,37 \mu$, $M = 1,54 \mu$).

Die *mikrometrischen Meßwerte* an dem totenstarrten menschlichen Herzen *stimmen vollständig mit den Befunden an den Hundeherzen überein*. Sie sprechen dafür, daß sich bei der Füllung und Entleerung im Gefüge des Myokards und im Dehnungszustand der Muskelfasern im menschlichen Herzen dieselben Veränderungen abspielen wie im Herzen von Hund und Meerschweinchen. Vermutlich lassen sich die Ergebnisse auf das Myokard aller Warmblüterherzen (und auch von Kaltblüterherzen?) übertragen.

E. Besprechung der Befunde

I. Lassen sich die Ergebnisse auf das lebende Herz übertragen?

Einen wesentlichen Hinweis für die Beantwortung dieser Frage gibt ein Vergleich der Formveränderungen des pulsierenden Herzens mit den von uns experimentell durch verschiedene Füllung erzeugten Herzformen.

Aus zahlreichen Untersuchungen ist bekannt, daß die Herzkammern sich bei der Kontraktion verkürzen. In der Systole tritt die Ventilebene tiefer, während die Herzspitze ihre Lage (praktisch) beibehält [s. PURKINJE, HAYCRAFT, HAMILTON und ROMPF; BENNINGHOFF (2); BAUMANN; BOEHME].

In der linken Kammer übertrifft die Verengung der Kammerlichtung in der Systole deutlich die Verkürzung [RUSHMER, CRYSTAL und WAGNER; RUSHMER und THAL; RUSHMER und CRYSTAL; RUSHMER (4)]. Die subendokardialen Schichten machen bei der Kontraktion — wegen der Verdickung der Kammerwand — größere Bewegungen als die subepikardialen (RUSHMER, CRYSTAL und WAGNER). Zu Beginn der Systole (in der Anspannungszeit) rundet das Herz sich etwas ab [RUSHMER (1); PUFF].

Aus den zitierten Befunden geht hervor, daß die Umformungen der linken Kammerwand am schlagenden Herzen und beim experimentellen Auffüllen weitgehend übereinstimmen.

Die Totenstarre kann man als eine gesteigerte Systole auffassen. Dabei wird die Ventilebene — wie in der Systole — weit nach apikalwärts gezogen (BOEHME). Nach FENEIS' (2) Beobachtungen am schlagenden Katzenherzen bei geöffnetem Thorax stimmt die Herzform in Systole und Totenstarre überein. Man muß allerdings bedenken, daß die Totenstarre wesentlich langsamer und wohl auch unkoordinierter abläuft als die Systole.

Im Gefüge des Myokards kommt es, wie RUSHMER, CRYSTAL und WAGNER mit Metallmarken in verschiedener Tiefe der linken Ventrikelwand beim schlagenden Hundeherzen zeigten, höchstens zu geringfügigen Verschiebungen der Muskelschichten gegeneinander. Auch dieser Befund deckt sich mit unseren Beobachtungen (s. S. 534).

Schließlich ist zu überlegen, ob durch die Fixierung Veränderungen im Gefüge des Myokards verursacht werden können. An den totenstarren Herzen können die Fasern durch das Fixierungsmittel nicht mehr erregt werden, und nachträgliche Lageverschiebungen sind im Gefüge des Myokards wegen der geringen und langsam vor sich gehenden Schrumpfung [s. HORT (3)] kaum vorstellbar. In den stark dilatierten, lebensfrisch unter Druck fixierten Herzen kann das Fixierungsmittel die Muskelfasern zwar erregen, sie können sich aber gegen den hohen Innendruck nicht verkürzen. Sie könnten es höchstens — ähnlich wie in der Anspannungszeit zu Beginn der Systole — zu einer isometrischen Kontraktion bringen.

Diese Vergleiche und Überlegungen sprechen dafür, daß sich unsere Befunde über die Muskelfachhöhen und das Gefüge des Myokards auf das lebende, schlagende Herz übertragen lassen.

Die vielfach angenommene rotierende Bewegung des Herzens während seiner Tätigkeit (vgl. GERBIS) brauchen wir bei unseren Überlegungen nicht zu berücksichtigen. Zu dieser Vorstellung hat der Verlauf der äußeren schrägen Muskelfasern verleitet, die das Herz in der Systole nach rechts vorn oben wälzen sollen.

Eine derartige Drehung müßte aber durch die inneren schrägen Fasern wieder wettgemacht werden [s. auch RUSHMER (4)]. Nach RUSHMER und CRYSTAL behält bei anaesthetisierten Hunden bei der Röntgenkontrastdarstellung das Septum seine Lage während der Herztätigkeit bei, und RUSHMER, CRYSTAL und WAGNER halten nach Röntgenbeobachtungen an Metallmarken im Myokard höchstens eine ganz geringfügige Rotationsbewegung des Septums (um etwa 10°) für möglich, während an den Kammerwänden selbst Hinweise für eine Rotationsbewegung fehlten.

II. Das Herzvolumen unter extremen und physiologischen Bedingungen

Die Grenzen des Füllungs- und Entleerungsspielraumes sind beim Herzen weit gesteckt. Im Tierversuch kann es bei der Thorakotomie zu einer fast vollständigen Entleerung des linken Ventrikels von Hundeherzen kommen [RUSHMER (2)], und bei der akuten Dilatation können sich die Herzhöhlen so stark dehnen, wie es der Herzbeutel zuläßt. Nach Arterienol-Infusion kann beim Hund das Herz etwa doppelt so groß sein wie nach starkem Blutverlust (HAMILTON, DOW und HAMILTON). Von diesem großen Spielraum wird bei der physiologischen Herztätigkeit nur ein Bruchteil ausgenutzt. Die physiologische Bewegungsspanne und die damit gekoppelten Gefügeveränderungen kann man abschätzen, wenn man die Größe des Restblutes und die Größe des Schlagvolumens kennt.

Es herrscht heute Einigkeit darüber, daß die Herzkammern in der Systole nicht vollständig entleert werden (s. FRIEDMANN; KLEPZIG). Über die Größe des Restblutes gehen die Meinungen allerdings stark auseinander. Beim Hund soll das Restblut der linken und rechten Kammer ein wenig das Schlagvolumen übersteigen (HOLT; HOLT und ALLENSWORTH).

Beim Menschen ist das Herzvolumen während des Lebens etwa doppelt so groß wie das postmortale Volumen des (völlig entleerten) Herzens. Daraus muß man auf eine Portion Restblut schließen (NYLIN). Auch FRIEDMANN fand, daß bis zu einem Gesamt-Herzvolumen von 1000 ml das Myokardvolumen und die Kapazität etwa gleich sind. Für das normale menschliche Herz gaben REINDELL, WEYLAND, KLEPZIG und MUSSHOF nach Röntgenbefunden an, daß das Restblut doppelt so groß wie das Schlagvolumen sei (s. auch KLEPZIG). Dagegen schlossen SCHAEDE und THURN aus ihren Serienangiokardiogrammen, daß bei normaler Belastung das Restblut des linken Ventrikels sicher geringer als ein Schlagvolumen ist (Einwände: MUSSHOF, REINDELL und KLEPZIG). Auch ULLRICH, RIEKER und KRAMER glauben nach ihren Erfahrungen an Hundeherzen, daß beim Menschen das Restblut kaum größer als ein Schlagvolumen sein könne. Für die menschliche rechte Herzkammer gaben BING, HEIMBECKER und FALHOLT (nach Farbstoffmethoden) an, daß das Restblut 1,7mal so groß wie das Schlagvolumen sei.

Nach den zitierten Befunden wird man ungefähr das Richtige treffen, wenn man annimmt, daß das Restblut in den Kammern so groß wie ein Schlagvolumen ist.

Auch die Angaben über die Größe des Schlagvolumens sind nicht einheitlich. Schuld daran ist neben der physiologischen Schwankungsbreite vor allem die Tatsache, daß es bis jetzt noch keine Methode gibt, mit der man exakt die absolute Größe des Schlagvolumens bestimmen kann (s. SCHAEDE und THURN).

Für das normale menschliche Herz werden in Ruhe im allgemeinen Schlagvolumina zwischen 50—70 ml angegeben. Beim Hundeherzen beträgt das Schlagvolumen nach den meisten Untersuchern etwa $\frac{1}{2}$ —1 ml/kg Körpergewicht, also ungefähr soviel wie beim Menschen oder etwas weniger (BRECHER und HUBAY; DEPPE und WETTERER; HOLT und ALLENSWORTH; REIN). Seltener findet man etwas höhere Angaben (DUKES, HOLT).

Aus den mitgeteilten Befunden läßt sich für das Hundeherz das Ausmaß der Bewegungen der Kammerwände bei der physiologischen Herztätigkeit annähernd berechnen. Für unser Einheits Herz (Gewicht der linken Kammerwand = 100 g, dies entspricht einem Gesamtgewicht des Herzens von etwa 160 g) entsprechen die Angaben über das Schlagvolumen etwa einem Wert von 15 E (= 15 ml). Setzt man ein gleich großes Restblut an, so kommt man zu Werten, die unseren Befunden beim Füllen der Herzen mit Herzbeutel in physiologischen Druckbereichen gut entsprechen (s. S. 541). Für dieses Beispiel kann man aus unseren Oberflächenmessungen (s. Abb. 3) berechnen, daß sich die äußeren linearen Abmessungen der linken Kammerwand in der Systole nur um 4% verkleinern. RUSHMER (3) hat an nicht narkotisierten Hunden sogar nur 2—3% gemessen. Bei einer Verkleinerung um 4% müßten nur 8% der Muskelfasern aus den äußeren Schichten der Compacta in benachbarte Schichten ausweichen, in den inneren Schichten wären es (wegen der stärkeren Faserverkürzung) entsprechend mehr. Die Umlagerungen im Gefüge des Myokards sind also während der physiologischen Herztätigkeit recht gering.

Auch nach dieser Modellberechnung liegt beim Hundeherzen die diastolische Muskelfachhöhe recht genau bei $2,0\mu$. Für das menschliche Herz ergibt sich mit größter Wahrscheinlichkeit derselbe Wert. Aus Röntgenuntersuchungen von FRIEDMANN ist bekannt, daß während des Lebens der Radius des kugelförmig gedachten menschlichen Herzens um 14,4% größer ist als in der Totenstarre [s. LINZBACH (2)]. Für das von uns untersuchte menschliche Herz (s. S. 555) errechnet man daraus eine diastolische Muskelfachhöhe von knapp $2,1\mu$ (für die subepikardialen Lagen).

III. Ausblicke auf die Physiologie der Herzmuskelkontraktion

Aus unseren Messungen an Hundeherzen ging hervor, daß bei der physiologischen diastolischen Füllung alle Muskelfasern in der Compacta in guter Annäherung denselben Dehnungszustand haben. Dieser Befund ist sicher für die Physiologie der Systole von Bedeutung, denn die Energie der Kontraktion ist eine Funktion der Länge der Muskelfasern (s. STARLING; COTTEN und BAY; COTTEN und MALING). Am isolierten Herzen nimmt die diastolische Faserlänge eine Schlüsselstellung ein: Bei Erhöhung des Widerstandes oder des Zuflusses kommt es zu einer Vermehrung der diastolischen Kammerfüllung (s. FRANK; STRAUB; STARLING), die das Herz zu gesteigerter Arbeit während der Systole befähigt. Bei dem in situ schlagenden Herzen gesellen sich den biologischen Grundeigenschaften des Myokards mannigfache Regulationseinflüsse hinzu, und seine diastolische Füllung geht nicht streng der geleisteten Arbeit parallel (s. REINDELL u. Mitarb.; KLEPZIG; LILJESTRAND, LYSHOLM und NYLIN). Die am isolierten Herzen gefundenen Gesetze gelten nach GROSSE-BROCKHOFF und SCHOEDEL (s. auch SARNOFF und BERGLUND; BERGLUND) auch für das Herz in

situ, können aber durch die zusätzlichen nervösen (s. GOLLWITZER-MEYER), hormonellen und anderen Einflüsse überdeckt werden, z. B. durch Änderung der plastischen (s. ULLRICH, RIEKER und KRAMER) und anderen physikalischen Eigenschaften des Myokards (BUCKLEY, OGDEN und LINTON). Für das im Organismus schlagende Herz ist die diastolische Faserlänge für die Größe der Herzarbeit von wesentlicher, aber nicht allein entscheidender Bedeutung.

Unsere mikrometrischen Befunde werfen eine weitere Frage auf: Das Ausmaß der Verkürzung der Muskelfasern nimmt in der Compacta von außen nach innen beträchtlich zu. Es ist unbekannt, ob diesen Differenzen im Verkürzungsgrad auch Unterschiede im Energieverbrauch und in der Energieerzeugung in den verschiedenen Schichten des Myokards entsprechen.

IV. Ausblick auf krankhaft veränderte Herzen

Unsere Untersuchungen wurden an Herzen von gesunden Tieren durchgeführt, und die Ergebnisse gelten für das gesunde und für das akut dilatierte Herz bis zu den größtmöglichen Erweiterungen. Stärkere Dilatationen als beim Auffüllen isolierter Herzen (ohne Herzbeutel) unter hohem Druck können während des Lebens nicht auftreten. Bei der akuten Dilatation kommt es zu einer Steigerung der Muskelfaserdehnung und der Umlagerungsvorgänge im Myokard, ohne daß noch ein besonderer Zusatzmechanismus hinzutritt. Bei Herzen, die über längere Zeit krankhaft erweitert sind, kommt es zu Umbauvorgängen im Myokard, die LINZBACH (1) als Gefügedilatation beschrieben hat.

Wenn ein richtig großes und ein krankhaft erweitertes Herz dasselbe Schlagvolumen auswerfen, so kommt es bei dem gesunden zu einer beträchtlichen, bei dem dilatierten aber nur zu einer relativ geringen Verkleinerung der Kammerlichtung. Krankhaft vergrößerte Herzen werfen ihr Schlagvolumen mit einer geringeren Verkürzung der Muskelfasern aus. Dabei werden in ihrem Myokard auch nur ganz geringe Umlagerungen eintreten.

Die diastolische Faserlänge krankhaft dilatierter Herzen ist unbekannt. Aus den Untersuchungen von LINZBACH und LINZBACH wissen wir aber, daß an totenstarren, krankhaft erweiterten Herzen die Muskelfasern nicht überdehnt sind. Nach BINGS Messungen ist der Sauerstoffverbrauch in dilatierten Herzen (pro Gewichtseinheit) derselbe wie in gesunden Herzen. Dieser Befund wäre gut mit der Vorstellung zu vereinbaren, daß krankhaft vergrößerte Herzen mit derselben diastolischen Faserlänge (nämlich $2,0\mu$) wie richtig große Herzen arbeiten.

Zusammenfassung

Die Kammern zahlreicher, überwiegend lebensfrischer Herzen von Hunden und Meerschweinchen wurden unterschiedlich stark aufgefüllt und die Herzen wurden in Formalin fixiert.

An der linken Kammerwand des *Hundeherzens* fand sich: Die äußeren *linearen Abmessungen* nehmen mit steigender Kammerfüllung nur wenig und nach allen Richtungen hin ungefähr gleichmäßig zu. Dagegen ändert sich die Form der Kammerlichtung erheblich: Die Verbreiterung übertrifft die Verlängerung um ein Vielfaches.

Die interferometrische Vermessung der *Muskelfachhöhen* ergab: In totenstarren Herzen sind die Muskelfasern in den inneren Lagen der Compacta wesentlich

stärker kontrahiert als in den subepikardialen, in stark dilatierten Herzen sind sie dagegen stärker gedehnt als subepikardial. Im Bereich der physiologischen diastolischen Kammerfüllung haben alle Muskelfasern in der Kammerwand in guter Annäherung denselben Dehnungszustand.

Die Änderungen in den Muskelfachhöhen bei zunehmender Kammerfüllung entsprechen vollständig den Veränderungen der makroskopischen linearen Abmessungen in den verschiedenen Schichten der Compacta. Mit zunehmender Kammerfüllung werden die Muskelfasern dünner und behalten ihre Querschnittsform in guter Annäherung bei. Die Muskelfaserschichtzahl im Myokard nimmt ab, und die Anzahl der Muskelfasern in den einzelnen Schichten nimmt zu. Aus den Befunden wird abgeleitet, daß es bei wechselnder Kammerfüllung zu *Änderungen im Gefüge* des Myokards kommt: Benachbarte Muskelschichten schieben sich bei der Dehnung der Kammerwände teilweise ineinander, und bei der Entleerung kommt es zum rückläufigen Vorgang.

Die Befunde an der linken Kammerwand des *Meerschweinchenherzens* deckten sich weitgehend mit denen der Hundeherzen.

Die Muskelfachhöhen in den verschiedenen Schichten der Compacta einer totenstarren *menschlichen* linken Kammerwand stimmten mit den Meßwerten an Hundeherzen überein.

Mehrere Beobachtungen sprechen dafür, daß sich die Befunde auch auf das lebende, schlagende Herz übertragen lassen.

Summary

The cardiac ventricles of dogs and guinea pigs were filled to varying degrees, mostly in the living state, and the hearts were fixed in formalin.

The left ventricular wall of the *canine heart* showed the following: With progressive filling of the chamber the external linear measurements increased only moderately and were approximately the same in all directions. The shape of the ventricular cavity, however, changed considerably, for the extension of the transverse diameter was much greater than the increase in the longitudinal diameter. Interferometric measurements of the *lengths of sarcomeres* yielded the following results: In rigor mortis the internal layers of the myocardial compacta were considerably more contracted than those of the subepicardial regions. In greatly dilated hearts, however, the muscle fibers of the inner layers were more stretched than those of the subepicardial layers. In the range of physiological diastole, however, all muscle fibers of the ventricular wall showed approximately the same degree of increase in length.

The changes in the lengths of sarcomeres during increased filling corresponded exactly with those changes found in the gross linear measurements in the various layers of the myocardium. With added ventricular filling the muscle fibers became thinner. They retained their geometrical shape, however, as seen in cross sections. On further dilatation the total number of muscle layers in the ventricular wall decreased. The number of muscle fibers in the remaining layers increased. It could be concluded that changes in filling ran parallel with *alterations in the structural arrangements* of the myocardial fibers. On stretching of the muscular wall the muscle fibers of adjacent layers were pushed together into newly formed interspaces. On contraction the reverse process took place.

The findings in the left ventricular wall of the *guinea pig heart* were similar to those of the canine hearts.

Measurements carried out on one *human heart* showed that the lengths of the sarcomeres in the left ventricular wall in rigor mortis were comparable to those in canine hearts.

Several observations seemed to suggest that these results were valid for the living and beating heart too.

Literatur

- BARRY, A.: The functional significance of the cardiac jelly in the tubular heart of the chick embryo. *Anat. Rec.* **102**, 289 (1948).
- BAUMANN, W.: Röntgenbefund bei Verkalkung der Aortenklappen und des Anulus fibrosus der Mitralis. *Münch. med. Wschr.* **81**, 305 (1934).
- BENNINGHOFF, A.: (1) Die Architektur des Herzmuskels. *Morph. Jb.* **67**, 262 (1931).
- BENNINGHOFF, A.: (2) Anatomische Beiträge zur Frage der Verschiebung der Ventilebene im Herzen. *Ärztli. Forsch.* **2**, 27 (1948).
- BERGLUND, E.: The function of the ventricles of the heart. Studies on the relations between diastolic filling and ventricular work in the anesthetized dog. *Acta physiol. scand. Suppl.* **119** (1955).
- BERITOFF, J.: Über die Kontraktionsfähigkeit der Skelettmuskeln. 4. Mitt. Über die physiologische Bedeutung des gefiederten Baues der Muskeln. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **209**, 736 (1925).
- BING, R. J.: Der Myokardstoffwechsel. *Klin. Wschr.* **34**, 1 (1956).
- BING, R. J., R. HEIMBECKER u. W. FALHOLT: An estimation of the residual volume of blood in the right ventricle of normal and diseased human hearts in vivo. *Amer. Heart J.* **42**, 483 (1951).
- BÖHME, W.: Über den aktiven Anteil des Herzens an der Förderung des Venenblutes. *Ergebn. Physiol.* **38**, 251 (1936).
- BRECHER, G. A., and CH. A. HUBAY: A new method for direct recording of cardiac output. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* **86**, 464 (1954).
- BREDNOW, W.: Die Formveränderungen des schlagenden Herzens. *Z. Kreisl.-Forsch.* **27**, 401 (1935).
- BREEMEN, V. L. VAN: Intercalated discs in heart muscle studied with the electron microscope. *Anat. Rec.* **117**, 49 (1953).
- BUCKLEY, N. M., E. OGDEN and D. S. LINTON: The effects of work load and heart rate on filling of the isolated right ventricle of the dog heart. *Circulat. Res.* **3**, 434 (1955).
- BURCH, G. E., C. T. RAY and J. A. CRONVICH: Certain mechanical peculiarities of the human cardiac pump in normal and diseased state. *Circulation* **5**, 504—513 (1952).
- COTTEN, M. V., and E. BAY: Direct measurement of changes in cardiac contractile force. *Amer. J. Physiol.* **187**, 122—134 (1956).
- COTTEN, M. V., and H. M. MALING: Relationships among stroke work, contractile force and fiber length during changes in ventricular function. *Amer. J. Physiol.* **189**, 580—586 (1957).
- DEPPE, B., u. E. WETTERER: Vergleichende tierexperimentelle Untersuchungen zur physikalischen Schlagvolumenbestimmung. *Z. Biol.* **100**, 105 (1940).
- DRECHSEL, J.: Zur Architektur der Herzkammerwände. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.* **87**, 29—44 (1928).
- DÜLL, M.: Gewichtsbestimmungen der reinen Muskelmasse beider Herzkammern bei normaler und pathologischer Herzbelastung. *Beitr. path. Anat.* **105**, 337 (1941).
- DUKES, H. H.: The physiology of domestic animals. New York 1942.
- FENEIS, H.: (1) Über die Anordnung und Bedeutung des Bindegewebes für die Mechanik der Skelettmuskulatur. *Morph. Jb.* **76**, 161 (1935).
- FENEIS, H.: (2) Das Gefüge des Herzmuskels bei Systole und Diastole. *Morph. Jb.* **89**, 371 (1943/44).
- FERNER, H.: Funktionelle Anatomie der Herzklappen. In: Die Herzfehler, Nauheimer Fortbild.-Lehrg. **22** (1957).

- FLETT, R. L.: The musculature of the heart, with its application to physiology, and a note on heart rupture. *J. Anat. (Lond.)* **62**, 439 (1927).
- FRANK, O.: Isometrie und Isotonie des Herzmuskels. *Z. Biol.* **41**, 14 (1901).
- FRIEDMAN, C. E.: Heart volume, myocardial volume and total capacity of the heart cavities in certain chronic heart diseases. *Acta med. scand. Suppl.* **257** (1951).
- GARTEN, S.: Zit. nach SCHÜTZ.
- GERBIS, H.: Funktion und Koordinationen des menschlichen Herzens in der Schau des August Weinertschen Verwringungsgesetzes. *Ärzt. Forsch.* **9**, 3 (1955).
- GOERTTLER, K.: Der konstruktive Bau der menschlichen Darmwand. *Morph. Jb.* **69**, 329 (1932).
- GOLLWITZER-MEYER, KL.: Pathologische Physiologie der Herzinsuffizienz. *Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch.* **16**, 3 (1950).
- GOMORI, G.: Siehe ROULET.
- GRADMANN, U., u. W. HORT: Mikroskopische Bestimmung von Querstreifungsabständen in der Muskulatur durch Vermessen von Beugungsbildern. *Z. wiss. Mikr.* **64**, 174—178 (1959).
- GRANT, R. P.: Architectonics of the heart. *Amer. Heart J.* **46**, 405 (1953).
- GROSSE-BROCKHOFF, F., u. W. SCHOEDEL: Physiologie und Pathophysiologie des Kreislaufs. In *Handbuch der Thoraxchirurgie*, Bd. 1. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958.
- GRÜTZNER, P.: Zit. nach PREUSS.
- HAMILTON, W. F., P. DOW and W. F. HAMILTON: Measurement of volume of dogs heart by X-Ray. Effect of hemorrhage, of epinephrine infusion and of buffer nerve section. *Amer. J. Physiol.* **161**, 466 (1950).
- HAMILTON, W. F., and J. H. ROMPF: Movements of the base of the ventricle and the relative constancy of the cardiac volume. *Amer. J. Physiol.* **102**, 559 (1932).
- HAYCRAFT, J. B.: The movements of the heart within the chest cavity and the cardiogram. *J. Physiol. (Lond.)* **12**, 452 (1891).
- HAYEK, H. v.: Zum funktionellen Bau der Herzmuskulatur. *Verh. anat. Ges.* **47**, 166 (1939).
- HEIDENHAIN, M.: Plasma und Zelle. 2. Lief. Jena: G. Fischer 1911.
- HENLE, J.: *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen*, Bd. 3/1: Gefäßlehre. Braunschweig: Vieweg 1876.
- HENSCHEL, E., u. CH. KYRIELEIS: Thermodynamische Messung äußerer Organoberflächen (Beispiel: Herz). *Virchows Arch. path. Anat.* **333**, 22 (1960).
- HOLT, J. P.: Estimation of the residual volume of the ventricle of the dog's heart by two indicator dilution techniques. *Circulat. Res.* **4**, 187 (1956).
- HOLT, J. P., and J. ALLENSWORTH: Estimation of the residual volume of the right ventricle of the dog's heart. *Circulat. Res.* **5**, 323 (1957).
- HORT, W.: (1) Untersuchungen über die Muskelfaserdehnung und das Gefüge des Myokards in der rechten Kammerwand des Meerschweinchenherzens. *Virchows Arch. path. Anat.* **329**, 694 (1957).
- HORT, W.: (2) Mikrometrische Untersuchungen an verschiedenen weiten Meerschweinchenherzen. *Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch.* **23**, 343 (1957).
- HORT, W.: (3) Quantitative Untersuchungen über den Einfluß der Fixierung, Entwässerung und Einbettung auf die Herzmuskulatur. *Z. wiss. Mikr.* (im Druck).
- KLEIN, F.: Über das Verhältnis zwischen Druck und Füllung bei Hohlorganen (Lungen und Herz) und dessen Ableitung aus der Längsdehnung. *Z. Biol.* **33**, 219 (1896).
- KLEPZIG, H.: Untersuchungen über die Arbeitsweise des menschlichen Herzens bei vermehrter Belastung. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **23**, 96 (1955).
- KOCH, W.: *Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens*. Berlin: Urban und Schwarzenberg 1922.
- KOLLER, S.: *Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen*, 3. Aufl. Darmstadt: Steinkopff 1953.
- KREHL, L.: Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens. *Abh. sächs. Ges. Wiss., math.-phys. Kl.* **17**, 341 (1891).
- LILJESTRAND, G., E. LYSCHOLM and G. NYLIN: The immediate effects of muscular work on the stroke and heart volume in man. *Skand. Arch. Physiol.* **80**, 265 (1938).
- LINZBACH, A. J.: (1) Mikrometrische und histologische Analyse hypertropher menschlicher Herzen. *Virchows Arch. path. Anat.* **314**, 534 (1947).

- LINZBACH, A. J.: (2) Morphologische Gesichtspunkte zur Herzdynamik. Bad Oeynhausener Gespräche II. Berlin 1959.
- LINZBACH, A. J., u. M. LINZBACH: Die Herzdilatation. *Klin. Wschr.* **29**, 621 (1951).
- LOEWE, T. E.: (1) The significance of myocardial scars in the human heart. *J. Path. Bact.* **49**, 195 (1939).
- LOEWE, T. E.: (2) Some principles governing the supply of blood to the myocardium in occlusive arterial disease. *Amer. Heart. J.* **21**, 326 (1941).
- LUDWIG, C.: Über den Bau und die Bewegungen der Herzventrikel. *Z. ration. Med.* **7**, 189 (1849).
- MALL, F. P.: On the muscular architecture of the ventricles of the human heart. *Amer. J. Anat.* **11**, 211 (1911).
- MARCEAU: Zit. nach HEIDENHAIN (2).
- MCCALLUM, J. B.: On the muscle architecture and growth of the ventricles of the heart. *Johns Hopk. Hosp. Rep.* **9**, 307 (1900).
- MÜLLER, W.: Die Maßenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1883.
- MUSSHOFF, K., H. REINDELL u. H. KLEPZIG: Entgegnung zur Arbeit von SCHAEDE und THURN. *Fortschr. Röntgenstr.* **88**, 611 (1958).
- NAGEL, A.: Die mechanischen Eigenschaften von Perimysium internum und Sarkolemm bei der quergestreiften Muskulatur. *Z. Zellforsch.* **22**, 694 (1935).
- NYLIN, G.: The clinical applicability of roentgenological heart volume. Determination with special reference to the residual blood. *Acta cardiol. (Brux.)* **12**, 588 (1957).
- PALCZEWSKA, I. v.: Über die Struktur der menschlichen Herzmuskelfasern. *Arch. mikr. Anat.* **75**, 41 (1910).
- PATTEN, M. B., T. C. KRAMER and A. BARRY: Valvular action in the embryonic chick heart by localized apposition of endocardial masses. *Anat. Rec.* **102**, 299 (1948).
- PETERSEN, H.: Histologie und mikroskopische Anatomie. München: J. F. Bergmann 1935.
- PETTIGREW: Nouvelles recherches sur la disposition des fibres musculaires dans les ventricles du cœur. *Arch. gén. Med.* **1861**, 515.
- PFUHL, W.: Die Herzoberfläche und ihre praktische Bedeutung. *Anat. Anz.* **68**, 20 (1929).
- POCHE, R., u. E. LINDNER: Untersuchungen zur Frage der Glanzstreifen des Herzmuskelgewebes beim Warmblüter und beim Kaltblüter. *Z. Zellforsch.* **43**, 104 (1955).
- PREUSS, F.: Untersuchungen zu einer funktionellen Betrachtung des Myometriums vom Rind. *Morph. Jb.* **93**, 193 (1954).
- PRUS, J.: Über die Wiederbelebung in Todesfällen infolge von Erstickung, Chloroformvergiftung und elektrischem Schlag. *Wien. klin. Wschr.* **13**, 451, 482 (1900).
- PUFF, A.: Über die Verformung der Herzkammerbasis beim Menschen unter der Funktion. *Morph. Jb.* **95**, 330 (1955).
- PURKINJE, J. E.: Zit. nach BENNINGHOFF (2).
- REIN, H.: Physiologie des Menschen, 9. Aufl. Berlin: Springer 1948.
- REINDELL, H., H. MUSSHOFF u. H. KLEPZIG: Regulative und myogene Dilatation des Herzens. *Fortschr. Röntgenstr.* **85**, 385 (1956).
- REINDELL, H., R. WEYLAND, H. KLEPZIG u. K. MUSSHOFF: Über physiologische und pathophysiologische Grundlagen der Röntgendiagnostik des Herzens. *Dtsch. med. Wschr.* **80**, 540 (1955).
- ROBB, J. S., and R. C. ROBB: The normal heart. *Amer. Heart J.* **23**, 455 (1942).
- RÖSLE, R., u. F. ROULET: Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin: Springer 1932.
- ROHLEDER, A.: Die körperliche Gestalt der menschlichen Herzmuskelfasern. *Med. Diss.* Göttingen 1944.
- ROMEIS, B.: Mikroskopische Technik. München: Oldenbourg 1948.
- ROTHBERGER, J.: Über die postmortalen Formveränderungen des Herzens. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **99**, 385 (1903).
- ROTHSCHUH, K. E.: Zusammenhang zwischen Feinbau und Funktion am Herzmuskel. *Umschau* **52**, 553 (1952).
- RUSHMER, R. F.: (1) Continuous measurements of left ventricular dimensions in intact, unanesthetized dogs. *Circulat. Res.* **2**, 14 (1954).
- RUSHMER, R. F.: (2) Shrinkage of the heart in anesthetized, thoracotomized dogs. *Circulat. Res.* **2**, 22 (1954).

- RUSHMER, R. F. (3) Length-Circumference relations of the left ventricle. *Circulat. Res.* **3**, 639 (1955).
- RUSHMER, R. F.: (4) Anatomy and physiology of ventricular function. *Physiol. Rev.* **36**, 400 (1956).
- RUSHMER, R. F., and D. K. CRYSTAL: Changes in configuration of the ventricular chambers during the cardiac cycle. *Circulation* **4**, 211 (1951).
- RUSHMER, R. F., D. K. CRYSTAL and C. WAGNER: The functional anatomy of ventricular contraction. *Circulat. Res.* **1**, 162 (1953).
- RUSHMER, R. F., and N. THAL: The mechanics of ventricular contraction. *Circulation* **4**, 219 (1951).
- SARNOFF, S. J., and E. BERGLUND: Starlings law of the heart, studied by means of simultaneous right and left ventricular functions curves in the dog. *Circulation* **9**, 706 (1954).
- SCHAEDE, A., u. P. THURN: Zur Frage des systolischen Restblutes beim Menschen. *Fortschr. Röntgenstr.* **86**, 696 (1957).
- SCHALLER, O.: Anatomische Grundlagen der Röntgendarstellung des Hundeherzens. *Acta anat. (Basel)* **17**, 273 (1935).
- SCHMIDT, W.: Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse und den histologischen Aufbau normaler und hypertrophischer Hundeherzen, mit besonderer Berücksichtigung der Capillarisation. *Zbl. Vet.-Med.* **5**, 832 (1958).
- SCHÜTZ, E.: Physiologie des Herzens. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958.
- SCHWEIZER, P., u. M. UJIE: Zur makroskopischen Anatomie des Herzmuskels. *Schweiz. med. Wschr.* **1923**, 89, 114, 149.
- SRÖSTRAND, F. S., u. E. ANDERSSON: Electron microscopy of the intercalated discs of cardiac muscle tissue. *Experientia (Basel)* **10**, 367 (1954).
- STARKE: Zit. nach KREHL.
- STARLING, E. H.: Das Gesetz der Herzarbeit. Abhandlungen und Monographien aus dem Gebiet der Biologie und Medizin. Bern: Bircher 1920.
- STRAUB, H.: Die Dynamik des Herzens. Die Arbeitsweise des Herzens in ihrer Abhängigkeit von Spannung und Länge unter verschiedenen Arbeitsbedingungen. In *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. 7/1, S. 237. Berlin: Springer 1926.
- TANDLER, J.: Anatomie des Herzens. In *Handbuch der Anatomie des Menschen*. Jena: Gustav Fischer 1913.
- THOMAS, C. E.: The muscular architecture of the ventricles of hog and dog hearts. *Amer. J. Anat.* **101**, 17 (1957).
- ULLRICH, K. J., G. RIECKER und K. KRAMER: Das Druckvolumendiagramm des Warmblüterherzens. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **259**, 481 (1954).
- WEBER, E. H.: *Handbuch der Anatomie des Menschen* von F. HILDEBRANDT, 4. Aufl., Bd. 3. Braunschweig: Vieweg 1831.
- WEITZ, G.: Über das unterschiedliche Verhalten der Lage der Herzmuskelfasern in kontrahiertem und dilatiertem Zustand. *Med. Klin.* **46**, 1031 (1951).
- WEITZ, W.: Über Herzdilatation und Herzhypertrophie. *Z. klin. Med.* **149**, 240 (1952).
- ZCHAKAIA, M.: Über die Kontraktionsfähigkeit der Skelettmuskeln. III. Kontraktionsfähigkeit der Muskeln bei Warmblütern und ihre Abhängigkeit vom Bau der Muskeln. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **209**, 753 (1925).

Priv.-Doz. Dr. WALDEMAR HORT, Pathologisches Institut der Universität
Göttingen, Gosslerstr. 10