



...
...
... UND
...
...

...
...
...
...
...

The Library of



Class

Book



ZEITSCHRIFT
FÜR
**ANGEWANDTE ANATOMIE
UND KONSTITUTIONSLEHRE**

HERAUSGEGEBEN UNTER MITWIRKUNG VON

F. CHVOSTEK
WIEN

F. MARTIUS
ROSTOCK

VON

J. TANDLER
WIEN

SIEBENTER BAND

MIT 75 TEXTABBILDUNGEN



UNIVERSITY OF
MINNESOTA
LIBRARY

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1921

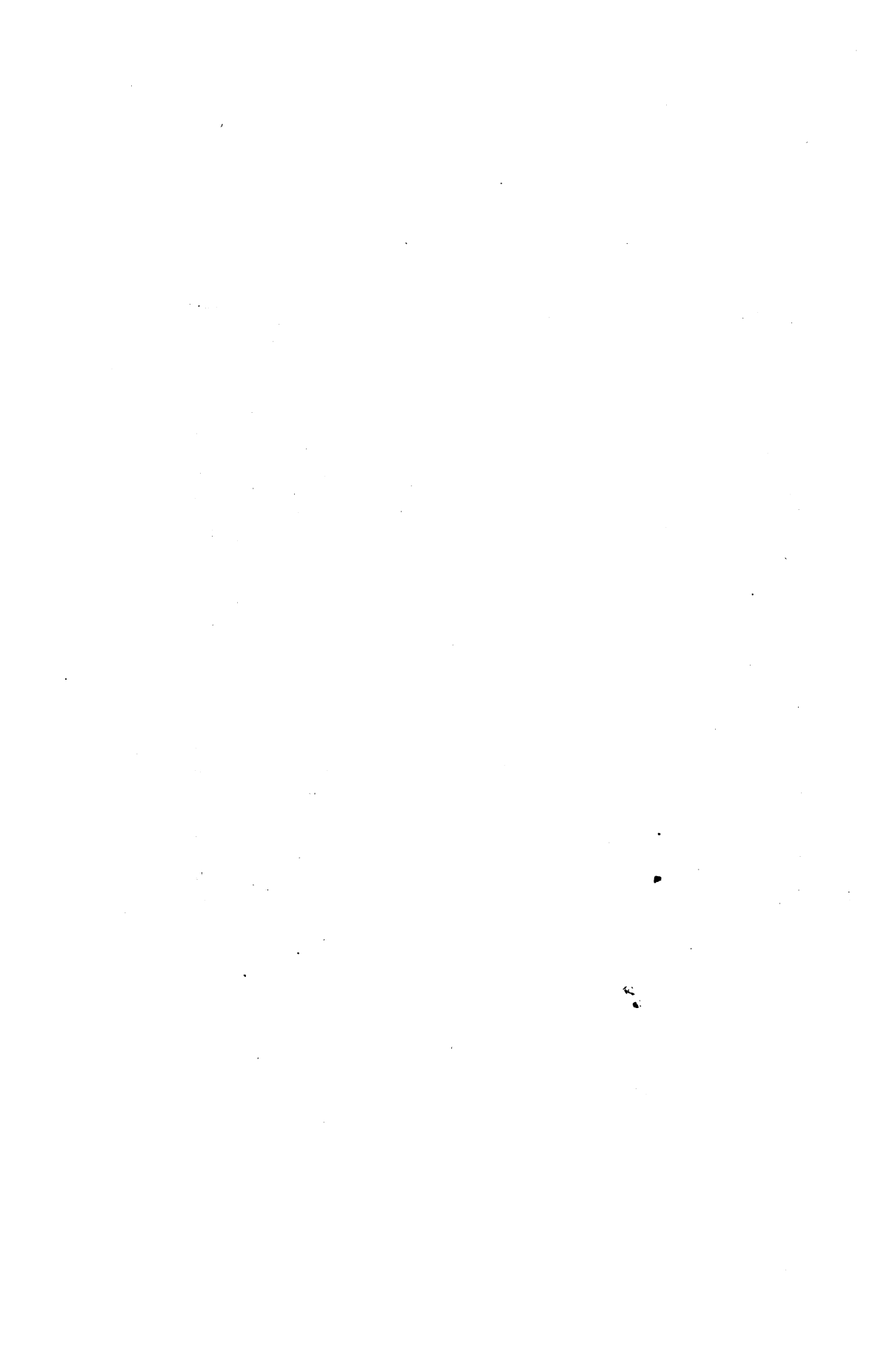
NO. 123456789
123456789
123456789

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
v. Recklinghausen, Heinrich. Gliedermechanische Anatomie der Muskeln. (Mit 3 Textabbildungen)	1
Thomas, Hans. Zur Frage der angeborenen Nierenverlagerung. (Mit 5 Textabbildungen)	37
Hedinger, E. Über Wucherung der Leydig'schen Zwischenzellen bei Chorionepitheliom des Hodens. (Mit 1 Textabbildung)	55
Gottlieb, Kurt. Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Dy- strophia adiposo-genitalis. (Mit 5 Textabbildungen)	60
Krieger, Marie. Über die Atrophie der menschlichen Organe bei Inanition	87
v. Löbbecke, Werner. Ein Beitrag zur Konstitutionsfrage des runden Magen- und Duodenalgeschwürs	135
Jaeger, Oscar. Beiträge zur Kenntnis und Beurteilung des Verlaufs der Intercostalnerven beim Menschen. (Mit 5 Textabbildungen)	151
Kolbmann, Franz. Lappenbildung des Corpus mammae und ihre Bedeutung. (Mit 8 Textabbildungen)	166
Kraus, Erik Johannes. Zur Kenntnis der Splenomegalie Gaucher, ins- besondere der Histogenese der großzelligen Wucherung. (Mit 11 Text- abbildungen)	186
Kirch, Eugen. Über gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größen- verhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. (Mit 17 Textabbildungen und 18 graphischen Darstellungen)	235
Engel, Desider. Zur Genese der Darmcarcinoide. (Mit 2 Textabbildungen)	385
Sommerfeld, Hans. Die Beziehungen und Einflüsse der Chlorose auf das Wachstum des weiblichen Organismus während der Entwick- lungsperiode	402
Bauer, Julius. Bibliographie auf dem Gebiete der Konstitutionslehre im Jahre 1919	406
Autorenverzeichnis	423

305120



Gliedermechanische Anatomie der Muskeln.

Von
Heinrich von Recklinghausen.

Selbstanzeige der ersten (theoretischen) Hälfte des Buches: Gliedermechanik und Lähmungsprothesen, Berlin 1920, bei Julius Springer.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen im März 1920.)

Inhalt.

1. Veranlassung und Ziel der Untersuchung 1. — I. Allgemeiner Teil. 2. Die veränderlichen Größen (Zustandsmerkmale) und die Konstanten des Muskels 3. — 3. Die Längen-Spannungsbeziehungen und die Winkel-Momentenbeziehungen samt ihren Kurven 6. — 4. Messungen und Experimente zur Ermittlung der Konstanten 9. — 5. Teleologische Betrachtung des Muskels. Die Anforderungen an den Muskel und die kombinierten individuellen Konstanten als Maßstäbe seiner Güte 13. — 6. Komplexmechanik 17. — 7. Das gemeinsame Gebiet der Spannung oder Entspannung und die Ruhelage 17. — 8. Die relative Gesamtverkürzung und der Gesamtausschlag bei muskulärer Hemmung und bei Arterierung 18. — 9. Insuffizienz oder Übersuffizienz des Muskels für den Spielraum seiner Gelenke. Webersches Gesetz 21. — 10. Arbeitsgemeinschaften der Muskeln 23. — 11. Pathologische Gliedermechanik 23. — II. Spezieller Teil. 12. Das Handgelenk 24. — 13. Die vier Finger 28. — 14. Der Fuß 34. — 15. Schlußwort 35.

1. Veranlassung und Ziel der Untersuchung. Es sei mir gestattet, mit einer persönlichen Erinnerung zu beginnen. Ich war damals Kandidat der Medizin und benutzte den Ferienaufenthalt, um für das bevorstehende Staatsexamen meine Kenntnisse der menschlichen Anatomie, die zu jener Zeit noch im Hauptexamen in voller Ausführlichkeit geprüft wurde, zu vervollkommen und abzurunden. Dazu hatte ich mir folgendes Verfahren ausprobiert. Ich nahm jeweils die in einem Gelenk zusammenstoßenden Knochen zur Hand, auf welchen ich die Ursprünge und Ansatzstellen der das Gelenk überspannenden Muskeln angezeichnet hatte, und indem ich zugleich Form und Wirkung dieser Muskeln am eigenen Körper ertastete, suchte ich mir die Arbeitsweise jedes einzelnen und aller zusammen anschaulich vorzustellen und so die gesamte Mechanik des Gelenks zu erfassen. Nicht immer hatte ich Erfolg, manchmal aber gelang es über Erwarten. Dann fügten sich Gelenk, Knochen und Muskeln zu einer harmonischen Einheit zusammen und erschienen mir mechanisch durchsichtig wie

ein wohlverstandenes Rechenexempel. Ich glaubte von jedem Teil zu erkennen, weshalb er da war und warum er gerade so da war, und sah alle Einzelteile zu einem einheitlichen Zweckganzen zusammengeschlossen, in welchem jedes Stück an seinem Platz notwendig, keines überflüssig erschien und keines vermißt wurde. Solche Erkenntnis aber gewährte einen ästhetischen Genuß, den ich durchaus dem Gefühl ähnlich empfand, welches schöne Kunstwerke, insbesondere die Schöpfungen der Baukunst, erweckten, indem hier wie dort dem verstehenden Beobachter aus getrennten Gliedern ein von eigenem Leben beseeltes Ganze zusammenwächst.

Examensvorbereitungen und Examen gingen vorüber, andre Aufgaben füllten die Gedanken aus, zu anatomischen Studien war keine Veranlassung mehr, und das anatomisch-ästhetische Erlebnis wurde vergessen. Es tauchte aber im Untergrund des Bewußtseins wieder auf, als der Weltkrieg mich wie so viele andre aus den gewohnten Geleisen warf und mir bisher unbekannte Aufgaben zuwies. Nervengelähmte wurden meiner Fürsorge unterstellt; ich hatte Sitz und Art der Lähmung zu ermitteln und womöglich durch Apparate, Lähmungsprothesen, die ausgefallene Muskelfunktion zu ersetzen. Es galt daher, sich von der Mechanik sowohl des gesunden wie des gelähmten Gliedes ein klares Bild zu machen. Ich holte meine anatomischen Lehrbücher wieder vor und zog auch die neurologische Literatur zu Rat. Ich fand vielerlei Angaben über die Funktion der einzelnen Muskeln, aber nicht eigentlich das, was ich suchte und brauchte: eine Zusammenschau der verschiedenen Muskeln eines Gelenks zu einem einheitlichen mechanischen Gesamtbild. Dafür aber tauchten alte Erinnerungen auf, und jenes Ideal einer vollkommenen mechanischen Durchdringung der anatomischen Gegebenheiten wurde wieder vor dem inneren Blick lebendig. Wenn aber vormals ein ahnendes Erschauen genügt hatte, um eine ästhetische Befriedigung zu gewähren, so wurde jetzt ein klares Erfassen in genauen Begriffen, Maßen und Zahlen gefordert, um danach die zu bauenden Apparate abmessen und berechnen zu können, es galt für die gelähmten und apparatebedürftigen Glieder — wesentlich Hand und Fuß — die „gliedermechanische Anatomie“ zu entwickeln. Nur sehr teilweise gelang es mir, dieses Ziel zu erreichen; der Weg war lang und mühsam. Seine Haupttappen sollen in folgendem geschildert werden; betreffs der Einzelheiten, der zahlreichen Nebenstationen und Nebenwege, muß ich auf die ausführliche Arbeit verweisen. —

Die Namengebung anlangend, schlage ich vor, mit dem Ausdruck Gliedermechanik jenen Zweig der Physiologie zu bezeichnen, der gegenwärtig wenig zutreffend durch den Namen Spezielle Physiologie der Bewegung gedeckt wird. Dieser Name ist zu eng; es handelt sich ja nicht nur um die Bewegung, sondern auch um die Feststellung der

Glieder, nicht nur um kinetische, sondern zunächst um statische Probleme. Dieser Name ist zu weit, denn die Physiologie kennt noch vielerlei andre Bewegungen, wie die des Blutes, des Herzens, des Darms, der Spermatozoen, des Protoplasmas, welche hier nicht gemeint sind. Als ein Glied betrachte ich dabei jeden Körperabschnitt, der gegen einen andern gelenkig beweglich ist, und fasse demgemäß nicht nur die Extremitäten, sondern auch den Stamm als aus einer Anzahl von Gliedern bestehend auf. Als gliedermechanische Anatomie wären Untersuchungen anatomischer Art mit dem Ziel gliedermechanischer Erkenntnis zu bezeichnen. Solche Untersuchungen sind für die Gelenke bereits in weitem Umfang trefflich durchgeführt, für die Muskeln sind bisher nur erste Anfänge geschaffen. (O. Fischer, R. Fick, H. Strasser. Auch der von letzterem für sein großes Werk gewählte Titel: Gelenk- und Muskelmechanik ist offenbar kein befriedigender Name für unsere Disziplin, schon deshalb nicht, weil er der Verwendung in adjektivischer Form widerstrebt.)

Meine Arbeit gliedert sich in einen allgemeinen Teil, der den für alle Skelettmuskeln gültigen Gesetzen nachgeht, und einen speziellen Teil, der die für den Bau von Lähmungsprothesen besonders wichtigen Verhältnisse der Hand und des Fußes behandelt. Der allgemeine Teil wird in den folgenden Abschnitten 2 — 11, der spezielle in den Abschnitten 12 — 14 referiert.

2. Die veränderlichen Größen (Zustandsmerkmale) und die Konstanten des Muskels. Die angewandte Mechanik als physikalische Wissenschaft gründet sich auf mathematisch formulierte Begriffe und genaue Messungen der so begriffenen Größen. Es galt zunächst also die mechanisch wesentlichen Besonderheiten des Muskels in entsprechenden Begriffen zu erfassen. In drei Gruppen gliedern sich die gefundenen Begriffe. Die erste Gruppe enthält die jederzeit und augenblicklich veränderlichen Größen des Muskels. Dieser Größen haben wir drei: die jeweilige Länge des Muskels, die jeweilige Spannung oder Anspannung (Zugkraft) desselben und den jeweiligen Grad der Innervation. Diese Größen bezeichnen wir auch als die Zustandsmerkmale des Muskels, da sie den gegenwärtigen und vielleicht rasch vorübergehenden Zustand desselben kennzeichnen. Im Gegensatz dazu geben die Größen der zweiten und der dritten Gruppe, das sind die individuellen und die generellen Konstanten, uns Kunde von seinen bleibenden Eigenschaften.

Die individuellen Konstanten sind diejenigen, die den einzelnen Muskel mechanisch charakterisieren und von andern Muskeln unterscheiden. Sie gliedern sich wieder in zwei Untergruppen. In der ersten finden wir zunächst die natürliche Länge des Muskels, d. i.

die Länge, welche der Muskel, genau gesprochen die einzelne Muskelfaser einnimmt, wenn sie weder gespannt und dadurch verlängert, noch innerviert und dadurch verkürzt ist. Sodann den natürlichen Querschnitt, d. i. den Querschnitt bei natürlicher Länge, endlich den Fiederungswinkel, d. i. den Winkel, unter welchem die Fasern an der Sehne ansetzen. Diesen drei den Muskel an und für sich kennzeichnenden individuellen Konstanten stehen als zweite Untergruppe dreierlei andre gegenüber, welche von seinem Verhältnis zum Skelett, d. h. von seiner Einjustierung in das gliedermechanische System, Kunde geben. Da ist zunächst der Hebel (oder Hebelarm, virtueller Hebel), mit welchem er am Gelenk angreift, oder vielmehr die Hebel, da im allgemeinen mit Änderung des Gelenkwinkels die Hebellänge sich ändert; sie ist jeweils gleich dem Abstand der Zugrichtung des Muskels von der Drehachse des Gelenks. Sodann haben wir hier die extremen Längen oder Endlängen des Muskels, das sind diejenigen Längen, welche er bei der stärksten Verkürzung oder ausgiebigsten Verlängerung, die ihm das Gelenk erlaubt, annimmt. Endlich haben wir die Entspannungslänge des Muskels. Dieser Begriff bedarf einer genaueren Erörterung.

Nehmen wir der Einfachheit halber an, es handle sich um einen eingelenkigen Muskel, dessen Sehne an einem einfachen Scharniergelenk angreift. Dann weisen bei einer bestimmten ausgezeichneten Stellung des Gelenks — wir wählen als solche die Normalstellung, d. h. diejenige, bei der das Gelenk geradegestreckt (also weder gebeugt noch überstreckt) ist —, bei dieser Stellung weisen die contractilen Fasern des Muskels, die wir alle als gleich lang annehmen wollen, entweder gerade ihre natürliche Länge auf oder sie sind über diese Länge hinaus gedehnt oder unter dieselbe verkürzt. (Letzteres allerdings genau genommen nur, wenn der Muskel innerviert und kontrahiert ist; der erschlaffte Muskel dagegen legt sich in Bogenlinien und Falten. Aber auch in diesem Fall sind die Endpunkte der Muskelfaser einander genähert, ihr Abstand ist unter die natürliche Länge verkürzt, und dieser Abstand gilt uns hier als jeweilige Länge der Faser.) Welche dieser drei Möglichkeiten bei Normalstellung eintritt, hängt außer von der natürlichen Länge von der Einjustierung der Muskelfasern im Skelett ab, d. h. von dem Abstand der beiden Ansatzpunkte bei dieser Gelenkstellung und von der Länge der Sehne. Nehmen wir an, die Sehne sei verhältnismäßig lang, so lang, daß bei Normalstellung die Entfernung der Muskelfaserenden geringer ist als die natürliche Länge dann können wir durch passende Drehung des Gelenks bewirken, daß der Muskel bis genau zu natürlicher Länge ausgezogen wird. Den Gelenkwinkel, bei welchem dies eintritt, nennen wir den Entspannungswinkel, die Länge, welche wir der Muskelfaser durch die be-

treffende Gelenkdrehung zulegen, die Entspannungslänge. Drehen wir das Gelenk im gleichen Sinn noch weiter, so wird der Muskel über seine natürliche Länge gestreckt, drehen wir dann wieder zurück, so wird er, der durch diese Streckung, auch wenn nicht innerviert, gespannt worden ist, bei Erreichung des Entspannungswinkels entspannt — daher der Name dieses Winkels —, bei Überschreitung desselben legt er sich, falls nicht innerviert, in Falten. Die Entspannungslänge ist also diejenige Länge, welche wir der Muskelfaserlänge bei Normalstellung zulegen müssen, damit die Faser natürliche Länge annimmt. Diese Länge kann positiv sein wie in dem eben angenommenen Fall oder negativ; letzteres dann, wenn der Muskel bei Normalstellung bereits über seine natürliche Länge gestreckt ist. Als Zusatzlänge für eine beliebige Faserlänge bezeichnen wir ganz allgemein diejenige Länge, welche wir der Länge der Faser bei Normalstellung zulegen müssen, damit die betreffende Faserlänge erreicht wird. Die Entspannungslänge ist also die Zusatzlänge für natürliche Länge.

Endlich ist auch noch die spezifische Verlängerung des Muskels (und ihr negatives Gegenbild die spezifische Verkürzung) zu erwähnen, d. i. die Längenänderung, welche er erleidet, wenn wir das Gelenk um die Winkeleinheit drehen. Diese Größe steht in naher Beziehung zum Hebel, vielmehr ist demselben proportional und daher durch Multiplikation mit einem gleichbleibenden Faktor stets leicht aus ihm zu berechnen. Sie ist mithin keine neue Konstante des Muskels, sondern stellt nur die bereits im Hebel erfaßte Eigenschaft des Muskels in anderer Formulierung dar. Durch Multiplikation mit der spezifischen Verlängerung wird aus dem Entspannungswinkel die Entspannungslänge erhalten.

Die generellen Konstanten geben uns die mechanischen Eigenschaften an, welche allen quergestreiften Skelettmuskeln gemeinsam sind, also auf der physiologischen Struktur der contractilen Substanz beruhen. Da haben wir vor allem die absolute Muskelkraft, d. i. diejenige Kraft, welche die Querschnitteinheit der Muskelfaser bei stärkster Innervation und bei natürlicher Länge ausübt, ferner die Elastizitätsmodule des nicht innervierten Muskels, d. h. die Maße für seine Dehnbarkeit. Diese Dehnbarkeit ist nämlich bei demselben Muskel eine verschiedene, je nachdem, welche Länge er gerade aufweist. Je stärker er bereits gedehnt ist, um so schwerer ist es, ihn noch weiter zu dehnen. Und zwar scheint es, daß, wenn man ihn immer weiter dehnt, jeweils bei Erreichung bestimmter Längen neue Widerstände wirksam werden und der weiteren Streckung sich entgegenstellen. Über die Natur dieser Widerstände habe ich folgende Vermutung. Der erste Widerstand, der sofort bei Überschreitung der natürlichen Länge einsetzt, richtiger gesagt, dessen Einsetzen die natürliche Länge definiert,

ist der Widerstand der contractilen Substanz als solcher. Ist der Muskel dann über die natürliche Länge hinaus um einen gewissen Bruchteil dieser Länge gedehnt, so wird durch weitere Dehnung ein leichter Kontraktionszustand, eine leichte tonische Spannung des Muskels ausgelöst, welche als zweiter Widerstand zu dem ersten hinzutritt. Bei noch weiterer Dehnung spannen die bindegeweblichen Hüllen der eigentlichen Muskelsubstanz (Perimysium, Fascie? — Sarcolemma?) sich an und stellen noch stärkerer Streckung einen neuen, rasch wachsenden energischen Widerstand entgegen, dadurch die zarte Muskelsubstanz vor der Gefahr der Zerreißung schützend. Weitere generelle Konstanten sind die Faktoren, die angeben, um welchen Bruchteil seiner natürlichen Länge der Muskel über diese hinaus gestreckt sein muß, damit die stärkeren Widerstände in Wirksamkeit treten, und bis zu welchem Bruchteil der natürlichen Länge der tätige Muskel sich im äußersten Fall verkürzen kann.

3. Die Längen-Spannungsbeziehungen und die Winkel-Momentbeziehungen nebst ihren Kurven. Zwischen den eingangs genannten drei Veränderlichen der Muskelfaser, ihrer jeweiligen Länge, ihrer Spannung, ihrer Innervation, bestehen bestimmte Beziehungen, jede Veränderung der einen zieht die beiden andern in Mitleidenschaft. Anders gesagt: Bei gegebener Innervation entspricht einer bestimmten Länge stets eine bestimmte Spannung oder Zugkraft; und eben diese Zugkraft kommt bei dieser Innervation bloß dann zustande, wenn diese ihr zugehörige Länge besteht oder sich herstellt. Wir können diese Beziehungen, die wir als Längen-Spannungsbeziehungen bezeichnen, im einzelnen Fall durch Meßverfahren, über die noch berichtet werden wird, feststellen und in mathematischen Gleichungen, Längen-Spannungsgleichungen, formulieren. Deren gibt es zweierlei: die einen gelten für den nicht innervierten (erschlafften) Muskel, die andern gelten für den innervierten (tätigen) Muskel bei den verschiedenen Innervationsgraden.

Wir können diese Gleichungen auch graphisch darstellen, indem wir etwa die Längen als Abszissen, die Spannungen als Ordinaten in ein Koordinatennetz eintragen (Abb. 1). Wir erhalten dann die Längen-Spannungskurven des Muskels (welche bisher meist als Dehnungskurven bezeichnet wurden). Die Kurve des erschlafften Muskels stellt nach meinen Untersuchungen eine gebrochene Linie dar, deren einzelne Teilstücke gerade verlaufen und jeweils dort ineinander übergehen, wo ein neuer Widerstand wirksam wird. Jedem Teilstück entspricht eine eigene Längen-Spannungsgleichung. Die Längen-Spannungskurven des innervierten Muskels stellen gerade Linien dar; jedem Innervationsgrad entspricht eine eigene Gerade.

Die Kurven höherer Innervationsgrade bilden anscheinend ein Büschel gerader Linien, das von einem gemeinsamen Punkt ausstrahlt. Die Längen-Spannungsgleichungen enthalten außer den besagten Veränderlichen noch die generellen und individuellen Konstanten des Muskels, letztere aber nur insoweit, als sie der ersten Untergruppe angehören, welche aus den Konstanten besteht, die den Muskel an und für sich charakterisieren, genauer gesagt, die Veränderlichen sind in diesen Gleichungen durch Vermittlung dieser Konstanten miteinander verknüpft.

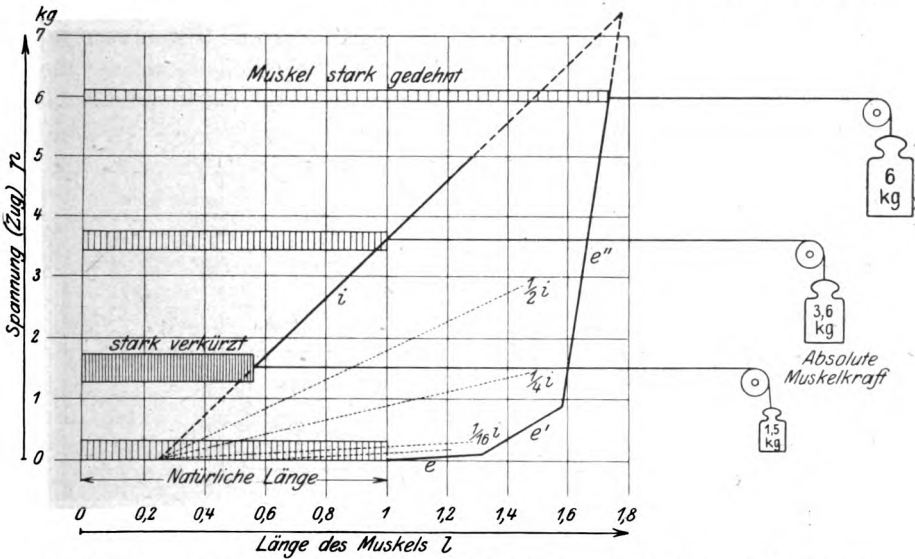


Abb. 1. Längen-Spannungskurven des Muskels. Die stark ausgezogenen Kurvenstücke sind beobachtet, die gestrichelten und punktierten gemutmaßt.
i Kurve des stärkst innervierten Muskels. $\frac{1}{2}i$, $\frac{1}{4}i$, $\frac{1}{16}i$ Kurven des untermaximal innervierten Muskels. *e*, *e'*, *e''* Kurve des nicht innervierten (erschlafte) Muskels.

Aber auch die Konstanten der zweiten Untergruppe, welche die Art der Anbringung des Muskels im Skelett und damit seine Wirkungsmöglichkeiten in diesem kennzeichnen, werden bedeutungsvoll und treten in unsre Gleichungen ein, wenn wir an Stelle der Längen-Spannungsbeziehungen die Winkel-Momentenbeziehungen setzen. Das geschieht in folgender Weise und aus folgender Überlegung heraus. Wie wir vorhin besprochen, ist die jeweilige Länge des im Skelett eingespannten Muskels abhängig von der jeweiligen Winkelstellung des Gelenks, ist mathematisch gesprochen eine Funktion dieser Stellung. Wir können also als Veränderliche des Muskels den wechselnden Gelenkwinkel an Stelle der wechselnden Länge des Muskels einführen. Die Wirkung aber, welche der Muskel am Gelenk ausübt, d. h. das Maß seines Einflusses auf Haltung und Bewegung desselben, ist sein Dreh-

moment am Gelenk, welches selber wieder, wie die Mechanik lehrt, gleich ist dem Produkt aus Spannung (Zugkraft) mal Hebel. Dieses Drehmoment führen wir an Stelle der zweiten Veränderlichen, der Spannung, in unsre Gleichungen ein und erhalten dann aus den Längenspannungsgleichungen und -kurven die Winkel-Momentengleichungen nebst zugehörigen Kurven. Diese tun uns nun zu wissen, welches Drehmoment der Muskel bei gegebener Innervation in einer bestimmten Winkelstellung des Gelenks ausübt. und wir erhalten damit die für alle weiteren Überlegungen grundlegende Kenntnis dessen, was der Muskel bei jeder Stellung des Gelenks an diesem leistet oder zu leisten vermag. Und zwar besitzen wir diese Kenntnis in der Klarheit, welche die mathematische Formel und zugleich in der Anschaulichkeit, welche die

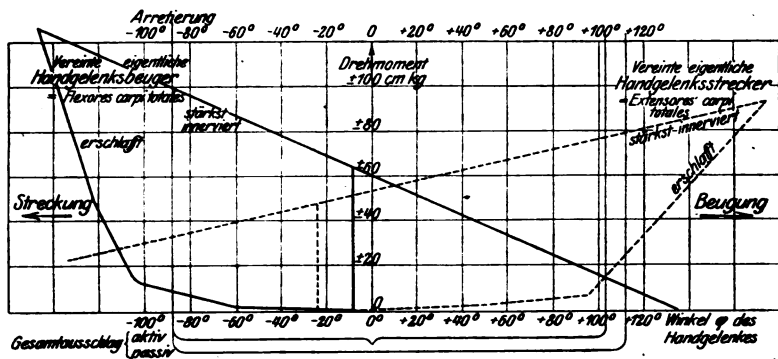


Abb. 2. Winkel-Momentenkurven der eigentlichen Handgelenkbewegung. Über die Einzelheiten dieser und der beiden andern Figuren ist die ausführliche Arbeit einzusehen.

graphische Darstellung im Kurvenbild gibt. Und mehr noch. Wir können die Wirkungen mehrerer oder sämtlicher Muskeln desselben Gelenks sowohl rechnerisch als graphisch in einfachster Weise addieren und in leicht übersehbaren Bildern uns alle die zahlreichen möglichen Kombinationen von Muskelleistungen, die zur Bewegung oder Feststellung des Gelenks unter den verschiedenen Bedingungen dienen oder dienen können, veranschaulichen.

Wir können die Anschaulichkeit dadurch noch erhöhen, daß wir unsre Werte nicht in ein gewöhnliches geradliniges Koordinatennetz eintragen, sondern in ein solches, dessen Abszissenachse eine Kreislinie bildet, deren jeweilige Krümmungswinkel (Zentriwinkel) mit den darzustellenden Gelenkwinkeln übereinstimmen und diese unmittelbar und naturgetreu wiedergeben, während auf den verlängerten Radien des Kreises als Ordinaten die jedem Winkel zugehörigen Drehmomente abgetragen sind. Wir erhalten so „rundlaufende“ Winkel-Momentenkurven (Abb. 3).

4. Messungen und Experimente zur Ermittlung der Konstanten. Wie gelangen wir nun im einzelnen Fall zu diesen Gleichungen? Hier sind selbstverständlich Versuche und Messungen nötig, und auch das ganze bisher entwickelte theoretische Gebäude würde ohne solche der Grundlage entbehren. Wie auch sonst in der Naturforschung, kann hier nur die innige Durchdringung von Theorie und Experiment zur Erkenntnis der Wirklichkeit führen. Das Ex-

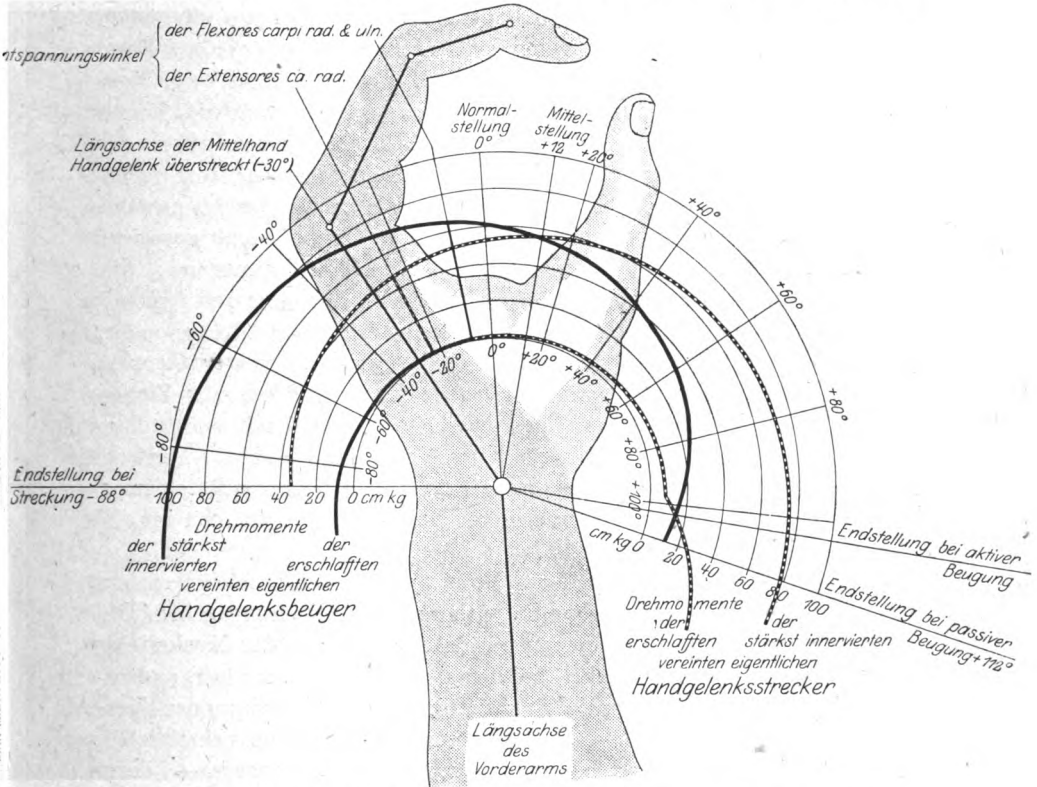


Abb. 3. Die gleichen Winkel-Momentenkurven wie in Abb. 2 in rundlaufender Darstellung.

periment aber ist in unserm Fall mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft, nicht zum wenigsten deshalb, weil wir schon um unsres praktischen Endzwecks willen uns nicht mit den üblichen tierexperimentellen Versuchen begnügen können, sondern unsre Messungen am unverletzten Menschen vornehmen müssen. Zweierlei Experimente sind nötig: Wir müssen an einem Muskel die zueinander gehörigen Längen und Spannungen messen, um die Art der Längen-Spannungsbeziehungen und die allgemeine Form der zugehörigen Gleichungen sowie die zahlenmäßigen Werte der in sie eingehenden generellen Konstanten zu er-

fahren. Wir müssen aber diesen Muskel als solchen vorher so weit erkannt haben, daß wir seine besondere Beschaffenheit, die ihn von andern unterscheidet und daher in seinen individuellen Konstanten zum Ausdruck kommt, angeben und in Rechnung stellen können. Beginnen wir mit letzterer Aufgabe.

Die erste und wichtigste der individuellen Konstanten ist die natürliche Länge der Muskelfaser. Schon ihre Ermittlung begegnet eigentümlichen Schwierigkeiten, ja sie galt bisher geradezu als unmöglich und mußte auf Grund der herrschenden Anschauungen so gelten. Denn die Länge des Muskels oder vielmehr der Muskelfaser kann beim Menschen selbstverständlich nur an der Leiche gemessen werden. Durch das Absterben aber werden die physikalischen Eigenschaften des Muskels tiefgreifend verändert. Wir haben kein Merkmal, um zu erkennen, ob die Länge des Muskels, wie wir sie in der Leiche messen, mit jener übereinstimmt, welche er im Leben, wenn nicht gespannt und nicht innerviert, einnahm. Und was noch schlimmer ist: der Leichenmuskel hat die vollkommene Elastizität des lebenden Muskels eingebüßt und besitzt daher überhaupt keine bestimmte Länge mehr, sondern ist plastisch geworden und behält innerhalb weiter Grenzen diejenige Länge bei, welche wir ihm jeweils durch Drücken oder Ziehen geben. Jedes Freipräparieren des Muskels aber ist mit vielfachem Zerren verbunden. Daher wir denn auch im Seziersaal die Muskeln und Sehnen der anatomischen Präparate meist leicht gefältelt und geschlängelt verlaufen sehen, was dem Zustand beim Lebenden im allgemeinen sicher nicht entspricht.

Wie sollen wir uns hier helfen? Nun, wir strecken zunächst einmal den gefältelten Muskel durch eine entsprechende Drehung seines Gelenks oder seiner Gelenke und messen dann die Länge der Muskelfaser einerseits und die Gelenkwinkel, bei denen diese Länge statthat, andererseits. Wenn wir außerdem die spezifische Verlängerung oder Verkürzung gemessen haben — eine Messung, welche keine prinzipiellen Schwierigkeiten bietet und bereits vielfach ausgeführt wurde —, dann können wir die Länge der Muskelfaser, und zwar der nicht gefältelten lebenden Muskelfaser bei jeder beliebigen Gelenkstellung, beispielsweise bei Normalstellung, berechnen. Aus dieser Länge aber erhalten wir die natürliche Länge durch Hinzufügen der Entspannungslänge, und diese wieder ergibt sich unsrer früheren Überlegung gemäß mit Hilfe der spezifischen Verlängerung, sobald der Spannungswinkel bekannt ist.

Alles kommt also jetzt darauf an, den Spannungswinkel, d. h. jenen Winkel, bei welchem der nicht innervierte Muskel eben aufgehört, gespannt zu sein, festzustellen. Diese Feststellung kann nur am Lebenden geschehen. Sie mußte aber bisher als unmöglich angesehen werden, weil allgemein angenommen wurde, daß die Muskeln beim

Lebenden, auch wenn nicht innerviert, ständig gespannt seien, und daß, wenn überhaupt, höchstens bei extremen Stellungen, welche aus mehrfachen Gründen für unsre Messungen nicht in Betracht kommen, Entspannung stattfindet. Diese Ansicht halte ich für irrtümlich. Nach meiner Meinung pflegt die Entspannung vielmehr durchschnittlich bereits bei mittlerer Gelenkstellung einzutreten, und es ist unter günstigen Bedingungen und bei Beachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln bei allen Muskeln, welche eine der Betastung oder der Betrachtung gut zugängliche Sehne besitzen, möglich, die Entspannung am lebenden Menschen zu beobachten und den zugehörigen Entspannungswinkel festzustellen. Ich habe diese Messungen für eine Reihe von Muskeln, insbesondere des Handgelenks und der Finger sowie des Fußes durchgeführt und glaube und hoffe, daß mittels der beschriebenen Methoden jedermann meine Ergebnisse nachprüfen und von ihrer Richtigkeit sich wird überzeugen können.

Hat man mit Hilfe des Entspannungswinkels die natürliche Länge gefunden, so ergibt sich der natürliche Querschnitt leicht, da ja das Produkt aus Länge und Querschnitt gleich dem Volumen des Muskels ist, das wir unschwer feststellen können. Auch die Bestimmung der andern individuellen Konstanten hat keine Schwierigkeiten mehr. Beiläufig sei bemerkt, daß der sogenannte physiologische Querschnitt des Muskels, welcher bisher bei allen mechanischen Betrachtungen zugrunde gelegt wurde, unzureichend für diesen Zweck ist und zu genauen Ergebnissen nicht zu führen vermag.

Die hier angedeutete Methode zur Bestimmung der natürlichen Länge ist nun freilich bloß bei solchen Muskeln anwendbar, welche eine am Lebenden gut zugängliche Sehne besitzen. Aber auch für die andern Muskeln könnte vielleicht Rat geschaffen werden. Wenn man nämlich bei Muskelfasern, deren natürliche Länge man bestimmt hat, unter dem Mikroskop die Zahl der hintereinander geschalteten Urelemente der contractilen Substanz, d. h. der sogenannten Querscheibchen auszählen würde, so erhielte man die natürliche Länge des Urelements und könnte aus ihr die natürliche Länge jedes beliebigen Muskels berechnen, sobald man die Zahl der in seiner Faser hintereinanderstehenden Scheibchen ermittelt hätte.

Wir kommen nun zur zweiten experimentellen Aufgabe, der Ermittlung der Längen-Spannungsbeziehungen an irgendeinem einzelnen Muskel des lebenden Menschen. Wir sollen bei möglichst vielerlei Längen des Muskels die zugehörigen Spannungen feststellen, wobei wir zunächst nur den Fall stärkster Innervation einerseits und den Fall der Nichtinnervation oder Erschlaffung des Muskels andererseits ins Auge fassen. Verschiedene Länge des Muskels bewirken wir dadurch, daß wir den Gelenken, welche er überspannt, verschiedene

Stellungen geben; die jeweilige Länge ermitteln wir, indem wir wieder von der Normalstellung ausgehen — die Länge bei dieser sahen wir ja, können wir feststellen — und dann in der schon angedeuteten Weise mittels der spezifischen Verlängerung die Zusatzlänge berechnen, d. i. jene Länge, welche wir seiner Länge bei Normalstellung zulegen müssen, um die Länge bei der gegebenen Winkelstellung zu erhalten. Die zugehörige Spannung des Muskels erhalten wir aus dem Drehmoment, das er nach außen ausübt, wenn er die besagte Gelenkstellung dem Zug eines Gewichts entgegenwirkend oder die Kraft eines Dynamometers überwindend festhält.

Dabei ist nur eine Schwierigkeit zu bedenken, nämlich, daß der Mensch im allgemeinen bei Bewegung oder Feststellung seiner Glieder eine große Anzahl von Muskeln gleichzeitig benützt und daß uns Kennzeichen fehlen, um zu entscheiden, wieviel von der nach außen zur Geltung kommenden Wirkung auf Rechnung des einen oder des andern Muskels zu setzen ist. Immerhin gibt es einige Bewegungen und Haltungen, welche nur von einem einzigen Muskel besorgt werden oder besorgt werden können. So wird die Beugung des mittleren Fingergelenks (ersten Interphalangealgelenks) bei losem Endglied einzig durch den *Musculus flexor digitorum sublimis* besorgt. An diesem nahm ich meine Messungen vor. Die einfache Versuchsanordnung war folgende: Um das Mittelglied meines Fingers hatte ich mir eine Schlinge gelegt, von welcher eine Schnur zu einem Dynamometer führte, das durch Anziehen der Schnur betätigt wurde und den Zug anzeigte, welcher in der Schnur hervorgerufen wurde, wenn ich das Mittelgelenk, so kräftig ich konnte, zu beugen versuchte. Aus diesem Zug wurde das Drehmoment, welches der Muskel ausübte und aus diesem Drehmoment seine Spannung berechnet. Seine jeweilige Muskelfaserlänge ergab sich aus der Messung der Winkel aller von ihm überspannten Gelenke. Dadurch, daß ich die von dem Muskel überspannten andern Gelenke: Hand- und Fingergrundgelenk, bald mehr oder weniger gebeugt, bald gestreckt oder überstreckt hielt, konnte ich die Länge des Muskels bei der Messung innerhalb weiter Grenzen verändern. Bei den Versuchen mit nicht innerviertem Muskel wirkte die Schnur nicht auf ein Dynamometer, sondern hielt ein herabhängendes Gewicht hoch.

Die aus diesen Versuchen gewonnenen Längen-Spannungskurven sind nicht unwesentlich verschieden von den bisher veröffentlichten Dehnungskurven. Zur Erklärung dieser Verschiedenheit ist darauf hinzuweisen, daß die bisherigen Kurven aus Versuchen an Tiermuskeln gewonnen sind, welche elektrisch gereizt wurden, daß aber elektrischer Reiz und Willensimpuls schwerlich genau gleiche Wirkung auf den Muskel ausüben, vor allem aber darauf, daß der Muskel im Tierexperi-

ment sich unter durchaus abnormen Bedingungen befindet, was schon daraus klar hervorgeht, daß er, wenn er nach beendeter Reizung oder Dehnung wieder sich selbst überlassen wird, nicht wieder zur alten Länge zurückzukehren pflegt, vielmehr seine scheinbare natürliche Länge ständig verändert. Es kommt hinzu, daß die Experimente vielfach an solchen Muskeln vorgenommen wurden, welche für diesen Zweck deshalb wenig geeignet sind, weil sie sich in komplizierter Weise aus verschiedenen gebauten Fasern zusammensetzen und beim Anziehen der Sehne die einen Fasern früher, die andern später zu einer bestimmten Länge ausgespannt werden und daher die einen früher, die andern später an übereinstimmende Punkte ihrer Längen-Spannungskurve gelangen. Die vom Experimentator aufgezeichnete Kurve stellt dann eine graphische Addition der Einzelkurven der verschiedenen Fasern dar, wobei die Einzelkurven sich überschoben und gegenseitig ihre scharfen Ecken abgeschliffen und verwischt haben.

Aus den Längen-Spannungsbeziehungen und den Längen-Spannungskurven lassen sich mit Hilfe der zuvor ermittelten individuellen Konstanten des betreffenden Muskels die generellen Konstanten leicht bestimmen. Die interessanteste derselben, die absolute Muskelkraft, fand ich erheblich niedriger, als sie bisher meistens angenommen wurde, und glaube, daß die bisherigen Messungen durch die eben angedeuteten Mängel entstellt sind, zu denen noch die obenerwähnte Unzulänglichkeit des dabei zugrunde gelegten Begriffs des physiologischen Querschnitts kommt.

5. Teleologische Betrachtung des Muskels. Die Anforderungen an den Muskel und die kombinierten individuellen Konstanten als Maßstäbe seiner Güte. Mit den Versuchen, über welche vorstehend berichtet wurde, ist die Mechanik des isolierten Muskels erledigt und wir könnten unsre Untersuchung desselben als beendet ansehen, wenn der Muskel nichts wäre als ein physikalischer Gegenstand. Er ist aber zugleich ein biologisches Gebilde und als solches Teil und Organ eines Gesamtorganismus, innerhalb dessen er eine bestimmte Aufgabe erfüllt, er hat nicht nur Zustände und Eigenschaften, sondern auch Zweck und Wert; er ist nicht nur, er soll auch. Und zwar soll er die Glieder bewegen und festhalten. Wie erfüllt er seine Aufgabe? Um hierauf zu antworten, gilt es Maßstäbe für die Beurteilung seines Wertes als Gliederbeweger und Feststeller zu finden. Der Physiker befaßt sich mit solchen Maßstäben im allgemeinen nicht, wohl aber der Techniker, der den Wert des maschinellen Motors nach seinem Wirkungsgrad oder nach seiner Wirtschaftlichkeit (Betriebsökonomie), den Wert eines chemischen Verfahrens nach seiner Ausbeute beurteilt.

Auch bei der Muskelmaschine müssen wir vor allem die Frage nach der Wirtschaftlichkeit stellen, sind aber für die Beantwortung auf Mutmaßungen angewiesen. Wir gehen von der schon erwähnten Beobachtungstatsache aus, daß die Entspannung des Muskels im allgemeinen bei einer mittleren Gelenkstellung stattfindet. Weitere Untersuchung zeigt, daß die Entspannungsstellung annähernd zusammenfällt mit der Hauptarbeitsstellung, d. h. mit jener Stellung, bei welcher der Muskel gewöhnlich am stärksten und andauerndsten tätig ist. In der Hauptarbeitsstellung besitzt der Muskel also annähernd natürliche Länge; er vollbringt seine Hauptarbeit in dieser Länge.

Dies Ergebnis ist deshalb bemerkenswert und überraschend, weil ja die Kraft, welche der Muskel zu entwickeln vermag, mit seiner Streckung wächst und also erheblich größer wäre, wenn er tüchtig über die natürliche Länge gestreckt wäre. Die Einrichtung, daß er gerade bei natürlicher Länge seine Hauptarbeit vollbringt, läßt sich, soweit ich sehe, nur durch die Vermutung befriedigend erklären, daß er bei dieser Länge am wirtschaftlichsten arbeitet. Daran schließt sich die weitere Vermutung, daß die Wirtschaftlichkeit in dem Maße abnimmt, in dem die Faserlänge sich von der natürlichen entfernt.

Die Untersuchung der Tätigkeit des *Musculus tibialis anterior* zeigt ferner, daß die Hauptarbeit bei einer verhältnismäßig geringen Innervationsstärke von nur $7\frac{1}{2}\%$ der möglichen Höchststärke geleistet wird, und wir vermuten wieder als Grund, daß diese Stärke ein wirtschaftliches Optimum darstellt.

Wir sind günstiger gestellt und können, statt zu vermuten, messen und berechnen, wenn wir nach der Größe der Wirkung, d. i. nach der mechanischen Leistung gefragt werden, zu welcher der Muskel im Skelett befähigt ist. Diese ist im wesentlichen gegeben durch das Drehmoment, welches er zu erzeugen vermag, und dieses wieder ist in der Hauptarbeitsstellung gleich dem Produkt aus seinem natürlichen Querschnitt und dem Hebel multipliziert mit der absoluten Muskelkraft. Letztere ist ja für alle Muskeln dieselbe, Querschnitt und Hebel aber sind individuell verschieden, und das Querschnitt-Hebelprodukt stellt daher den Maßstab für die individuelle Leistungsfähigkeit des einzelnen Muskels in der Hauptarbeitsstellung dar. Die Länge des Muskels spielt also hier keine Rolle.

Wie steht es aber bei den andern Gelenkstellungen, die wir gegenüber der Hauptarbeitsstellung als Nebenstellungen bezeichnen? Wir finden, daß die Leistung und die Wirtschaftlichkeit der Leistung in den Nebenstellungen verglichen mit jener in der Hauptarbeitsstellung gemessen wird durch den einer Verlängerung des Muskels um die natürliche Länge entsprechenden Ausschlag des Gelenks, eine Größe, welche wir den natürlichen Ausschlag des Gelenks für den betreffenden

Muskel oder die relative natürliche Länge des Muskels nennen. Besonders interessiert uns die Leistung des Muskels in den extremen Gelenkstellungen oder Endstellungen. Wir finden, daß der Maßstab für die Güte der muskulären Versorgung der Endstellungen verglichen mit der Versorgung der Hauptarbeitsstellung gegeben ist durch das Verhältnis des natürlichen Ausschlags zum Gesamtausschlag, das wir kurz als das natürliche Ausschlagsverhältnis des Gelenks für den betreffenden Muskel oder als die birelative natürliche Länge des Muskels bezeichnen. Endlich ergibt sich als Maßstab für die Leistung des Muskels in allen Stellungen zusammengenommen das Querschnitt-Längenprodukt, das selber nichts anderes ist als das Volumen des Muskels. Dies Ergebnis ist wohl verständlich: die Summe der Leistungen, zu welchen der Muskel befähigt ist, wird letzten Endes bestimmt durch sein Volumen, d. h. durch die Masse von contractiler Substanz, welche er enthält. Alle diese gefundenen Maßstäbe stellen kombinierte individuelle Konstanten dar, d. h. Produkte oder Quotienten, welche aus den einzelnen uns bereits bekannten individuellen Konstanten gebildet sind. Zu den maßgebenden kombinierten Konstanten, wie wir sie nennen, können wir auch den Entspannungswinkel rechnen, indem wir ihn als relative Entspannungslänge auffassen (da er den Quotienten aus der Entspannungslänge dividiert durch die spezifische Verlängerung darstellt) und ihn als Maßstab für die richtige, d. h. wirtschaftlich vorteilhafte Justierung des Muskels im Skelett betrachten.

Wir haben bisher nur zweierlei Aufgaben des Muskels, zwei Hauptanforderungen, die an ihn gestellt werden, berücksichtigt: möglichst hohe mechanische Leistung und Wirtschaftlichkeit dieser Leistung. Es sind außerdem noch drei weitere Anforderungen zu beachten: Betriebssicherheit, geringes Volumen (knappe Form) und endlich geringes Gewicht. Doch soll auf diese hier nicht weiter eingegangen werden.

Die Beurteilung des Muskels auf Grund dieses Systems von Anforderungen und Maßstäben ist wie schon erwähnt, insofern noch unvollkommen und verbesserungsbedürftig, als wir über die Wirtschaftlichkeit der Muskelleistung einstweilen nur Vermutungen aufzustellen vermögen. Doch dürfen wir hoffen, hier mit der Zeit weiterzukommen. Nicht so günstig liegt die Sache bei dem weiteren Mangel unsres Systems, daß wir nämlich verschiedene Forderungen nebeneinanderstellen, ohne bestimmte Regeln angeben zu können, wie zu verfahren ist, wenn sie miteinander in Widerstreit geraten, ohne sie also in eine einzige allumfassende Forderung zusammenziehen zu können. Dieser Mangel an innerer Geschlossenheit entspringt aus der Natur der Sache, er haftet der biologischen (wie übrigens auch der technischen) Bewertung als solcher an. Trotz dieser Mängel sind diese klaren und scharfen Maß-

stäbe höchst wertvoll, um die Muskelmaschine zu verstehen und zu bewerten und die gliedermechanische Bedeutung des einzelnen Muskels zu erfassen.

Da es kombinierte Konstanten sind, welche für die Leistungen des Muskels und seinen biologischen Wert maßgebend sind, so können die einfachen Konstanten, aus welchen die kombinierten in Form eines Produkts oder eines Quotienten hervorgehen, sich verändern, ohne daß die Leistung leidet, wenn nur die Veränderung der einen einfachen Konstanten durch eine entsprechende Änderung der andern derart aufgewogen wird, daß das Produkt oder der Quotient beider unverändert bleibt. Solche Veränderungen sehen wir in der Tat sowohl unter physiologischen wie vor allem unter pathologischen Bedingungen eintreten. Zwei Beispiele seien hier angeführt. Schon lange ist es den Tropenreisenden aufgefallen, daß der Neger eine weniger entwickelte Wade besitzt als der weiße Mann, während doch seine Leistungen als Fußgänger denen des Weißen nicht nachstehen. Genauere Untersuchung zeigt nun, daß die Muskeln der Negerwade zwar geringeren Querschnitt, dafür aber größere Länge besitzen als die des Weißen und außerdem an einem weiter nach hinten vorspringenden Fersenbeinhöcker angreifen, also an einem größeren Hebel wirken (Marey). Das Querschnitt-Hebelprodukt und das Querschnitt-Längenprodukt ist daher beim Neger und beim Weißen dasselbe; diese beiden Produkte aber haben wir als die für die Leistung des Muskels maßgebenden Konstanten kennengelernt.

Ein anderes Beispiel: Bei durch Knochenerkrankungen gesetzten Einschränkungen des Gelenkausschlags hat man wiederholt eine Abnahme der natürlichen Länge der das Gelenk bewegenden Muskeln festgestellt. Die Ursache ist offenbar eine Anpassung des Muskels an die neuen Arbeitsbedingungen. Denn bei verringertem Gesamtausschlag genügt auch eine geringere relative natürliche Länge, um den Quotienten beider, die birelative Länge auf alter Höhe zu halten, welche kombinierte Konstante wir als maßgebend für die Güte der muskulären Versorgung der Endstellungen kennengelernt haben. Das heißt die näher aneinander gerückten Endstellungen werden durch den verkürzten Muskel noch gleich gut bedient, wie früher die weiter auseinanderstehenden durch den längeren.

Einen weitem interessanten Fall von Anpassung der Muskeln an veränderte Bedingungen konnte ich bei einem Patienten feststellen, der durch eine Schußverletzung eine schwere Lähmung des einen Fußes erlitten hatte. An dem andern gesunden Fuß fanden sich die Entspannungswinkel im Sinn der Plantarflexion verschoben, offenbar deshalb, weil der Patient sich angewöhnt hatte, um ein Schleifen des gelähmten und schlaff herabhängenden Fußes auf dem Fußboden beim Gehen

zu verhindern, den andern Fuß stärker zu strecken und dadurch den ganzen Körper höher zu heben.

6. **Komplexmechanik.** Wir haben bisher immer nur einen einzelnen Muskel betrachtet. Wir fassen jetzt die Tatsache ins Auge, daß niemals ein Gelenk von einem einzigen Muskel versorgt wird, daß vielmehr auch das einfachste Scharniergelenk, damit seine Bewegung nach beiden Seiten hin beherrscht werde, mindestens von zwei Muskeln, einem beugenden und einem streckenden, bedient werden muß. Stets, finden wir daher, entspricht dem Muskel ein Gegenmuskel oder eine Gruppe von Gegenmuskeln, dem Agonist oder den Agonisten einer oder mehrere Antagonisten, welche die entgegengesetzte Bewegung ins Werk setzen. Wir bezeichnen den einzelnen Muskel mit seinem Gelenk als gliedermechanisches System, eine Mehrheit von Muskeln, welche an denselben Gelenken arbeiten, als gliedermechanischen Komplex.

Dabei ist unter Muskel stets die mechanische Muskeleinheit verstanden, die mit dem anatomischen Muskel durchaus nicht immer zusammenfällt. Der Anatom, von rein morphologischen Gesichtspunkten geleitet, faßt vielfach muskuläre Gebilde als ein Ganzes zusammen, die funktionell durchaus verschieden sind: die oberen Fasern des *Musculus cucullaris* z. B. lüpfen die Schulter, die unteren senken sie. Der gliedermechanische Muskel ist demgegenüber die Einheit der gleichwirkenden Muskelfasern. Wir können ihn dadurch scharf charakterisieren und abgrenzen, daß wir die individuellen Konstanten der verschiedenen Fasern feststellen. Nur Fasern, welche in gewissen Konstanten, vor allem den kombinierten maßgebenden Konstanten übereinstimmen, sind für uns ein einheitlicher Muskel. Mehrere solcher Muskeln, die am gleichen Gelenk wirken, fassen wir dann zum Komplex zusammen.

Muskeln des gleichen Komplexes, welche einander entgegenarbeiten, nennen wir, wie schon gesagt, Antagonisten; als Synergisten bezeichnen wir jene, die das Gelenk im gleichen Sinn bewegen (wiewohl natürlich in verschiedener Arbeitsweise, andernfalls wir ja unserer Definition gemäß nicht verschiedene Muskeln vor uns hätten). Als Modifikatoren und Kompensatoren endlich bezeichnen wir Muskeln, welche halb mit-, halb gegeneinander arbeiten, so daß der eine die Wirkung des anderen abändert und umgestaltet. Wir wollen im folgenden die besonderen Verhältnisse der antagonistischen Muskeln etwas näher betrachten.

7. **Das gemeinsame Gebiet der Spannung oder Entspannung antagonistischer Muskeln und die Ruhelage des Gliedes.** Wir fassen zunächst den einfachsten Komplex ins Auge: ein Beuger und ein Strecker, die ein einfaches Scharniergelenk versorgen. Die erste Frage, welche unser Interesse erregt, ist die nach der Ruhelage des Komplexes, d. h. nach jener Lage, in die das Gelenk sich

einstellt, wenn seine Muskeln erschlafft sind und keinerlei äußere Kräfte auf dasselbe einwirken.

Um Antwort zu erhalten, richten wir unsere Aufmerksamkeit auf die Entspannungswinkel von Muskel und Gegenmuskel. Die Einstufung unserer Muskeln ins Skelett kann derart sein, daß beider Entspannungswinkel zusammenfallen oder aber so, daß sie getrennt liegen, d. h. daß die Gelenkstellung, bei welcher der erschlaffte Beuger sich entspannt, verschieden ist von jener, bei welcher mit dem erschlafften Strecker dasselbe geschieht. Dabei ist wieder ein Doppeltes möglich: der Entspannungswinkel des Beugers kann beugewärts von dem des Streckers und mithin der des Streckers streckwärtts von dem des Beugers liegen, oder aber es kann umgekehrt der des Beugers streckwärtts von dem des Streckers und der des Streckers beugewärtts von dem des Beugers liegen. Im ersten Fall besteht zwischen beiden Entspannungswinkeln ein Ausschnitt des Gelenkausschlags, in welchem beide Muskeln, auch wenn erschlafft, doch gespannt sind, im anderen umgekehrt ein Gebiet, in welchem beide entspannt sind. Also haben wir einmal ein gemeinsames Gebiet der Spannung, das andre Mal ein gemeinsames Gebiet der Entspannung. Zwischen beiden Fällen liegt als Grenzfall die erstgenannte Möglichkeit, daß beide Entspannungswinkel zusammenfallen und das gemeinsame Gebiet zu einem gemeinsamen Spannungspunkt zusammenschrumpft. Für alle diese drei theoretisch möglichen Fälle konnte ich Beispiele am menschlichen Körper nachweisen: ein gemeinsames Gebiet der Spannung besitzen die Handgelenksbeuger und -Strecke (Abb. 3), sowie die entsprechenden Muskeln am Fuß, der Tibialis anterior und die Wadenmuskeln, ein gemeinsames Gebiet der Entspannung die langen Fingermuskeln, gemeinsame Entspannungspunkte die hauptsächlichlichen Seitwärtsbeweger von Hand und Fuß.

Innerhalb des gemeinsamen Gebiets befindet sich, wie leicht verständlich, die Ruhelage des Gelenks. Ihre genaue Lage kann im übrigen, sei es durch Experiment, sei es durch Rechnung, ermittelt werden.

8. Die relative Gesamtverkürzung und der Gesamtausschlag. Die zweite Frage, zu welcher das Zusammenarbeiten antagonistischer Muskeln an denselben Gelenken uns Anlaß gibt, ist die Frage nach den Endstellungen, bis zu welchen das Gelenk bewegt, und nach den Endlängen, bis zu denen die in solchem Komplex tätigen Muskeln verlängert oder verkürzt werden können. Wir überlegen folgendermaßen: Wenn ein Muskel sich verkürzend das Gelenk in seinem Sinn dreht, so wird der erschlaffte Gegenmuskel gedehnt und von dem Augenblick an, wo sein Entspannungswinkel überschritten wird, fängt er an, sich passiv zu spannen. Mit fortschreitender Dehnung

nimmt diese Spannung und das durch sie bewirkte Drehmoment zu, und zwar anfangs langsam, allmählich rascher, zuletzt sehr rasch, während die Kraft und das Drehmoment des ersten Muskels allmählich gleichmäßig abnimmt, wie das ein Blick auf die Winkel-Momentenkurven antagonistischer Muskeln (Abb. 2) veranschaulicht. In einem gewissen Augenblick nun wird das zunehmende Drehmoment des passiv gedehnten Gegenmuskels dem abnehmenden Drehmoment des dehnen- den Muskels gleich werden, und in diesem Augenblick kommt die Bewegung zum Stillstand. Sie kann dann dadurch nochmals in Gang gesetzt und weiter fortgeführt werden, daß wir neben oder an Stelle des dem Gelenk zugehörigen Muskels irgendeine äußere Kraft von genügender Stärke am Glied angreifen lassen, d. h. daß wir das Gelenk passiv statt aktiv bewegen. Aber das so erzielte Mehr an Ausschlag ist stets gering, denn der Widerstand des gedehnten Muskels wächst rasch an, Schmerzen treten auf und, wenn die Weiterbewegung trotzdem erzwungen wird, so droht die Gefahr der Zerreißung.

Bewegen wir das Gelenk nach der entgegengesetzten Richtung, sei es durch die aktive Verkürzung des Gegenmuskels, sei es passiv durch eine äußere Kraft, so wird umgekehrt der erste Muskel gespannt und sein wachsender Widerstand setzt der Bewegung auf der andern Seite ein Ende. Beugend wie streckend sind es also die eigenen Muskeln des Gelenks, welche die Drehung in einem gewissen Augenblick zum Stillstand bringen, die Lage der Endstellungen bestimmen. Und zwar tritt dieser Stillstand immer dann ein, wenn der hemmende Muskel um etwa sechs Zehntel (gleich 60%) seiner natürlichen Länge über diese natürliche Länge hinaus gedehnt ist, denn dann beginnt jenes rasche Wachstum seines Widerstandes, das vermutlich in der Spannung der bindegeweblichen Hüllen des Muskels seinen Grund hat und dem bei der graphischen Darstellung der steile Anstieg des dritten Teilstücks der Kurve des nicht innervierten Muskels entspricht.

Wir bezeichnen nun als Gesamtverkürzung des Muskels den Unterschied zwischen seiner Länge bei der äußern Endstellung des Gelenks, d. h. wenn er am stärksten verlängert, gedehnt ist und seiner Länge bei innerer Endstellung, d. h. wenn er am stärksten verkürzt oder passiv zusammengeschoben ist, und bezeichnen ferner als relative Gesamtverkürzung den Quotienten aus der Gesamtverkürzung dividiert durch die natürliche Länge des Muskels. Nehmen wir an, Muskel und Gegenmuskel seien völlig symmetrisch gebaut und besäßen auch ein und denselben Entspannungswinkel oder gemeinsamen Entspannungspunkt, wie wir es vorhin nannten. Dann erlaubt von diesem Punkt aus der eine Muskel noch einen Ausschlag um 0,6 seiner natürlichen Länge nach der einen Seite, der andre einen gleich großen Ausschlag nach der entgegengesetzten Seite. Es beträgt also die relative Gesamtverkürzung

des einen wie des andern Muskels $0,6 + 0,6 = 1,2$. Genauer gesagt ist die aktive, d. h. nur durch diese Muskeln selbst erzielte Gesamtverkürzung noch etwas geringer, die passive, d. h. durch Nachhilfe äußerer Kräfte ermöglichte Gesamtverkürzung etwas größer. Wir haben bei unsrer kleinen Berechnung vorausgesetzt, daß die beiden Muskeln symmetrisch gebaut und justiert sind. Unsre Rechnung stimmt aber auch dann, wenn sie nur in den maßgebenden kombinierten Konstanten: Querschnitt-Hebelprodukt, relative natürliche Länge und Entspannungswinkel übereinstimmen. Des weiteren gelingt es unschwer, aus unsern Gleichungen der Winkel-Momentenbeziehungen Formeln zu entwickeln, welche auch für alle andern Fälle, d. h. wenn die beiden Muskeln beliebig verschieden sind, uns den Betrag der relativen Gesamtverkürzung angeben.

Aus der relativen Gesamtverkürzung läßt sich leicht der Gesamtausschlag, d. h. der größte Drehungswinkel der im Gelenk möglich ist, berechnen. Statt durch Berechnung können wir auch auf graphischem Weg uns alle gewünschte Aufklärung verschaffen, indem wir die Winkel-Momentenkurven der verschiedenen Muskeln eines Gelenks konstruieren und in ein und dasselbe Koordinatennetz eintragen. Selbst ohne Zuhilfenahme von Berechnung oder Konstruktion sind gewisse Beziehungen zwischen unsern verschiedenen Größen erkennbar. Beispielsweise leuchtet ein, daß, wenn nicht, wie wir zunächst angenommen hatten, ein gemeinsamer Entspannungspunkt beiden Muskeln zugehört, sondern statt dessen ein gemeinsames Gebiet der Entspannung sich zwischen die beiden Entspannungswinkel legt, sowohl Gesamtverkürzung wie Gesamtausschlag größer sind, daß sie umgekehrt geringere Werte aufweisen, wenn beide Winkel zu einem gemeinsamen Gebiet der Spannung übereinanderrücken.

Im übrigen ergibt sich bei der mathematischen Formulierung unsrer Werte, daß die relative Gesamtverkürzung nichts andres ist als die Umkehrung (der reziproke Wert) der birelativen natürlichen Länge, von welcher wir oben bereits erfuhren, daß sie das Maß für die Güte der muskulären Versorgung der Endstellungen ist.

Im allgemeinen wird die muskuläre Versorgung der Gelenkstellungen sowohl in bezug auf Leistungsmöglichkeit wie auf Wirtschaftlichkeit um so unvollkommener, je mehr wir uns von der Hauptarbeitsstellung entfernen und uns den Endstellungen nähern. Die äußersten erreichbaren Endstellungen können, wie schon erwähnt, überhaupt nicht mehr aktiv, d. h. bloß durch die Tätigkeit der eigenen Muskeln des Gelenks, sondern nur noch passiv, d. h. unter Nachhilfe einer Kraft von außen hergestellt werden. Wenigstens wenn die Hemmung des Gelenks in der bisher besprochenen Weise durch die eigenen Muskeln des Gelenks stattfindet.

Dies aber braucht nicht der Fall zu sein. Vielmehr stellt sich sehr häufig der Gelenkdrehung, bereits ehe die passive Spannung der Gegenmuskeln ihr ein Halt gebietet, eine nicht muskuläre Hemmung, die wir als Arretierung bezeichnen, entgegen. Als Arretierung wirken Knochenvorsprünge, z. B. das Olekranon am Ellenbogen oder die Bänder des Gelenks oder endlich das Aufeinanderstoßen der bewegten Glieder; beispielsweise würden wir Ober- und Unterkiefer noch weiter einander nähern können, wenn nicht die beiden Zahnreihen aufeinanderklappen würden. Durch solche Arretierung wird die Endstellung an die Hauptarbeitsstellung herangerückt und damit die muskuläre Versorgung derselben verbessert. Beide Stellungen können sogar zusammenfallen, wenn nämlich die Arretierung bereits einsetzt, sobald die sich verkürzenden Muskeln ihre natürliche Länge erreicht haben. Dies scheint bei den Kaumuskeln der Fall zu sein. Sinn und Zweck dieser Einrichtung ist leicht verständlich. Nur dadurch, daß wir die Zähne mit großer Kraft gegeneinanderpressen, werden sie befähigt, ihre Aufgabe zu erfüllen und die Nahrungsmittel zu zerbeißen und klein zu mahlen. Die Arretierung im Ellenbogengelenk setzt uns in den Stand, den ganzen Arm in einen starren Stab zu verwandeln, indem wir ihn kraftvoll in der Streckstellung festhalten. Arretierung kann auf einer Seite oder auf beiden Seiten des Gelenkausschlags stattfinden. Stets bewirkt sie eine Verkleinerung der relativen Gesamtverkürzung sowie des Gesamtausschlags. Wenn bei im übrigen symmetrischem Bau der Muskeln, so wie wir es oben annahmen, eine einseitige Arretierung bis in die Hauptarbeitsstellung vorrückt, so wird die relative Gesamtverkürzung auf die Hälfte des dort berechneten Betrags, also auf 0,6 verringert, ein Wert, dem der bei den Kaumuskeln gemessene nahesteht.

9. Insuffizienz oder Übersuffizienz des Muskels für den Spielraum seiner Gelenke. Unsre bisherigen Überlegungen gingen von der Anschauung aus, daß die muskuläre Hemmung das Normale sei, die nicht muskuläre Arretierung ein Vorgreifen, durch welches das Gelenk verhindert wird, so weit auszuschlagen, als die Muskeln es ihm erlauben würden. Man kann sich aber auch auf den umgekehrten Standpunkt stellen und sagen: Früher oder später findet jedes Gelenk in sich selbst seine Arretierung; jede muskuläre Hemmung ist eine Vorwegnahme, welche das Gelenk verhindert, bis an das natürliche Ende seines Ausschlags zu gelangen. Diese Auffassung liegt zugrunde, wenn wir einen Muskel, der passiv sich spannend als Hemmung wirkt, nach Henkes Vorgang als insuffizient für den Spielraum seines Gelenks oder seiner Gelenke bezeichnen.

Besonders charakteristisch sind die Erscheinungen der Insuffizienz bei mehrgelenkigen Muskeln. Der Mensch ist nicht imstande, das Hand-

gelenk und die drei Fingergelenke gleichzeitig so stark zu beugen, wie er jedes einzelne für sich beugen kann, und zwar deshalb nicht, weil die Fingerstrecker hierfür zu kurz sind und daher als Hemmung wirken. Ebenso wird gleichzeitige stärkste Streckung aller dieser Gelenke durch die Insuffizienz der langen Fingerbeugemuskeln verhindert.

Diese Insuffizienz bezeichnen wir als passive; da sie auf der Spannung des passiv gedehnten Muskels beruht. Ihr steht gegenüber die aktive Insuffizienz, welche darin sich äußert, daß der Muskel nicht imstande ist, aus eigener Kraft das Gelenk bis in die äußerste Endstellung zu drehen. Wir sprachen oben bereits davon, daß bei rein muskulärer Hemmung durch Nachhilfe von außen stets eine weiter peripherwärts gelegene Endstellung erreicht werden kann, als durch die Tätigkeit der eigenen Muskeln des Gelenks. Diese sind also aktiv insuffizient.

Das Gegenteil der aktiven Insuffizienz ist die Übersuffizienz, welche dann statthat, wenn der Muskel auch noch in der Endstellung statt mit verminderter, mit fast voller Kraft arbeitet. Frühzeitige Arretierung bewirkt Übersuffizienz; die Kaumuskeln sind übersuffizient. Wie die Arretierung und die Übersuffizienz mit kleinem Gesamtausschlag und geringer relativer Gesamtverkürzung Hand in Hand geht, so die Insuffizienz mit hohen Werten dieser Größen. Über die teleologische Bedeutung der Übersuffizienz sprachen wir schon oben. Der biologische Wert der Insuffizienz besteht darin, daß sie große Gesamtausschläge gestattet. Die weitgehende Beweglichkeit der Finger, besonders bei Leuten mit sogenannten losen Gelenken, hängt mit der Insuffizienz der langen Fingermuskeln zusammen, und diese Insuffizienz wieder mit ihrer Einjustierung im Skelett, welche ein gemeinsames Gebiet der Entspannung zwischen die Entspannungswinkel der Fingerbeuger und der Fingerstrecker legt, und ihnen damit eine hohe relative Gesamtverkürzung erlaubt.

Schon seit langer Zeit haben Anatomen und Physiologen sich bemüht, die Beziehungen zwischen der Gesamtverkürzung, deren der Muskel im Skelett fähig ist, und seiner Länge aufzufinden. Nach der Ed. Weberschen Theorie soll das Verhältnis der Gesamtverkürzung zur größtmöglichen Länge der im Skelett eingespannten Muskelfaser etwa gleich 1:2 (genauer 0,47) sein. Während unsre relative Gesamtverkürzung das Verhältnis der Gesamtverkürzung zur natürlichen Länge darstellt, erhält also Weber seinen Quotienten, indem er die Gesamtverkürzung durch die Länge des Muskels bei äußerer Endstellung dividiert. Eine theoretische Ableitung für die Wahl gerade dieses Verhältnisses als Norm gibt er nicht, es handelt sich also um eine lediglich empirische Aufstellung. Aber um eine schlechte Empirie. Denn das Zahlenmaterial, welches diese Norm als zu Recht bestehend erweisen soll, zeigt so große Abweichungen von derselben, daß man aus ihm mit dem-

selben Recht die Ungültigkeit wie die Gültigkeit des Gesetzes ableiten kann. Auch die von A. Fick vorgeschlagene Abänderung (Weber-Ficksches Gesetz), welche die mehrgelenkigen Muskeln vom Gesetz ausnimmt, bessert nicht viel. Unsre Untersuchungen haben dargelegt, daß und warum das Verhältnis zwischen der Gesamtverkürzung und der Länge bei den einzelnen Muskeln sehr verschieden ist und daß daher eine so einfache und schematische Formulierung, wie sie das Weber'sche Gesetz darstellt, die Fülle der Wirklichkeit niemals zu erfassen vermag.

10. Arbeitsgemeinschaften der Muskeln. Als gliedermechanischen Komplex hatten wir eine Mehrzahl von Muskeln bezeichnet, welche das gleiche Gelenk oder die gleichen Gelenke bewegen. Wir haben bisher diese Zusammenarbeit immer nur vom Standpunkt des Mechanikers angesehen, von ihm aus das Gesamtergebnis der antagonistischen Muskelwirkungen errechnet. Darüber gilt es nun hinauszugehen und die Muskeln eines Komplexes mit dem Auge des Biologen und Teleologen zu betrachten, sich den Zweck ihrer Zusammenarbeit klarzumachen und sich Rechenschaft zu geben, warum wir gerade so viele und so beschaffene Muskeln in solcher Weise an einem bestimmten Gelenk vereinigt finden. Gelingt uns das, so bezeichnen wir einen solchen Komplex von Muskeln, die wir als zweckmäßig zusammenarbeitend durchschaut haben, als Arbeitsgemeinschaft.

Wir unterscheiden engere und weitere Arbeitsgemeinschaften, je nachdem ob die Muskeln inniger oder loser in ihren Aufgaben und Zielen miteinander verkoppelt und aufeinander angewiesen sind. Genauer gesagt: wir finden, daß aus mehreren engeren Arbeitsgemeinschaften sich eine weitere und aus mehreren weiteren eine noch weitere aufbaut, und das Endziel der gliedermechanischen Forschung ist, den gesamten Muskelapparat als eine einzige weiteste mannigfach gegliederte und unterteilte Arbeitsgemeinschaft zu verstehen. Wenn wir auch von diesem Endziel noch sehr weit entfernt sind, so sind uns doch schon einige engste Arbeitsgemeinschaften als solche einigermaßen durchsichtig, so die der Wadenmuskeln, die der langen Fingerbeuger, die der beiden radialen Handgelenksstrecker; und über diesen sehen wir dann die größeren Komplexe der gesamten Fingermuskeln und der sämtlichen Handgelenksbeweger als umfassendere Arbeitsgemeinschaften sich aufbauen (vgl. unten).

11. Pathologische Gliedermechanik. Was uns bisher beschäftigt hat, war die allgemeine Gliedermechanik des Gesunden. Entsprechend dem praktischen Endzweck der Arbeit, über die hier berichtet wird, folgt nun ein Abschnitt der die betreffenden Verhältnisse bei schlaffen Lähmungen untersucht. Hierbei erntet der Pathologe, was

der Physiologe gesät hat: aus der Erkenntnis der normalen Zustände und Geschehnisse sind die krankhaften leichter zu verstehen und zu übersehen.

Dreierlei Folgeerscheinungen sind es, die nach schlaffen Lähmungen sich einstellen und die Mechanik der gelähmten Glieder verändern: Die erste besteht in einer Verschiebung der Ruhelage, welche in der Hauptsache dadurch bedingt ist, daß die Antagonisten der gelähmten Muskeln, da sie nicht mehr genügend passiv gedehnt werden, schrumpfen, d. h. ihre natürliche Länge und ihre Entspannungswinkel verändern, wodurch dann auch das gemeinsame Gebiet, das sie mit den gelähmten Muskeln zusammen besitzen und damit unsrer früheren Überlegung gemäß die Ruhelage verschoben wird. Die zweite Veränderung besteht in einer Verschiebung der Endstellungen, welche dadurch zustande kommt, daß die Hemmungen der Ruhelage nachrücken und gegen sie hin vorschreiten. Dadurch werden geringere oder größere Abschnitte des Gelenkausschlages ungangbar. Wird dabei auch die Hauptarbeitsstellung ausgeschaltet, so kommt es zu schweren Störungen der Gelenkfunktion und wir sprechen von Contractur. Je nach Sitz und Umfang der Lähmung und ihren Begleitumständen können die Verschiebungen der Ruhelage wie der Hemmungen und die sich ergebenden Contracturen sehr verschieden sich gestalten; doch will ich auf die Einzelheiten dieser krankhaften Prozesse, weil für die Leser einer normal-anatomischen Zeitschrift weniger interessant, nicht eingehen.

Eine dritte, rein funktionelle Änderung besteht darin, daß der Patient lernt, an Stelle der verlorengegangenen Bewegung eine ganze Reihe von Ersatzbewegungsmöglichkeiten heranzuziehen und sich dienstbar zu machen und dadurch die ungünstigen Folgen der Lähmung in gewissem Umfang aufzuheben. Besonders interessant ist die auf der Ausnutzung der passiven Insuffizienz eines gelähmten mehrgelenkigen Muskels beruhende Ersatzbewegung. Durch stärkste aktive Beugung eines dieser Gelenke kann der Patient ein andres mittelbar strecken, dessen unmittelbare Streckung infolge der Lähmung unmöglich geworden ist. Es vertreten die Beuger die Strecker (*L'étiévant*). Auch beim Gesunden kann man durch möglichst kräftige Beugung des Handgelenks eine Öffnung der zur Faust eingeschlagenen Finger bewirken. Umgekehrt kann durch kräftige Überstreckung des Handgelenks der Beugegelähmte mittelbar eine Beugung seiner Finger bewirken: es vertreten die Strecker die Beuger.

12. Das Handgelenk. Der Bericht über den die allgemeinen Tatsachen und Gesetze der Gliedermechanik behandelnden Teil der Arbeit ist beendet. Wir kommen zum speziellen Teil, in welchem nun auf Grund der gewonnenen Erkenntnisse für jene Körperteile, welche

für die praktische Aufgabe der Konstruktion von Lähmungsprothesen besonders wichtig sind, nämlich für Handgelenk und Finger, jenes eingangs aufgestellte Ideal verwirklicht und der anatomische Bau mechanisch durchsichtig gemacht werden soll. Anhangsweise folgen noch einige Erörterungen über das Fußgelenk. Wir beginnen mit dem Handgelenk und hier wieder damit, daß wir uns als physikalisch denkende Anatomen über folgendes wundern: Das Gelenk als solches zeigt in ausgesprochener Weise zwei Hauptbewegungsrichtungen, erstens Beugung — Streckung (Flexion — Extension) und zweitens Seitwärtsbewegung (radiale und ulnare Abduktion), die sieben Muskeln aber, welche das Gelenk zu bewegen haben, scheiden sich nicht reinlich in streckende und beugende und in ulnar und radial abduzierende, sondern entfalten sämtlich gemischte Wirkungen und sind anscheinend regellos am Gelenk verteilt, bald nah beieinanderstehend, wie die beiden radialen Strecker, bald große Abstände zwischen sich lassend. Zur Erzielung einer reinen Beugung oder Streckung oder einer reinen Seitwärtsbewegung müssen daher jeweils mehrere Muskeln derart zusammen arbeiten, daß die unerwünschten Komponenten ihrer Wirkung sich gegenseitig aufheben.

Begnügen wir uns jedoch nicht mit dem Augenschein, sondern dringen messend und rechnend tiefer in die Mechanik des Gelenks ein, so öffnet sich uns ein andres Bild. Die Berechnung der Gesamtsumme von Drehmomenten, welche zur Verfügung stehen, um das Gelenk aus der Ruhelage heraus nach den besprochenen Hauptbewegungsrichtungen hin zu führen, oder gegen solche Bewegungen festzuhalten, fördert das merkwürdige Ergebnis, daß die Summe der verfügbaren ulnaren Drehmomente jener der radialen genau entgegengesetzt gleich ist. Das bedeutet: Die Hand kann mit gleicher Kraft nach beiden Seiten bewegt oder gegen Stöße von beiden Seiten festgehalten werden, wie es offenbar ihrer Aufgabe entspricht, da sie ja ihre Verrichtungen durchschnittlich in gerader Haltung (Normalstellung in bezug auf die Seitwärtsbewegung) ausführt.

Eine weitere merkwürdige Ausbalancierung der verfügbaren Drehmomente zeigt sich darin, daß, wenn wir sämtliche vier Muskeln, welche beugend wirken, mit voller Kraft anspannen, die erheblichen seitlichen Komponenten ihres Zugs sich gerade aufheben. Dadurch kann diese Bewegung, welche mehr als irgendeine andre gelegentlich mit großer Kraft ausgeführt sein will, beispielsweise, wenn wir einen schweren Gegenstand oder beim Kriechen den eigenen Körper auf dem Handteller tragen und emporheben, unter vollem Krafteinsatz aller beteiligten Muskeln stattfinden. Allerdings auch unter einer gewissen Energieverschwendung, welche dadurch gesetzt wird, daß die starken, seitlichen Komponenten dieser Muskeln sich gegenseitig aufheben. Es ist

aber noch eine zweite Beugemöglichkeit vorhanden, bei welcher nur drei Muskeln sich betätigen, das erzielte Drehmoment nur etwa die Hälfte beträgt, dafür aber die Energieausnützung viel besser ist. Wir haben also zwei Arbeitsweisen: eine, bei welcher der Apparat auf kurz-dauernde Höchstleistungen, eine, bei welcher er auf sparsame Dauerleistungen eingestellt ist.

Fahren wir in unsrer zahlenmäßigen Durchforschung fort und errechnen wir die Ruhelage des Handgelenks, so finden wir als solche eine leichte Überstreckung und finden ferner, daß bei dieser Ruhelage alle Muskeln nahezu entspannt sind (vgl. Abb. 3). Dabei fällt uns ein, daß eine solche Haltung des Gelenks eingenommen zu werden pflegt, wenn die Finger sich zur Faust schließen. Die Faust aber ist die Hauptarbeitsstellung der Finger, und daher ist es offenbar zweckmäßig, daß auch die ihr entsprechende Handgelenkstellung für die zugehörigen Muskeln die Entspannungsstellung darstellt, daß sie also bei ihrer Hauptarbeitsstellung natürliche Länge besitzen und also früherer Überlegung gemäß wirtschaftlich möglichst vorteilhaft arbeiten.

Warum aber wird das Handgelenk bei Faustschluß überstreckt? Man wird zunächst vielleicht antworten, weil dann der gefaßte Gegenstand in die Achse des Vorderarms zu liegen kommt. Das ist richtig, aber es ist nicht alles, wichtiger ist folgendes. Die den Faustschluß bewirkenden langen Fingerbeugemuskeln überziehen mehrere Gelenke, und ihre Muskelfaserlänge, welche ja durch die Abmessungen des Vorderarms beschränkt ist, reicht nicht aus sie alle gleichzeitig völlig und kraftvoll zu beugen, und wir finden bei ihnen ebenso wie bei vielen andern mehrgelenkigen Muskeln die früher besprochene Eigentümlichkeit der aktiven Insuffizienz. Energische und ausgiebige Beugung der Fingergelenke ist daher nur möglich, wenn das Handgelenk gestreckt oder überstreckt ist. Dann aber ist, wie die genaue Rechnung erweist, die Bahnlänge dieser Muskeln eine solche, daß sie bei den hauptsächlichsten Arten des Faustschlusses etwa natürliche Länge und also wieder günstigste Arbeitsbedingungen aufweisen.

Fragen wir nun den Muskeln, welche durch Überstreckung des Handgelenks den Faustschluß in dieser Weise unterstützen, näher nach, so finden wir die beiden radialen Handgelenkstrecke als eigentliche Faustschlußhelfer bestellt. Daraus erklärt sich, daß sie neben ihrer streckenden noch eine radial abduzierende Zugkomponente besitzen, denn nur dann können sie die Wirkung der langen Fingerbeuger auf das Handgelenk, welche nicht nur eine beugende, sondern auch eine ulnar abduzierende ist, völlig ausgleichen, ohne daß im allgemeinen ein dritter Muskel zu Hilfe gerufen werden muß. Ist dies ausnahmsweise bei besonders hoher Kraftanforderung doch der Fall und muß dann der ulnare Handgelenkstrecke mit einspringen, dann ist die

Arbeitsweise des Apparates wesentlich unwirtschaftlicher, weil dieser Muskel eine erhebliche unerwünschte Komponente besitzt, die durch Gegenwirkung aufgehoben werden muß. Eben um solche Hilfe entbehrlich zu machen, dabei aber doch dem Umstand Rechnung zu tragen, daß beim Faustschluß bald die ulnaren, bald die radialen Finger stärker zufassen und folglich bald eine stärkere, bald eine schwächere radiale Komponente von der Faustschlußhilfe im Handgelenk verlangt wird, müssen wir zwei Faustschlußhelfer, zwei radiale Strecker von ein wenig verschiedener Zugrichtung haben. Außerdem erfüllt der lange radiale Strecker noch gewisse Sonderaufgaben, auf welche wir hier nicht eingehen wollen.

Somit erklärt sich also sowohl die Doppelung der radialen Handgelenkstrecker wie auch ihre eigentümliche, aus Streckung und radialer Abduktion gemischte Zugrichtung und damit ihre Lage am Gelenk als Anpassung an ihre besondere Aufgabe. Diese Muskeln aber einmal festgelegt, muß sich auch die Anbringung der andern nach ihnen richten. Wir finden den Flexor carpi ulnaris als genauen Antagonisten der beiden radialen Strecker angebracht und ferner die Musculi extensor carpi ulnaris und abductor pollicis longus als ein antagonistisches Paar, das die Bewegung senkrecht zu der von den vorgenannten Muskeln beherrschten Richtung besorgt, so daß alle zusammen als ein übers Kreuz arbeitendes zweifaches Antagonistenpaar nun alle durch das Gelenk zugelassenen Bewegungsrichtungen gleichmäßig beherrschen. Die beiden Musculi flexor carpi radialis und palmaris longus treten hinzu mit der Sonderaufgabe der energieersparenden Beugung, von welcher wir vorhin sprachen, und der Feststellung des Handgelenks beim Strecken der Finger; der Palmaris ist außerdem als Fascienspanner tätig.

Damit ist die Verteilung der Muskeln um das Gelenk herum, welche uns anfangs so sonderbar vorkam, verständlich geworden. Wir haben ferner die Ausbalancierung der verfügbaren Drehmomente bzw. der ihre Höhe bestimmenden Querschnitt-Hebelprodukte unserer Muskeln ihrer Aufgabe angepaßt gefunden, ebenso wie die Entspannungswinkel. Wenn wir endlich die dritte maßgebende Konstante, die die Güte der muskulären Versorgung der Endstellungen anzeigende birelative natürliche Länge als Prüfstein verwenden, so finden wir auch hier eine Einstellung auf die gegebenen Anforderungen. Es zeigt sich nämlich, daß von den verschiedenen Endstellungen des Handgelenks die der Zugrichtung der radialen Strecker zugehörige bei der muskulären Versorgung bevorzugt ist. Diese Endstellung aber erweist sich bei einer Durchmusterung der verschiedenen Tätigkeiten der Hand als vorzugsweise wichtig und starker Kraft bedürftig. Denn es ist die Stellung, welche die Hand beim Anheben eines Werkzeuges, insbesondere des wichtigsten aller Werkzeuge, des Hammers, einnimmt.

Damit haben wir sowohl die Gesamtanordnung der Handgelenksmuskulatur als auch die mechanisch wichtigsten Eigenschaften der einzelnen Muskeln, die sich in unsern maßgebenden Konstanten ausdrücken, als den Anforderungen, welche an die Hand gestellt werden, angepaßt erkannt, das Handgelenk ist uns mechanisch durchsichtig, der Komplex seiner Muskeln ist uns zur Arbeitsgemeinschaft geworden.

13. Die vier Finger. Wenden wir uns nun den Fingern zu! Leider kann die mechanische Analyse bei diesen wegen der Lückenhaftigkeit des vorliegenden Beobachtungsmaterials nur eine unvollkommene sein. Insbesondere fehlen uns zahlenmäßige gliedermechanisch-anatomische Angaben über die kurzen Finger-muskeln und sämtliche Daumen-muskeln. Unsere Untersuchung kann sich daher im wesentlichen nur mit den vier Fingern, und an diesen wieder nur mit den langen Finger-muskeln eingehender befassen.

Wir beginnen wieder damit, daß wir einerseits die Gelenke und die von ihnen gestattete Beweglichkeit, andererseits die Muskeln betrachten, welche diese Bewegungsmöglichkeiten verwirklichen sollen, und daß wir uns dabei über verschiedenes wundern: erstens über die gemeinsame Strecksehne dreier ganz verschiedener Muskeln, und besonders darüber, daß sie an beiden Endgliedern, nicht aber am Grundglied Ansätze besitzt, sodann darüber, daß die kurzen Muskeln, ehe sie die gemeinsame Strecksehne erreichen, von der Beugeseite des Fingers zur Streckseite hinüberqueren, also am Grundgelenk als Beuger, an den Interphalangealgelenken als Strecker wirken. Ferner darüber, daß die kurzen Muskeln bei anscheinend gleicher Funktion aus zwei in Bau und Ursprung so außerordentlich verschiedenen Muskelarten, wie Interossei und Lumbricales, bestehen, endlich darüber, daß die Sehnen der langen Beugemuskeln einander durchkreuzen.

Die Gelenke anlangend, beginnen wir mit folgender phoronomischen Überlegung (Phoronomie = Bewegungslehre als Vorstufe der Dynamik = Kräftelehre). Wir haben an jedem Finger drei Gelenke, von welchen jedes unabhängig vom andern gebeugt oder gestreckt werden kann (die Seitwärtsbewegung und die Rollung im Grundgelenk lassen wir dabei außer Betracht). Indem wir sämtliche möglichen Bewegungsarten kombinieren, gelangen wir zu $2 \cdot 2 \cdot 2 = 8$ denkbaren Gesamtbewegungen und ebensoviel denkbaren Endstellungen. Von diesen acht Endstellungen aber werden, wie leicht festzustellen, nur vier regelmäßig und mit Sicherheit ausgeführt: erstens Streckung aller drei Gelenke, zweitens Beugung aller Gelenke oder Faust, drittens Streckung (oder Überstreckung) des Grundgelenks bei Beugung der beiden Interphalangealgelenke, d. i. Krallenstellung, und viertens Beugung des Grundgelenks bei gestreckten Interphalangealgelenken,

d. i. Schaufelstellung. Wir beachten, daß die Interphalangealgelenke bei diesen vier Stellungen immer gleichzeitig beide gebeugt oder beide gestreckt sind. Die vier weiteren denkbaren Endstellungen, bei welchen die Interphalangealgelenke sich gegensätzlich verhalten müssen, können nicht oder nur mangelhaft hergestellt und beherrscht werden.

Forschen wir den Gründen dieser Unvollkommenheit nach, so stoßen wir zunächst auf die schon erwähnte Tatsache, daß die gemeinsame Strecksehne an beiden distalen Gliedern zugleich sich anheftet. Das ist keineswegs deshalb erforderlich, damit sie auf beide wirkt, ist sie ja doch auch am Grundgelenk und an diesem sogar mit größtem Drehmoment wirksam, ohne sich am Grundglied anzuheften; ein mehrgelenkiger Muskel wirkt stets auf alle Gelenke, welche er überspannt. Wenn er sich aber wie hier an zwei Gliedern hintereinander anheftet, so hat das zur Folge, daß bei seiner Betätigung die Bewegungen der beiden zugehörigen Gelenke stets in einer ganz bestimmten festen Beziehung zueinander stehen, d. h. daß mit einer gewissen Winkelstellung des einen immer eine ganz bestimmte und nur diese eine bestimmte Winkelstellung des andern zusammengeht, daß also beide Gelenke zwangläufig gekoppelt sind. Dies ist der mechanische Grund, warum das eine aktiv nicht gestreckt werden kann, ohne daß das andere eine entsprechende gleichsinnige Bewegung ausführt; auf die Frage der mechanischen Zweckmäßigkeit und Bedeutung dieser Einrichtung kommen wir alsbald zurück.

Zunächst fragen wir: Wenn den beiden Interphalangealgelenken die Möglichkeit getrennter aktiver Streckung fehlt, hat es dann einen Zweck und Wert, daß sie dadurch getrennte Beugefähigkeit erhalten, daß der oberflächliche Beuger am Mittelglied, der tiefe am Endglied sich anheftet? Antwort: Diese Selbständigkeit der Beugung ist nur scheinbar. In Wirklichkeit arbeiten normalerweise beide langen Beugemuskeln stets gemeinsam und Hand in Hand. Es besteht hier eine physiologische, d. h. nervös-reflektorisch vermittelte Koppelung, welche für die Beugung das gleiche leistet, wie die vorbesprochene mechanische Koppelung für die Streckbewegung. Warum aber haben wir dann überhaupt zwei Muskeln und zwei Sehnen, so wird man fragen, statt eines einzigen entsprechend kräftigeren anatomischen Gebildes? Die Antwort hierauf verschieben wir auf später und stellen einstweilen folgendes fest: Der Anordnung, daß beide Beugesehnen stets miteinander vor oder zurückgehen, ist es zu danken, daß beide in eine einzige Sehnenscheide verlegt werden können. Würden sie sich gegensätzlich bewegen, so müßte nach allem, was wir aus den sonstigen hierher gehörigen Einrichtungen unseres Körpers schließen können, für jede Sehne eine eigene Scheide angeordnet werden, um gegenseitiger Behinderung durch Reibung der einen Sehne an der andern vorzubeugen. Nur weil wir

sozusagen reibungstechnisch bloß eine einzige Beugesehne haben, kommen wir mit einer einzigen Scheide aus.

Also nur eine einzige Beugesehne und eine einzige Strecksehne! Auf dieser denkbar höchsten Einfachheit beruht die Betriebssicherheit des Apparates, beruht die Möglichkeit, an so zarten schlanken Gliedern so bedeutende Kräfte sich auswirken zu lassen. Dies wird uns besonders klar, wenn wir einen raschen Seitenblick auf den Daumen werfen. Dieser stellt, wenn wir das Wurzelglied (Metacarpale I) mit einrechnen, gleichfalls einen dreigliedrigen Finger dar. Im Unterschied von den vier anderen besitzt er jedoch die Fähigkeit, alle acht denkbaren Endstellungen sicher herzustellen und festzuhalten. Aber auf seinem breiten Rücken ist auch Platz genug, um zwei unabhängige Strecksehnen anzubringen, ohne daß sie einander ins Gehege kommen, und zur Beugung können, da das Wurzelglied noch mit der übrigen Hand breit zusammenhängt, kurze Muskeln herangezogen werden, welche am Mittelglied sich anheften, ohne daß Sehnen nötig werden, welche einer Führung bedürften.

An den beiden Sehneneinheiten jedes der vier Finger arbeiten also nur drei selbständige Motore als Beuger und Strecker, nämlich erstens die beiden langen Beugemuskeln, zweitens der oder die langen Streckmuskeln, drittens die kurzen Muskeln, welche für Beugung und Streckung als eine Einheit zusammenwirken, und mehr als drei können offenbar auch nicht wohl angebracht werden, ohne daß weitere Sehnen notwendig werden. Wie nun die genaue phoronomische Untersuchung der Bewegungsmöglichkeiten mehrerer hintereinander geschalteter Scharniergelenke, welche von den gleichen Muskeln bedient werden, nachweist, sind drei Motore mindestens erforderlich, um zwei solche Gelenke ganz unabhängig voneinander und mit völliger Betriebssicherheit zu beugen und zu strecken. Kommt noch ein drittes Gelenk hinzu, ohne daß die Zahl der Motore vermehrt werden kann, so muß dieses mit einem der beiden schon vorhandenen gekoppelt werden, wie wir das in unserm Fall gefunden haben.

Wie die phoronomische Betrachtung ferner nachweist, ist es für die Betriebssicherheit besonders wichtig und wertvoll, wenn einer dieser Motore mit möglichst verschiedenen Hebeln an den verschiedenen Gelenken angreift. Der höchste Grad der Verschiedenheit ist vorhanden, wenn geradezu eine Umkehr der Hebelrichtung stattfindet, d. h. wenn der Muskel an einem Gelenk Streckung, am andern Beugung bewirkt, wie das die kurzen Muskeln tun. Darin liegt die Bedeutung ihres Hinüberquerens von der Beuge- nach der Streckseite.

Auch ohne strenge phoronomische Ableitung und Beweisführung leuchtet folgendes ein: Von den vier oben aufgezählten Endstellungen der Finger, in welchen wir gewissermaßen die Summe ihres Könnens

vor uns haben, wird die Faust durch die Zusammenziehung nur der langen Beugemuskeln bewirkt. Die Schaufelstellung kann durch die kurzen Muskeln allein geleistet werden, die ja am Grundgelenk beugend, an den beiden Interphalangealgelenken streckend wirken. Aber ihr beugendes Moment am Grundgelenk ist infolge des kurzen Hebels, mit welchem sie dort angreifen, sehr gering; zur kraftvollen Schaufelstellung müssen die langen Beuger mithelfen und das Grundgelenk mit ihrem großen Drehmoment angreifen, während die kurzen Muskeln die beugende Tendenz derselben an den beiden andern Gelenken aufheben und so verhindern, daß statt der Schaufel eine Faust entsteht. Dazu sind sie deshalb befähigt, weil sie an diesen beiden Gelenken ein verhältnismäßig großes streckendes Drehmoment entwickeln können.

Eben darum ist auch, wenn es Streckstellung aller Gelenke herzustellen gilt, ihre Wirkung an diesen Gelenken höchst wichtig und wertvoll. Dem langen Strecker dagegen fällt hierbei wesentlich nur die Aufgabe zu, das Grundgelenk zu strecken, wobei er die dort wie gesagt nur schwache beugende Tendenz der kurzen Muskeln zu überwinden hat. Dazu ist er sehr gut imstande, weil er am Grundgelenk mit großem Hebel angreift, aber eben darum ist er auch weniger geeignet, gleichzeitig noch die beiden andern Gelenke kraftvoll zu strecken. Die Gesamtverkürzung, welche er zu leisten vermag — wir bezeichnen sie auch als die verfügbare Verkürzungsstrecke — wird eben am Grundgelenk aufgebraucht. Das Grundgelenk ist für ihn das Gelenk der Wahl. So nämlich nennen wir bei einem mehrgelenkigen Muskel dasjenige Gelenk, an welchem er mit besonders großem Hebel angreift. An diesem ist sein Angriff besonders wirksam, aber an diesem erschöpft er auch rasch seine Leistungsfähigkeit, denn da ja Hebel und spezifische Verkürzung proportional sind (vgl. oben unter 3), so wird hier durch Drehung um einen kleinen Winkel bereits ein bedeutender Teil der verfügbaren Verkürzungsstrecke aufgebraucht.

Diese Tatsache gibt uns endlich die Erklärung dafür, daß, wenn langer Strecker und lange Beuger zusammenarbeiten, die Krallenstellung zustandekommt. Da der lange Strecker am Grundgelenk als am Gelenk seiner Wahl mit besonders großem Hebel angreift, so trägt er hier den Sieg über die Beuger davon, aber hier erschöpft er sich auch so, daß jenen an den Interphalangealgelenken die Oberhand bleibt. Die Beuger wiederum, indem sie an diesen Gelenken mit verhältnismäßig großem Hebel erfolgreich sich auswirken, brauchen dort ihre Verkürzungsstrecke auf und müssen dem langen Strecker am Grundgelenk seinen Willen lassen.

Wir sahen oben, daß die kurzen Muskeln an den Interphalangealgelenken so viel wirksamer, d. h. mit größerem Drehmoment angreifen als der lange Strecker. Da der Angriff bei beiderlei Muskeln durch Ver-

mittlung derselben gemeinsamen Strecksehne geschieht, der Hebel also derselbe ist, so muß der Querschnitt der beiderlei Muskeln wesentlich verschieden sein. In der Tat ist der Querschnitt der kurzen Muskeln etwa doppelt so groß wie der des langen Streckmuskels.

Da bei den kurzen Muskeln der Querschnitt auf Kosten der Länge entwickelt ist, so ist auch ihre verfügbare Verkürzungsstrecke gering, und deshalb darf auch Hebel und spezifische Verkürzung dieser Muskeln am Grundgelenk nur gering sein, falls sie an den beiden andern noch kraftvoll wirken sollen. Immerhin ist gegen Schluß der zur Schaufelstellung führenden Bewegung diese geringe Verkürzungsstrecke aufgebraucht. Um auch das letzte Ende dieser Bewegung sicher ausführen zu können, ist den Interossei, welche unsere bisherige Darstellung zunächst berücksichtigt hat, der Lumbricalis beigegeben, welcher soweit Beugung und Streckung in Frage kommt, gleiche Wirkung wie sie entfaltet, aber zum Unterschied von ihnen bei geringem Querschnitt große Länge besitzt, daher auch die äußerste Schaufelstellung mit bescheidener, aber doch ausreichender Kraft und Sicherheit verwirklichen kann. Diese Auffassung über die Rollenverteilung zwischen den beiden Arten unserer kurzen Muskeln ist allerdings eine reine Vermutung; denn leider läßt uns unser Beobachtungsmaterial hier im Stich. Wir wissen nichts über die Entspannungslänge dieser Muskeln und können daher auch nicht sagen, wie groß bei einer gewissen Winkelstellung ihre Länge und damit die jeweils verfügbare Höchstkraft ist.

Wir verlassen die Phoronomie und gehen zur Dynamik, genauer zur Statik der vier Finger über. Alle unsere Fingermuskeln sind mehrgelenkige Muskeln, und die Wirkung eines solchen an den einzelnen von ihm überspannten Gelenken ist proportional dem jeweiligen Hebel, denn das Drehmoment ist gleich dem Produkt aus Kraft \times Hebel, und die Kraft ist natürlich in der ganzen Länge des Muskels und seiner Sehne dieselbe. Wir sahen schon, daß die Hebel der Fingermuskeln an den verschiedenen Fingergelenken sehr verschieden sind, und daß eben dank dieser Verschiedenheit mit so einfachem Apparat so mannigfache Bewegungen bei größter Betriebssicherheit ausgeführt werden können. Wir wollen aber noch schärfer prüfen und Rechenschaft darüber verlangen, nicht nur warum dieser Hebel länger, jener kürzer ist, sondern auch warum das Verhältnis der Hebellängen gerade diesen zahlenmäßigen Betrag aufweist.

Zu diesem Zweck untersuchen wir die Mechanik (Statik) einiger besonders wichtiger Verrichtungen der Finger: Faustschluß, Fingerspitzenschluß (d. i. die Haltung, mittels welcher wir einen Gegenstand zwischen dem Daumen und den Spitzen der vier Finger fassen), Öffnen der Finger (Greifen), indem wir jeweils berechnen, welches Verhältnis von Drehmomenten an den einzelnen Gelenken bei diesen Ver-

richtungen zwecks Überwindung der sich entgegenstellenden äußern Widerstände erfordert wird, und dann zusehen, ob unsere Muskeln gerade dieses Verhältnis leisten und ob sie es bei möglichst weitgehender Ausnützung ihrer Arbeitsmöglichkeiten leisten. Die durchgeführte Untersuchung und Berechnung zeigt, daß dies in weitgehendem Maße der Fall ist.

Das führt uns auf die oben aufgeworfene Frage nach der Ursache der Doppelung der langen Beugemuskeln zurück. Die zahlenmäßige Untersuchung weist nach, daß das Gesamtdrehmoment der langen Beuger an den drei Gelenken sehr verschieden ist, am Grundgelenk etwa siebenmal soviel beträgt als am Endgelenk. Um so weitgehende Abstufung mittels einer einzigen Sehne zu erreichen, müßten wir ebenso starke Unterschiede in den Hebellängen anbringen. Da aber der bereits sehr kurze Hebel des Flexor profundus am Endgelenk nicht mehr wesentlich weiter verkürzt werden könnte, müßten die andern Hebel stark verlängert werden, die Sehne also viel weiter beugewärts von den Gelenken geführt werden. Dadurch aber würden die Finger zu unförmlicher Dicke anwachsen, und der zum Einlegen des zu fassenden Gegenstandes in der Hohlhand verfügbare Platz würde stark beschränkt werden. Ferner würde die durch die Vergrößerung des Hebels notwendig mitgesetzte Vermehrung der spezifischen Verlängerung, falls der Gesamtausschlag der Gelenke derselbe bleiben soll, eine größere Verkürzungsstrecke, diese aber eine größere Länge der Muskelfaser erfordern, während doch der am Vorderarm verfügbare Raum dieser Länge eine enge Grenze setzt.

Mit letzterem Umstand hängt auch die Durchkreuzung der Sehnen der beiden langen Beugemuskeln zusammen. Durch diese Einrichtung kommt die Sehne des nur drei Gelenke überziehenden Flexor sublimis beugewärts von der Sehne des vier Gelenke überspannenden Flexor profundus zu liegen, erhält also an den gemeinsamen Gelenken die größeren Hebel und die größeren spezifischen Verlängerungen und Verkürzungen. Indem somit die eine Sehne weniger Gelenke, aber mit größerer spezifischer Verkürzung an den einzelnen Gelenken, die andre mehr Gelenke bei geringerer spezifischer Verkürzung versorgt, kann jede die verfügbare Verkürzungsstrecke voll ausnützen.

Endlich liegt noch eine letzte Frage nahe: Warum überhaupt diese mehrgelenkigen Muskel? Denn nur dadurch, daß derselbe Muskel auf verschiedene Gelenke wirkt, entstehen alle die Schwierigkeiten, deren erfolgreiche Überwindung so viele Mühe kostet und die entfallen würden, wenn jeder Muskel immer nur ein einziges Gelenk versorgen würde. Gewiß, aber dann müßten die Muskeln für die distalen Fingergelenke an den Fingern selber angebracht werden, diese würden zu unförmlichem Umfang anschwellen und weich und empfindlich werden. Jetzt

dagegen haben wir zum Angreifen und Eingreifen in die Welt Organe, die vermöge ihrer schlanken Form überallhin ihren Weg finden und große Kraft mit großer Unempfindlichkeit und Derbheit verbinden und rücksichtslos zupacken können, während die voluminösen und schutzbedürftigen Teile des Apparates rückwärts am Arm gesichert und störungsfrei untergebracht sind.

Die vorstehend skizzierten Untersuchungen befassen sich im wesentlichen nur mit den vier Fingern; sie auf den Daumen auszudehnen geht deshalb nicht an, weil wir über die gliedermechanischen Konstanten seiner Muskeln zu wenig unterrichtet sind. Als Ersatz dienen in der bisher üblichen primitiven Weise angestellte Betrachtungen über die Arbeitsweise und insbesondere die Zugrichtungen seiner Muskeln unter besonderer Berücksichtigung der durch die Opposition des Daumens bedingten Änderung der Zugrichtungen. Daran schließt sich eine Übersicht über die gemeinsamen Verrichtungen sämtlicher Finger und über ihre Haltungen und Ruhelagen unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

14. Der Fuß. Ein letzter Abschnitt des speziellen Teils beschäftigt sich mit der unteren Extremität, wobei allerdings aus dem weiten Gebiet nur ein ganz kleines Kapitel, das aber für die praktische Aufgabe des Prothesenbaues besondere Bedeutung besitzt, behandelt wird, nämlich die Mechanik der das obere Sprunggelenk beim Gehen bewegenden Muskeln während der Periode des Beinschwingens. Diese Muskeln zerfallen in zwei Gruppen: die Fußspitzenheber oder Dorsalflexoren, deren wichtigster der *Musculus tibialis anterior* ist, und die Fußspitzen-senker oder Plantarflexoren, welche wesentlich durch die großen Wadenmuskeln dargestellt sind. Unsere Untersuchung baut sich auf den Ergebnissen der bekannten großangelegten Arbeit von O. Fischer über den Gang des Menschen auf. In dieser hat er, anfangs noch zusammen mit W. Braune arbeitend, einzelne Phasen des Ganges mit Momentphotographie festgehalten und dann aus den gewonnenen Bildern die Lage der Schwerpunkte der einzelnen sich gegeneinander bewegenden Gliedmaßen, sowie die Lage der Gelenke und der Gelenkwinkel während jeder Phase festgestellt. Wenn dann weiter das Gewicht der Glieder sowie die anatomischen Entfernungen zwischen den mechanisch wichtigen Punkten ermittelt sind, lassen sich Aussagen über die die Bewegung veranlassenden Kräfte machen, insbesondere läßt sich das Drehmoment der inneren Kräfte berechnen. Darunter sind die zwischen den einzelnen Gliedmaßen sich auswirkenden Kräfte zu verstehen, also vor allem die Kräfte der sich zusammenziehenden tätigen Muskeln, der Bänder und sonstiger Weichteile sowie etwaiger spannender Kleidungsstücke oder Apparate.

Die Untersuchung liefert zunächst nur die algebraische Summe der von diesen verschiedenen Kräften am Gelenk ausgeübten Drehmomente. Um diese Summe in die einzelnen Posten zu zerlegen und insbesondere den Beitrag der einzelnen Muskeln zu ermitteln, müssen weitere Überlegungen und Vermutungen herangezogen werden. Fischer ist auf diesem Wege zu der Annahme gelangt, daß die die Fußspitzen hebenden und die sie senkenden Muskeln am schwingenden Bein in verwickelter Weise abwechselnd tätig sind. Seine Annahmen aber sind in der Hauptsache sicher unrichtig, und zwar deshalb, weil sie die Beziehungen zwischen Länge und Spannung der Muskeln und ihre Einspannung im Skelett, d. h. ihre Entspannungswinkel, die ja Fischer unbekannt waren, außer acht lassen. Berücksichtigen wir diese Verhältnisse, so kommen wir zu ganz andern und viel einfachern Annahmen, nämlich, daß nur die Fußspitzenheber und diese nur in einer einzigen Folge tätig (d. h. vom Gehirn her innerviert) sind, einer Annahme, die auch vom teleologischen Standpunkt aus die wahrscheinlichere ist. Berechnen wir schließlich den Innervationsgrad der Fußspitzenheber, wozu uns unsere gliedermechanischen Formeln gleichfalls die Möglichkeit geben, dann zeigt sich, daß dieser Innervationsgrad während der ganzen Tätigkeit ein und denselben, im übrigen auffallend geringen Wert von $7\frac{1}{2}$ Prozent besitzt. Wir kommen somit zu der Erkenntnis: so verwickelt die Bewegung selbst ist, welche der gehende Fuß während des Schwingens durchläuft, so einfach ist die Muskelfunktion, die ihr zugrunde liegt.

Mit der Auffindung des Gesetzes des Innervationsgrades hat die gliedermechanische Analyse der beobachteten Bewegung ihr letztes Ziel erreicht und weist gleichzeitig über sich selbst hinaus, indem sie als Wegebereiterin und Vorarbeiterin der speziellen Nervenphysiologie dieser die Aufgabe stellt, zu erforschen, wie der solchermaßen festgestellte Innervationsablauf zustande kommt.

Schlußwort. Damit ist unsere kurze Übersicht, die freilich zahlreiche interessante Einzelheiten der ausführlichen Arbeit ganz übergangen hat, beendet, und ich muß nur noch darauf hinweisen, daß das Beobachtungsmaterial, auf welchem sich die Berechnungen der Arbeit aufbauen, recht mangelhaft und unvollkommen ist. Wenn ich mich trotzdem entschlossen habe, weitgehende Schlüsse auf dasselbe zu gründen und der Öffentlichkeit vorzulegen, so geschah es, weil ich nicht in der Lage bin, selbst neue umfangreiche Beobachtungen und Messungen anzustellen, also nur vor der Wahl stand, an dem in der Literatur vorliegenden Material und den Ergebnissen einiger weniger eigener Versuche meine Gedanken auszuarbeiten und zu veranschaulichen oder überhaupt zu verzichten. Sodann weil ich denke, daß die experimen-

telle Grundlage immerhin doch so weit tragfähig ist, daß die wichtigsten und besonders die praktisch wichtigen Schlußfolgerungen gesichert sind. Somit hoffe ich jedenfalls die für den praktischen Endzweck des Lähmungsprothesenbaues nötigen Unterlagen beschafft und im übrigen dem theoretisch interessierten Leser einen klaren Begriff von dem mir vorschwebenden Ideal einer Gliedermechanik und einer gliedermechanischen Muskelanatomie gegeben zu haben, welche die doppelte Aufgabe löst, erstens den einzelnen Muskel mechanisch zu charakterisieren, ebenso wie man ihn bisher schon morphologisch, entwicklungs-geschichtlich und vergleichend anatomisch zu erfassen pflegte, und dazu ist ja nichts weiter nötig, als seine individuellen Konstanten festzustellen, und welche zweitens auf Grund dieser Feststellungen den Sinn und die Bedeutung des einzelnen Muskels und der ganzen Muskelverbände teleologisch begreift. Solches Begreifen wird nicht nur die praktische Tätigkeit des wissenschaftlich arbeitenden Arztes befruchten und vertiefen — aus solchem praktischen Bedürfnis ist ja diese ganze Untersuchung entsprungen — sondern auch dem nur nach Erkenntnis verlangenden Biologen die Befriedigung und den hohen Genuß gewähren, daß er, wenn auch nur innerhalb bescheidenster Grenzen, mit Klopstock zu reden „den großen Gedanken der Schöpfung noch einmal denkt“.

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Mainz [Vorstand: Gg. B. Gruber].)

Zur Frage der angeborenen Nierenverlagerung.

Von
Hans Thomas.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen im Mai 1920.)

Aus statistischen Feststellungen der Anatomen hat sich ergeben, daß Entwicklungsstörungen des Harn- und Geschlechtsapparates im Verhältnis zu den meisten anderen Mißbildungen ungemein häufig vorkommen; diese Erfahrung wird sich an Hand eines jeden größeren Sektionsmaterials immer wieder feststellen lassen, wenn die gefundenen Abweichungen vom normalen Mittelwert auch nicht immer so stark sind, daß sie sich als Beeinträchtigung der Organfunktion bemerkbar machen müßten. Da aber gar nicht so selten, wie die ärztliche Praxis lehrt, solche okkulte Entwicklungsstörungen plötzlich eine aktuelle Bedeutung erlangen und ärztliche Überlegung fordern, da andererseits die morphologischen Gesichtspunkte in der Beurteilung solcher Vorkommnisse nicht durchweg geklärt sind, lohnt es sich, jede größere Sektionszahl in dieser Hinsicht durchzumustern.

Mir stand die Summe von rund 1800 Sektionsergebnissen zur Verfügung, welche bei Durchsicht auf Entwicklungsstörungen der Nieren erkennen ließen:

- 2 mal einseitigen vollständigen Nierendefekt,
- 5 mal Verschmelzung der Nieren am unteren Pol in Hufeisenform,
- 1 mal hochgradige Nieren-Hypoplasie bei ektopisch mündendem Ureter,
- 1 mal rechtsseitige Nieren- und Harnleiterverdopplung mit Hypoplasie der linken Niere,
- 5 mal kongenital verlagerte Nieren.

Meine Darlegungen werden sich auf die angeborene Verlagerung der Nieren beschränken, welche also von uns in 2,8 pro Mille gefunden worden ist, während Guizetti und Pariset etwa auf 1000 Sektionen 1 Nierenverlagerung melden auf Grund von 20 000 Sektionsbefunden. Es wird sich darum handeln, in den nachfolgenden Zeilen eine kleine Auslese von 5 Fällen genauer zu besprechen und dann auf die Besonder-

heiten ihrer Lage und Gestalt, ihrer Nachbarbeziehungen zu anderen Organen und ihrer Gefäßversorgung einzugehen. Denn gerade die Frage des Anschlusses solcher Nieren an das Gefäßsystem ist von erheblichem praktischen und chirurgischem Interesse. Zu diesem Zweck wurde auch ein Fall von geringer Dystopie einer Hufeisenniere neben vier mit den Einzelheiten genau protokollierten Fällen von Beckennieren hier eingereiht. Der fünfte Fall einer Beckenniere ist leider nicht genügend auspräpariert worden und wird darum von mir keine Berücksichtigung finden.

1. Kasuistik.

I. E. R., männlichen Geschlechtes, erwachsen, obduziert am 26. XII. 1917. Eine Dystopie der linken Niere wurde als Zufallsbefund festgestellt. Die Niere lag in der Höhe des 3. bis 5. Lendenwirbels, mit ihrer Längsachse parallel und etwas links der Wirbelsäule, mit ihrem oberen Pol in der Höhe der Aortenaufgabelung. Sie war von derber, ziemlich fettarmer Kapsel umhüllt, die leicht abgestreift werden konnte, und erwies sich an Gestalt breit, leicht gelappt, an Volumen von gewöhnlichem Umfang. Das Nierenbecken sah nach vorn, es dehnte sich nach dem unteren Pol hin aus, der etwas breiter als der obere Pol war. — Diese Niere wurde von vier Arterien versorgt: Die erste entsprang an der linken Seite der Aorta etwas oberhalb der unteren Gekrösearterie, unterhalb der linken Art. spermatica sinistra; die zweite aus der Art. iliaca comm. dextra. Diese beiden mündeten an der vorderen Fläche der Niere ein, wie es die Zeichnung zeigt. Zwei weitere Arterien entsprangen dicht beieinander aus der Art. iliaca comm. sin. und mündeten an der hinteren Fläche in die Niere. Den Blutabfluß besorgten drei Venen, deren eine am oberen Pol die Niere verließ und als dauernde Vena cava sinistra unter spitzem Winkel nach oben ziehend in gleicher Höhe in die Hohlvene mündete, wie die rechte Nierenvene, nachdem sie sich noch mit der linken Nebennierenvene vereinigte. Die linke zweite Nierenvene entsprang aus dem Nierenhilus und mündete in die Vena iliaca comm. dextra; die dritte kam von der Hinterfläche der Niere und mündete in die Vena hypogastrica sinistra. Diese hinwiederum ließ einen völlig atypischen Verlauf erkennen; denn sie mündete nicht in die linke, sondern in die rechte Vena iliaca comm., nachdem sie unter dem Promontorium an der Beckenrückwand quer von links nach rechts hingezogen war. Ihre Mündungsstelle befand sich stromabwärts von derjenigen der gleichnamigen Vene der rechten Seite. — Rechte Niere und beide Nebennieren fanden sich unter gewöhnlichen Umständen am gewöhnlichen Orte vor.

II. L. B., weiblichen Geschlechtes, erwachsen, obduziert am 12. I. 1919. Zufällige Feststellung einer linksseitigen Nierendystopie. Die fragliche Niere lag entsprechend der beigegebenen Zeichnung mit ihrem oberen Pol etwas unterhalb der Aortengabelung links von der Mittellinie in einer mageren Faserkapsel fixiert. Sie zeigte eine unregelmäßige, ovoide leicht gelappte, platte Form und war nicht vergrößert. Ihr Hilus war auf der Mitte der Vorderfläche zu sehen. Eine fettreiche Nierenkapsel fehlte. Das Organ erwies sich als unbeweglich und war durch einen geradegestreckten Harnleiter mit der Blase verbunden. — Die arterielle Versorgung geschah durch vier Gefäße: Eine Arterie entsprang an der linken Seite der Aorta, unterhalb des gewöhnlichen Ursprungs der Arteria spermatica, knapp über der unteren Gekröseschlagader, und trat in die hintere Fläche der Niere ein. Eine zweite Arterie verließ die Aorta an der Stelle der Bifurkation, entsprechend dem Ursprung einer medialen Sakralarterie. Die dritte Schlagader der Niere kam aus der Arteria iliaca comm. dextra, die vierte aus der Art. iliaca comm.

sinistra, entsprechend der Abgangsstelle der Arteria hypogastrica. Diese drei letztgenannten Schlagadern traten im Hilusgebiet in die Niere ein. — Drei Venen führten das Blut ab, zwei davon verließen das Organ am Hilus und mündeten in die Vena iliaca comm. dextra, die eine nahe deren Eintritt in die untere Hohlvene, die andere mehr peripher. Die dritte Vene kam von der hinteren Fläche der Niere und mündete in die linke Vena hypogastrica. Rechte Niere und beide Nebennieren waren gewöhnlich geformt und gelagert.

III. G. G., männlichen Geschlechts, erwachsen, sezirt am 12. III. 1918. Zufallsbefund einer verlagerten rechten Niere, welche tief im kleinen Becken, rechts von der Mittellinie in straffer Faserkapsel gelegen war und eine unregelmäßige scheibenähnlich-runde und an Größe hinter dem gewöhnlichen Raummaß zurückbleibende platte Form besaß. Der Hilus war nach vorn und unten gerichtet, der Harnleiter zog ohne Schlingelung zur Blase — drei Arterien sorgten

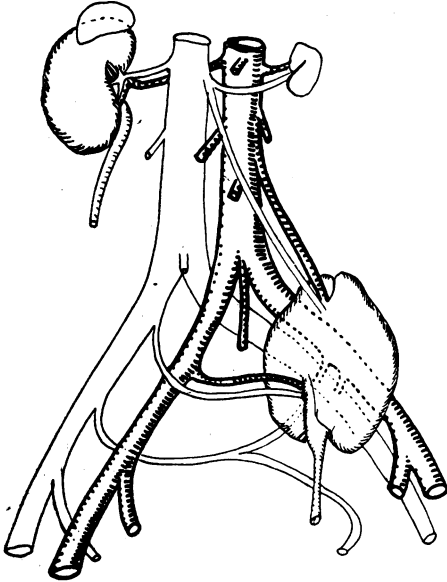


Abb. 1.

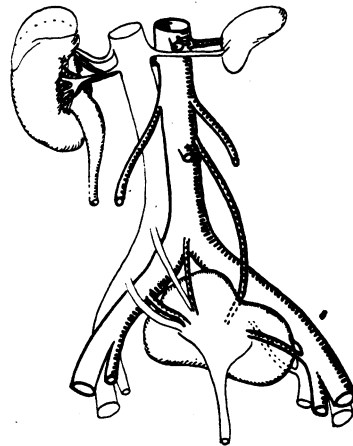


Abb. 2.

für Blutzufuhr, drei Venen für die Blutabfuhr. Eine Arterie verließ die Aorta an der iliacalen Teilungsstelle und tauchte in die Hinterfläche der Niere ein, zwei weitere entsprangen aus der Arteria iliaca communis dextra; diese traten vorn in den Nierenhilus ein. Von den Venen verließ die eine das Organ an der Hinterfläche und mündete in die Vena cava inferior, an deren Entstehung durch den Zusammenfluß der beiden Iliacalvenen. Die zwei anderen zogen vom Nierenhilus hinweg und mündeten, die eine in die Vena iliaca communis dextra, die andere in die Vena iliaca communis sinistra — dagegen wurden linke Niere und beide Nebennieren an gewöhnlicher Stelle vorgefunden.

IV. G. B., männlichen Geschlechts, erwachsen, obduziert am 15. V. 1918. Rechte Niere verlagert, wovon im Leben keine Anzeichen zu erkennen waren. Sie lag ein wenig rechts von der Mittellinie, mit ihrem oberen Rand unter der Aortengabelung und war kleiner als gewöhnlich, oval, platt gestaltet, zeigte an der Vorderseite, zentral gelegen, ihr Nierenbecken, von dem ein etwa 10 cm langer Ureter abging, welcher in gewöhnlicher Art in die Harnblase einmündete. Die Niere wurde von zwei Schlagadern versorgt, wie dies die Zeichnung zeigt. Die

erste entsprang an der vorderen Wand der Aortengabelung, die zweite aus der linken Arteria iliaca communis, kurz vor deren Teilung. Beide traten von vorn in die Niere ein — zwei Venen, welche der Blutabfuhr dienten, zeigten entsprechenden Verlauf, vom Hilus an der Vorderfläche der Niere bis zur Ursprungsstelle der Vena cava resp. zur Vena iliaca communis sinistra. Linke Niere und beide Nebennieren waren gewöhnlich beschaffen und gelagert.

V. A. O., männlichen Geschlechts, obduziert am 18. VIII. 1919. Tod infolge einer Hirngeschwulst. Als Nebebefund ergab sich eine dystope Hufeisenniere. Die beiden Nierenteile waren von einer fettarmen Kapsel umhüllt und an ihrem unteren Pol durch eine schmale, etwa zwei Finger breite Gewebsbrücke miteinander verbunden; die Nierenkörper erwiesen sich länger als gewöhnlich und lagen tiefer als sonst. Der linke Hilus befand sich an normaler Stelle, der rechte war etwas nach vorn verschoben. Beide Nebennieren saßen der Nierenkapsel unmittelbar

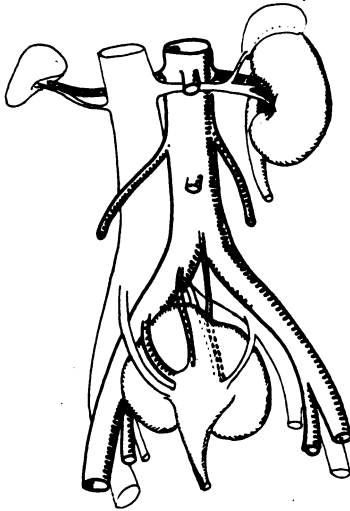


Abb. 3.

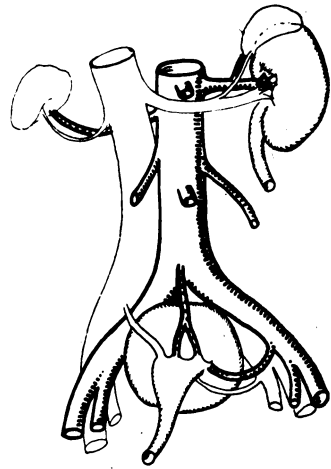


Abb. 4.

auf. — Diese Hufeisenniere erhielt ihr Blut durch drei Arterien. Zwei derselben kamen von den beiden Seiten der Aorta entsprechend den normalen Nierenschlagadern. Davon mündete die rechte wie gewöhnlich in den rechten Hilus, die linke in den oberen Pol des linken Nierenanteils. Die dritte Arterie entsprang an der Aortengabelung und mündete in den unteren Pol des rechten Nierenanteils. Vier Venen führten das Blut ab; eine davon verlief vom linken Hilus zur Hohlader und mündete in der Nähe der Vena coeliaca, die zweite kam vom unteren Pol des rechten Anteils, die dritte von der Brücke zwischen beiden Nierenanteilen. Diese zwei vereinigten sich und traten in die Vena cava inferior, an deren Entstehung aus den beiden Venae comm. iliacaе, eine vierte Nierenvene verließ vorn den rechten Nierenhilus und strebte aufwärts zur unteren Hohlvene, wo sie etwas tiefer als gewöhnlich unterhalb der Einmündung der rechten Vena spermatica ihre Mündung fand.

2. Besprechung.

Unsere 5 Fälle von falsch gelagerter Niere beziehen sich also auf zwei linksseitige und zwei rechtsseitige Verlagerungen sowie auf

eine dystope Hufeisenniere. Auf diese letztere soll weiterhin nur mit Rücksicht auf die tiefere Lage und ihre Begleiterscheinungen eingegangen werden, während für die übrigen Fragen der hufeisenförmigen Verschmelzungsniere auf die Literatur verwiesen werden kann (Gérard, Marsynski, Strübe). Keiner unserer Fälle war durch Funktionsstörungen

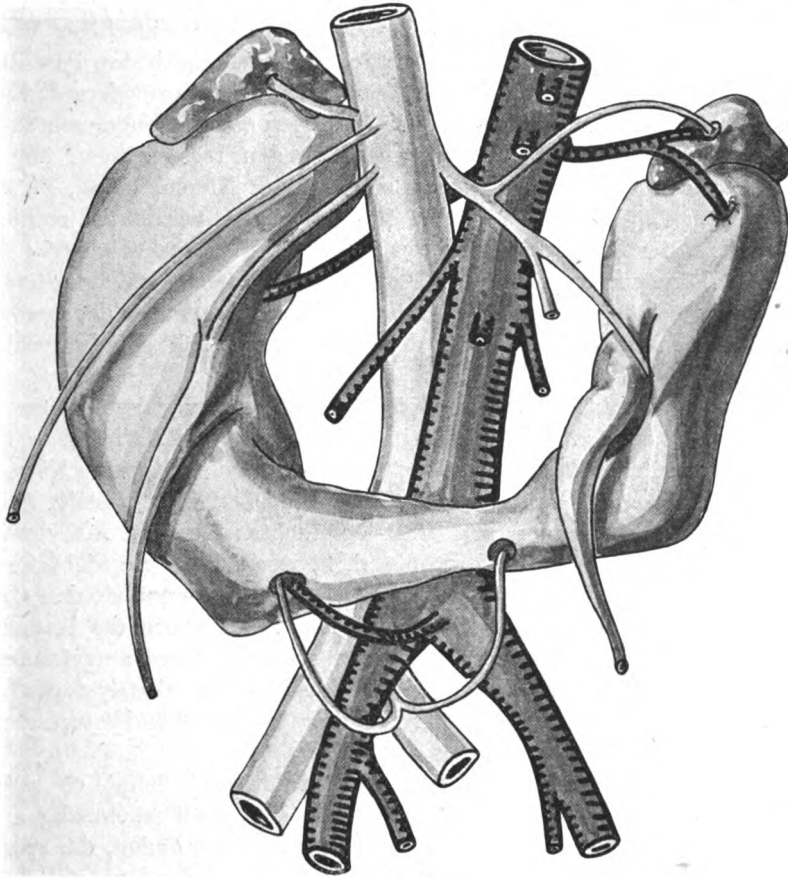


Abb. 5.

des Harnapparates und der Nachbarorgane ausgezeichnet, die dystope Niere bildete nur eine streng morphologische Besonderheit ohne klinische Bedeutung.

Was das Geschlecht der Patienten anlangte, so waren viermal Männer, einmal ein Weib davon betroffen. Es ginge nun aber durchaus nicht an, dieses Verhältnis zu verallgemeinern; schon aus dem Grunde nicht, weil unter unserer Leichenzahl die Männer (Kriegszeit!) das weibliche Geschlecht weit übertreffen. Guizetti und Pariset haben

indes bei 20 000 Sektionen die Nierenverlagerung ebenfalls beim Manne etwas häufiger gefunden als beim Weibe, bei ihnen verhielten sich männliche Fälle zu weiblichen wie 10 : 8.

Als Seite der Nierenverlagerung scheint links öfter in Frage zu kommen als rechts. Ich habe aus der Literatur daraufhin die Beobachtungen der Autoren zusammengesucht und habe, ohne auf Vollständigkeit Anspruch machen zu können, unter 101 Fällen einseitiger Verlagerung 65 mal die linke, 36 mal die rechte Niere als dystop gezählt. Dieses Ergebnis stimmt mit den häufiger in der Literatur niedergelegten Bekundungen des Überwiegens der linksseitigen entwicklungsgeschichtlichen Lagestörungen der Niere gegenüber den rechtsseitigen überein, wie auch sonstige Unregelmäßigkeiten der Nierenbildung, z. B. Nierenmangel (Gérard), links häufiger gemeldet wurde als rechts. Unser gezählter Lageunterschied, der sich für links zu rechts wie 65 : 36 verhielt, kann vielleicht für den Praktiker als differentialdiagnostisch nicht ganz belanglose Tatsache gelten, und zwar gegenüber der erworbenen Nierenverlagerung; denn die Wanderniere soll gerade rechts vorwiegend auftreten.

Äußerst charakteristisch erscheinen für primär verlagerte Nieren die Kapselverhältnisse. Es stimmen die Autoren darin überein, was auch unsere Beobachtungen bestätigen, daß bei verlagerten Nieren das Fettgewebe des Nierenbettes äußerst mangelhaft ist, ja fehlt. Generell möchte ich diesem Satz nicht beipflichten, sondern ihn etwas einschränken. Bei geringer Dystopie, d. h. wenn die Niere nicht fern ihrem eigentlichen Bett angetroffen wird, namentlich wenn sie den Ort über dem Becken gerade noch erreicht hat, können sich die Kapselverhältnisse der Norm nähern. Je tiefer aber die Niere aufgefunden wird, um so magerer und straffer ist die Kapsel, welche das dystopische Organ fest an seinen Ort bindet, im Gegensatz zu der sekundär verlagerten Niere, der Wanderniere.

Im Zusammenhang mit den Kapselverhältnissen lohnt es sich, auch der Nebennieren zu gedenken. Sie sind wohl regelmäßig am richtigen Ort, getrennt von den dystopen Nieren zu finden, die spärlichen andersartigen Bekundungen der Literatur sind durchaus unsicher und erscheinen zweifelhaft. Eine ganz geringe Tieferlagerung, besser gesagt, eine weniger gedrängte Lage der Nebennieren bei Nierendystopie ist das Resultat des Mangels enger Syntopie mit den sonst für die Nebennieren als „hoher Sockel“ dienenden Nieren (Heuer). Doch soll nicht geleugnet sein, daß Nebennierenrindenteile gelegentlich auch stark verlagert in und unter der Faserkapsel von dystopen Nieren gefunden werden können, ebenso wie sich auch bei guter Nierentopographie derartige Gewebsversprengungen nicht selten ergeben. Dieses Nebennierengewebe entdeckt man aber im Gegensatz zur richtig

orientierten suprarenalen und extracapsulären Nebenniere erst bei der Abstreifung der fibrösen inneren Nierenkapsel, mit der es öfter stark verfilzt ist, ebenso stark wie mit der Oberfläche der nackten Niere selbst, die es in dünner, breiter Lage bedeckt. Die Wanderniere ist dagegen häufig — aber durchaus nicht stets — durch eine nachgezogene Tieferlage auch der entsprechenden extracapsulär gelegenen Nebenniere ausgezeichnet.

Über die Gestalt der dystopen Nieren läßt sich an Hand unserer Beobachtungen durchaus bestätigen, was die Autoren betonen. Bald ist die Form mehr oder weniger bohnenförmig, bald gleicht sie mehr einem flachen, scheibenförmigen Kuchen von ovaler bis runder Gestalt. Gérard berichtet, daß sie mitunter zerteilt sein kann, eine Erscheinung, die manchmal durch Gefäßzweige oder den Ureter, der über sie hinwegzieht, veranlaßt sein mag. Selten hat die verlagerte Niere eine Form, welche der unverlagerten entsprechen würde, wie auch aus den Abbildungen unserer Fälle ganz klar ersichtlich ist. Hierdurch werden auch die Verhältnisse der Nierenpforte und des Nierenbeckens stark beeinflußt.

Dem Rauminhalt nach dürfte im allgemeinen kein großer Unterschied zwischen verlagelter und richtig gelagerter Niere bestehen. Doch kommen namentlich Verkleinerungen vor. Lukina beschrieb eine atrophisch gewordene verlagerte Niere. Gérard gibt als Mittelgewicht dystopischer Einzelnieren 90 g an.

Der Hilus verlagelter Nieren öffnet sich meist nach vorn, selten nach hinten; bisweilen ist er nach oben, häufig nach unten, selten medialwärts oder nach außen gekehrt.

Der Ureter ist bei Nierendystopie immer bedeutend verkürzt, oft nur wenige Zentimeter lang; das erscheint stets als ein sicheres anatomisches Zeichen dafür, daß die Niere tatsächlich seit der Entwicklungszeit tief gelegen hat und sich nicht erst nachträglich senkte, wie das bei der Wanderniere mit ihrem geschlängelten oder mäanderförmig verlaufenden Harnleiter der Fall ist. Nur ein Beispiel habe ich in der Literatur erwähnt gefunden, bei dem der Ureter stark geschlängelt war (Israel), infolgedessen seine Länge an die der Norm heranreichte, und das dennoch als Fall einer kongenitalen Dystopie angesprochen wurde.

Ehe ich auf die Besprechung der Gefäßverhältnisse dystoper Nieren eingehe, welche man bei Einhaltung der beschreibenden Schilderung hier erwarten könnte, sei ganz allgemein der Verlagerungsmöglichkeit einer oder beider Nieren gedacht. Denn es wird sich zeigen, daß es logisch ist, die Topographie vor der Vascularisation zu besprechen, weil, wie schon hier vorweggenommen sei, die Gefäßversorgung in Abhängigkeit von der Ortslagerung der Nieren erfolgt.

Unter physiologischen Verhältnissen reicht die Niere mit ihrem oberen Pol ins Gebiet des XI. Brustwirbels hinein, während ihr unterer Pol in der Regel die Höhe Intervertebralscheibe zwischen II. und III. Lendenwirbel einzunehmen pflegt. Die Lokalisation der dystopen Niere wechselt außerordentlich; denn man kann sie an jeder Stelle finden, welche sie bei ihrer kaudokraniellen Ortsverschiebung von der Ureterknospung aus dem Endstück des Urnierenganges (Wolfschen Ganges) her vorübergehend innehat. Je nachdem, wenn der im Entwicklungsgeschehen der normalen Niere nicht vorgesehene Einhalt zur Geltung kommt, d. h. wenn der Blindschlauch des Ureteren-Nierenbeckens Sammelrohrsystems nicht mehr fortwächst, wird sich der Grad der Dystopie äußern. Handelt es sich um eine frühzeitige Hemmung dieses Wachstums, so kommt eine tiefe Lagerung der Niere, eine Beckenniere, zustande, bei späterer Termination wird die Niere höher liegenbleiben. Die Befristung dieser Störung in der topographischen Entwicklung ist sehr schwierig, da das Höherwandern der Niere kein streng absolutes, sondern auch ein relativer Prozeß ist, insofern nicht nur ein Wachstum des Ureter-Sammelrohrsystems dazu beiträgt, sondern ebenso eine Streckung der hinteren Bauchwand und Wirbelsäule an den Nieren vorbei nach abwärts kraniocaudal. Man kann aber vielleicht aus der Lage des Nierenbeckens und Ureters zur Niere mit Vorsicht einen Schluß dann und wann ziehen; denn nach Felix stehen anfangs das Nierenbecken und seine ersten Sammelröhren genau dorsal zum Ureter (Embryo von 11,5 mm gr. L.), während bei Embryonen von 19,5 mm gr. L. das Ureterbäumchen genau lateral zum Ureter sich orientiert hat. „Bei älteren Embryonen findet sodann wieder eine Drehung im entgegengesetzten Sinne statt, wahrscheinlich infolge Entwicklung des Wirbelkörpers, so daß der laterale Rand die Lage wie in der erwachsenen Niere annimmt, ungefähr in der Mitte zwischen frontaler und sagittaler Stellung.“ Man darf, da andererseits die definitive Lage des Nierenbeckens im Foetus (zweiter Lendenwirbel) schon bei Embryonen von 9,5—13 mm erreicht zu sein pflegt, also wohl annehmen, daß für viele Fälle von Nierendystopie schon im ersten Lunarmonat die Störung des topographischen Entwicklungsganges eingetreten ist. Für solche Nieren, die zutiefst in der Exkavation des Bauchfells vor dem Darm liegen, muß als Terminationspunkt jener Moment gelten, in dem physiologisch der Ureter, der erst dorsal wuchs, zum kranialen Wachstum umbog, was bei Embryonen von 8,5—9,5 mm gr. L. nach Felix der Fall ist. Da nun aber die Niere durch das Längenwachstum des Körpers ihre definitive Lage erreicht, muß sich der Ureter schließlich unter physiologischen Umständen enorm verlängern. Die endgültige Lage der Nieren über der Crista iliaca ist bei Kindern von 1—2 Jahren noch nicht erreicht, hier steht der untere Nierenpol noch oftmals in der Fossa

iliaca; erst bei Kindern, die älter sind als 2 Jahre, steht der tiefste Nierenpunkt über dem Darmbeinkamm. Mit anderen Worten: Die befristete Entwicklungszeit einer Nierendystopie, namentlich einer hohen geringgradigen Dystopie, reicht ins postfötale Leben hinein und ist nach dieser Richtung innerhalb der ersten zwei Lebensjahre mit Genauigkeit nicht zu bestimmen. Bei der Beurteilung von dysontogenetischen Nierenverlagerungen ist also das Beiwort „kongenital“ unter Umständen durch „infantil“ zu erweitern.

Mit großer Vorliebe liegt die verlagerte Niere in der Höhlung des Kreuzbeins — oftmals unter Verdrängung bzw. Abschiebung des Mastdarms und atypischer Sigmoidalanheftung (Wenzel Gruber), dies namentlich in Fällen linksseitiger Beckenniere. Diese Form geht also auf recht frühe Embryonalzeit zurück, etwa auf den ersten Monat. Eine andere Prädilektionsstelle ist der Punkt der *Articulatio sacroiliaca* bzw. die Beckenschaukel. Sie läßt sich in eine spätere Entwicklungsstufe verlegen. Und doch darf auch hier keineswegs die Terminationsperiode allzusehr der Geburt nahegerückt werden, wie unseres Erachtens die Gefäßverhältnisse lehren, worauf später einzugehen ist.

Nicht immer ist die Nierendystopie einseitig. In seltenen Fällen tritt sie beiderseitig auf (Strube). Oder aber die wachsende Ureterierenanlage verfehlte die physiologische Richtung. Sie kreuzte nach der kontralateralen hinüber, wobei eine mehr oder weniger regelmäßige Verschmelzung des Gewebes dieser Niere an ihrem oberen Pol mit dem unteren Ende der dort richtig liegenden Niere erfolgen kann: gekreuzte Dystopie. Ist in solchen Fällen der Hilus beider Nieren medialwärts gerichtet, spricht man von Langnieren (Stocquart), sieht der Hilus der unteren Niere nach der Außenseite, so liegt eine S-förmige Niere vor (Brösicke). Noch andere absonderliche Formen sind beschrieben worden, wo die Niere wie eine Kappe auf der anderen sitzt (Bielka) oder im rechten Winkel mit ihr verwachsen ist (E. Schwalbe), doch sind dies natürlich Raritäten, denen ein erhöhtes praktisches Interesse gewiß nicht zukommt.

Auch bei Dystopie beider Nieren, die in seltenen Fällen getrennt im Becken liegen (Anitschkow), kommen häufig Verschmelzungen beider Organe vor. Die so oft angetroffene Hufeisenniere, welche Socin unter 1630 Sektionsfällen in 0,3% antraf, ein Verhältnis, das wir annähernd zu bestätigen vermögen, ist in der Regel etwas kaudal in ihrer Lage verschoben. Nun ist aber bei starker Dystopie beider Nieren die Wahrscheinlichkeit einer Verschmelzung naturgemäß sehr viel größer als bei einseitiger Dystopie. Es kommt dann gelegentlich infolge medialer ausgedehnter Verschmelzung des Parenchyms zu scheibenförmigen, kuchenförmigen, klumpenförmigen Gebilden mit zwei typischen Ureteren. Botalli hat sie als „Kuchenniere“, Albr.

v. Haller als „Klumpenniere“ beschrieben (Gérard). Es ist aber wichtig zu wissen, daß hier nicht ein Fall dem anderen gestaltlich gleicht. Platte, kugelige, lappige, grobhöckerige Formen sind beobachtet, beliebig viele Variationen konnten aufgestellt werden.

Diese vielen Möglichkeiten der Dystopie hat Strube mit Literaturbelegen ausführlich dargetan. Hochenegg, der sich mit der klinischen Bewertung solcher Fälle beschäftigte, bemühte sich, eine einfache und klare, praktisch genügende Einteilung zu geben; auf sie stützten sich andere Autoren (P. Albrecht, Ritscher usw.).

Diese Einteilung berücksichtigt folgende Verhältnisse:

- | | | |
|-------------------------------|-------------------|--|
| I. Einseitige Verlagerung | a) nach abwärts | 1. in der Höhe der unteren Lendenwirbel,
2. in der Höhe der Symphysis sacroiliaca,
3. im kleinen Becken; |
| | b) nach der Seite | 1. ohne Verwachsung } gekreuzte Dystopie
2. mit Verwachsung } (Langnieren, S-förmige Niere). |
| II. Doppelseitige Verlagerung | nach abwärts | 1. ohne Verwachsung } Hufeisenniere,
2. mit Verwachsung } Kuchenniere,
Klumpenniere. |

Durch die Erweiterung der chirurgischen und urologischen Diagnostik und Therapie ist die Frage der Gefäßversorgung der Nieren neuerdings wieder sehr lebhaft geworden (Seldowitsch). Man weiß aus der Normalanatomie, daß Variationen der Gefäßversorgung der Nieren häufig sind. Haben doch Jo u n g und To m p s o n dies bei großen Untersuchungen in 25% der Fälle feststellen können. Noch wesentlich vielseitiger verändert erscheinen die Gefäßverhältnisse bei verlagerten Nieren.

Die Gefäße der richtig gelagerten Niere stehen mit den Stammgefäßen (Aorta und Hohlvene) innerhalb jener Zone in Verbindung, welche zwischen den Höhen der beiden mesenterialen Arterienabgänge gelegen ist (Felix, Albarran). Von den mit der unteren Gekröseschlagader in Verbindung stehenden Nierenkapselarterien und den daraus in die Oberfläche der Niere eindringenden Ästen sei hier abgesehen (Legueu). Für Nieren, welche Arterien empfangen, die unterhalb der unteren Gekrösearterie aus der Aorta entspringen, findet man gelegentlich die Angabe, hier läge bereits eine Nierendystopie und damit eine atypische, tiefe Schlagaderversorgung vor. Diese Anschauung, die ich auch bei Albarran fand, ist nicht richtig. Albarran gibt andererseits auf Seite 55 der deutschen Ausgabe seines Werkes über die Chirurgie der Harnwege eine Beobachtung in Abbildung wieder, welche bei nur allergeringster Tieferlagerung der rechten Niere eine akzessorische Arterie zum unteren Nierenpol, entspringend aus der Art. iliaca comm. dextra, empfängt. Auch die normale Niere kann eine tiefe Arterienversorgung haben, und wenn hier etwas atypisch

oder in der Variationsbreite weit von der Norm abweichend ist, dann ist es die Gefäßversorgung und nicht die Nierenlage. Wir glauben zeigen zu können, daß auch hier eine entwicklungsgeschichtlich erklär-bare Modifikation vorliegt.

Wie sind nun die Gefäßverhältnisse verlagelter Nieren? O. Meyer und Anitschkow haben sich als die letzten eingehend damit beschäftigt, und aus der Feder des russischen Autors stammt eine brauchbare Typeneinteilung der Gefäßversorgung dystoper Nieren. Er stellt vier Arten der arteriellen Gefäßversorgung solcher Fälle auf: als 1. Typus nennt er die Versorgung durch eine Arterie, die aus der Aorta, und zwar häufig aus der Aufteilungsstelle, entspringt, und er bemerkt dazu, daß dies Vorkommen eine recht große Seltenheit darstelle, da meist eine mehrfache Arterienversorgung beobachtet werde. Ich kann mich jedoch dieser Ansicht nur beschränkt anschließen. Selbst wenn wir nur die Beobachtungen rechnen, bei denen auf das Verhalten der Nierengefäße die nötige Aufmerksamkeit gewandt wurde, so kann man an Hand der von mir durchgesehenen 161 Fälle der Literatur die entsprechenden Mitteilungen Anitschkows um 8 Fälle vermehren, welche von Hohl, Reid, Robinsohn-Martinau (die beiden letzteren zitiert bei Gérard), von Weissbach, Wölfler, Schumacher und Sträter gemeldet worden sind. Im Falle Martinaus entsprang die einzige Nierenarterie in der gewöhnlichen Höhe, gegenüber der Nierenarterie der anderen Seite. Es ist dies der einzige Fall solcher Art, den ich habe finden können; Verwechslung mit einer Wanderniere ist dabei sicher ausgeschlossen, denn der Verfasser stellte einen kurzen Ureter und Einmündung der Nierenvene in die Vena iliaca fest, was zum Begriff der Wanderniere nicht gut paßt. Mit besonderer Vorliebe entspringt, wie oben gesagt, die solitäre Nierenarterie aus der Aortengabelung oder doch aus ihrer unmittelbaren Nähe. Die meisten der soeben und der bei Anitschkow angeführten Fälle können das bestätigen.

Zum 2. Typus zählt dieser Autor diejenigen Fälle, in denen außer der eben beschriebenen Arteria renalis mit hohem Ursprung noch weitere Arterien aus der Gegend der Aortengabelung oder darüber die Nieren versorgen. Es kann sich dabei um eine oder mehrere akzessorische (bis 5) Arterien handeln. Auch diese Fälle sind in größerer Anzahl beschrieben worden.

Den 3. Typus stellen nach Anitschkow die Fälle dar, in denen, abgesehen von Gefäßen aus der Aorta, noch solche aus den großen Beckengefäßen, also aus den Arteriae iliacaе oder hypogastricae, entspringen. Diese Fälle sind am zahlreichsten beschrieben worden; und auch unsere 4 Beobachtungen von tiefliegender Niere gehören hierher. Bemerkenswert ist bei unserer 1. und 2. Beobachtung eine Arterie, die

von einem hohen Punkte der Aorta unterhalb des gewöhnlichen Ursprungs der Nierenarterie und der Arteria spermatica sinistra zur sehr tiefliegenden Niere zieht, und zwar unter Einhaltung eines sehr spitzen Abgangswinkels. Dies ist nicht gewöhnlich, denn in der Regel verlaufen auch akzessorische Arterien unter annähernd rechtem Winkel von der Aorta aus, was allerdings voraussetzt, daß die verlagerte Niere nicht im Becken liegt. Bei dreien unserer Fälle ist weiter auffällig, daß eine akzessorische arterielle Versorgung stattfindet von einem Ast, der aus der Arteria iliaca comm. der anderen Körperseite entspringt und dessen Heranziehung durchaus nicht ohne weiteres erklärlich erscheint. Solche Vorkommnisse sind in der Literatur längst niedergelegt worden. Ferner werden, wie bei den vorhergehenden Gruppen von Anitschkow, auch hier sehr oft Fälle gefunden, in denen die Art. sac. media die Funktion einer Nierenschlagader übernahm. Im übrigen muß auch für diese Gruppe betont werden, daß, soweit es sich um die Gefäßanordnung dreht, kaum ein Fall dem andern ähnlich ist.

Zum 4. Typus Anitschkows sind jene Fälle zu rechnen, in welchen die dystope Niere überhaupt keine Gefäße aus der Aorta selbst erhält, sondern nur von den großen Arterien des Beckens versorgt wird. Ich stimme mit Anitschkow überein, daß diese Fälle am seltensten sind; denn ich konnte nur wenige Beschreibungen davon finden [Melissinos, Weisbach, Martineau St. Ange (zitiert bei Gérard) und Roller (zitiert bei Küster)].

Solche Einteilungen sind natürlich willkürlich. Allein sie erfüllen in topischer Hinsicht ausreichend das morphologische Bedürfnis. Man kann sie auch ohne weiteres auf Hufeisennieren und dystope Verschmelzungsnieren anwenden. Von praktischem Belang dürfte es jedoch sein, sich in eingehenderer Weise als dies bisher gewürdigt wurde, auch der Lage der Nierenarterien zur Hohlvene und zum Ureter bewußt zu werden. So traf G. B. Gruber gelegentlich bei einer Langniere eine akzessorische, aus der Aorta kommende kräftige Nierenarterie, welche vor der Vena cava und vor dem oberen Ureter der einseitigen nicht gekreuzten Verschmelzungsniere zum Nierengewebe hinzog. Solche die Vena cava überquerende Tochterzweige der Aorta, welche akzessorisch zur rechtsgelegenen dystopen Niere traten, haben Wenzel Gruber (V. A. Bd. 68 u. 78), Gérard und Albarran abgebildet. Wie weit solche Arterien in ihrem atypischen Verhalten zum Nierenbecken und Ureter sekundäre Veränderungen dieser Teile des Urinalsystems, z. B. Harnstauungen und Nierenbeckenerweiterungen, veranlassen können, ist in der pathologisch-anatomischen Forschung noch nicht genügend berücksichtigt. Die Urologen rechnen längst damit, daß namentlich die akzessorischen Arterien des unteren Nierenpols Hydronephrose veranlassen können.

Ehe wir uns den Venenverhältnissen zuwenden, sei das Grundsätzliche betont, das man aus den Arterienverhältnissen dystoper Nieren ersehen wollte. Es sind verschiedene Theorien überlegt worden, um von den merkwürdigen Gefäßverhältnissen auf die Organdystopie und umgekehrt zu schließen.

Die eine dieser Ansichten wurde von Alezais vertreten. Er glaubte, die abnorme Gefäßausbildung sei primär und bedinge die Dystopie; sie verhindere das Aufsteigen der Niere. Natürlich kann er, so einleuchtend diese Anschauung zunächst dem Unkundigen erscheint, die gekreuzte Dystopie auf solche Weise nicht erklären. Heute weiß man, daß alle jene Anschauungen, welche dem vermutlich zuerst ausgestalteten Gefäßapparat einen formenden Einfluß auf die vermutlich in zweiter Linie zustande kommende Anordnung und Ausbildung von Organen zusprechen, mit der Wirklichkeit nicht übereinstimmen. Die Hirnhalbkugeln entstehen nicht deshalb paarig und symmetrisch, weil sich die Basilararterie in paarige Äste teilt. Vielmehr ist die Organbildung das primäre, die typische oder atypische Bildung der Gefäßverzweigung das begleitende oder auch nachhinkende, also sekundäre Moment. Alezais Theorie ist also abgetan. Die Annahme, es werde die Beckenniere von einem Arteriengespinst der Beckengefäße festgehalten, fand in Orth, Hochenegg, Müllerheim gelegentlich Vertretung. Diese Anschauungen bestehen nicht zu Recht.

Den anderen Theorien liegt die Fähigkeit des primärgebildeten Organs, den Gefäßanschluß zu suchen, zugrunde. Solche Theorien wurden von Kollmann und von Gérard niedergelegt. Kollmann nahm an, daß die Urnierengefäße beim Höherwandern der Nieren zur Verödung kämen, weil sie spitzwinklig mit oder gegen den Strom des Blutes mit den Stammgefäßen verbunden seien. Die Nieren suchten sekundären Anschluß an die Aorta. Speziell von den Beckennieren hat Gérard angenommen, daß die Gefäßversorgung von den Beckenstämmen her sekundär erfolge, und daß infolge der Enge einzelner Tochterzweige eine Mehrzahl von Nierengefäßen nötig wäre. Felix vertritt ausdrücklich die heute wohl allgemein gültige Anschauung, daß in der Norm eine oder mehrere Urnierenarterien zu bleibenden Schlagadern der Nachniere werden. Und zwar können aus einem Rete arteriosum der senkrecht aus der Aorta austretenden Urnierenarterien ganz variable definitive Nierenarterien herausgebildet werden, welche schon bei Embryonen von 26 mm gr. L. deutlich angelegt zu sein pflegen und in dem Gebiet zwischen dem Abgang der beiden Gekrösearterien liegen.

Wenn nun auch ganz zweifellos die Nachnierenarterienstämme auf dies Rete arteriale der Urnierenzeit bezogen werden können, so bleibt doch die Frage offen: Woher empfängt die sich aus dem tiefen

Becken caudokranial verschiebende Niere ihr Blut, ehe sie in die Lendengegend gelangt? Sehen wir bei der Niere, daß im Lauf der späteren Entwicklung eine Ablösung von zunächst angeschlossenen unteren Ästen des Rete arteriale zugunsten höherer orientierter Äste eintritt (Felix), so muß die Vermutung naheliegen, es möchte in noch früherer Entwicklung das eine und andere Arteriengebiet für die Niere maßgebend sein, mit ihr in vorübergehende Verbindung treten, also Arteriengebiete, welche später der Niere absolut fern liegen. Heiner, der die Nierendystopie eingehend behandelt hat, spricht kurzweg von Versorgung der Niere in ihrer Frühentwicklung aus dem iliakalen Arteriengebiet. Ergebnisse der Arbeiten von Helmina Jeidell, welche bereits bei Bromann erwähnt, von Ritscher für die kongenital dystopie Niere eingehender aber unklar herangezogen wurden, bestätigen diese Vermutung. Jeidell¹⁾, welche unter Evans Leitung an injizierten Schweinsembryonen arbeitete, fand, abgesehen von Abzweigungen der unteren Gekrösearterie zum Gebiet des Nierenmesenchyms, daß von der schwachen Arteria sacralis media verschiedene ventrale Äste abgehen, die einen Plexus in der Gegend des Ureters, der Kloake und des Enddarmes bilden, sowie eine Anzahl kleiner seitlicher Äste, die in einem Plexus an der Ventralfläche der Skleromeren anastomosieren. Beide Plexus fand Jeidell in Verbindung mit dem Nierenplexus. Sie selbst betont, daß durch Broedel auch beim menschlichen Embryo reichliche Gefäßverbindung in allen Stadien des Ascensus der Nieren gefunden seien. Diese Jeidellschen Bekundungen sind die ersten, welche als ein direkt klärender Hinweis Licht über die vielen Gefäßvariationen verlagelter Nieren werfen können und eine befriedigende Erklärung ermöglichen für solch häufig und geradezu als typisch erkannte Arterienverbindung, wie z. B. für diejenige aus der Aortengabelungsstelle. Wenn man sich die ganz außerordentlich engen Verhältnisse im hinteren Ende des Keimlings und die vielfachen Gefäßnetze im Mesenchym vorstellt, wird es auch nicht schwer sein, das Vorkommen von Nierenarterien aus den Arteriae iliacae der gegebenen wie der kontralateralen Seite zu begreifen. Es stellen also die Gefäßvariationen der kongenital verlagerten Nieren vielfach eine durch das Wachstum stark umgebildete Persistenz (Umbildung im Sinne von Peter) in Phylogenie und Ontogenie bedeutungsvoller arterieller Blutzuflußwege für die Nierenanlage vor.

Und ganz analog sind die recht bizarren Verhältnisse der Venenabflüsse dystoper oder verschmolzener Nieren aufzufassen. Hieran mag die Tatsache der üppigeren Netzbildungen von venösen Systemen schuld sein, so daß ganz überraschende Ergebnisse der end-

¹⁾ Vgl. Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. von Gust. Schwalbe 3, 3. Teil, 1. Abt. (Referat von Prof. Dr. Eisler, Halle).

gültigen Entwicklung auftauchen können. Daß die linksseitige dystope Niere, wie in unserem ersten Fall, durch eine Vena cava sinistra persistens in Gestalt einer Nierenvene ihr Blut abführt, ist für Beckennieren gar nichts Ungewöhnliches (O. Meyer, Anitschkow). Es kommt dies übrigens auch bei normal gelagerten Nieren vor (Walter, Kollmann). Seltener dürften indes Anomalien in der Ausbildung und Einmündung einer hypogastrischen Vene sein, wie wir sie im ersten Falle auffanden. Hier mündete die linke Vena hypogastrica unterhalb der typischen Einmündungsstelle der rechten Vena hypogastrica in die rechte Vena iliaca comm., nachdem sie vorher noch eine Nierenvene als Zweig aufgenommen. Allein auch solch ein Vorkommen ist in der Literatur bereits festgelegt: Wenzel Gruber, dieser unermüdliche Sucher und Entdecker auf dem Gebiete der menschlichen anatomischen Variationskasuistik hat mehrmals ein solches Vorkommen bei Nierendystopie festgestellt (Med. Jahrb. XI, Vena hypog. sin. als Ast der Vena iliaca dextra bei Tieflage der linken Niere. — Virchow Arch. Bd. 78: Linke Vena hypog. mündet in die Vena iliaca comm. dextra. — Virchows Arch. 107: Eine Vena hypog. dextra mündet in die Vena hypog. sin., so daß eine Vena hypog. communis entsteht, welche in die Vena iliaca communis sinistra strömt, wie aus der Zeichnung zu ersehen ist). Ein derartiges Venenverhalten im Hypogastricagebiet findet seine Erklärung in frühembryonalen Anastomosen zwischen den Hypogastricae beider Seiten. Eine solche Anastomose ist gelegentlich von Walter festgestellt worden, worauf Kollmann in seiner Arbeit über Venenvariationen besonders hingewiesen hat.

Alle diese dystopen Gefäßverhältnisse können chirurgisch belangreich werden. Die Indikation für Herausnahme einer verlagerten Niere ist ja, wie die klinische Literatur erweist, heute keine Seltenheit mehr (Chapuis, Engström, Endres, Lindemann, Halban, Bretschneider, Hochenegg, Müllerheim, Kestel, Kehrner, Frank, Mathes, Ritscher, P. Albrecht usw.). Für den Praktiker wird aber noch ein aus dem morphologischen wie aus dem klinischen Studium sich ergebender Hinweis stets beachtenswert sein müssen. In sehr zahlreichen Fällen beider Geschlechter, namentlich des weiblichen, ist die Nierenentwicklungsstörung vergesellschaftet mit Mißbildungen des Genitalsystems, gelegentlich auch mit solchen der Harnblase und des Darmendes (Wenzel Gruber, Guizetti und Pariset, Hepburn, Howden, Lhuillier, Lombroso, Strube, Bäumlner, Ballowitz, Gérard usw.). Es entspricht nicht dem Zweck dieser Ausführungen, auf all die Einzelheiten dieser Art hier einzugehen.

Es scheint mir hier der Ort zu sein, sich die Frage nach der Aufeinanderfolge der gestaltlichen Entstehung (der formalen Genese) der verlagerten Nieren klarzumachen. Wir können diese

Frage für die einfache, die doppelte, die ungekreuzte oder die gekreuzte Nierendystopie mit und ohne Verschmelzung heute noch nicht restlos beantworten. Im negativen Sinne wissen wir, wie oben angedeutet, daß nicht das Vorhandensein von Gefäßumspinnungen eine Niere im Becken zurückhalten kann, daß vielmehr die Gefäßverhältnisse das vielfach modifizierte Zeichen der primär zurückgebliebenen, persistierten Lageeigentümlichkeit der Niere sind, wenn sie auch durch das Wachstum des ganzen Organismus bzw. all der umgebenden Nachbarorgane selbst noch vielfach modifiziert sein können.

Und wenn wir gar die Frage des ursächlichen Bedingungskomplexes für die Entstehung der Nierendystopie (kausale Genese) stellen, sind wir vollkommen vor ein dunkles Problem gestellt. Der Hinweis auf die Verwickeltheit der ganzen urogenitalen Organbildung ist viel zu allgemein, viel zu nichtssagend, als daß er irgendwie klärend beitragen könnte, kausale Bedingungen mitzuteilen. Dieser Hinweis ist höchstens noch geeignet, auf die frühe Entstehungsfrist solcher Dystonien ein Licht zu werfen, auf die teratogenetische Terminationsperiode, von der oben schon gehandelt wurde und deren Grenze in die Zeit des ersten Lunarmonats zu verlegen sein dürfte, während die Abgrenzung nach der anderen Seite noch in die post-fötale Zeit hineinreicht.

Schließlich seien noch einige Hinweise auf die praktische ärztliche Bedeutung dystoper Nieren gestattet. Abgesehen von den Fällen schwerer kombinierter Entwicklungsstörungen des Harn-, Geschlechts- und Darmsystems haben Geburtshelfer, Gynäkologen und Urologen auch weiterhin ein gleich hohes Interesse an der Erkennung falsch gelagerter Nieren. Adrian und Lichtenberg haben dafür in reicher Zusammenstellung Belege angegeben. Allerlei Komplikationen der dystopen Nierenlagerung, Komplikationen, die durch Beeinträchtigung nachbarlicher Organfunktion sich ergeben, also Folgen der Nierendystopie, sind hier von Belang. Störungen der Schwangerschaft und der Geburt (Müllerheim, Engström), Nierenbeckenbeschwerden (Albrecht, Lindemann, Wölfler), Hydronephrose, Steinbildung, Blasenunregelmäßigkeiten, Darmbeschwerden, ja Darmverschluss (Wenzel Gruber, Rössle) können sich anschließen. Parästhesien, ischämisch-ischiatische Störungen wurden beobachtet. Die Verwechslung der dystopen Niere mit einer Geschwulst sollte heute nicht mehr möglich sein, zumal die Pyelographie (Windmüller, Zondeck) die Diagnostik erleichtert hat. Was die traumatische Beeinflussung von dystopen Nieren anbelangt, so kann darüber nichts Allgemeingültiges gesagt werden. Beckennieren sind im allgemeinen geschützt gegen mechanische Schädigung. Dagegen erscheinen Verschmelzungsnieren, die nicht stark oder die gekreuzt verlagert sind,

mehr der Verletzungsgefahr ausgesetzt, als richtig gelagerte Nieren. G. B. Gruber hat die Zerreißung einer Hufeisenniere am Verwachsungsteil über der Lendenwirbelsäule bei Sturz aus der Höhe erwähnt. Der Verunglückte verblutete sich aus der Rißstelle. Der Riß war offenbar infolge einer brsklen lordotischen Durchbiegung der Wirbelsäule beim Sturz entstanden. Exponiert sind natürlich auch gering nach der Tiefe verlagerte Einzelnieren, welche in Beziehung zum Darmbeinrand stehen und durch stumpfes Trauma von vornher leichter gequetscht werden können als bei ihrer geschtzten normalen Hochlage. Fossati hat die Entstehung einer hydronephrotischen Stauung in einer vor dem Promontorium liegenden Niere infolge traumatischer Störung gemeldet. Im ganzen und großen scheint jedoch bei der Häufigkeit der Nierendystopie eine besondere traumatische Anfälligkeit des verlagerten Organs keineswegs gegeben.

Zusammenfassung.

Wenn ich zum Schluß die drei von E. Schwalbe fixierten Fragen nach der Entstehungszeit, nach der formalen und nach der kausalen Entstehung wiederhole,

so ist die teratogenetische Terminationsperiode für die abnorme Nierenlage sehr lange. Je tiefer die Niere gelegen ist, desto früher ist der Terminationspunkt der Entwicklungsstörung anzusetzen. Er fllt wohl in die zweite Hälfte des ersten Schwangerschaftsmonats. Für geringe Dystopie über dem kleinen Becken oder gar über der Darmbeingrube kann noch die postftale Wachstumsperiode im ersten Lebensjahr verantwortlich sein, so daß also der Begriff der Nierendystopie durch Entwicklungsstörung mit der Bezeichnung „kongenital“ nicht für alle Fälle erschöpft ist, sondern auch das Beiwort „infantil“ in Frage kommen kann.

Formalgenetisch sind die merkwürdigen Gefäßverhältnisse nicht als primäre Störung, sondern als sekundäre, persistierende, begleitende, an die Nierenverlagerung gebundene Erscheinung zu betrachten. Diese Gefäßverhältnisse sind in der Ontogenie der normalen Nierenentwicklung begründet.

Kausalgenetisch bleibt die Frage der Nierendystopie weiterhin in Dunkel gehüllt.

Literaturverzeichnis.

- Adrian und Lichtenberg, Zeitschr. f. urol. Chir. **1**, 183. 1913. — Albarran, Operative Chirurgie der Harnwege. G. Fischer, Jena. — P. Albrecht, Zentralbl. f. Gynäkol. **36**. — P. Albrecht, Zeitschr. f. Urol. 1908, S. 413. — Alezais, Compt. rend. de la soc. de biol. **60**, Nr. 18. S. 889. — Anitschkow, Virchows Archiv **207**, 213. 1912. — Balika, Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. — Ballowitz, Virchows Archiv **141**, 309. 1895. — Bäumler, Inaug.-Diss. München 1913.

- Bielka von Karltru, Virchows Archiv **152**, 545. 1898. — Bretschneider, Arch. f. Gynäkol. **98**. 1912. — Broman, Die normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911. — Buss, Zeitschr. f. klin. Med. **38**. — Chapuis, Thèse de Lyon 1896, Nr. 1226. — Cohn, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **86**. — Daniel, Monatsschr. f. Geburtsh. **20**. — Endres, Über Nierendystopie. Inaug.-Diss. Erlangen 1914. — Engstroem, Zeitschr. f. klin. Med. **49**. 1903. — Evans, in: Keibel und Mall, Handb. d. Entw.-Gesch. d. Menschen **2**, 551. 1911. — Felix, in: Keibel und Mall, Handb. d. Entw.-Gesch. d. Menschen **2**, 732. 1911. — Fosqati, Ann. Univ. dei med. e chir. 1888. — Frank, Zentralbl. f. Gynäkol. **23**. 1899. — Gérard, Journ. de l'Anat. et Physiol. 1905, S. 241. — Wenzel Gruber, Med. Jahrb. **11**, 9. 1866. Wien. — Wenzel Gruber, Virchows Archiv **32**, 111. 1865; **68**, 272. 1876; **78**, 107. 1879; **107**, 489. 1887. — Gg. B. Gruber, Kriegspathologische Tagung Berlin 1916. Zentralbl. f. allg. Pathol. **27**, 36, Beih. — Guizetti und Pariset, Virchows Archiv **204**, 372. 1911. — Halban, Wiener klin. Wochenschr. **23**. 1910. Nr. 4. — Georg Heiner, Folia urologica 1908, S. 186 (Nierendystopie! Literatur). — Clemens Heuer, Über die Hufeiseniere. Inaug.-Diss. Leipzig 1902. — Hepburn, Journ. of anat. and physiol. **25**, 24. 1891. — Hoehenegg, Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 1. — Hohl, Meckels Archiv f. Anat. u. Physiol. 1828. — Howden, Journ. of anat. and physiol. **21**, 1. 1887. — Jeidell, Helmina, Anat. Record **5**, Nr. 2. S. 47. 1911. — Kaestel, Die angeborene Verlagerung der Niere. Inaug.-Diss. Heidelberg 1903. — Keherer, Festschr. f. Chrobak, Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **1**. 1903. — Kollmann, Anatomischer Anzeiger 1893, S. 75. — Küster, Dtsch. Chir. 1896—1902, Lief. 52b, Nierenchirurgie. — Kuntsch, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **68**, 459. 1910. — Lhuillier, Considération sur quelques anomalies des reins et d'uterus. Thèse de Strassbourg 1845. — Lindemann, Berl. klin. Wochenschr. **48**, 1158. 1910. — Lindemann, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1911, S. 596. — Lombroso, Gaz. med. ital. Febr. 1860. L'union méd. **4**, 300. 1860. (Paris.) — Lukina, Zeitschr. f. Urol. **6**, 894. 1912. — Marzynski, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **37**. 1915. — Mellissinos, Anatomischer Anzeiger **39**, 149. 1911. — Oskar Meyer, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **44**, 1. 1908. — Motzfeldt, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **59**, 539. 1914. — Müllerheim, Zentralbl. f. Gynäkol. **36** u. Berl. klin. Wochenschr. **49**. 1902. — Orth, Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. — Peter, Atlas d. Entw.-Gesch. d. Nase u. d. Gaumens beim Menschen 1913, S. 117. Gustav Fischer. — Polk, Lancet **1**, 514. 1883. — Ritscher, Kongenitale Nierendystopie. Inaug.-Diss. München 1914. — Roessle, Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1855. — Strahl, Entw.-Gesch. u. Mißbildungen d. Niere in Küsters Nierenchirurgie. Dtsch. Chir. 1896. Lief. 52b. — Schumacher, Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 29. — E. Schwalbe, Virchows Archiv **146**, 414. 1896. — Seldowitsch, Arch. f. klin. Chir. **89**. 1909. — Stoeckel, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **61**, 635. — Straeter, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **83**, 55. 1906. — Strube, Virchows Archiv **137**, 227. 1894. — Tilp, Med. Klin. **7**, 1443. 1910. — Verokay, Prager med. Wochenschr. 1907, Nr. 49. — Walter, Über partielle Verdoppelung der Vena cava inf. Inaug.-Diss. Erlangen 1884. — Weissbach, Wiener med. Wochenschr. **7**, 4. 1867. — Wölfler, Wiener med. Wochenschrift 1876. — Windmüller, Die Symptomatologie der dystopen Niere. Inaug.-Diss. Heidelberg 1910. — Zondek, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50. Sitzungsber. d. Berl. med. Ges. vom 26. XI. 1902. S. 93.

Über Wucherung der Leydig'schen Zwischenzellen bei Chorionepitheliom des Hodens.

Von

Prof. Dr. E. Hedinger.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 2. Juni 1920.)

A. Stärk hat kürzlich in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 21, eine gute Zusammenstellung der einschlägigen Literatur der malignen Chorionepitheliome des Hodens publiziert. In dieser Publikation und dann besonders in dem vorzüglichen Referate von Riesel in den Ergebnissen von Lubarsch und Ostertag sind die einschlägigen Fragen ausführlich diskutiert. Aus der ganzen Literatur geht hervor, daß Chorionepitheliome des Hodens nicht allzu selten sind. Ich konnte selbst in den letzten Jahren drei Fälle von Hodenchorionepitheliom beobachten.

Wenn ich hier noch einmal auf die Frage der Chorionepitheliome eingehe, soll es nicht im Sinne geschehen, daß ich die Pathogenese und Histologie der Chorionepitheliome selbst bespreche, sondern die eigentümliche Reaktion, welche die Leydig'schen Zwischenzellen bei Chorionepitheliom des Hodens aufweisen können. Meine Beobachtung betrifft einen 29 jährigen Füsilier, der zwei Monate vor der Operation nach einem Hufschlag gegen die Scrotalgegend eine rasch zunehmende Schwellung des früher normalen rechten Hodens aufwies. Das Operationspräparat wurde Herrn Prof. Wegelin in Bern zur Untersuchung eingesandt. Wegelin berichtet darüber im Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte Nr. 23, 1916 anlässlich einer Demonstration in der Ärztesgesellschaft des Kantons Bern folgendes:

„Der Tumor, 9,5: 5: 5,5 cm, ist ziemlich gut abgekapselt, nimmt den ganzen Hoden ein und zeigt auf der Schnittfläche eine fast durchwegs hämorrhagische Beschaffenheit. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich fast an allen Stellen das typische Bild des Chorionepithelioms mit Strängen, welche aus Langhans'schen Zellen und Syncytium zusammengesetzt sind. Zwischen den Strängen Blut und Fibrin. Nur an ganz wenigen Stellen ist andersartiges Gewebe zu finden, nämlich

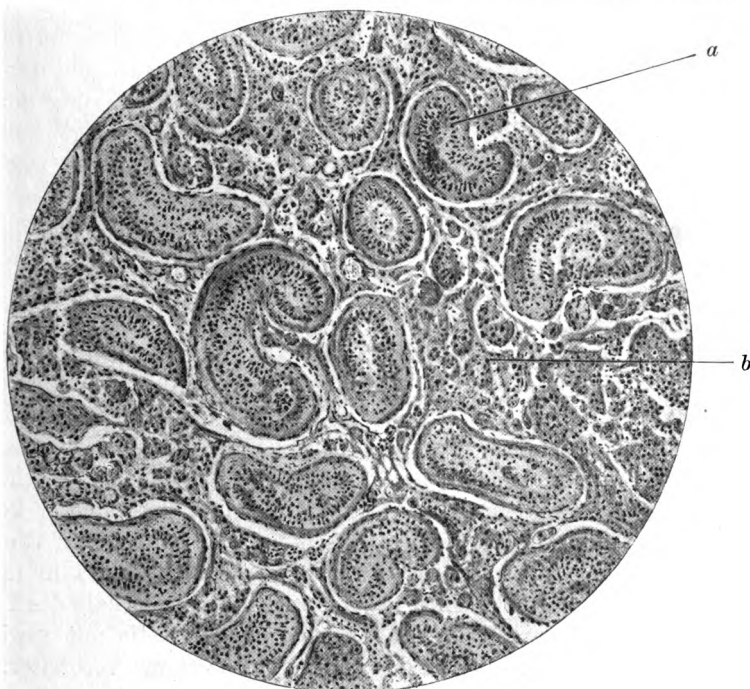
Schläuche und Hohlräume mit Cylinderepithel, das zahlreiche Becherzellen enthält und daran anschließend echte Schleimdrüsen. In der Nähe Züge von glatter Muskulatur. Es sind also Bestandteile des mittleren und inneren Keimblattes vorhanden, während das Chorionepithelium als geschwulstartige Wucherung des embryonalen äußeren Keimblattes aufzufassen ist.“

Der Patient starb bereits am 7. April 1916 unter den Erscheinungen multipler Metastasen eines malignen Tumors. Die Autopsie, die 5 Stunden nach dem Tode von mir vorgenommen werden konnte, ergab in ganz kurzem Auszug mitgeteilt, folgenden Befund (Sekt. Nr. 180/1916. H. E., geboren 20. Mai 1887, gestorben 7. April 1916, morgens 5³/₄ Uhr, Sektion 7. April 1916, 10¹/₂ Uhr morgens):

Ziemlich großer Körper in mittlerem Ernährungszustand. Rechter Hoden und Nebenhoden operativ entfernt. 4 cm oberhalb der Symphyse in der Mittellinie unmittelbar über der Rectusfascie ein 1 cm messender hämorrhagischer transparenter Tumorknoten, von dessen Schnittfläche sich etwas blutiger Saft abstreifen läßt. Die rechte Lunge mit einzelnen leicht löslichen Adhäsionen. Die Lungen voluminös, durchsetzt von multiplen teils subpleural, teils diffus im Gewebe gelegenen Tumorknoten von $\frac{1}{2}$ bis 4 cm Durchmesser. Die Tumorknoten sind zum größten Teil hämorrhagisch, seltener grauweißlich, im Zentrum vielfach nekrotisch. Die großen Knoten lassen lappigen Bau erkennen. Ähnlich gebaute Knoten findet man in der linken Pleura costalis, in beiden Nieren und im Nierenbecken, besonders auf der rechten Seite, dann in Form zweier Polypen in der Wand des Magens und des Coecums, ferner im Schädeldach, im Gehirn, im Femur und im rechten Adductor femoris. Linker Hoden und Nebenhoden an normaler Stelle im Scrotum, kräftig, gut bluthaltig. Prostata und Samenblasen ohne Besonderheit.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedensten Metastasen ergibt überall das Bild des typischen Chorionepithelioms mit ausgedehnten Blutungen und Nekrosen. Die Tumoren bestehen aus großen soliden Zellhaufen, in denen man mittelgroße polyedrische oder rundliche Zellen mit rundlichem, mäßig chromatinreichem bläschenförmigem Kern (Langhans'schen Zellschichtzellen) erkennt, auf die vielfach kappenförmig große eosinrote Protoplasmamassen mit reichlich kleinen chromatinreichen rundlichen oder ovalen Kernen (Syncytium) folgen. In den syncytialen Gebilden findet man stellenweise kleinere und größere Vakuolen. Auf eine detaillierte Beschreibung verzichte ich, um nicht allgemein bekannte Bilder wiederholen zu müssen. Irgend andere Bestandteile des Teratoma chorioektodermale konnte ich in keinem Schnitte der Metastasen nachweisen, obschon viel Material zur mikroskopischen Untersuchung gelangte.

Einen auffallenden Befund ergab nun die histologische Untersuchung des linken Hodens. Ich habe den linken Hoden auf sehr zahlreichen Schnitten aus den verschiedensten Stellen untersucht und überall das gleiche Bild nachweisen können. Die Tubuli contorti testis zeigen normale Dimensionen. Der kräftigen, aber nicht verdickten Membrana propria sitzt ein mehrschichtiger Epithelbelag auf, in welchem alle Stadien einer gut ausgebildeten Spermatogenese nachgewiesen werden können. Zwischen den Tubuli contorti findet man nun auf allen Schnitten



a = Tubuli contorti.
b = Straupe Leydig'scher Zwischenzellen.

aus den verschiedensten Stellen des Hodens im lockeren Bindegewebe sehr reichlich meist zu kleinen Gruppen, seltener zu kleinen Knötchen von $\frac{1}{2}$ —1— $1\frac{1}{2}$ mm Durchmesser angeordnete Leydig'sche Zwischenzellen. Es sind große, teils runde, teils mehr polyedrische Zellen mit mittelgroßem, meist ziemlich hellem rundlichem Kern. In manchen Zellen läßt sich auch etwas gelbbraunliches, z. T. feinscholliges Pigment nachweisen. Im Hämalaun-Sudanpräparat fallen die fetthaltigen Zwischenzellen besonders auf. Sie bilden bei schwacher Vergrößerung breite Zellstränge um die Tubuli contorti herum und nehmen an vielen Orten mindestens soviel Raum ein wie die gewundenen Hoden-

kanälchen selbst. Die beiliegende, allerdings nicht besonders gelungene, etwas schematisierte Zeichnung gibt einen gewissen Begriff von der Mächtigkeit der Wucherung der interstitiellen Zellen. Das intertubuläre Stroma ist sonst nicht verbreitert und locker gebaut. Die Tunica albuginea ist unverändert. Im Nebenhoden und im Vas deferens lassen sich auch mikroskopisch keine Veränderungen nachweisen.

So weit hatte ich bereits 1916 die Untersuchung abgeschlossen. Als auffallendste Veränderung fand man neben einem Teratoma chorionektodermale des rechten Hodens, das einige Monate vor dem Tode chirurgisch entfernt worden war, multiple Metastasen eines histologisch typischen Chorionepithelioms in verschiedenen Organen und dann eine hochgradige diffuse, seltener fast tumorförmige Wucherung der Zwischenzellen des restierenden normalen Hodens. Es fragt sich nun, welche Bedeutung dieser Wucherung der Zwischenzellen zukommt. Die letzten Jahre haben die verschiedensten Momente als Ursache von Zwischenzellwucherungen kennen gelernt wie namentlich Ektopie des Hodens, Atrophie des normal gelegenen Hodens (Alkoholismus, schwere Anämie, schwere Kachexie), senile Atrophie, Status thymolympathicus usw. Besonders hervorheben möchte ich, daß der Patient nie mit Röntgenstrahlen oder mit Radium behandelt wurde; ich brauche nicht zu betonen, daß abgesehen von der Zwischenzellenwucherung auch das mikroskopische Bild des Hodens nicht dafür sprach. Dann ist es ja eine bekannte Tatsache, daß z. B. im Hoden in der Nachbarschaft von Tumoren, Entzündungsherden usw. neben Atrophie des spezifischen Parenchyms Wucherungen der interstitiellen Zellen vorkommen können. Ich konnte durch die Liebesswürdigkeit von Herrn Kollegen Wegelin mikroskopische Präparate des exstirpierten Hodentumors in meinem Falle durchsehen. In einzelnen Präparaten sah ich außerhalb des Tumors stark komprimierte atrophische Tubuli contorti testis mit verdickter Membrana propria, zwischen denen das Stroma etwas verbreitert war. Hier und da findet man einzelne, meist isolierte Zwischenzellen.

Ich hatte nun im Winter 1918/19 reichlich Gelegenheit, an Individuen zwischen 25—35 Jahren den Hoden zu untersuchen. Es handelt sich meist um Grippepatienten, die sich fast stets durch ihren kräftigen Körperbau und mit Ausnahme der Grippe durch sonstige Gesundheit auszeichneten. Ich habe etwa 100 Fälle im Alter von 25—35 Jahren auf ihr Verhalten der Zwischenzellen genau untersucht und in keinem Falle Bilder gefunden, die sich irgendwie mit den Zwischenzellenmassen in meinem Falle vergleichen ließen. Diese Untersuchung zeigte also, daß, was ja auch sonst schon klar war, es sich hier um eine besondere Veränderung der Zwischenzellen handeln mußte. Es war nun a priori die Möglichkeit gegeben, daß eventuell der Ausfall eines Hodens die Wucherung der Zwischenzellen im restierenden Hoden bedingen könnte.

Diese Möglichkeit läßt sich nur durch Befunde am Menschen annehmen oder ausschließen. Die Grippeepidemie verschaffte mir auch in dieser Beziehung das nötige Kontrollmaterial. Ich konnte bei 3 sonst kräftigen, vor längerer Zeit einseitig kastrierten Männern im Alter von 25 bis 35 Jahren den restierenden Hoden untersuchen und fand keine irgendwie nennenswerte Menge von Zwischenzellen.

Diese Kontrolluntersuchungen lassen, da die sonstigen auslösenden Momente für eine Wucherung der Zwischenzellen fehlen, wohl nur die Deutung zu, daß die Zwischenzellenhyperplasie mit dem Chorionepitheliom des andern Hodens in Zusammenhang gebracht werden muß. Es ist eine durch zahlreiche Befunde und auch durch eigene Beobachtungen erhärtete Tatsache, daß das Chorionepitheliom des Uterus häufig mit Wucherungen der Luteinzellen des Ovariums einhergeht. Wir haben nun in meiner Beobachtung von Teratoma chorioektodermale des Mannes einen analogen Befund, indem hier bei dem sonst gesunden anderen Hoden mit normaler Spermatogenese eine sehr starke Wucherung derjenigen Zellen eintritt, die, wie auch diese Beobachtung zeigt, wohl weitgehend mit den Luteinzellen des Ovariums verglichen werden können. Es wäre nun außerordentlich interessant zu entscheiden, ob diese Zwischenzellenwucherung eine sekundäre, durch das Chorionepitheliom bedingte Erscheinung ist, oder ob nicht vielleicht dadurch gerade im Teratomkeim eine einseitige tumorförmige Wucherung des Chorionepithels einsetzte, weil primär aus uns unbekannter Ursache die Zwischenzellenwucherung des Hodenparenchyms, vielleicht auch zunächst in dem später durch den Tumor zerstörten Hoden, eintrat. Meine isolierte Beobachtung läßt diese Frage nur aufwerfen, sie aber nicht beantworten. Wie weit eventuell die Befunde beim Chorionepitheliom des Weibes zur Beantwortung dieser Frage herangezogen werden können, möchte ich hier nicht diskutieren, sondern verweise in dieser Beziehung auf das Referat von Risel.

Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis.

Von

Kurt Gottlieb (Heidelberg).

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena. [Direktor: Professor Dr. Rössle].)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Juni 1920.)

Die Erkrankungen der Blutdrüsen stehen nach wie vor noch immer im Mittelpunkt der klinischen und pathologisch-anatomischen Forschung, um so mehr, als sich bei der größeren Erfahrung in der Erkennung der einzelnen Krankheitsbilder in den letzten Jahren herausgestellt hat, daß sie gar nicht zu den Seltenheiten gehören, wie man anfangs geglaubt hatte, und daß sie eine starke praktische Wichtigkeit für sich in Anspruch nehmen können. Trotzdem sich die Berufensten mit der völligen Erforschung aller der Fragen der inneren Sekretion immer wieder beschäftigt haben, ist in manche der einzelnen Krankheits-syndrome noch keine völlige Klarheit gebracht worden. Ganz besonders gilt dies von den Hypophysenerkrankungen. Nur von der Akromegalie kennt man ihre spezielle Genese, weiß man, daß sie „durch eine spezifische Hypersekretion des Hypophysenvorderlappens“ hervorgerufen wird, „die sich anatomisch fast stets — vielleicht sogar regelmäßig — durch eine Tumorbildung aus den eosinophilen Zellen dieses Hypophysenteiles manifestiert“, wie sich B. Fischer etwa ausdrückt, dessen Forschungen neben denen Bendas, Erdheims und vieler anderer wir die Klarlegung dieses Krankheitsbildes besonders verdanken. Auch daß in früheren Jahren Akromegaliefälle ohne die genannten Veränderungen beschrieben worden sind, ist heute kein Gegenbeweis gegen diese Theorie mehr, nachdem Erdheim, Haberfeld und andere Autoren die Rachendachhypophyse gefunden haben und so die Möglichkeit vorliegt, daß in solchen Fällen diese eosinophil hypertrophisch verändert war.

Eine weitere, sicher hypophysäre Erkrankung ist die pituitäre Nanosomie. Erdheim hat 1916 wieder einen ganz typischen Fall dieser Erkrankung beschrieben, aus dem ganz sicher hervorgeht, daß Zer-

störung der Hypophyse im jugendlichen Alter Zwergwuchs zur Folge haben kann.

Anders steht es darin mit einer Reihe weiterer Erkrankungen, für deren Ursache man eine Hypophysenveränderung hält. Darüber, ob es überhaupt einen durch die Hypophyse bedingten Diabetes mellitus gibt, geht noch der Streit; ebenso darüber, ob der Diabetes insipidus sicher hypophysären Ursprungs ist und welchen Teil der Drüse man verantwortlich zu machen hat.

Dasselbe gilt von der Dystrophia adiposo-genitalis. Ihre klinischen Erscheinungen sind insbesondere durch *Falta* sehr gut erforscht. Die Symptomatologie und die Diagnose durch eine große Reihe von Veröffentlichungen bestens festgelegt. Die pathologische Anatomie jedoch und damit die spezielle ätiologische Frage ist noch ungelöst, obwohl auch hiermit wieder eine Reihe von Autoren sich eingehend beschäftigt haben. Deshalb und weil sich in der Literatur im Verhältnis zu der Häufigkeit der Erkrankung nur wenige pathologisch-anatomisch genauer durchuntersuchte Fälle finden, scheint es ratsam, solche immer wieder zu veröffentlichen. So möchte auch ich drei Fälle von sicherer Dystrophia adiposo-genitalis, die mir Herr Professor Dr. Rössle aus dem Material des pathologischen Institutes Jena gütigst zur Verfügung gestellt hat, beschreiben. Die beiden ersten Fälle finden sich bereits kurz angeführt im offiziellen Protokoll der Sitzung vom 20. Juli 1916 der naturwissenschaftlich-medizinischen Gesellschaft zu Jena.

Fall I. Paul T., 27 Jahre, Kaufmann.

Anamnese: (Abgegeben vom Vater des Patienten.) Die Urgroßeltern mütterlicherseits waren Geschwisterkinder. Deszendenten dieses Ehepaares seien mehrfach geistig abnorm gewesen („die Kinder waren Simpel“); auch die Mutter des Patienten sei „unruhig“. Dieser selbst kam in Steißlage zur Welt, konnte — scheintot — kaum belebt werden. Er blieb ein schwächliches und etwas schwachsinniges Kind; er war leicht ermüdbar und konnte mit Gleichaltrigen nie recht mittun. Keine besonderen Kinderkrankheiten. Er war unfähig, einen Beruf zu ergreifen und wurde deshalb im Geschäft des Vaters mit verwendet, ohne zu irgendwelchen selbständigen Aufgaben brauchbar zu sein; man ließ ihn in Ruhe. Ziemlich starker Raucher.

Vor dreiviertel Jahren, also mit 26 Jahren, bemerkte der Patient, daß sein rechtes Bein kürzer werde. Vor 4—6 Wochen habe er Schmerzen beim Hinsetzen, Aufstehen und Liegen auf der rechten Seite bekommen, die beim Gehen und Sitzen nachließen. Deshalb begab er sich am 9. II. 1914 in die Chirurgische Universitätsklinik, Jena.

Klinischer Befund: Mittelgroßer, blasser Mann, mit schwacher Muskulatur, in sehr gutem Ernährungszustand, von ganz infantilem Aussehen und Entwicklungszustand.

Innere Organe: o. B.

Coxa vara rechts mit geringer Verkürzung des Beines. Das Röntgenbild zeigt als Ursache eine Epiphysenlösung am oberen Femurende; die Epiphysenlinie war bei dem 27jährigen Manne noch nicht verknöchert, ebenso der Trochanter major noch nicht knöchern mit dem Femurschaft verbunden. Aus dem Röntgen-

bild war ferner zu entnehmen, daß der Beginn der Epiphysenlösung noch nicht lange zurückliegen konnte, da die Kopfkappe und die Pfanne die bei längerem Bestehen der Erkrankung immer zu findenden Deformitäten nicht aufwiesen.

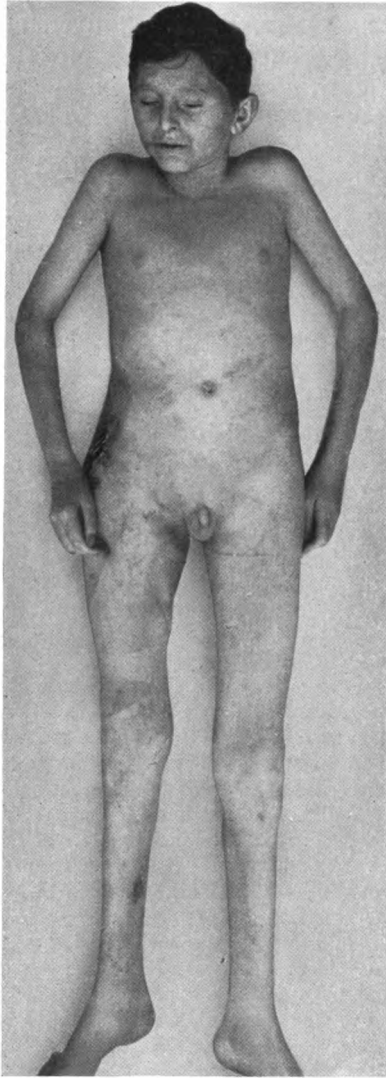


Abb. 1.

Am 14. II. 1914 wurde von Prof. Dr. Lexer in Lumbalanästhesie die korrigierende Operation ausgeführt.

Im Laufe der nächsten Tage Sekundärinfektion, Eiterung; am 27. II. Erbrechen, kleiner Puls, abends Exitus.

Obduktion: (Prof. Dr. Rössle) am 28. II. 1914. S.-N. 102/14. (Abb. 1.)

Diagnose: Blutinfektion mit akuter weicher Milzschwellung, ausgehend von operierter Coxa vara der rechten Hüfte. Terminale Aspiration und leichtes akutes Lungenemphysem. Embolie des rechten Pulmonalarterienastes. Verfettung und Hämosiderose der Leber. Oberflächliche Fettdurchwachsung des Pankreas.

Dystrophia adiposo-genitalis: Hypoplasie der Hypophysis, hirsekorngroße Cyste des Hypophysenvorderlappens, Hypoplasie der Hoden, Prostata und Nebennieren. Fast völlige Aplasie der Samenblasen.

Ausführliches Sektionsprotokoll, auszugsweise: Leiche eines 1,62 m großen jungen Mannes von eigentümlichem Körperbau. Die Extremitäten sind auffallend lang im Verhältnis zu dem eher kurzen Rumpf (bei 105 cm von der Spina iliaca anterior bis zur Ferse, nur 44 cm von der Symphyse bis zum oberen Brustbeinrand). Knochenbau grazil, Muskulatur schwach. Gewicht 50 kg. Fettpolster, besonders am Rumpf und hier vorwiegend am Bauch, reichlich. Zwischen Nabel und Symphyse eine 2 cm dicke, mäßig gelbe Schicht bildend. Hals kurz, Gesicht von gewöhnlicher Bildung mit leicht idiotischem Ausdruck; Zähne kurz, fest, ohne Defekte. Pupillen ziemlich eng; keine Barthaare, keine Schamhaare. Penis klein, wie bei einem 8jährigen Knaben. Hodensack klein, rechter Hoden in demselben, linker im Leistenkanal etwas unter dem Leistenband. Beide sehr klein.

In der rechten Hüfte eine bogenförmige, frische Operationswunde. Bauchsitus in richtiger Lagerung.

Zwerchfell beiderseits in Höhe des 4. Zwischenrippenraumes.

Herz o. B.

An den Lungen außer den in der Diagnose angegebenen Befunden keine Besonderheiten.

Halsorgane o. B. Die Thymus bildet einen ganz kleinen Lappen, der nicht über die Brustapertur hinausreicht, sie wiegt 3 g. Schilddrüse klein, symmetrisch, von gehöriger Farbe und Form, 11 g schwer, auf der Schnittfläche zeigt sie gleichmäßigen mittleren Colloidreichtum. Epithelkörperchen o. B.

Milz schlaff, weich, vergrößert, Kapsel gespannt, Pulpa leicht abstreifbar, Follikel deutlich, groß, verzweigt.

Leber ziemlich groß, steif, fettreich, auf der Schnittfläche bräunlich, Zeichnung regelmäßig, Gallenwege und Galle o. B.

Magen, Darm o. B.

Pankreas stark von Fett durchwachsen, kurz und schmal, Schnittfläche gewöhnlich gekörnt.

Nieren o. B.

Nebennieren sehr klein und flach, die linke noch mehr wie die rechte; die obere Kontur der rechten hört eigentümlich geradlinig auf, die linke ist stärker gekantet, in der Nähe der rechten ein versprengter Rindenkeim im Fettgewebe. Gewicht zusammen 5 g.

Hoden beide sehr klein, besonders der linke, etwa entsprechend denen eines 3jährigen Knaben.

Prostata sehr klein, Schnittfläche regelrecht.

Samenleiter fadenförmig dünn, nur an ihrer Vereinigungsstelle in einer Länge von 2 cm stricknadeldick. Von der rechten Samenblase nur ein kleiner weißer Strang, von der linken nur ein weißer Flecken zu sehen.

Da die Kopfhöhlensektion verweigert war, wurden von der Schädelbasis aus Türkensattel und Hypophyse entfernt. In der Hypophysengegend, auch an der Gehirnbasis, war sicher kein makroskopisch wahrnehmbarer pathologischer Befund, auch kein Hydrocephalus. Die Sella war ganz klein und seicht, in ihr die ebenfalls kleine Hypophyse, die mit dem Infundibulum keinen Zusammenhang zeigte, makroskopisch keinen Hinterlappen erkennen ließ und auf zwei Sagittalschnitten eine hirsekorngroße Cyste des Vorderlappens aufwies. Nach Härtung in Formol wog sie 180 mg.

Mikroskopische Untersuchung (Abb 2): Hypophyse (durch Sagittalschnitt in drei Teile geteilt, Paraffineinbettung, Serienschnitte, Hämatoxylin-Eosinfärbung). Die größten Durchmesser betragen sagittal 5,1 mm, vertikal 2,0 mm. Die ganze Serie läßt erkennen, daß die kleine mehrkammerige Cyste sich durch zwei Drittel des Vorderlappens in der Breite erstreckt und daß vom eigentlichen Gewebe des sowieso außerordentlich kleinen Vorderlappens nur etwa die Hälfte noch erhalten ist. Das erhaltene Vorderlappenparenchym setzt sich zum größten Teil aus Hauptzellen zusammen, eosinophile Zellen etwas spärlicher wie gewöhnlich, besonders selten sind die größeren Eosinophilen, Basophile sehr spärlich und keinesfalls vermehrt. Im Inneren des Lappens verteilen sich lockere Bindegewebsstränge. Die Capillaren sind strotzend mit Blut gefüllt. Es finden sich reichlich kleine und kleinste colloidgefüllte Follikel, außerdem einige Kalkkörnchen im Vorderlappen verteilt. Die Cyste, die schon makroskopisch im Vorderlappen aufgefallen war, geht aller Wahrscheinlichkeit nach von der Pars intermedia aus; ihr Epithel besteht, soweit erhalten, aus demselben einreihigen, kubischen Epithel, wie die Pars intermedia selbst; sie ist mehrkammerig; ihre Wand erreicht an vielen Stellen die äußere Grenze der Drüse, ihr Inhalt ist nirgends erhalten, an ihrer Grenze gegen den Hinterlappen finden sich noch einige kleine andere Kolloidcystchen, die dieselbe Epithelauskleidung besitzen wie sie selbst. Der Hinterlappen ist auf allen Schnitten winzig klein, beträgt nicht den 20. Teil des Vorder-

lappen. Das Gewebe ist aufgelockert, ödematös, Pigment ist keines vorhanden. Durch eine Reihe von Schnitten legt sich das Hinterlappengewebe um den

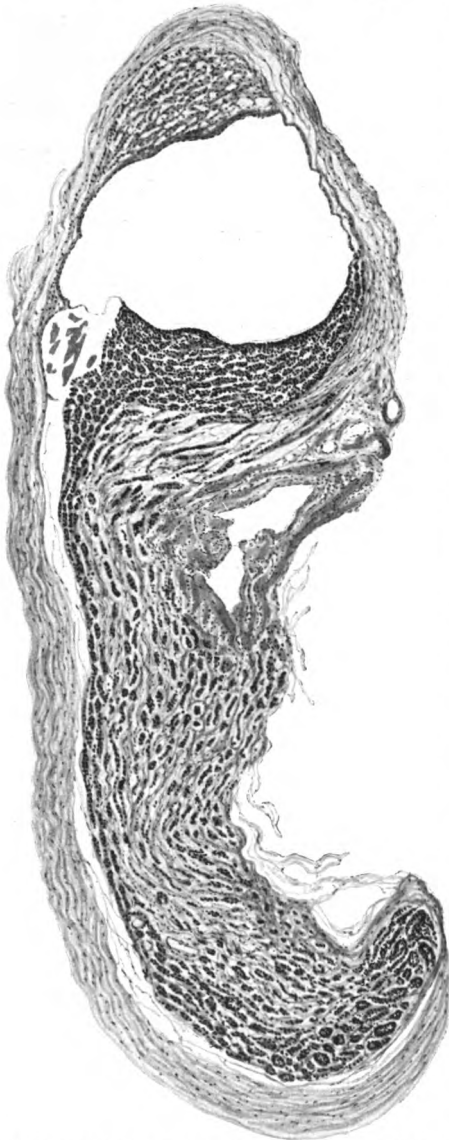


Abb. 2, Fall I. Hypoplasie der Hypophysis und Cyste der Pars intermedia bei *Dystrophia adiposo-genitalis*. 27 jähr. Mann. Sagittalschnitt. Wirkliche Maße: sagittaler Durchmesser 6 mm, Höhe 2 mm. Zeiss Obj. a*. Ok. 4.

mäßig, sämtlich strotzend mit Kolloid gefüllt. Epithel niedrig-kubisch, z. T. deutlich durch den Sekretdruck abgeplattet.

Vorderlappen in schmaler Schicht herum, in weiteren Schnitten durchdringen Drüsenschläuche, nicht nur einzelne Zellen des Vorderlappens den Hinterlappen. Auch bei genauester Durchsicht der Serie ist kein Stiel zu finden. In einigen der mittleren Schnitte zieht deutlich eine Arterie quer durch das Gewebe an der Stelle, wo man die Ansatzstelle des Stieles vermuten sollte; dort finden sich auch einige Plattenepithelhaufen.

Hoden: (vollständig eingebettet, Färbung Hämatoxylin-Eosin und van Gieson). (Abb.3.) Durchmesser des ganzen Hodens auf der Schnittfläche 7,0:4,9 mm. Nebenhoden: 5,9:3,2 mm. Das Epithel der Samenkanälchen ist durchweg einreihig, besteht aus großen, stark gefärbten Zellen mit deutlich breitem Protoplasma und noch mehr kleinen Zellen mit ganz basalständigem Kern und hohem, ineinander übergehendem Protoplasma, welches letzteres schließlich in ein Wabenwerk übergeht, das die Lichtung der Gänge ausfüllt. Keine Mitosen, keinerlei Spermatogenese. Das Zwischengewebe ist an vielen Stellen stark verbreitert, dabei jedoch gelockert und von der Beschaffenheit nicht ganz reifen Bindegewebes. Gegen das Rete testis zu findet sich derbes, reifes Bindegewebe; aus ebendenselben besteht die Hodenkapsel. Zwischenzellen in etwas geringerer Anzahl wie gewöhnlich in regelrechter Verteilung vorhanden. Epithel des Nebenhodens gut entwickelt, man sieht 18 Querschnitte von Nebenhodengängen in einem Präparat; sie und das Vas deferens sind mit hohem, flimmern-dem Epithel versehen.

Schilddrüse: Follikel gleich-

Epithelkörperchen: zeigt regelmäßigen Aufbau bei einheitlicher Zellart und ist von einigen Fettzellengruppen durchwachsen. Durch es hindurch zieht eine stark sklerotische Arterie.

Pankreas: von regelmäßigem, drüsigem Aufbau. Bindegewebssepta schmal, von Fettgewebe begleitet, Zellinseln in gewöhnlicher Anzahl, von mittlerer Größe, auch einzelne recht große finden sich.

Niere: zeigt keinen abweichenden Befund.

Leber: zeigt hochgradige Verfettung, wobei sich in der Peripherie der Läppchen mehr größere, im Zentrum kleinere Fetttröpfchen finden. Im Interstitium ziemlich breite Streifen von gehäuft kleinen Rundzellen, nirgends Neubildung von Bindegewebe.

Thymus: in den Fettmassen noch gut nachweisbare Thymusreste, insbesondere aus Rindengewebe mit nur ganz wenig Mark bestehend; große und kleine Hassalsche Körperchen.

Einige sympathische Ganglien ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Diagnose: Hypophyse: Hypoplasie, äußerste Kleinheit des Hinterlappens, kein Stiel, große multiloculäre Cyste der Pars intermedia in den Vorderlappen hineinwachsend und ihn eindellend. Hoden: Hypoplasie, keine Zwischenzellwucherung.

Schilddrüse o. B.; Epithelkörperchen, Pankreas fettdurchwachsen, sonst o. B. Nieren o. B. Leberverfettung. Geringe Thymusreste.

Fall II: Hugo H., 57 Jahre, Kaufmann.

Anamnese: Familienvorgeschichte o. B. Verheiratet, keine Kinder (beiderseitige Ovariectomie der Frau 1 Jahr nach der Heirat). Mit 22 Jahren Gonorrhöe, später gesund und voll leistungsfähig. Vor 3 Jahren Bruch des rechten Wadenbeines, der nur langsam heilte und nach dem Gehstörungen geringen Grades zurückblieben. Diese wurden dann stärker und im letzten Halbjahr sei ihm schließlich das Gehen unmöglich geworden. Die Beine seien völlig steif und bewegten sich oft von selbst. Aus diesem Grunde suchte er die Medizinische Universitätsklinik Jena auf.

Klinischer Befund (16. V. 1916): Kräftiger Mann, in sehr gutem Ernährungszustand.

Herz, Lungen: gesund.

Wassermann negativ.

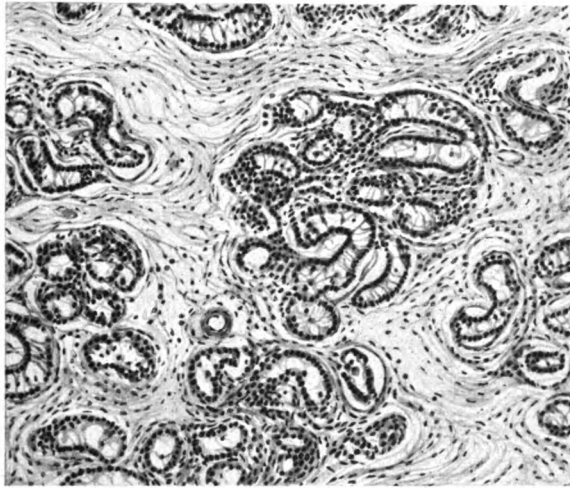


Abb. 3. Fall I. Juvenile Dystrophia adiposo-genitalis. Infantile Entwicklungshemmung des Hodens. 27 jähr. Mann. Zeiss Obj. A, Ok. 4. Größter mikroskopischer Halbierungsschnitt durch den Hoden 7:5 mm.

Lumbalpunktion: Druck 45, wasserklar, Nonne +, Zellen —.

Urin: eiweiß- und zuckerfrei.

Spastische Lähmung der Beine. Dieselben werden völlig steif gehalten, so daß sich die Patellarreflexe nicht auslösen lassen. Achillesreflex bis zum Klonus beiderseits gesteigert; beiderseits Babinski.

Nach unten zunehmende Hypästhesie, Hypalgesie und Herabsetzung der Temperaturempfindlichkeit vom Rippenbogen abwärts.

Zur Urinentleerung starkes und langes Pressen notwendig.

Stuhl angehalten.

Sehvermögen und Gesichtsfeld nach groben Prüfungen intakt.

Psychisch: Euphorie.

Die Röntgenaufnahme der Wirbelsäule läßt an dieser keinen pathologischen Befund erkennen.

Nach dem Befunde wird die Diagnose auf Tumor in Höhe des 5.—6. Brustwirbels gestellt.

Da der Patient einverstanden, erfolgt am 22. V. 1916 Operation (Prof. Lexer): Es findet sich eine auffallend kleine, kaum erbsengroße Geschwulst der Dura hinter dem 7. Brustwirbel, die sich leicht entfernen läßt.

Die Paralyse beider Beine blieb bestehen, es entwickelte sich ein großer Decubitus und eine Cystitis. Allgemeininfektion und Exitus am 22. VI. 1916.

Obduktion (Prof. Dr. Rössle) am 22. VI. 1916. S.-N. 266/16.

Diagnose: Schwere Allgemeininfektion, ausgehend von großem Decubitus der Kreuzbeingegend, geringere Druckbrandstellen beider Fersen, erweichte Milzschwellung. Schwellung zweier Nebennilzen. Eitrige Cystitis. Geringe alte Endokarditis der Mitrals mit frischem verrukösen Rezidiv. Milzinfarkt. Terminales Lungenödem. Verödung des Wurmfortsatzes. Zottenmelanose des mittleren Jejunums. Zeichen vorgenommener Eröffnung des Rückenmarkkanales mit Entfernung der Dornfortsätze dreier mittlerer Brustwirbel (nach Angabe Entfernung eines erbsengroßen Fibroms der Dura vor 4 Wochen). Noch vorhandenes, zwei Segmente höher gelegenes, bohnen großes Fibrom mit Kompression des Brustmarkes. Multiple Fibrome der Dura cerebri, besonders auch im Bereich der Hypophysisgegend.

Dystrophia adiposo-genitalis. Allgemeine schwere Fettsucht mit Fettdurchwachsung der rechten Kammerwand und des Pankreas. Starke Hypoplasie der Hoden und des übrigen Genitalapparates.

Ausführliches Sektionsprotokoll auszugsweise: Leiche eines unteretzten, sehr fettleibigen Mannes (bei einer Körperlänge von 1,58 m 142 Pfund schwer). Das subcutane Fettpolster ist sehr dick, das Fett von hellgelbem Aussehen. Das äußere Genitale auffallend klein. Schambehaarung äußerst spärlich und nach femininem Typ. Am Kreuzbein handtellergröße, bis auf den Knochen gehende, schmierig belegte Wunde; ebensolche Decubitusstellen an beiden Fersen und der Innenseite der Oberschenkel. Bauchorgane in regelrechter Lage. Netz sehr fettreich. Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich die rechte Lunge hinten verwachsen. In der rechten Pleurahöhle geringer Erguß. Linke Lunge frei. Im Herzbeutel viel seröse Flüssigkeit. Herzbeutelblätter sehr fettreich.

Herz: schlaff, ziemlich klein, auf der Mitrals an der Grenze beider Segel ein fibröses Knötchen, anschließend an dasselbe eine rötliche kleine, höckerige, weiße Warze. Rechte Herzkammerwand fettdurchwachsen.

Lungen: Paravertebral geringe Hypostase und Ödem.

Halsorgane: In der linken großen, zerklüfteten Tonsille frischer Eiter. Kehlkopf, Trachea und Oesophagus ohne wichtige Besonderheiten. Schilddrüse leicht vergrößert, derb, kolloidreich, 53 g schwer.

Milz: vergrößert und ebenso wie zwei Nebenmilzen schlaff und weich, Pulpa überall abstreifbar. Im oberen Pol ein keilförmiger, gelblicher, erweichter Herd.

Leber: fettreich, sonst o. B., ebenso Gallenwege und Galle.

Nieren und Nierenbecken: o. B. Nierenlager sehr fettreich.

Nebennieren: groß, Rinde verbreitert, stark fleckig, fetthaltig. Mark grauweiß, in mittlerer Menge.

Gekröse sehr fettreich, im Jejunum Schleimhaut schwärzlich gestippt. Wurmfortsatz ganz kurz und völlig verödet, sonst Magen, Darm o. B.

Pankreas: sehr stark fettdurchwachsen, infolgedessen an Masse verringert.

Die Harnblase enthält eitrigen Urin, die Schleimhaut von Blutungen durchsetzt.

Prostata: klein.

Samenblasen: auffallend klein.

Beide Hoden: Im Hodensack, höchstens halb so groß wie gewöhnlich, zusammen 17 g schwer.

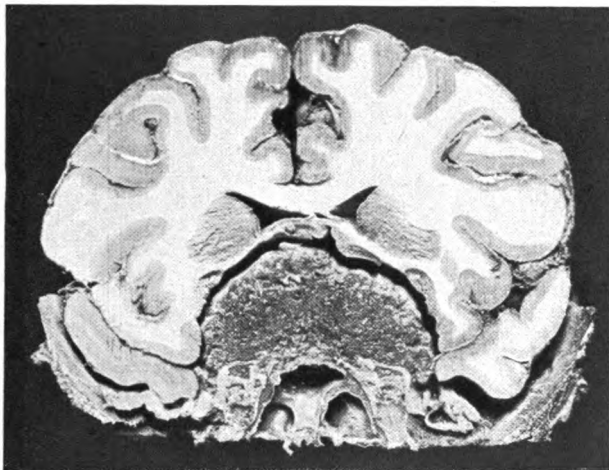


Abb. 4. Fall II. Psammöses Sarkom der Keilbeindura mit völligem Schwund der Hypophysis und des Infundibulums bei Dystrophia adiposo-genitalis. 58jähr. Mann.

Operationswunde völlig verheilt. Operationshöhle sauber. Zwei Segmente höher findet sich ein das Brustmark ziemlich stark komprimierendes, bohnen-großes Fibrom; sonst sind weder an Rückenmark noch an einigen darauf geprüften Nervenstämmen Geschwülste vorhanden.

Gehirn: Der Schädel ist von gewöhnlichem Umfang, die Knochensubstanz ist eher porös, das Schädeldach läßt sich von der harten Hirnhaut ablösen, haftet aber an einigen Stellen an, wo flache Knochengeschwülste die Schädelinnenfläche etwas höckerig gestalten; die Innenfläche der Dura ist besät mit größeren und kleineren derben, faserigen Geschwülsten, die größte ist walnußgroß und hat eine entsprechend tiefe glatte Delle in die mediale Kante des oberen Teiles des rechten Stirnlappens gedrückt. Die übrigen sind flacher. Das Gehirn läßt sich aus dem Schädel nicht herausnehmen, weil es durch einen großen Tumor an der Basis festgemauert ist; dieser Tumor läßt sich beim Emporklappen der Stirnlappen von beiden Seiten her sehen. Deshalb wird zunächst der Schädel samt dem Gehirn herausgenommen, wobei sich in den Nebenhöhlen und an der Außenseite der Schädelbasis nichts Besonderes ergibt. (Abb. 4.)

Nach Härtung in Kaiserling I wird das Gehirn samt Schädelbasis gefroren und in gefrorenem Zustande in Frontalschnitte zerlegt. Hierbei ergibt sich, daß von dem Keilbeinkörper ausgehend ein halbpapfelgroßer, knöcherner Tumor gegen die Basis des Gehirns halbkugelig vorgewölbt ist, wobei der gesamte Keilbeinkörper in diese Geschwulst aufgegangen ist. Weder vom Türkensattel noch von der Hypophyse ist eine Spur zu finden. Auch die basalen und medialen Teile der Stirn- und Schläfenlappen sind verdrängt, so daß sie vollständig konkav erscheinen. Der Tumor ist wie überzogen mit einer dünnen, weichen Schicht, die wie eine dünnste Lage Gehirngewebe erscheint.

Beschreibung der einzelnen Schnitte:

1. Schnitt dicht hinter den Augenhöhlen mitten durch die Keilbeinhöhle. Vom Gehirn ist der vordere Balken, der nach oben gewölbte Boden des 3. Ventrikels und der Kopf des Linsenkernes zu sehen. Dasselbst hat die pilzförmige Geschwulst in der Breite die Ausdehnung von 5,5, in der Höhe von 2,8 cm und ist völlig kompakt.

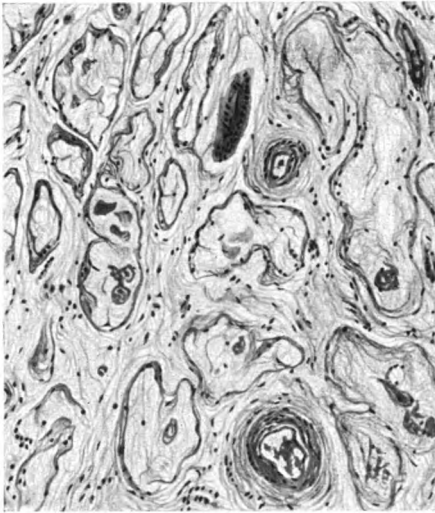


Abb. 5. 58 jähr. Mann. Dystrophia adiposo-genitalis. Totale Verödung des Hodens. Zeiss Obj. A, Ok. 4.

2. Schnitt. Die Rückenfläche der nächsten 7 mm dicken Scheibe zeigt folgendes Bild: Hier ist die knöcherne Geschwulst knollig, an der höchsten Stelle 3 cm hoch, an der breitesten 4 cm breit. Sie umgibt hier vollständig knöchern den Canalis caroticus beiderseits, und die Keilbeinhöhle erscheint noch sehr weit und unmittelbar von ihr bedeckt. Der Boden des 3. Ventrikels ist hier unregelmäßig emporgedrängt, die linke Seite höher als die rechte, so daß dadurch das Septum pellucidum aus der Mittellinie nach rechts verschoben ist. Die Dura läßt sich bis zum Tumoransatz verfolgen, das ist an der Seite des Keilbeinkörpers. Der Tumor selbst ist nicht von Dura überkleidet.

3. Schnitt. Die nächste, 1 cm dicke Scheibe zeigt nach innen die stark erweiterte, aber ihrem hinteren Abschluß nahe Keilbeinhöhle. Der Tumor drückt hier wenig auf den Boden des 3. Ventrikels, ist nurmehr 1,3 cm hoch und 2,7 cm breit. An dieser Stelle grenzt sich der Tumor, der somit an der Stelle des Türkensattels sitzt, scharfer von seiner Basis ab. Zwischen seiner unteren, über der Mündungsstelle des Canalis caroticus unmittelbar gelegenen Basis sitzt zwischen dieser und der Keilbeinhöhle ein rundliches, bräunlich gefärbtes, nicht ganz knöchernes, fast haselnußkerngroßes Gewächs.

4. Schnitt. Dieser geht unmittelbar vor dem vorderen Rand der Brücke frontal durch Gehirn und Schädelbasis. Dasselbst ist von der Geschwulst nichts mehr zu sehen.

Aus dem 3. Schnitt wird der hinterste Teil der Geschwulst samt dem kleinen Tumor über der Rückwand der Keilbeinhöhle zur mikroskopischen Untersuchung entfernt.

Mikroskopische Untersuchung. Tumor: Das mikroskopische Bild zeigt nur Trümmer, welche größtenteils aus Psammomkörnern mit mehr oder weniger

deutlicher Schichtung, aus kleinen spindeligen Zellhaufen und spärlichem, nicht weiter differenzierbarem Bindegewebe bestehen. Von der Hypophyse keine Spur.

Ein weiterer Tumor der Dura: Auch hier handelt es sich um ein Psammom, doch überwiegt weitaus das spindelige Zellmaterial über die Psammomkörner.

Hoden: Das spezifische Epithel ist völlig geschwunden. Die Samenkanälchen sind nur noch in Umrisen undeutlich als verödete hyaline Gänge erkennbar. Die Züge des Interstitiums sind breit, wie verquollen, die Interzellulärsubstanz ebenfalls teilweise hyalinisiert. Herdförmige Zwischenzellwucherung. In den Drüsengängen des Rete testis finden sich Konkreme in der Art von hyalinen Zylindern. (Abb. 5.)

Schilddrüse: Es finden sich normale Follikel von wechselnder Größe, die überall kolloidhaltig und durch gleichmäßige Bindegewebszüge voneinander getrennt sind. Epithel einreihig, niedrig, kubisch.

Mikroskopische Diagnose: Völliger Schwund der Hypophyse durch Psammom in der Keilbeingegegend. Hoden: Völlige hyaline Verödung der Hodenkanälchen, geringfügige Zwischenzellwucherung. Schilddrüse o. B.

Fall III. Georg Sp., 32 Jahre, Vizefeldwebel.

Aus der Vorgeschichte geht nur hervor, daß der Patient seit Mai 1918 an Magenbeschwerden, Icterus und Gallenkoliken gelitten hat. Über irgendwelche cerebrale Symptome oder Besonderheiten in seinem Sexualleben (Erlöschen der Libido usw.) hat er nichts angegeben. Er wurde am 5. XII. 1919 von einem Reservelazarett zwecks Gallenblasenoperation in die Chirurgische Universitätsklinik Jena verlegt.

Klinischer Befund (6. XII. 1919): Großer Mann in gutem Ernährungszustand. Fettpolster stark entwickelt.

Herz, Lungen o. B.

Ganz ausgesprochene Bauchdeckenspannung rechts oben, sonst Abdomen überall weich. An der gespannten Stelle Druckschmerz.

Leber nicht vergrößert, Gallenblase nicht palpabel. Kein Icterus.

Urin eiweiß- und zuckerfrei, keine Gallenfarbstoffe.

Sehvermögen und Augenhintergrund nicht geprüft.

Am 22. I. 1920 Cholecystektomie (Prof. Magnus): Die verwachsene, mit Cholesterinsteinen gefüllte Gallenblase wird herausgenommen. Cysticusunterbindung.

In den nächsten Tagen Erbrechen, Aufstoßen, am 29. I. Leib aufgetrieben, druckschmerzhaft, Winde gehen nicht mehr. Am 30. I. Exitus.

Obduktion: (Dr. Grosse) am 31. I. 1920. S.-N. 27/20.

Diagnose: Frischere, diffus-eitrige Peritonitis nach Exstirpation der Gallenblase wegen Cholelithiasis. Perihepatitis. Ältere Abkapselung zwischen Leber und Magen. Toxisches Ödem und Verfettung der Leber. Septische Milzschwellung. Frische Perisplenitis. Atelektase beider Unterlappen. Vicariierendes Emphysem der übrigen Lunge. Stauung und trübe Schwellung der Nieren. Dilatation beider Herzventrikel. Trübe Schwellung, fettige Degeneration und Fettdurchwachsung des Herzfleisches.

Dystrophia adiposo-genitalis: Ziemlich große, makroskopisch normale Hypophyse in abgeplatteter Sella turcica. Außerordentlich starke Adipositas der Bauchdecken und Lenden. Starke Adipositas des Mesenteriums. Kleinheit der Hoden. Hypotrichosis. Schamhaare nach weiblichem Typus.

Ausführliches Sektionsprotokoll auszugsweise: Leiche eines stattlichen Mannes von kräftigem Körperbau (Größe 1,78 m, Gewicht 154 Pfund). Die starke Fettüberladung des Abdomens, der Lenden und der Brust im Gegensatz zu den zwar muskulösen, aber grazilen Extremitäten auffallend. Haupthaar dicht. Die Behaarung am ganzen Körper spärlich, besonders in den Achselhöhlen und an der Oberlippe, wo sich nur wenig weicher Flaum findet. Schambehaarung

etwas dichter, horizontal abschneidend, nach femininem Typ. Die Brüste relativ stark entwickelt. Penis von etwa normaler Länge, Vorhaut eng. Hoden recht klein. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt die Bauchwand eine 6 cm dicke, goldgelbe Fettschicht. Das Netz und das Mesenterium außerordentlich fettreich. Die Därme gebläht, eitrig belegt, verklebt, am stärksten in der Umgebung des Operationsgebietes.

Herz: wenig kontrahiert, schlaff, beide Ventrikel verbreitert, Herzfett außerordentlich dick, Ventrikelmuskulatur beiderseits dünn, Herzfleisch blaßgelb, trübe, buntfleckig. Fettgrenze überall unscharf, an einzelnen Stellen sieht man mitten im Herzfleisch gelbe Flecken. Klappen o. B.

Lungen: Diagnosebefund, sonst o. B.

Halsorgane: o. B. Thymus durch ziemlich großen Fettkörper ersetzt. Schilddrüse gehörig groß, auf dem Schnitt von normaler Konsistenz und Farbe.

Milz: vergrößert, weich, feucht. Pulpa abstreifbar, Kapsel verdickt, einige ibrinöse Auflagerungen.

Leber: mit dem Zwerchfell verwachsen, mit schmutziggrauem Belag bedeckt. Auf dem Schnitt leicht gelblich, sonst o. B.

Nieren: Beide in dicke, goldgelbe Fettpolster eingelagert. Parenchym trübe, gequollen, sonst o. B.

Nebennieren: von gehöriger Form und Größe, Rinde dünn, wenig fettreich. Mark deutlich bräunlich.

Hoden: klein, je 12 g schwer, nicht ausziehbar. Farbe auf dem Schnitt braungelb. Nebenhoden ziemlich groß.

Prostata: ziemlich klein.

Samenblasen: sehr klein.

Magen-Darmkanal: außerordentlich weit und gedehnt, sonst o. B.

Pankreas: groß, auf der Schnittfläche stark blutreich, von gehöriger Zeichnung.

Schädel: Hirnhäute, Sinus o. B. Auch auf den Gehirnschnitten finden sich keine krankhaften Veränderungen, kein Hydrocephalus externus oder internus.

Der Türkensattel ist flach, Lehne und Processus clinoidi ohne Abweichungen von der Norm. Die Hypophyse erscheint ziemlich groß, blaurot, stark gewölbt. Das Infundibulum ebenfalls rötlich, trichterförmig.

Mikroskopische Untersuchung: Hypophyse: (durch Sagittalschnitt in zwei Hälften geteilt. Paraffineinbettung, Hämatoxylin-Eosinfärbung). Das Vorderlappenparenchym zeigt regelrechte Zusammensetzung. Die eosinophilen Zellen sind in Streifen und ganzen Gruppen gelagert; die Kerne, wie stets beschrieben, rund und von sehr regelmäßig gleicher Größe. Nicht so zahlreich, aber immer noch in allen Teilen des Vorderlappens ziemlich reichlich vorhanden, sind die Basophilen, die mit ihren dunklen Granulationen in wechselnder Menge erfüllt sind. Die Hauptzellen, spärlicher als die beiden vorher genannten, verteilen sich trotzdem ziemlich gleichmäßig über die gesamte Schnittfläche, ihre Kerne sind ungleich, zum Teil recht groß, vielfach liegen Häufchen kleiner Kerne eng zusammen. Über das Interstitium wird nachher zu sprechen sein. Die Pars intermedia besteht auf allen Schnitten aus einem länglichen Spalt, der sich beinahe durch die ganze Hypophyse hindurch zwischen Vorder- und Hinterlappen hinzieht, kolloid-erfüllt und von einem einreihigen, etwas abgeplatteten Epithel ausgekleidet ist. Seitlich finden sich auf den äußeren Schnitten nach rechts hin noch einige kleine Follikel. Der Hinterlappen ist nach Größe und Form regelrecht, ebenso der Stiel; seine Glia ist ependymär angeordnet, ziemlich kernreich. In den meisten Schnitten findet sich nicht ganz wenig Pigment, besonders in den dem Vorderlappen zugelegenen Teilen. Doch sind auch eine ziemlich große Anzahl von Vorderlappenzellen, meist Eosinophile, im Hinterlappen zu sehen, die zum Teil im Zerfall be-

griffen sind. Die Durchblutung ist eine durchaus regelrechte, man sieht wenige nicht strotzend mit Blut gefüllte Capillaren. Die bindegewebige Hülle beider Lappen ist mäßig dick; sie sendet in den äußeren Schnitten einige Züge in das Gliagewebe des Hinterlappens hinein. Nun zu dem abnormen, sofort auffallenden Befund im Interstitium des Vorderlappens. In den Schnitten nahe der Medianlinie findet sich fast genau im Zentrum des Vorderlappens eine längliche Anhäufung fibrillären Bindegewebes, welche einige strahlige Ausläufer in das Parenchym hineinschickt; in der Mitte dieses Bindegewebsknotens liegt ein fast 0,1 mm dickes Gefäß, dessen Wandung nur aus Epithel zu bestehen scheint, da das umgebende Bindegewebe nicht den einer Gefäßwand entsprechenden Aufbau zeigt. An dieses gefäßähnliche Gebilde anschließend, finden sich nun weite capilläre Bluträume, welche vielfach ohne jedes Stützgerüst den Drüsenschläuchen unmittelbar anliegen und nur aus Endothel bestehen. Diese ebenfalls bis über 0,1 mm messenden, oft kreisrunden Bluträume setzen sich nun als ein lockeres Wabenwerk in der Richtung auf die Peripherie des Vorderlappens weiter fort. Verfolgt man dieses Blutraumnetz in der linken Hälfte der durch den Sagittalschnitt geteilten Hypophyse, so zeigt sich schon sehr bald eine weitere Zunahme der Bindegewebsanhäufung mit ihren Ausläufern der Peripherie zu, und nun liegt nicht mehr ein einziges größeres Gefäß in ihr, sondern dasselbe hat sich in eine Reihe von kleineren Bluträumen von derselben Art, wie sie an der Peripherie in den vorigen Schnitten beschrieben wurden, aufgeteilt. Dieses tumorartige Gebilde, das die Mitte des Vorderlappens einnimmt und auf dem Block beim Schneiden der Serie makroskopisch als kleinerbsengroß imponierte, läßt sich etwa durch 2 mm weiter verfolgen. In den weiter peripher gelegenen Teilen ist von der Anhäufung in der Mitte nichts mehr zu sehen. Es finden sich hier dann nur noch ebensolche kleine runde Bluträume in Bindegewebssepten, wie sie vorhin als für die Randteile der mediansten Schnitte typisch beschrieben wurden. Ein ganz ähnliches Bild zeigt sich auf der ganzen rechten Hypophysenvorderlappenhälfte vom Sagittalschnitt aus.

Hoden: Samenkanälchen absolut atrophisch; völlig epithellose, nur durch die Anordnung der bindegewebigen Stützzellen erkennbare Gänge. Im Interstitium sehr spärliche Zwischenzellen.

Schilddrüse: Die Follikel, die sämtlich kolloidhaltig sind, sind in der Größe sehr verschieden, das Epithel ist ziemlich stark abgeplattet.

Leber: Periphere Fettinfiltration. Leichte Vermehrung des Lymphocytengehaltes der Glissonschen Kapsel, sonst keine Besonderheiten.

Mikroskopische Diagnose: Hypophyse: Angiokavernom im Vorderlappen; Hinterlappen, Stiel o. B. Hoden: Völlige Verödung der Samenkanälchen, Verminderung der Zwischenzellen. Geringe Leberverfettung. Schilddrüse o. B.¹⁾

Diese drei Fälle stellen pathologisch-anatomisch völlig sichere Bilder von Dystrophia adiposo-genitalis dar. Bei allen dreien findet sich eine deutliche typisch lokalisierte Fettsucht, wenn auch mäßigen Grades, die gerade in diesen Fällen besonders sicher auf einer innersekretorischen Grundlage beruht, denn alle drei Patienten haben eine Operation, die beiden letzten auch ein längeres Krankenlager hinter sich, und die Bedingungen zur Abmagerung, die in keinem der Fälle aufgetreten ist, wären in Anbetracht der heutigen Ernährungsverhältnisse gegeben gewesen. Alle drei zeigen ebenso eine deutliche makroskopisch und vor

¹⁾ Für die gütige Überlassung der Krankengeschichten der 3 Fälle sei Herrn Geheimrat Stintzing und Herrn Professor Guleke bestens gedankt.

allem mikroskopisch nachweisbare Hodenatrophie bzw. Hypoplasie und eine Veränderung des Habitus. In jedem der drei Fälle schließlich ließ sich eine Hypophysenveränderung nachweisen und bei keinem derselben eine wesentliche Erkrankung der anderen innersekretorischen Drüsen (Thyreoidea, Pankreas, Nebennieren), auf die die Erkrankung bezogen werden könnte. Als weiteren gemeinsamen Zug weisen sie einen relativ geringen Grad der schon klinisch erkennbaren Veränderungen, insbesondere der Fettsucht, auf, abgesehen vielleicht von der außerordentlich starken Genitalatrophie des I. Falles.

Eine Reihe von Verschiedenheiten ist indes auch zu verzeichnen. Während die beiden letzten Fälle, sicher der II., eine erst im späteren Leben auftretende Erkrankung darstellen, handelt es sich bei Fall I um eine juvenile Form der Krankheit, die Genitalsymptome müssen als Hypoplasie, nicht als Atrophie, aufgefaßt werden, ebenso die Kleinheit der Hypophyse. Doch muß wohl so viel funktionierendes, das Körperwachstum beeinflussendes Hypophysengewebe noch vorhanden gewesen sein, daß es nicht zum pituitären Zwergwuchs kam. Für eine sehr frühe Erkrankung spricht auch die röntgenologische Feststellung von nicht verknöcherten Epiphysenfugen des 27jährigen. Weiter unterscheiden sich die Fälle durch die Verschiedenheit ihres mikroskopischen Hodenbefundes. Eine starke Atrophie bzw. Hypoplasie ihres spezifischen Epithels, völliges Fehlen jeder Spermatogenese zeigen alle drei Fälle; dagegen ist in Fall I und III auch die interstitielle (Pubertäts-)Drüse von der Atrophie mitbetroffen, finden sich nur spärliche Zwischenzellen, während Fall II eine deutliche, wenn auch mäßige Zwischenzellwucherung aufweist. Diese doch sehr wesentliche Differenz hat übrigens nicht zu irgendeiner Auswirkung auf das Krankheitsbild geführt. Eine Andeutung von femininem Habitus ist bei allen drei Männern vorhanden, sowohl was den allgemeinen Wuchs als auch was den Behaarungstyp anbelangt. Für die Dystrophie ist übrigens eine frühzeitige Störung der interstitiellen Drüse im Sinne einer Atrophie im selben Maße wie im generatorischen Epithel typisch, während bei der Genitalatrophie der Akromegaliker meist ein ziemlich langes Erhaltenbleiben der Zwischenzellen beschrieben wird. Über eine Zwischenzellwucherung, wie in Fall II, ist meines Wissens noch nie berichtet worden.

Nun zu den Hypophysenveränderungen der drei Fälle.

Da zeigt vor allem der zweite ein nicht ganz selten ähnlich beschriebenes Bild. Die Hypophyse ist hier einer von außen gegen sie andringenden Schädigung zum Opfer gefallen, wie ich dies in 9 anderen Fällen in der Literatur ebenso gefunden habe. (Kon Jutaka Fall I, Fischer Fall V, Bayerthal, Marinesco - Goldstein Fall I und II, Askanazy, Stumpf, Nonne Fall IV, Nonne - Hirsch Fall V.) In

diesen Fällen ist die Schädigung ätiologisch eine ganz verschiedene. Eine Reihe von Tumoren, ebenso wie auch nur ein starker Hydrocephalus, haben die Hypophyse irritiert, plattgedrückt oder auch nur ihre Sekretion verhindert. In meinem Fall handelt es sich um ein völliges Aufgehen der Hypophyse, von der auch nicht ein noch so kleiner Gewebsrest mehr zu finden war in einem Psammom, das aller Wahrscheinlichkeit nach von der Dura in der Keilbeingegend ausgegangen ist. Ein Dura-fibrom mit sicheren Dystrophieerscheinungen beschreibt auch Askanazy; in seinem Fall ist die Hypophyse jedoch noch vorhanden, nur plattgedrückt und ihr Hinterlappen von Geschwulstzellnestern und Blutungen durchsetzt. Auch Zak (Fall II) beschreibt ein Endotheliom der Dura sellae mit Fettsucht, jedoch ohne Genitalsymptome; aus letzterem Grunde kann ich den Fall nicht wie Strada als sichere Dystrophia adiposo-genitalis ansehen. Auch hier war die Hypophyse nur gedrückt, aber nicht verändert. Einen solch völligen Schwund der Hypophysis, bedingt durch einen von außen anwachsenden Tumor, habe ich in der Literatur nicht gefunden, während eine große Reihe von Tumoren der Hypophyse selbst, meist des Vorderlappens, mit völligem Schwund der Drüse und daraus resultierender Dystrophie beschrieben ist (Ingermann, Mensinga, Pechkranz, Zak Fall II, Schüller, Sinton et Rathery, Galliard et Milian, Christeller, Oppenheim Fall I, Kankelait, Erdheim - Engels).

Die Hypophysenveränderungen des I. und III. Falles ähneln einander auf den ersten oberflächlichen Blick einigermaßen. Beide Hypophysen sind nicht vergrößert, die krankhaften Prozesse spielen sich in dem kleinen Raum des Vorderlappens ab. Die Umgebung ist nicht in Mitleidenschaft gezogen. Fälle dieser Art mit sicherer Dystrophie, aber ohne jede sekundäre Beteiligung des Gehirns, finden sich nur 7 in der Literatur (Launois et Cleret, Mac Carthy, Falta, Hueter, Heuser, O. Meyer, Kraus).

Immerhin läßt sich bei näherer Betrachtung eine Reihe von gewichtigen Unterschieden zwischen der Beobachtung I und III festlegen. Die Hypophyse des I. Falles ist völlig hypoplastisch. Der Hinterlappen ist winzig, ein Stiel ist überhaupt nicht zu finden. Dazu kommt die Cyste des Vorderlappens, die natürlich auch dessen sekretorische Tätigkeit, überhaupt seine Funktion, stark einschränkte. Die Schädigung trifft also hier die ganze Hypophyse. Einen ganz ähnlichen Fall hat Kraus beschrieben. Eine idiotische pituitäre Zwergin mit ausgesprochener Adipositas und Genitalatrophie, deren ganze Hypophyse genau wie die meines Falles I hypoplastisch, deren Hinterlappen wieder genau ebenso nur mikroskopisch nachweisbar war. Aber während in meinem Falle der Vorderlappen durch eine Cyste geschädigt wurde, war derselbe im Krausschen Falle genuin atrophisch. Ebenso ist der Fall Hueters

diesen beiden ähnlich. Dieser Autor beschreibt eine typische Dystrophie mit Hypophysenhypoplasie. Der Vorderlappen zeigte die meinem Fall I völlig identischen Veränderungen, eine Atrophie ganz vorwiegend mit Hauptzellen infolge einer Intermediacyste. In Hueters Fall ist jedoch der Hinterlappen noch einigermaßen normal. Noch nie in der Literatur beschrieben ist der völlige Mangel eines Stieles, den mein Fall aufweist.

Fall III nun zeigt die allergeringste Hypophysenveränderung, die ich bei sicherer Dystrophie überhaupt beschrieben fand. Das kleine Angiokavernom nimmt schätzungsweise den 10. Teil des sonst normalen Vorderlappens ein. Der Hinterlappen und der Stiel, ebenso wie das Infundibulum, zeigen gar keinen pathologischen Befund. Über ein Vorderlappenangioma ist von Heuser berichtet worden, doch ist der Tumor nach seinen Darlegungen sicher größer gewesen und hat sichtbare Kompressionserscheinungen auf das ganze Vorderlappenparenchym gemacht. Außerdem war ein leichter Hydrocephalus in seinem Falle vorhanden, der das Seinige zur Hypophysenkompression auch getan haben wird.

Was ergibt sich nun für die Frage der Pathogenese aus meinen drei Fällen?

Um dazu Stellung zu nehmen, muß ich die bestehenden Theorien kurz besprechen.

Es ist nicht nur die Frage aufgeworfen, welcher Teil der Hypophyse für das Krankheitsbild verantwortlich zu machen ist, sondern es sind auch Stimmen laut geworden, die die Dystrophia adiposo-genitalis für eine nicht ursprünglich hypophysäre Störung hielten.

Tandler und Gross setzten sich 1908 dafür ein, daß die Krankheit eine primär genitelle und erst sekundär pituitäre sei. Die Autoren kamen zu dieser Behauptung durch Untersuchungen, die sie an Skopzen, einer russisch-rumänischen Kastratensekte, machten, die teilweise ein der Dystrophie in manchen Zügen ähnliches Bild zeigten und deren Hypophysen hypertrophisch waren. Weiter führten sie für ihre Ansicht den häufig vermehrten Fettansatz bei Genitalhypoplasie ohne Hypophysenveränderungen, das bekannte Fetterwerden von Tieren nach Ausschaltung der Geschlechtsdrüsen und schließlich die häufige Fettzunahme von Frauen nach dem Klimakterium ins Feld. Letztere wird übrigens von anderen Autoren bestritten. Neuerdings sprach sich auch Neurath für eine neben der hypophysären Form vorkommende primär genitelle Dystrophie aus, da er an einer Reihe von klinischen Beobachtungen röntgenologisch keine Erweiterung der Sella nachweisen konnte.

Bedeutsamer und auch zur Zeit noch von einigen Autoren vertreten ist die Theorie Erdheims, dem wir auch sonst eine Reihe der wich-

tigsten Untersuchungen an der Hypophyse verdanken. Er führt alle Symptome der Dystrophia adiposo-genitalis auf eine Schädigung etwaiger Zentren im Gehirn, verursacht durch den Hypophysentumor, oder eine Geschwulst ihrer Umgebung, zurück und hält alle Störungen für rein nervös bedingt. Er kommt zu seiner Ansicht wohl nicht nur dadurch, daß es sich bei allen ihm bekannten Fällen von Dystrophie um Tumoren, die primär oder sekundär das Gehirn schädigten, handelte und die Hypophyse häufig nahezu intakt war, sondern aus physiologischen Erwägungen heraus. In der Gegend des 3. Ventrikels der Regio subthalamica, die für einen solchen Druck von Tumoren der Hypophysis-gegend in Betracht kommt, ist eine große Reihe von wichtigen, trophischen, sympathischen und Stoffwechszentren lokalisiert. Warum sollen dort nicht auch solche für eine Genitalbeeinflussung, das Wachstum und den Stoffwechsel zu finden sein? Eine sicher sehr verlockende Überlegung.

Es kämen nun die Theorien der hypophysären Ätiologie.

Übergehen kann ich, da vom Autor selbst wieder verlassen, die Ansicht Marburgs von der Spezifität der Tumoren und einer durch diese geleistete spezifische Sekretion, die die Krankheit verursachen soll.

So viel Teile der Hypophysen, so viel Ansichten über die Dystrophieentstehung.

Bernhard Fischer hat 1910 in seiner großen Monographie „Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht“, in der er für die Akromegalie so viele sicher richtige Tatsachen beweisend aneinanderreichte, den Hinterlappen der Hypophyse für alle Störungen bei der Dystrophie verantwortlich gemacht. Er stellt eine Reihe von Beweisen in diesem Sinne auf. Zunächst anatomischer Art; er behauptet, bei allen Fällen des Syndroms sei der Hinterlappen irgendwie in Mitleidenschaft gezogen und wenn dies nur durch einen Druck von oben her, der naturgemäß den am höchsten gelegenen Hinterlappen zunächst erreichen müsse, geschieht. Als anatomisches Substrat der Schädigung nimmt er das häufig gefundene braune Pigment im Hinterlappen an. Es wäre also eine Art von „brauner Atrophie“ zu finden. Ein weiterer wichtiger anatomischer Beweis ist für ihn das Zusammenvorkommen von Akromegalie und Fettsucht. Wenn Akromegalie Hyperpituitarismus bedeutet und Dystrophie Hypopituitarismus, so ist ein Nebeneinander unmöglich. Fischers experimentelle Beweise seiner Theorie beschränken sich auf die Aufführung der wichtigen Versuche Aschners am Hunde, die tatsächlich die hypophysäre Genese der Krankheit beweisen, nicht aber die Hinterlappengenese, und wenden sich gegen Versuche Blair-Bells und vor allem Paulescos, die den Hinterlappen als unwichtiges Gebilde erscheinen lassen. Fischer zweifelt diese letzten Versuche an.

Seine Beweise aus den Operationserfolgen am Menschen endlich gründet er auf eine Reihe von Entlastungsoperationen der letzten Jahre, die günstig verliefen, d. h. nach denen sich Symptome von seiten der Genitalien und des Habitus zurückbildeten. Wenn es sich um eine reine Vorderlappenhyposekretion handelt, so müßte eine derartige Operation mehr schaden als nützen, handelt es sich jedoch um eine Hinterlappen-Druckschädigung, so muß eine druckentlastende Operation von Erfolg begleitet sein. Fischers End-Schluß lautet nun: „Die Schädigung des nervösen Teiles der Hypophyse (Hinterlappen oder Infundibulum) kann zur Dystrophia adiposo-genitalis führen.“ 1912 hat dann derselbe Autor seinen Standpunkt noch etwas revidiert, indem er seine Behauptung von der braunen Atrophie im Hinterlappen zurücknimmt, da eine Pigmentanhäufung dortselbst häufig auch in normalen Hypophysen gefunden wurde, und wichtiger, indem er als Ursache der Erkrankung möglicherweise, neben der Schädigung der nervösen Teile, die Behinderung des Sekretstromes vom Vorderlappen zum Gehirn annahm.

Hierin trifft Fischer sich nun mit Biedl und anderen Autoren, die auch einen mangelhaften Sekretstrom als ätiologisches Moment beschuldigen, ihn aber „als Folge einer Einschränkung der Sekretabgabe der Pars intermedia“ auffassen.

Es bleibt der Vorderlappen; und ihn beschuldigt wieder eine andere Gruppe von Autoren, mit ihnen Fröhlich, der 1901 das ganze Krankheitsbild als erster beschrieb. Sie nehmen einen Hypopituitarismus, d. h. entweder eine Zerstörung des Vorderlappenparenchyms oder bei erhaltenem Vorderlappen eine Verlegung der Sekretbahn an. Wieder andere Autoren sprechen sich für einen in den Vorderlappen zu lokalisierenden Dyspituitarismus aus, d. h. für eine falsche Zusammensetzung des nachher wirksam werdenden Sekretes.

Für welche Theorien sprechen nun unsere drei Fälle?

Wenn wir die primär genitelle Theorie aus dem Spiele lassen, jeder für eine andere.

Der Fall II mit dem großen ins Gehirn hineinwachsenden Tumor, in den die Hypophyse ganz aufgegangen ist, kann für jede der Ansichten sprechen. Sämtliche Hypophysenteile waren zerstört, aber auch der 3. Ventrikel war in Mitleidenschaft gezogen. Nach diesem Falle kann sowohl Erdheim wie seinen Gegnern recht gegeben werden.

Der Fall I mit der Hypophysenhypoplasie und als hervorstechendstem Befund, der Kleinheit des Hinterlappens und dem Fehlen des Stieles, spricht vor allem für Fischers Hinterlappentheorie.

Der Fall III mit dem kleinen Angiokavernom des Vorderlappens spricht für eine Funktionsstörung dieses Teiles.

Fall I und III nun sind aber ganz sichere Beweise gegen die Erdheim'sche Theorie. Die völlig auf die Hypophysen beschränkten Veränderungen können keinen Druck auf die Regio subthalamica ausgeübt haben. Dieser Beweis, soweit er nach den Aschner'schen Tierversuchen, die nach Hypophysenexstirpation ein der Dystrophie völlig gleichendes Bild ergaben, noch nötig ist, ist sicher stichhaltiger als der gegen Erdheim immer wieder angeführte Madelung'sche Fall; ein Fall, bei dem eine Flobertkugel, die röntgenologisch auf der Sella liegend festgestellt wurde, Dystrophie hervorgerufen hat. Hier nämlich können, ja müssen sogar infolge des Schusses Narben oder drückende Verwachsungen am Gehirn zu finden sein.

Fall III jedoch erscheint mir als ein ziemlich eindeutiger Beweis gegen B. Fischers Hinterlappentheorie. Der Hinterlappen war ganz sicher völlig intakt, ebenso Stiel und Infundibulum. Die einzige Schädigung lag im Vorderlappen.

Es bliebe an Positivem der Hypo- oder Dyspituitarismus. Doch auch hiergegen ist vom Fall I ausgehend zu sagen, daß bei diesem doch die Hypoplasie des nervösen Teiles eine noch viel in die Augen fallendere Störung darstellte als die Cyste im drüsigen Teil. Hat sie nicht an der Entstehung der Krankheit mit ihren Anteil?

Wenn man nun die in der Literatur beschriebenen Fälle zusammenstellt und sie zum Vergleich heranzieht, so steht man vor der gleichen Verwirrtheit der Verhältnisse. Das Ergebnis ist etwa das gleiche, das Pick folgendermaßen ausdrückte: „Im Gegensatz zur Hypophysengeschwulst bei Akromegalie entbehren bei der Dystrophie die Tumoren der Hypophyse und Hypophysengegend jeder Einheitlichkeit in Qualität, Ursprung und Verbreitung“; seinen Nachsatz, daß sie als gemeinsame Tendenz das Wachstum kranialwärts gegen den Boden des 3. Ventrikels haben, kann man nach meinen Fällen I und III und nach den erwähnten, hierhergehörigen 7 Literaturfällen nicht mehr aufrecht erhalten. Pick lag 1911 eine Zusammenstellung Strada's von 31 als Dystrophie bezeichneten Fällen vor, von denen ich jedoch nur 14 als solche anerkennen kann, da in den übrigen die Genitalveränderungen teils fehlen, teils nicht beobachtet sind.

Bevor ich nun auf einen, mir möglich scheinenden Ausweg zu sprechen komme, möchte ich noch mit ein paar Worten auf die erwähnte primär genitelle Theorie eingehen. Aus meinen eigenen Fällen läßt sie sich nicht widerlegen, wohl aber nach einer die Literatur überschauenden Betrachtung. Erdheim, Strada, Zak, Bregmann-Steinhaus, Schnitzler und Bauer-Wassing haben je einen Fall von Hypophysenveränderung und Fettsucht, dabei aber nachweislich erhaltenen Genitalfunktionen oder anatomisch intakten Genitaldrüsen beschrieben. Dazu kommen als völlig sicherer Gegenbeweis gegen eine andere als

hypophysäre Entstehung der Dystrophie noch die schon mehrfach erwähnten Aschnerschen Experimente.

Wie soll man nun in meinen drei Fällen, deren, wie ich gezeigt habe, jeder für eine andere der bestehenden Pathogenesetheorien spricht, und deren wieder jeder gegen die durch den andern wahrscheinlich gemachte Anschauung zeugt, doch zu einer einheitlichen Lösung der Frage kommen?

Hierzu muß ich auf eine 1911 von Edinger ausgeführte Arbeit, die merkwürdigerweise in diesem Zusammenhang nur von Rosenthal und Bauer - Wassing erwähnt wird, zurückkommen. Aus dem normalerweise bestehenden innigen Zusammenhang der Hypophysenteile untereinander — es finden sich oft Hinterlappen-Gliazüge im Vorderlappen und ebenso Vorderlappenzellen im Hinterlappen, ferner häufig Intermediacystchen in beiden anderen Anteilen, und schließlich ist das braune Pigment des Hinterlappens, insbesondere nach den Untersuchungen Kohns und Stumpfs, als Abbauprodukt des Vorderlappens in den ersteren eingeschleppt zu betrachten — kam Edinger auf den Gedanken, daß vielleicht das Vorderlappensekret durch den Hinterlappen ins Infundibulum und weiter ins Gehirn geführt würde, nicht aber den Blutweg benutze. Er injizierte deshalb Pelikantinte in den Vorderlappen; die dunkle Flüssigkeit drang nie in die Drüenschläuche selbst ein, sondern umgab dieselben dicht; es sind also die Drüsenzellen von Sekretäumen umgeben, die wieder an die Gefäße grenzen. Perivascular drang denn auch die Tusche in deutlich verfolgbaren Zügen in den Hinterlappen ein, ja in einigen besonders gelungenen Fällen waren diese Züge durch das Infundibulum bis in die Hirnsubstanz in der Regio subthalamica zu verfolgen. Leider sind die Experimente nur an der menschlichen Leiche, nicht im Tierversuch, ausgeführt. Sie könnten eine Abführung des Hypophysensekretes vom Vorderlappen durch alle Drüsenteile hindurch ins Gehirn beweisen, wo die wirksamen Agentien dann auf die an Zentren so reiche Regio subthalamica wirken würden. Ein Temperaturzentrum (Isenschmidt - Krehl), ein Sympathicuszentrum (Karplus - Kreidl), ein Vasomotorenzentrum (Müller - Glaser) und schließlich ein Hypothalamuszuckerstich (Aschner) sind in dieser Gegend sicher anzunehmen. Die Annahme eines weiteren Stoffwechsellentrums und vielleicht eines die Genitalfunktionen beeinflussenden Zentrums würde die Dystrophie erklären. Auf sie würde das Sekret der Hypophyse, das auf den Edingerschen Bahnen dorthin gelangt, direkt einwirken. Ist der Sekretstrom herabgesetzt (Hypopituitarismus), ist das Sekret nicht richtig zusammengesetzt (Dyspituitarismus), so würde der Reiz auf die Zentren ein geringerer resp. ein anderer werden, und es entwickelte sich die Krankheit. Ein eigenes Zentrum für den Fettstoffwechsel anzunehmen ist nicht einmal nötig,

da nach Cushing die Fettsucht infolge einer Störung des Zuckerstoffwechsels entsteht; Hyperglykämie, hierdurch hervorgerufene Zuckerstauung, keine Verbrennung desselben und Absetzung als Fett.

Freilich erscheint diese Annahme einer direkten nervösen Entstehung der Dystrophia adiposo-genitalis etwas gewagt. Doch sprechen weder experimentell noch anatomisch schwerwiegende Tatsachen gegen sie, eine Reihe gewichtiger Gründe aber für sie.

Dagegen wäre einzuwenden, daß Götsch und Cushing die blutdrucksteigernden Agentien des Hypophysenhinterlappenextraktes in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen konnten. Doch ist dieser Weg des Sekretes neben dem Edingerschen ja auch noch möglich. Ferner beschreibt v. Cyon bei Rindern und Schafen kleine, zwischen Hypophysenvorder- und -hinterlappen eingeschaltete Knochenplättchen. Diese Tatsache scheint tatsächlich gegen einen so innigen Zusammenhang zwischen den einzelnen Hypophysenteilen zu sprechen. Schließlich müßten die Versuche unbedingt noch am Tiere ausgeführt werden, weil die Ergebnisse an der Leiche keine eindeutigen sind.

Für das Vorhandensein der Sekretbahn spricht nun aber mancherlei. Bei einem rein innersekretorischen Hypo- oder Dyspituitarismus müßte doch die Organotherapie bei der Dystrophie ähnlich wie bei den hypothyreoiden Krankheitsbildern große Erfolge haben. Delille und einige andere haben wohl Gutes gesehen, doch nirgends ist ein eklatanter Erfolg gemeldet. Auf zwei weitere Tatsachen machen Bauer-Wassing aufmerksam. Für eine Gehirnsympathicuswirkung der Hypophysenhormone spricht nach ihnen, daß es nicht gelungen ist, analog der Adrenalininjektion durch Pituitrininjektion Glykosurie zu erzeugen. Wichtiger noch ist folgendes: Wir finden häufig zugleich mit der Dystrophia adiposo-genitalis Epilepsie und nicht selten Psychosen, auch tabesähnliche Bilder sind beschrieben. Eine Erklärung für diese Erscheinungen nur durch Tumordruck bei oft relativ kleinen Geschwülsten wirkt unwahrscheinlich, während eine Intoxikation der Nervensubstanz durch falsches oder infolge fehlenden Sekretes aus der Hypophyse plausibler erscheint.

Und nun zu den drei beschriebenen Fällen. Diese sowohl wie alle in der Literatur verzeichneten lassen sich ungezwungen so erklären. Sowohl der Erdheimsche Standpunkt der Gehirnbeeinflussung, wenn auch nicht durch direkten Druck, sondern indirekt durch die Hormone, als auch die Theorie des Hypo- oder Dyspituitarismus, ebenso wie die Fischersche Anschauung vom Druck auf die nervösen Hypophysenteile kommen so zu ihrem Recht.

Bei Fall II käme überhaupt kein Sekret ins Gehirn, da die ganze Hypophyse zerstört ist. Bei Fall I, mit der vor allem imponierenden Kleinheit des Hinterlappens und dem Fehlen des Stieles, wären die Bahnen durch diese Gebilde unterbrochen. Bei Fall III schließlich,

dem Angiokavernom des Vorderlappens, würde zu wenig oder in seiner Zusammensetzung fehlerhaftes Sekret gebildet.

Ebenso lassen sich alle Fälle der Literatur restlos aufklären; ebenso stimmen die experimentellen Ergebnisse hiermit überein, und die Erfahrungen aus den Operationen geben ebenfalls dieser Lösung recht. Eine ganze Reihe Fälle ist operiert worden; in den meisten, in denen die schwere Operation glücklich verlief, sind die lokalen Tumorsymptome gebessert worden, das Grundleiden jedoch nur in wenigen beeinflusst. Wo dies letztere der Fall war, dürfte diese Besserung, wie Fischer schon meinte, durch Druckentlastung der komprimierten Bahnen bei erhaltener Sekretion im Vorderlappen zustande gekommen sein. In den Operationsfällen, die keine Ergebnisse zeitigten, war eben wohl die Sekretion so gestört, daß eine Druckentlastung auch nicht mehr helfen konnte.

Einen großen Mangel hat nun aber auch diese Auffassung von der Entstehung der Dystrophia adiposo-genitalis, den sie übrigens mit allen anderen Theorien teilt. Es gibt seltene Fälle von Hypophysistumoren ohne irgendwelche Erscheinungen von seiten des Gesamthabitus; ohne Akromegalie, das nimmt nicht wunder, da diese ja durch eine spezifische Übersekretion entsteht, aber auch ohne Dystrophie.

Einige Fälle, bei denen die Erklärung im geschilderten Sinne nicht leicht ist, einer auch, für den jede Erklärung fehlt, sind im hiesigen Institut im Laufe der letzten Jahre seziert und mir von Herrn Professor Rössle ebenso wie die ersten drei Fälle gütigst überlassen worden.

Ich will sie in ganz kurzen Auszügen hier anführen.

Zunächst die Fälle, für die man eine Erklärung nach den vorherigen Ausführungen vielleicht finden kann.

Da sind zuerst drei Beobachtungen von Infundibulartumoren ohne Dystrophie.

Fall IV. 5jähriger Knabe O. N.

Klinisch: Schon mit 1½ Jahren Kopfschmerzen, dann Augensymptome, schließlich beiderseitige einfache Opticusatrophie und stärkste Hirntumorsymptome.

Sektion: am 23. XI. 1914. S.-N. 477/14.

Befund, auszugsweise: Walnußgroßes Gliom des Infundibulums, starker Hydrocephalus. Der Tumor füllt den ganzen 3. Ventrikel aus, ist besonders in der Mitte von lockerer Beschaffenheit; dort verläuft der Hypophysenstiel in die Geschwulst hinein. Die Hypophyse selbst liegt in einem wohlgebildeten Türken-sattel, makro- und mikroskopisch intakt. Irgendwelche Habitusveränderungen, Fettsucht, Störungen der Blutdrüsen oder der Geschlechtsorgane nicht nachweisbar.

Um das Ausbleiben der Dystrophie zu erklären, könnte man anführen, daß vielleicht bei einem so jungen Kinde sich noch keine Erscheinungen manifestieren. Der jüngste in der Literatur beschriebene Fall ist der eines 7jährigen Mädchens (Bregmann-Steinhaus, Fall II), bei dem keine Genital- und Habitus-symptome, nur eine seit einem Jahre zunehmende Fettsucht verzeichnet ist. Andererseits

könnte man in unserem Fall IV einen Sekretweg durch das lockere Gliomgewebe hindurch zum Gehirn annehmen, durch den noch genügendes Hypophysenprodukt abgeführt wurde, so daß es deshalb nicht zu einer Allgemeinerkrankung kam.

Fall V. 60jährige Landwirtsfrau M. K.

Sektion: Am 27. IX. 1919. S.-N. 425/19.

Befund, auszugsweise: Über haselnußgroße, leicht cystische Plattenepithelgeschwulst des Infundibulums. Die leicht plattgedrückte Hypophyse in normaler Sella, mikroskopisch ohne Besonderheiten. Stiel unverändert. Fettpolster stark entwickelt, jedoch keine typisch lokalisierte Fettsucht. Genitalorgane wohl dem Alter entsprechend atrophisch. Uterus klein, Portio auffallend kurz, Ovarien klein. Haare, Nägel, Habitus o. B. Exitus an Pneumonie.

In diesem Falle könnte man ebenso wie im vorigen ein noch nicht völliges Sistieren des Sekretstromes durch den erhaltenen Stiel und den Tumor hindurch annehmen. Andererseits wäre auch an eine beginnende Dystrophie zu denken. Die Sexualorgane sind selbst für das hohe Alter der Frau stark atrophisch und das Fettpolster ist recht reichlich.

Ebenso war der Sekretweg in der dritten Beobachtung eines Infundibulartumors wohl noch offen.

Fall VI. 60jähriger Arbeiter W. K.

Sektion: am 24. VII. 1916. S.-N. 321/16.

Befund auszugsweise: Großes weiches Gliosarkom des Infundibulums, das den 3. Ventrikel fast völlig ausfüllt, mit dem linken Corpus striatum innig verbunden ist, zwischen sich und dem rechten aber einen feinen Spalt läßt, der auch am Infundibulum noch erhalten, an dem der unveränderte Hypophysenstiel zu sehen ist. Keine Veränderung des Habitus, keine Fettsucht, keine Genitalsymptome.

Von der Hypophyse durch den erhaltenen Stiel und die Lymphbahnen der erhaltenen rechten Infundibularwand, entlang dem kurz geschilderten engen Spalt könnte ein Sekretstrom bestanden haben, der eine Entwicklung der Allgemeinerkrankung verhindert hat.

Weiter zwei Fälle von Tumoren der Hypophysisgegend, die sonst meist zur Dystrophie führen.

Zuerst ein Fall, der demnächst ausführlicher von anderer Seite beschrieben werden soll.

Fall VII. 32jährige Frau F. S.

Klinisch: Pat. verheiratet, 2 gesunde Kinder, seit 2 Jahren zuerst langsame, dann schnellere Gewichtsabnahme, von 195 auf 111 Pfund. Menopause seit Oktober 1915. Beginnende Tumorsymptome.

Befund am 2. I. 1916: Exophthalmus, Augenhintergrund o. B., starker Diabetes mellitus. Diätvorschriften werden nicht befolgt.

Sektion: S.-N. 336/16.

Befund auszugsweise: Flacher, erbsengroßer, derber, stromareicher, epithelialer Tumor (Krebs?) auf der Hypophyse, der er unverschieblich aufliegt und die er etwas drückt. Ebenso geringer Druck von der Seite auf den Hypophysenstiel, der nach hinten seitlich etwas abgedrängt erscheint. Mikroskopisch Hypophyse und Infundibulum o. B. Starke Magerkeit. Genitale, Blutdrüsen o. B. Pankreas leicht atrophisch.

Abgesehen von dem interessanten Befund des Diabetes mellitus bei

einem Tumor der Hypophysengegend und relativ geringfügigen Pankreasveränderungen ist der Fall auch für die Betrachtungen zur Dystrophie wichtig. Es bestand geringer Druck auf den Hypophysenstiel bei sonst normaler Hypophyse und ebenso nicht veränderter Regio subthalamica; infolge der Beengung des Stieles ist möglicherweise doch zu wenig Sekret dem Gehirne zugeführt worden und darauf die frühe Menopause zu beziehen, wenn auch Cessatio mensium bei Hirntumoren aller Art und jeden Sitzes beschrieben worden ist. Zu einer völligen Entwicklung der Dystrophie kam es vielleicht deshalb nicht, weil die Sekretbeeinflussung des Gehirns doch noch einigermaßen reichlich war.

Anders liegen die Verhältnisse bei einer weiteren Beobachtung.

Fall VIII. 16jähriger Zimmermannslehrling W. E.

Klinisch: Hirntumorsymptome, Polyurie, zuletzt Glykosurie.

Sektion: am 26. III. 1918. S.-N. 168/18.

Befund auszugsweise: Großes knolliges, derbes Gliom des linken Centrum semiovale, übergreifend auf die basalen Teile des linken Schläfenlappens. Abplattung der linksseitigen Schläfenwindungen, Verlegung des 3. Ventrikels. Hypophyse, Stiel, Infundibulum o. B., ebenso Habitus, Genitale, Blutdrüsen.

Hier handelt es sich nur um eine geringfügige Verlegung des 3. Ventrikels von den Seiten her, im übrigen ist der Hypophysenapparat und sein Zusammenhang mit dem Gehirn intakt. Wenn man einen Abfluß des Hypophysensekrets in den 3. Ventrikel annimmt, so wäre der Fall wohl zur Dystrophie prädestiniert gewesen, die Edingerschen Sekretbahnen jedoch waren wohl nicht beeinflußt und so ist der Fall eher eine Stütze als ein Gegenbeweis für die Entstehung der Erkrankung durch Störungen dieser Wege.

Es wären nun zwei Beobachtungen von Störungen der Hypophyse selbst zu besprechen.

Fall IX. 40jährige Hausmannsfrau L. B.

Klinisch: Vor 6 Wochen Erkrankung mit unbestimmten Magen-Darmerscheinungen. Vor 14 Tagen traten Glykosurie, Polyurie, Polydipsie und Schlafsucht auf.

Sektion: am 19. VIII. 1916. S.-N. 372/16.

Befund auszugsweise: Primärer Bronchialkrebs, Metastasen in den regionären Lymphdrüsen, retrograde Metastasen in epigastrischen und portalen Lymphknoten und in der Leber sowie in der linken Nebenniere, Abklatschmetastasen beider Ovarien; erbsengroßer Tumor des Hypophysenstiels. Hypophysenserien-schnitte ergeben völlige Zerstörung des Stiels und Hinterlappens, fast vollständige der Pars intermedia durch Carcinommetastasen, Vorderlappen fast völlig frei. Habitus normal, Genitale, abgesehen von den Krebsmetastasen o. B. Gleichmäßig starkes Fettpolster am ganzen Körper.

In diesem Falle ist der Grund des Fehlens typischer Dystrophieerscheinungen sehr leicht zu finden. Das Carcinom bestand wohl noch nicht sehr lange. Die Magenstörungen 6 Wochen ante exitum dürften die Symptome der ersten Metastasen in der Magengegend, die Polyurie usw. 14 Tage vor dem Tode, das Anzeichen des Ergriffenwerdens der

Hypophyse von der Metastase gewesen sein. Die Hypophyse wäre also nur wenige Wochen lang erkrankt gewesen, eine viel zu kurze Zeit zur Ausbildung der sekundären Systemerkrankung. Die Fettsucht war eine viel zu allgemeine, um als Dystrophiesymptom in Anspruch genommen werden zu können.

Sehr interessant als Vergleichsfall ist eine weitere Beobachtung, bei der es sich um einen Zufallsbefund handelt:

Fall X. 20jähriger Kraftfahrer H. W.

Klinisch: Exitus an Lungenbrand im Anschluß an Influenzapneumonie. Sektion: Am 3. XII. 1918. S.-N. 865/18.

Befund auszugsweise: Habitus o. B. Mäßige Abmagerung. Prostata, Samenblasen klein, letztere gefüllt. Hoden klein, Kanälchen ausziehbar, mikroskopisch o. B. Hypophyse: Zwischen halbmondförmig nach vorn zusammengedrücktem Vorderlappen und dem Hinterlappen mehrere große Cysten, ektatische Räume der Pars intermedia, Größe und Gewicht der Hypophyse in den Grenzen der Norm.

Dieser Befund an einer normalgroßen Hypophyse ähnelt sehr dem unseres 1. Falles bei einer hypoplastischen Hypophyse. Hier wie dort eine raumbeengende Cyste von der Intermedia ausgehend. Hier keine Sekundärscheinungen, dort typische Dystrophie; ein Beweis für die vorhin gemachte Annahme, daß im Fall 1 viel mehr die Gesamthypoplasie, vor allem das Fehlen des Stiels, die Kleinheit des Hinterlappens und damit die fehlende Kommunikation zum Gehirn für die Dystrophie verantwortlich zu machen ist als die Cyste im Vorderlappen. Interessant auch der Vergleich mit unserem Fall II. Die Störungen graduell etwa gleich; das kleine Angio-Kavernom des typischen Dystrophiefalles hat wohl kaum mehr funktionierendes Gewebe unbrauchbar gemacht als hier die Cysten. Und doch in einem Fall sichere Adipositas hypophysaria, im anderen keine Einwirkung auf den Organismus.

Ganz derselbe Gedanke drängt sich bei den letzten zwei Fällen, die ich noch kurz skizzieren will, auf. Bei keinem dieser Fälle war Dystrophie vorhanden, während für jeden ein oder mehrere ganz ähnliche Vergleichsfälle mit sicheren Erscheinungen dieser Erkrankung aus der Literatur angeführt werden können.

Fall XI. 32jähriger Zimmermann G. M.

Klinisch: Seit längerer Zeit Augenbeschwerden, Kopfschmerzen. Operation eines in der Chiasmagegend angenommenen Tumors vom Rachen aus. Sekundärinfektion. Exitus.

Sektion: Am 17. VII. 1917. S.-N. 372/17.

Befund auszugsweise: Frische, diffuse, eitrige Leptomeningitis. Kirschgroßer Hypophysentumor, das Infundibulum freilassend. Sella erweitert. Mikroskopisch Hauptzellenadenom des Vorderlappens, keine einzige eosinophile Zelle. Hinterlappen zum Teil intakt. Habitus o. B. Keine Adipositas. Hoden sehr groß, Kanälchen ausziehbar. Prostata, Samenblasen o. B. Blutdrüsen o. B.

Demgegenüber will ich in ganz kurzem Auszug den Fall von Lauenois et Cleret stellen:

33jährige Frau. Kirschgroßes Basophilzellen-Adenom des Hypophysen-

vorderlappens. Hinterlappen intakt, außerordentlich starke Adipositas (234 Pfund bei 1,56 m Größe). Genitalatrophie, keine Schambehaarung.

Der einzige Unterschied der beiden, sonst beinahe gleichlautenden Hypophysenbefunde ist, daß in unserem Falle ein Hauptzellenadenom, bei Launois ein solches aus basophilen Zellen bestanden hat. Bei Launois einer der typischsten Dystrophie-Fälle der ganzen Literatur. In unserem Fall XI keine einzige Erscheinung des Syndroms. Die einzige Erklärungsmöglichkeit bleibt hier, wenn man als Entstehungsursache des Leidens einen Dyspituitarismus annimmt. Vielleicht ist das von einem Basophilzellentumor auf den Edingerschen Bahnen zum Gehirn gelangende Sekret in seiner Wirkung und Beeinflussung der Gehirnzentren ein anderes als das eines Hauptzellen-Adenoms. Immerhin erscheint dies fraglich.

Völlig unerklärlich endlich erscheint das Ausbleiben von Allgemeinerscheinungen im Sinne der Dystrophie bei unserem letzten Falle.

Fall XII. 42jähriger Dekorationsmaler G. G.

Klinisch: Vor 8 Monaten beginnende Tumorsymptome, die immer zunahmen. Augenmuskellähmungen. Intelligenzabnahme. Erbrechen. Schlafsucht.

Sektion: Am 20. II. 1919. S.-N. 88/19

Befund auszugsweise: Chondrosarkom des Keilbeines, nach allen Seiten über dieses hinauswachsend. Hypophyse und Stiel makroskopisch und mikroskopisch völlig verschwunden. Starke Abzehrung. Habitus, Genitalien o. B.

Einen typischeren Vergleichsfall für unseren Fall II könnte man kaum finden. In beiden eine völlige Zerstörung der Hypophyse durch einen großen Tumor. In Fall II, ebenso wie in einigen dort erwähnten Literaturbeobachtungen, typische Dystrophie. Hier bei dem völlig gleichen Befund auch nicht eine Andeutung des Syndroms.

Zusammenfassend wäre nach all diesem zu sagen:

Das klinische Bild der *Dystrophia adiposo-genitalis* entsteht aus primär-hypophysärer Ursache.

Die Störung der Hypophyse kann sowohl auf einer von außen gegen sie andringenden Schädigung (Tumor, Hydrocephalus) als auch auf einer Schädigung des Organs selbst beruhen.

Einen ihrer Teile allein für die Erkrankung verantwortlich zu machen, geht nicht an.

Sowohl eine Unterfunktion oder Dysfunktion des Vorderlappens wie eine Verlegung des Sekretabflusses in Hinterlappen und Stiel können die Krankheit hervorrufen.

Denn das Sekret fließt normalerweise aller Wahrscheinlichkeit nach auf den von Elinger beschriebenen Bahnen ins Gehirn selbst ab, wo es in der *Regio subthalamica* bestimmte Zentren beeinflusst. Sind die Bahnen dorthin unterbrochen, oder wird zu wenig oder ein falsches Sekret geliefert, so wird in der Regel *Dystrophia adiposo-genitalis* entstehen, wenn nicht im letzteren Falle dieses falsche Sekret von einem

eosinophil veränderten Vorderlappen geliefert wird, wodurch es zur Akromegalie kommt. Weist die Hypophyse schon in frühester Jugend eine hochgradige Veränderung auf, so entsteht meist neben dem Bilde der Adipositas noch das des pituitären Zwergwuchses.

Es gibt jedoch auch einige wenige Fälle, in denen trotz aller gegebenen Bedingungen die Krankheit sich nicht entwickelt.

In solchen Fällen muß man eine individuelle Unterempfindlichkeit des Organismus auf die Hormonwirkung speziell der Hypophyse annehmen. Vielleicht treten andere Organe für sie auf dem Blutwege ein, vielleicht ist in solchen Fällen das Zentralnervensystem weniger abhängig von einer pituitären Beeinflussung.

Es sei erlaubt, dies noch mit einem physiologischen Beispiel zu vergleichen.

Im allgemeinen nimmt der Mensch seine Orientierung im Raume durch seine optischen Organe vor; es gibt jedoch auch Menschen, die derselben weniger wie andere bedürfen, die mehr kinästhetisch organisiert sind. Wird ein Individuum letzterer Art blind, so wird es den Mangel seines Sehvermögens weniger hart empfinden als andere Menschen. So wird auch die Stimme der Hypophyse im Chor der Drüsen mit innerer Sekretion eine verschieden laute sein. Die Hypophyse in unserem dritten Fall hat sicher in dessen Organismus eine besonders starke Rolle gespielt, denn nur so ist es erklärlich, daß bei der geringen Störung, die sie erlitten, sich doch Dystrophia adiposo-genitalis entwickelt hat, während die Hypophyse bei Fall XII für ihren Träger sehr wenig bedeutet haben muß, da er ihren Verlust symptomlos vertrug.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Aschner, Demonstration von Hunden nach Hypophysenexstirpation. Wien. klin. Wochenschr. **22**. 1909. — ²⁾ Askanazy, Über schwer erkennbare Neurofibromatosen. Arbeit. aus dem Pathol. Institut Tübingen. **9**, 147. — ³⁾ Bauer-Wassing, Zur Frage der Adipositas hypophysaria. Wien. klin. Wochenschr. 1913, S. 1236. — ⁴⁾ Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. Neurol. Centralbl. **22**. 1903. — ⁵⁾ Benda, Die Akromegalie. Deutsche Klin. **3**. 1903. — ⁶⁾ Biedl, Innere Sekretion. Berlin-Wien 1918. — ⁷⁾ Blair-Bell, The pituitary body and the therapeutic value of the infundibular extract in shock. Brit. med. journ. **2**. 1909. — ⁸⁾ Bregmann-Steinhaus, Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophyse u. Hypophysengegend. Virchows Archiv **188**. 1907. — ⁹⁾ Christeller, Die Rachendach-Hypophyse des Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Virchows Archiv **218**. 1914. — ¹⁰⁾ Cushing, The Functions of the pituitary body. Amer. journ. of the med. sciences. 1910. — ¹¹⁾ Cushing, The pituitary body and its disorders. Philadelphia 1910. — ¹²⁾ Cushing-Goetsh, Concerning the secretion of the infundibular lobe etc. Amer. journ. of physiol. 1911. — ¹³⁾ v. Cyon, Les fonctions de l'hypophyse et de la glande pinéale. Acad. des Sciences, 1907. — ¹⁴⁾ Delille, L'hypophyse et la médication hypophysaire. Thèse de Paris 1909. — ¹⁵⁾ Edinger, Die Ausführwege der Hypophyse. Arch. f. mikr. Anat. **78**. 1901. — ¹⁶⁾ Erdheim, Über Hypophysengangsgeschwülste. Sitzungsber. d. Akad. Wien. **113**. 1904. —

- 17) Erdheim, *Nanosomia pituitaria*. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **62**. 1916. — 18) Falta, *Erkrankungen der Blutdrüsen*. Berlin 1913. — 19) Fischer, *Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht*. Wiesbaden 1910. — 20) Fischer, *Hypophysis und Adipositas hypogenitalis*. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1912. — 21) Fischer, *Zur Hypophysenfrage*. Virchows Archiv **210**. 1912. — 22) Fröhlich, *Tumor der Hypophyse ohne Akromegalie*. Wien. klin. Rundschau 1901. — 23) Galliard-Milian, zit. nach Grahaud, *Le syndrome hypophysaire adipo-génital*. Thèse de Paris, 1910. — 24) Haberfeld, *Die Rachendach-Hypophyse*. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **46**. 1909. — 25) Heuser, *Angiom der Hypophyse bei Adipositas hypogenitalis*. Inaug.-Diss. Frankfurt 1917. — 26) Hueter, *Bericht im Altonaer ärztl. Verein*. Münch. med. Wochenschr. **64**, 1563. 1917. — 27) Isenschmid, Krehl, zit. nach Müller-Glaser. *Über den Einfluß des Gehirns auf die Wärmeregulation*. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **70**. 1912. — 28) Ingermann, *Inaug.-Diss.* Bern 1889. zit. nach Strada. — 29) Kankeleit, *Zur Symptomatologie, pathol. Anatomie u. Pathogenese von Tumoren der Hypophysengegend*. Arch. f. Psych. **58**. 1916. — 30) Karplus-Kreidl, *Gehirn und Sympathicus*. Pflügers Archiv **129**. 1909 u. **135**. 1910. — 31) Kohn, *Über das Pigment in der Neurohypophyse des Menschen*. Arch. f. mikr. Anat. **75**. 1910. — 32) Kon Jutaka, *Hypophysenstudien*. Virchows Archiv **44**. 1908. — 33) Kraus, *Zur Kenntnis der Nannosomie*. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **65**. 1919. — 34) Launois-Cleret, *Le syndrome hypophysaire adipo-génital*. Gaz. des hôp. 1910. — 35) MacCarthy and Kassner, *Adenocarcinoma of the Thyreoidea with Metastases to the Pituitary body*. Americ. Journ. of the med. Sciences **144**. 1912. — 36) Marburg, *Die Adipositas cerebialis*. Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**. 1909. — 37) Marinesco-Goldstein, *Deux cas d'hydrocephalic avec adipos. généralisée*. Iconograph. de la Salp. **22**. 1909. — 38) Madelung, *Über Verletzungen der Hypophyse*. Arch. f. klin. Chir. 1904. — 39) Mensinga, *Inaug.-Diss.* Kiel 1887. Zit. nach Strada. — 40) Meyer, O., *Demonstration einiger seltener Präparate von Hirntumoren und Erkrankungen der Hypophysengegend*. Zeitschr. f. Psychiatrie. **74**. 1918. — 41) Müller-Glaser, *Über die Innervation der Gefäße*. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**. 1913. — 42) Neurath, *Über Fettkinder*. Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 43. — 43) Nonne, *Nachtrag weiter erwachsener Kasuistik seit 1914*. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **55**. 1916. — 44) Oppenheim, *Über Vortäuschung von Tabes und Paralyse durch Hypophysentumoren*. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **25**. 1914. — 45) Paulesco, *L'hypophyse du cerveau*. Paris 1908. — 46) Pechkranz, *Zur Kasuistik der Hypophysistumoren*. Neurol. Centralbl. **18**. 1899. — 47) Pick, *Über Dystrophia adipo-genitalis bei Neubildungen im Hypophysengebiet, insbes. vom prakt.-chirurg. Standpunkt*. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 42–45. — 48) Rosenthal, *Über Hypophysentumoren und ihre Beziehungen zur Akromegalie und Dystrophia adipo-genitalis*. Inaug.-Diss. Berlin 1903. — 49) Sain-ton-Rathery, *Myxödème et tumeurs de l'hypophyse*. Soc. méd. des hôpitaux, 1908. — 50) Schnitzler, *Zur Symptomatologie der Hypophysentumoren*. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**. 1911. — 51) Schüller, *Ein Hypophysisadenom mit Dystrophia adipo-genitalis*. Inaug.-Diss. Bonn 1914. — 52) Strada, *Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophyse und Hypophysisgend.* Virchows Archiv **203**. 1911. — 53) Stumpf, *Untersuchungen über das Verhalten d. Hirnanhangs bei chron. Hydroceph. und über den Ursprung der Pigmentgranulation in der Neurohypophyse*. Virchows Arch. **209**. 1912. — 54) Tandler-Gross, *Untersuchungen an Skopzen*. Wien. klin. Wochenschr. 1908, S. 277. — 55) Zak, *Über Hypophysentumoren*. Wien. klin. Rundschau 1904.

Über die Atrophie der menschlichen Organe bei Inanition.

Von
Marie Krieger.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena [Direktor: Professor Dr. Rössle.]

(Eingegangen am 10. Juni 1920.)

Der Zweck dieser Untersuchung ist der, einen kleinen Beitrag zu liefern zu der Frage der Anteilnahme der verschiedenen Organe an der allgemeinen Atrophie bei Zuständen hochgradiger Abzehrung. Die Angaben aus der menschlichen Pathologie über den Gewichtsverlust der Organe bei allgemeiner Abzehrung sind spärlich, besonders gilt dies natürlich für die komplette Inanition. Ein von Stschastny beschriebener und sowohl von Mönckeberg wie Mühlmann angeführter Fall betrifft einen Geisteskranken, der im religiösen Wahnsinn 33 Tage hungerte und nach seinem Tode zur Sektion kam. Leider habe ich Angaben über die Organgewichte nicht finden können, doch wird bei Besprechung der einzelnen Organe öfters von dem Befunde die Rede sein. Das große Interesse, welches das Verhalten des Organismus bei Inanition von jeher geweckt hat, führte zu einer Reihe von Stoffwechsel-Versuchen, die eine Menge interessanter Ergebnisse brachten, dazu gehören das 10 tägige Fasten Cettis, der von Senator und Müller beobachtet wurde und vor allem das 30 Tage dauernde Fasten des Hungerkünstlers Succi, welches von einer größeren Anzahl Beobachter unter der Leitung Lucia nis genau in allen seinen Wirkungen studiert wurde. Außerdem sind zahlreiche Tierversuche über Inanition ausgeführt worden. Als erster war es Chossat, der schon im Jahre 1843 Ergebnisse aus Untersuchungen an 10 Taubenpaaren veröffentlichte. Nach ihm sind gleiche Versuche von vielen Forschern unternommen worden, die bekanntesten sind die Voits und Sedelmaiers an Katzen und Kumagawas an Hunde. Sedelmaier hat den Gewichtsverlust für zwei Versuche angegeben, die 28 bzw. 35 Tage dauerten. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden bei Besprechung der einzelnen Organe öfters angeführt werden. Sehr reichhaltig ist die russische Literatur über die Pathologie des Hungerns. Die Angaben darüber habe ich einem ausführlichen Referat Mühlmanns entnommen. Für die menschliche Pathologie von größerer Bedeutung sind die Fälle relativer Inanition. Ein prinzipieller Unter-

schied gegenüber absoluter Inanition besteht nicht, doch sind, was besonders die histologische Untersuchung zeigt, die Veränderungen an den Organen schwerer, da ihre Intensität der Dauer des Hungers proportional ist. Die reinsten Fälle relativer Inanition werden bei abstinenter Geisteskranken, Verengerung der Speiseröhre und dadurch erschwerter Nahrungszufuhr und bei chronischer Erkrankung des Verdauungsapparates mit verminderter Resorption gefunden.

Mir standen Fälle kompletter Inanition nicht zur Verfügung. Dagegen habe ich in eine Gruppe die Fälle vereint, wo eine hochgradige allgemeine Abzehrung und Atrophie ohne chronische Organerkrankung vorlag. Es sind alles Geisteskranke und es ist sicher kein Zufall, daß fast alle Fälle aus dem Jahre 1917 stammen. Damals setzte eine hochgradige Lebensmittelknappheit ein und es ist bekannt, daß mit der strengen Rationierung gerade unter den Insassen der Irrenhäuser eine vermehrte Sterblichkeit auftrat. Man darf wohl annehmen, daß der Grund dafür in einer Unterernährung zu suchen ist. Eine zweite Gruppe, die ich ebenfalls zur relativen Inanition rechnen möchte, sind die Fälle chronischer Ruhr. Die hierbei angetroffene schwere Abzehrung, verbunden mit hochgradiger Atrophie der Organe, ohne andere Degenerationen, entspricht ganz dem Bilde der Inanition. Da neben der Dickdarmerkrankung fast immer ein chronischer Magen-Dünndarmkatarrh besteht, ist die Resorption der Nahrung unzweifelhaft gestört, während andererseits die starke Wundabsonderung und die Durchfälle dem Körper viel Material entziehen. Es muß dadurch zu einem schweren Defizit zwischen Einnahme und Ausgabe und damit zu einem chronischen Hungerzustande kommen. Inwieweit die Beteiligung der einzelnen Organe an der Atrophie die Annahme eines Hungerzustandes für diese Gruppen bestätigt, davon wird noch die Rede sein. Für die beiden ersten Gruppen finden sich am Schlusse der Arbeit die ausführlichen Diagnosen und eine Berechnung der Gewichtsverluste der Organe jedes einzelnen Falles.

Eine dritte Gruppe bilden die Fälle von Abzehrung bei bösartigen Geschwülsten. Bei einem großen Teil derselben handelt es sich um Speiseröhren- oder Magenkrebs, wo der gestörten Nahrungsaufnahme bzw. Nahrungsverwertung ein wesentlicher Anteil bei der Entstehung der Abzehrung zukommt. Doch kommt hierbei neben anderen Momenten als wichtigstes noch eine Selbstvergiftung des Körpers hinzu, so daß ein Bild entsteht, das teils einem extremen Hungerzustand, teils einer chronischen Vergiftung gleicht, es handelt sich also um Inanition plus Intoxikation. Da aber im Endstadium der Inanition toxische Momente ebenfalls eine Rolle spielen, so kommt es, daß der anatomische Befund auch hinsichtlich der histologischen Untersuchung bei der Geschwulstkachexie nicht wesentlich von dem der reinen Inanition abweicht.

Bei den folgenden Gruppen dagegen, nämlich allgemeiner Abzehrung bei chronischer Allgemeininfektion und Tuberkulose wird durch die infolge der infektiösen Prozesse auftretende Degeneration in den verschiedenen Organen das Bild stark beeinflußt. Recklinghausen ist der Meinung, daß auch die febrile Atrophie eine Folge von verminderter Nahrungsaufnahme sei. Nach anderen, z. B. Cesaris Demel, spielt die Wirkung der toxischen Stoffe auch für die Atrophie die Hauptrolle. Es gelang ihm durch Injektionen toxischer Filtrate von Bakterienkulturen Marasmus zu erzeugen.

Über die Anteilnahme der verschiedenen Organe an der Atrophie bei konsumierenden Krankheiten habe ich im allgemeinen auch nur spärliche, zum Teil widersprechende Angaben gefunden.

In der letzten Gruppe sind Fälle hochgradiger Abzehrung im Alter (60—80 Jahre) zusammengefaßt. Eine Trennung nach den verschiedenen Ursachen der Abmagerung ist hierbei nicht erfolgt. Es sollte nur untersucht werden, ob auch im Alter der Einfluß der allgemeinen Abzehrung auf die einzelnen Organe annähernd der gleiche ist, wie im mittleren Lebensalter.

Die 125 Fälle extremer Abzehrung sind dem Material des Pathologischen Instituts zu Jena entnommen und stammen aus den Jahren 1915/19; der größere Teil gehört dem Soldatenmaterial dieser Jahre an. Es wurden die Fälle herangezogen, die in der Diagnose die Bezeichnung „hochgradige Abzehrung“ enthielten, außerdem Fälle, bei denen ein Vergleich zwischen Körpergewicht und Körperlänge auf eine Abnahme von 25 kg und mehr schließen ließ.

Für eine Reihe Organe: Pankreas, Schilddrüse, Nebenniere, Hoden, Hypophyse sind nur bei den Soldaten Gewichtsbestimmungen ausgeführt worden. Zur Ergänzung sind für die übrigen Fälle die Größenangaben, soweit vorhanden, den Tabellen beigelegt.

Wenn in einzelnen Gruppen wenig Fälle vorhanden sind, so liegt das zum Teil in der Natur der Sache, zum Teil aber an der starken kritischen Sichtung, die mir für die Gewinnung möglichst reinen Gruppenmaterials notwendig erschien.

Die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Gruppen ist, wie zu erwarten, sehr ungleich. Die Gruppe der Inanition ohne chronische Organerkrankung umfaßt 11 Fälle, 6 Männer und 5 Weiber. Gerade für diese Gruppe, welche die Inanition am reinsten darstellt, glaubte ich auf die Fälle weiblicher Individuen nicht verzichten zu dürfen, da das Material auch einschließlich dieser Fälle noch gering ist. Im übrigen handelt es sich aber nur um Männer. Die Anzahl der Fälle extremer Abmagerung bei Weibern war für einige Gruppen (chronische Ruhr und Allgemeininfektion) sehr gering, außerdem konnte, wie später noch ausführlich besprochen wird, die für die Männer zugrunde gelegte

Berechnung der normalen Organgewichte für Weiber nicht immer angewendet werden, wodurch die Einheitlichkeit der Berechnung und dadurch die allgemeine Beurteilung des Gewichtsverlustes beeinträchtigt wird. Die Gruppe chronische Ruhr umfaßt 7 Fälle; bei den bösartigen Geschwülsten liegen 27, bei der chronischen Allgemeininfektion 31, bei der Tuberkulose 40 und bei der Altersgruppe 19 Fälle vor.

Außer den Übersichtstabellen ist für jedes Organ eine besondere Tabelle zusammengestellt worden, die für die einzelnen Gruppen das berechnete Normalgewicht bzw. allgemeine Durchschnittsgewicht, die absolute und prozentuale Gewichtsabnahme und das gefundene relative Gewicht im Verhältnis zum Körpergewicht enthält. Aus letzterer Angabe ist das Verhältnis der Organabnahme im Vergleich zur Körpergewichtsabnahme ersichtlich.

Über die Art der Berechnung ist folgendes zu sagen:

Um die Abnahme eines Organes zu bestimmen, muß man wissen, was es vor Einsetzen der Schädlichkeit gewogen hat. Darin liegt die Schwierigkeit für die menschliche Pathologie. Im Tierexperiment geht man so vor, daß man von Tieren gleichen Alters und gleichen Gewichtes die einen tötet und die Organgewichte bestimmt, die anderen verhungern läßt und durch den Vergleich mit den bei ihnen gefundenen Gewichten den Verlust feststellt. Auf individuelle Schwankungen im Gewichte der einzelnen Organe, die nicht unbeträchtlich sein sollen, kann dabei allerdings keine Rücksicht genommen werden. Bei Menschen ist es das Nächstliegende, einfach das allgemeine Durchschnittsgewicht der Organe für die betreffende Alters- und Größenklasse heranzuziehen, zum Teil ist das auch geschehen. Die Resultate würden aber viel einwandfreier sein, wenn das Körpergewicht des betreffenden Individuums bei normalem Ernährungszustande bekannt wäre und die Organgewichte auf Grund ihres bekannten Verhältnisses zum Körpergewicht daraus berechnet werden könnten. Hier setzt nun die Schwierigkeit ein: Für die Berechnung des Normalgewichtes steht nur die Körperlänge zur Verfügung. Eine genaue Abhängigkeit des Gewichtes von der Länge für einen normalen Ernährungszustand ist aber noch nicht gefunden. Es existieren verschiedene Formeln. Eine ziemlich bekannte Regel, die von Allaire und Robert herrührt, verlangt, daß man so viel Kilogramm schwer sei, als man Zentimeter über 100 groß ist. Bernhardt gibt an, daß

$$P = H \cdot C$$

240

P = Gewicht, H = Höhe, C = mittlerer Brustumfang.

Livi betont, daß es falsch sei, Länge und Gewicht in direkte Proportion zu setzen, da man ein kubisches Maß nicht in Parallele mit einem Längenmaß setzen darf. Er ermittelt den „Indice pondéral“

indem er (nach einem Referate in Schmidts Jahrbüchern) bestimmt „das Verhältnis des hundertfachen Radius eines Zylinders, dessen Höhe gleich wäre der Größe des Individuums und dessen Volumen gleich wäre einem Volumen Wasser vom Gewichte desselben zu seiner Körperlänge“.

Ausgehend von dem Gewichte von Statuen von Menschen, bei denen er eine Höhe von 10 cm und eine solche von 20 cm Höhe vergleicht, und findet, daß die letztere 8 mal schwerer ist, kommt Gärtner dazu, die menschlichen Körper als geometrisch ähnliche Figuren aufzufassen und berechnet daraus, daß die Gewichte sich verhalten müssen wie die 3. Potenz der Höhe. Damit diese Formel praktisch verwertbar wird, muß er eine willkürliche, aber „auf Grund zahlreicher Beobachtungen aufgestellte“ Annahme machen, daß nämlich ein normal genährter Mann von 170 cm 70 kg eine Frau von 165 cm 60 kg wiege. Er gibt an, daß die Erfahrungen an 2000 Menschen sich mit dieser Regel decken. Es ist klar, daß diese Formel nicht ideal ist. Nach Oeder, der sie scharf kritisiert, ist es vor allem wichtig, bei derartigen Berechnungen nicht die einfache Länge, sondern die „proportionierte“ Länge einzusetzen, wobei Rücksicht auf das Verhältnis zwischen Rumpf und Extremitäten genommen wird. Da aber bei dem Sektionsmaterial nur die einfache Länge gemessen wird, kann ich natürlich eine Formel, die andere Maße verlangt, nicht benutzen, und habe mich daher an die Gärtnersche Berechnung gehalten. Sie stimmt für die mittleren Größen im allgemeinen auch mit den Oederschen Durchschnittsgewichten überein, für die niedrigen Längenmaße scheint mir allerdings das Gewicht etwas zu gering zu sein, was besonders bei den weiblichen Individuen in Erscheinung tritt.

Auf Grund des so ermittelten Normalgewichtes und des für die verschiedenen Organe angegebenen prozentualen Gewichtes wurde versucht, das Gewicht, welches einem normalen Ernährungszustand entspricht, für Leber, Herz, Nieren, Pankreas und zum Teil auch für das Gehirn festzustellen. Für die Milz, Nebennieren, Schilddrüse, Hoden und Hypophyse wurden die statistisch gefundenen Durchschnittsgewichte herangezogen. Nähere Angaben über die Berechnung finden sich bei der Besprechung der einzelnen Organe. Hinsichtlich des Körpergewichtes ist zu bemerken, daß in einer Anzahl Fälle, es handelt sich um auswärtige Soldatensektionen, die Angabe des Gewichtes fehlt. Fälle mit allgemeiner Wassersucht und mit Amputationen wurden von der Berechnung ausgeschaltet.

Außer der letzten Gruppe gehören die Fälle dem Alter zwischen 18 und 50 Jahren an, die Fälle zwischen 50 und 60 sind ganz vereinzelt. Die Hauptmasse fällt, wie bei einem überwiegend aus Soldaten bestehendem Material natürlich ist, in das Alter zwischen 20 und 40 Jahren.

Der Gewichtsverlust, den der Körper erleidet, wenn seine Ausgaben nicht durch entsprechende Einnahmen ersetzt werden, kann eine bestimmte Grenze nicht überschreiten, ohne daß der Tod eintritt. Bei Tierversuchen hat sich für komplette Inanition ziemlich gleichmäßig für Warm- und Kaltblüter ergeben, daß diese Grenze etwa bei einem Verluste von 40% des ursprünglichen Körpergewichtes erreicht wird. Junge Tiere sterben schon nach 20% Gewichtsverlust. Unvollständiges Hungern kann bis zu einer Einbuße von 50% und mehr ertragen werden.

Aus der Tabelle ergibt sich, daß die durchschnittlichen Abnahmen des Körpergewichtes für die verschiedenen Gruppen 35,8—48% ausmachen. Unter den Einzelfällen der zwei ersten Gruppen finden sich Körpergewichtsabnahmen bis zu 55%.

Körpergewicht.

# of cases	Abzehrung	Mittleres Alter	Körperlänge cm	Nach Gärtner berechnetes Normalgewicht kg	Gefundenes Gewicht kg	Absolute Gewichtsabnahme kg	Prozentuale Gewichtsabnahme %
(111)	I. Ohne chronische Organerkrankung	M. 30	163	61,7	36	25,7	41,6
		Fr. 29	155	49,8	31	18,8	37,7
(7)	II. Bei chronischer Ruhr	30	166	65,2	33,6	31,6	48,4
(27)	III. Bei bösartigen Geschwülsten . .	44	167	66,4	41,7	24,7	38
(31)	IV. Bei chronischer Allgemeininfekt. .	26	167	66,4	37	29,4	43,9
(40)	V. Bei Tuberkulose	28	166	65,2	37	28,2	43
(19)	VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter .	67	167	66,4	42,6	23,6	35,8

Im folgenden werden die Organe einzeln besprochen werden.

Leber.

Das Lebergewicht des gesunden Erwachsenen im normalen Ernährungszustand habe ich zu 2,69% des Körpergewichtes berechnet. Diese Zahl ist das Mittel aus den bei Vierordt und Mühlmann für das mittlere Alter angegebenen relativen Gewichten. Die danach gefundenen Lebergewichte für den männlichen Erwachsenen betragen 1659—1786 g und entsprechen somit ungefähr dem von Rössle für ausgesuchtes Soldatenmaterial angegebenen Durchschnitts-Gewichte von 1772 g und bleiben unter den von Vierordt berechneten 1819 g. Diese Zahlen sind im Vergleich mit den von anderen Autoren in den Vierordtschen Tabellen angegebenen Mittelwerten 1145—1981 g (rohes Mittel 1579)

verhältnismäßig hoch; doch ist zu bedenken, daß bei der Leber, die so außerordentlich gewichtslabil ist, die Art des Materials eine besonders große Rolle spielt und es sich sowohl bei meinen berechneten Werten wie bei den der zuerst angeführten Autoren um ausgesuchtes Material handelt, das Fälle von herabgesetztem Körpergewicht nicht enthält. Für die Gruppe weiblicher Individuen erhalte ich für die Leber, wenn ich das gleiche relative Gewicht zu Grunde lege, ein Normalgewicht von nur 1340 g, was im Vergleich zu den bei Vierordt angeführten Mittelwerten entschieden zu niedrig ist. Es scheint also das prozentuale Gewicht der Leber für geringeres Körpergewicht etwas höher zu sein. Angaben darüber fand ich nicht und habe daher für die weibliche Gruppe das bei Vierordt angegebene mittlere Gewicht von 1526 g genommen. Für die Altersgruppe sind zwei Vergleichsgewichte nebeneinandergestellt. Das eine Normalgewicht ist wie für die anderen Gruppen zu 2,69% des Körpergewichtes berechnet, die danach gefundene Gewichtsabnahme schließt also auch die senile Atrophie mit ein, während das zweite Vergleichsgewicht 1498 g dem mittleren Lebergewicht für ein Alter über 50 Jahre entspricht und die danach berechnete Gewichtsabnahme allein dem bestehenden Inanitionszustande zuzuschreiben ist.

Was die Auswahl der Fälle anbelangt, so sind diejenigen von der Berechnung ausgeschlossen, bei denen die pathologischen Veränderungen eine deutliche Gewichtsbeeinflussung bewirkt haben. Es handelt sich dabei hauptsächlich um kachektische Fettlebern.

Die Betrachtung der Tabelle zeigt, daß das Durchschnittsgewicht für die ersten zwei Gruppen unter 1000 bleibt und mit einer prozentualen Abnahme von über 40% sehr bedeutend ist. Es handelt sich bei diesen, dem reinen Inanitionszustand am nächsten stehenden Fällen mit Ausnahme eines Falles von Fettleber bei Ruhr (mit 1600 g bei der Berechnung nicht berücksichtigt) fast nur um Fälle reiner brauner Atrophie ohne andere Degenerationserscheinungen. Es finden sich in diesen Gruppen auch die niedrigsten Einzelgewichte mit 700 und 740 g für Männer und 680 g für Frauen. In mehreren Einzelfällen beträgt die Abnahme über 50%. Bei der Geschwulstkachexie ist die Abnahme etwas geringer, entspricht aber der Körpergewichtsabnahme, so daß das gefundene relative Gewicht sich gegenüber den vorher erwähnten Gruppen eher etwas erniedrigt. Die braune Pigmentierung ist hier sehr häufig, in 14 von 21 Fällen, erwähnt. Bei den fieberhaften Erkrankungen ist die Abnahme geringer, besonders im Vergleich zur Abnahme des Körpergewichtes, so daß ein hohes relatives Lebergewicht vorliegt. Die geringere Abnahme bei den fieberhaften Erkrankungen ist wohl kaum als eine geringere Beteiligung der Leber an der allgemeinen Atrophie aufzufassen, sondern, wie bei dem später zu besprechenden Verhalten der Nieren, verursacht durch die pathologischen Veränderungen infolge der In-

fektion, wie trübe Schwellung und fettige Degeneration, die das Bild der reinen Atrophie verwischen. Wenn auch die Fälle, wo dadurch eine deutliche Beeinflussung des Gewichtes im Sinne einer Erhöhung vorliegt, nicht mitberechnet wurden, so macht sich diese Einwirkung doch sicher auch bei den anderen Fällen, ohne vielleicht immer makroskopisch deutlich zu sein, geltend. Es findet sich somit die braune Atrophie, die bei den anderen Gruppen das Bild beherrscht, bei der Allgemeininfektion nur ganz vereinzelt, etwas häufiger bei der Tuberkulose. Auch im Einzelfall geht das Gewicht bei der chronischen Allgemeininfektion nicht unter 1000 g herunter, bei der Tuberkulose nur in zwei Fällen. Die Abnahme bei der Altersgruppe ist wieder beträchtlich, doch sind von den 38% Abnahme etwa 12% auf das im Alter überhaupt geringere Lebergewicht zu beziehen, wie der Vergleich mit dem mittleren Lebergewicht für ein Alter über 50 Jahren ergibt.

Leber.

Abzehrung	Zahl der Fälle	Normales Gew. 2,69% d. Körpergewichts	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale Gewichtsabnahme	Relatives Gewicht im Verhältnis zum Körpergew.
		g	g	g	%	%
I. Ohne chronische Organerkrankung	M. 6	1659	941	718	43,2	2,6
	10 ¹⁾	1592	921	671	42,1	2,75
	Fr. 4	1526	902	624	40,9	2,91
II. Bei chronischer Ruhr	6	1754	991	763	43,5	2,95
III. Bei bösartigen Geschwülsten . .	21	1786	1198	587	32,8	2,87
IV. Bei chronischer Allgemeininfektion	15	1786	1284	501	28	3,47
V. Bei Tuberkulose .	29	1754	1269	485	27,7	3,43
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter . .	17	1786	1097	689	38	2,51
		1498 ²⁾		401	26	

Die häufige Angabe, daß die atrophischen Organe bei Inanitionszuständen blutarm seien, ist für die Leber nicht zutreffend. Sie ist im Gegenteil fast immer blutreich, auch bei stärkster Atrophie. Die gleiche Angabe findet sich übrigens für die Leber bei dem schon erwähnten Falle Stschastnys. Auch im Tierexperiment fiel Cesar Bianchi die starke Leberkongestion beim Verhungerstode auf.

Daß die Leber zu den Organen gehört, die unter dem Einfluß all-

¹⁾ Die mittlere Zahlenreihe in der ersten Gruppe gibt die Mittelzahl für beide Geschlechter zusammen.

²⁾ Mittleres Lebergewicht für ein Alter über 50 Jahre.

gemeiner Ernährungsstörungen die stärkste Gewichtseinbuße erfahren, darüber sind sich alle Autoren einig. Im Tierexperiment nimmt die Leber beim Hunger nach Chossat 52%, Voit 54%, Kumagawa 50% und Sedelmaier sogar 72% ab. Von allen Organen zeigt nur die Milz, in einigen Versuchen das Pankreas eine höhere Gewichtseinbuße. Mikroskopisch findet Morpurgo die Leberzellen bis zu 31% verkleinert, die Kerne nehmen nur geringen Anteil an der Atrophie.

Die starke Gewichtsabnahme der Leber ist zum Teil mit eine Folge davon, daß sie in gesunden Tagen wie die Muskeln als Depot dient, welches, sobald Mangel im Organismus eintritt, aufgezehrt wird. Nach Versuchen Lasarews im Tierexperiment sind es auch Leber und Muskeln, die gleich zu Beginn des Hungerns schon bei einer Gewichtsabnahme des Tieres von nur 10% eine starke Gewichtseinbuße erleiden.

Es möge noch erwähnt werden, daß die Abnahme der Leber in den Fällen allgemeiner Atrophie, die Prym beschreibt, verhältnismäßig gering ist und mit nur $\frac{1}{8}$ Gewichtsverlust der des Herzens bedeutend nachsteht. Der anatomische Befund entspricht dem der braunen Atrophie.

Im Tierexperiment wurde bei Inanition öfters eine starke Eindickung der Galle in der Gallenblase gefunden. Ich habe irgend ein konstantes Verhalten in der Beschaffenheit der Galle nicht feststellen können. Nach den Untersuchungen Lucianis an dem Hungerkünstler Succì geht auch während des Fastens die Absonderung der Galle ungestört vor sich.

Herz.

Die Angaben der verschiedenen Autoren über das Verhältnis des Herzgewichtes zum Körpergewicht zeigen im allgemeinen wenig Abweichung. Vierordt gibt Zahlen für das 20.—25. Jahr an, die sich zwischen 0,46 und 0,51 bewegen. Thoma findet bis zum 46. Lebensjahr 0,463, Mühlmann, der zum Teil das gleiche Material benutzt 0,48 und Wilhelm Müller für das 20.—50. Jahr ebenfalls 0,48. Die Zahlen der letzteren müssen, um für vorliegende Untersuchung benutzt werden zu können, erhöht werden, da die Herzen meines Materials mit der intraperikardialen Gefäßstrecke gewogen wurden, während Müller und nach seiner Angabe auch Thoma die Gefäße unmittelbar oberhalb der Klappen entfernten. Müller hat das Gewicht dieser Gefäßstrecke bestimmt. Es steigt im Alter und beträgt für die mittleren Lebensjahre etwa 8% des Herzgewichtes, was einer Erhöhung der Relativzahl um 0,03 entspricht. Die Zahlen Thomas und Müllers würden demnach 0,491 bzw. 0,51 betragen. Ich habe meiner Berechnung ein relatives Herzgewicht von 0,5% des Körpergewichtes zu Grunde gelegt, und zwar für beide Geschlechter, denn aus den Angaben Müllers ergibt sich für Weiber vom Alter und Gewicht meines Materials fast genau der gleiche Wert. Für das Alter zwischen 60 und 80 Jahren habe ich nach Mühl-

mann und Wilhelm Müller ein höheres relatives Gewicht 0,58 angenommen.

Herz:

Abzehrung	Zahl der Fälle	Normalgewicht 0,5% des Körpergewichts g	Gefundenes Gewicht g	Absolute Gewichtsabnahme g	Prozentuale Gewichtsabnahme %	Relatives Gewicht im Verhältnis zum Körpergewicht %
I. Ohne chronische Organerkrankung	M. 6	308	206	102	33	0,57
	11	278	182	96	34,7	0,538
	Fr. 5	249	158	91	36,5	0,509
II. Bei chronischer Ruhr	7	326	179,7	146,3	45	0,53
III. Bei bösartigen Geschwülsten	25	332	221,7	110,3	33,2	0,531
IV. Bei chronischer Allgemeinfektion	31	332	230	102	30,7	0,62
V. Bei Tuberkulose	39	326	223	103	31,9	0,6
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter	20	332	271	61	18,3	0,636
		385 ¹⁾	271	114	29,6	

Es ist noch zu bemerken, daß Müller und Thoma ihre Tabellen auf Grund von Herzgewichten aufgestellt haben, die sie nach Entfernung des perikardialen Fettpolsters gewonnen haben. Der Fehler, der sich daraus ergibt, daß die Herzen meines Materials mit dem perikardialen Fett gewogen wurden, wird dadurch verhältnismäßig gering, daß es sich nur um stark abgezehrte Individuen handelt, bei denen mit wenig Ausnahmen das Herzfett hochgradig geschwunden ist. Jedenfalls würde der Fehler bedeutend größer sein, wenn ich das von Müller berechnete relative Gewicht für das Bruttogewicht des Herzens einsetzen wollte, das z. B. für Männer zwischen 20 und 30 Jahren 0,58% des Körpergewichtes beträgt. Die Herzgewichte, die ich unter Benutzung eines relativen Gewichtes von 0,5% des Körpergewichtes finde, beziehen sich also auf normal ernährte, gesunde Individuen im Alter zwischen 18 und 50 Jahren und verstehen sich für das Herz mit der intraperikardialen Gefäßstrecke ohne das perikardiale Fettpolster. Sie bewegen sich für Männer zwischen 302 und 332 g, für Weiber finde ich 246 g. Ein Vergleich mit den bei Vierordt von verschiedenen Autoren angegebenen Durchschnittsgewichten des Herzens — für Männer gleichen Alters zwischen 275 und 367 g, für Weiber zwischen 220 und 310 g — zeigt, daß die gefundenen Werte etwa in der Mitte liegen, doch ist daran zu erinnern, daß die Art der Wägungen in bezug auf Fettpolster und große Gefäße durchaus keine einheitliche ist, woraus sich auch die

¹⁾ Zu 0,58% des Körpergewichtes berechnet.

großen Differenzen der angeführten Mittelwerte erklären. Rössle findet für ausgesuchtes Soldatenmaterial, d. h. Fälle, die bei unbeeinträchtigttem Körpergewicht plötzlich starben, 332 g. Es ist im vorliegenden Falle von besonderem Wert, daß sich diese Zahl mit der von mir berechneten ungefähr deckt, da meine Fälle, wie schon erwähnt, zum größten Teil dem gleichen Material entnommen sind und es sich bei meiner Berechnung auch sozusagen um ein ausgesuchtes Material handelt, da ihr ein normales Körpergewicht zu Grunde gelegt wird.

Zur Auswahl der Fälle ist zu bemerken, daß nur 5 bei der Berechnung weggelassen wurden: 2 hypoplastische Herzen bei Jugendlichen, je 1 Fall von konzentrischer Herzhypertrophie und hochgradiger trüber Schwellung und schließlich 1 Fall, wo das Herz mit Thromben gewogen wurde. Aus der Betrachtung der Tabelle geht hervor, daß eine bedeutende Abnahme des Herzgewichtes in allen Gruppen vorliegt und zwar ist sie mit Ausnahme des auffallend hohen Gewichtsverlustes bei chronischer Ruhr (45%) ziemlich gleichmäßig bei den verschiedenen Inanitionszuständen mit 30—36,5%. Die relativen Gewichte aber zeigen, daß die Abnahme der des Körpergewichtes auch bei chronischer Ruhr parallel geht. Nur für die fieberhaften Erkrankungen findet sich ein Ansteigen des relativen Gewichtes auf 0,6%. Man könnte für dieses Verhalten verschiedene Erklärungen heranziehen. Einmal wäre es möglich, daß, wie bei der Leber und der Niere, die infolge der Infektion auftretenden Degenerationen des Herzmuskels, die sich in trüber Schwellung, in seltenen Fällen auch in fettiger Entartung zeigen, das Herzgewicht verhältnismäßig erhöhen, oder es könnte auch eine Anpassung des Herzens an die vermehrte Arbeit im Fieber, vorliegen. Schließlich wäre bei der chronischen Lungentuberkulose noch daran zu denken, daß das rechte Herz sich vergrößert infolge der Reduktion der Lungenblutbahn. Schon Peacock hat nämlich beobachtet, daß das Herzgewicht der Phthisiker bei Abzehrung nicht ganz so stark abnimmt, wie im Verlaufe anderer konsumierender Krankheiten und erklärt es mit einer relativen Hypertrophie des rechten Herzens, doch bliebe damit das Verhalten bei chronischer Allgemeininfektion unerklärt.

Unter Berücksichtigung der von fast allen Autoren angegebenen Zunahme des Herzens im Alter — ich berechnete es, wie schon erwähnt, zu 0,58% des Körpergewichtes — findet sich auch in dieser Gruppe ein Einfluß der allgemeinen Abzehrung mit einer Abnahme des Herzens von 29,6%. Die senile Atrophie soll sich nach W. Müller erst im 8. und 9. Dezennium geltend machen. Nach französischen Autoren soll, wenn keine pathologischen Zustände vorliegen, das Herz überhaupt keine senile Atrophie, sondern eine senile Hypertrophie aufweisen.

Nicht nur bei den Durchschnittszahlen, sondern auch bei den Einzelfällen zeigt sich die weitgehende Abhängigkeit des Herzgewichtes vom

Körpergewicht in dem Sinne, daß einem besonders niedrigen Körpergewicht auch fast immer ein sehr niedriges Herzgewicht entspricht. Dieses Verhalten findet sich bei keinem der anderen Organe mit annähernd der gleichen Regelmäßigkeit.

Was das makroskopische Verhalten anbelangt, so wird in den Gruppen, wo keine infektiösen Prozesse vorliegen (vereinzelt auch bei Tuberkulose) meist das charakteristische Bild der braunen Atrophie — die ausgeprägteste Braunfärbung bei der Geschwulstkachexie — angetroffen. Bei den fieberhaften Erkrankungen herrscht, wie zu erwarten, die trübe Entartung vor. Da, wie es Wilhelm Müller ausdrückt, die Masse des Perikardialfettes durch dieselben Ursachen bestimmt wird, wie die Masse des Körperfettes, so wird auch das Herzfett in den meisten Fällen bei der allgemeinen Abzehrung im Zustande gallertiger Atrophie angetroffen oder es ist auch völlig geschwunden. Doch ist in 9 Fällen das Vorhandensein des Herzfettes ausdrücklich hervorgehoben. Davon sind zwei Fälle erklärt, da sich dabei auch das Unterhautfettgewebe noch in ziemlich dicker Schicht vorfindet. Unter den anderen Fällen ist einer besonders auffällig, wo bei äußerster Abzehrung, Netz sehr mager, das nur 184 g schwere Herz noch das Fettpolster zeigt. Nach W. Müller ist das Mißverhältnis zwischen Herzfett und Körperfett sehr selten, eigentlich nur „bei marastischen Formen des Lungenemphysems und Volumenabnahme des Herzens“, daher im höheren Greisenalter; doch kommt dies für die vorliegenden Fälle nicht in Betracht.

Die Atrophie des Herzens unter dem Einfluß stark zehrender Krankheiten, z. B. bei Carcinom, meist verbunden mit einer Braunfärbung des Myokards ist allgemein bekannt, überhaupt die große Abhängigkeit der Herzgröße vom Körpergewicht. Wilhelm Müller findet, daß das Herzgewicht bei Abzehrung allerdings nicht ganz in dem gleichen Grade wie das Körpergewicht sinkt, und erklärt dies durch eine vermehrte Arbeit infolge der verhältnismäßig größeren Körperoberfläche und der damit verbundenen vermehrten Wärmeabgabe. Über das Verhalten des Herzens beim reinen Inanitionszustand sind aber die Meinungen geteilt und man trifft sehr häufig auf die Angabe, daß neben dem Gehirn auch das Herz bei der Inanitionsatrophie kaum einen Gewichtsverlust erleide. Im Tierexperiment finden sich darüber folgende Angaben: Chossat 45%, Voit 3%, Kumagawa 16%, Sedelmaier I 55%, II 44%. Diese Ergebnisse sind also in der Tat widersprechend. Meiner Meinung nach lassen aber auch sie eher den Schluß auf eine starke Beteiligung des Herzens an der allgemeinen Atrophie zu. Die Angaben der russischen Autoren betreffen meist die histologische Veränderung des Myokards im Hunger. Die Resultate sind ebenfalls verschieden. Manassein meint, daß von allen Organen das Myokard im Hunger die stärkste Degeneration aufweist, während andere nur Verkleinerung

der Fasern und Kerne finden. Aus der menschlichen Pathologie erwähnt Mönckeberg einen 39-jährigen Geisteskranken, der infolge Nahrungsverweigerung starb. Das Herz zeigte mikroskopisch eine außerordentlich starke Atrophie der Myokardfasern, die Länge des Herzens betrug hinten gemessen 8,5 cm, die Breite vorn gemessen 5 cm, gegenüber einer durchschnittlichen Länge von 12—15 cm und Breite von 9—11 cm.

Wichtig sind ferner die Beobachtungen an den Hungerkünstlern Cetti und Succi. Senator und Müller fanden auch bei vorher gesunden Herzen während des Fastens Schwächung der Herzarbeit, matte Herztöne und rasche Atemnot bei jeder kräftigen Muskelleistung. Luciani beobachtete bei Succi, daß die Pulsfrequenz während der Ruhe streng in den physiologischen Grenzen blieb, aber schon bei geringen Bewegungen in viel höherem Grade als normal zunahm. Er konstatierte ferner eine fortschreitende Abnahme des Radialarterienpulses und schließt daraus auf eine stufenweise Abnahme der Herzarbeit vom ersten bis zum letzten Tage des Fastens. Betreffend der perkutorisch bestimmten Herzzone beim Beginn und beim Schlusse der Fastenzeit weichen die Ergebnisse Lucianis und Senators voneinander ab. Senator fand bei Cetti keine wesentlichen Veränderungen, während bei Succi ein fortschreitendes Kleinerwerden der Zone festgestellt wurde, und zwar verkürzte sich die Länge um 2 cm und verschmälerte sich die Breite um 1,5 cm.

Prym beschreibt bei den mehrfach erwähnten Zuständen allgemeiner Atrophie, die er für einen Hungerzustand hält, das Herz als bräunlich oder braun-atrophisch, die Kranzgefäße geschlängelt, als Zeichen, daß das Herz früher größer war. Die relative Gewichtsabnahme mit $\frac{1}{5}$ steht zwischen Milz und Leber.

Die so häufig angeführte Ausnahmestellung des Herzens bei der allgemeinen Atrophie im Hunger gründet sich also in der Hauptsache auf das Ergebnis Voits, der im Tierexperiment einen Gewichtsverlust von nur 3% fand und dem die Ergebnisse mehrerer Forscher widersprechen. Andere Tatsachen, die diese Annahme stützen könnten, habe ich in der Literatur nicht gefunden. Dagegen sprechen fast alle Angaben, und auch die bei meinem Material gefundenen Resultate, für eine starke Beteiligung des Herzens an der allgemeinen Atrophie bei allen Arten von Inanitionszuständen. Es wird später im Zusammenhang mit der Sonderstellung des Gehirns noch einmal von dieser Frage die Rede sein.

Niere.

Das Nierengewicht des normal ernährten gesunden Erwachsenen wurde zu 0,48% des Körpergewichtes berechnet, eine Zahl, die das Mittel darstellt aus den bei Vierordt angegebenen relativen Ge-

wichten für das Alter zwischen 20 und 25 Jahren. Bei Mühlmann finden sich höhere Werte und zwar 0,51 bis zum 40. Lebensjahr, doch gehen die danach berechneten Gewichte über die bei Vierordt von verschiedenen Autoren angegebenen Durchschnittszahlen beträchtlich hinaus, so daß ich mich an das niedrigere prozentuale Gewicht von 0,48 gehalten habe. Das danach berechnete Durchschnittsgewicht der Nieren bewegt sich bei Männern zwischen 296 und 318 g und liegt ungefähr in der Mitte der bei Vierordt von verschiedenen Autoren mit 244—323 g, von Thoma für das Alter zwischen 20 und 50 Jahren mit 309—328 g angegebenen Durchschnittswerte. Für die Frauen würde das so berechnete Gewicht 239 g niedriger sein als alle angegebenen Durchschnittswerte. Ich habe daher für diese Gruppe den Thomaschen Mittelwert 276 g eingesetzt.

Niere.

Abzehrung	Zahl der Fälle	Normalgewicht	Ge-	Absolute	Prozen-	Relativ-
		0,48% des Körpergewichts	fundenes Gewicht	Gewichts-	tuale Gewichts-	gewicht im Verhältnis zum Körpergewicht
		g	g	g	%	%
I. Ohne chronische Organerkrankung	M. 6	296,2	183,5	112,7	38	0,509
	11	286	182,6	103,4	36	0,546
	Fr. 5	276	181,8	94,2	34	0,589
II. Bei chronischer Ruhr	7	312,9	183,5	129,4	41	0,546
III. Bei bösartigen Geschwülsten	25	318,7	232	86,7	27,5	0,556
IV. Bei chronischer Allgemeinfektion	31	318,7	268	50,7	15,5	0,724
V. Bei Tuberkulose	39	312,9	257	55,9	17,6	0,71
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter	20	318,7 276 ¹⁾	221,4	97,3 54,6	30,5 19,7	0,518

Wie bei allen Organen wurden auch bei Berechnung des mittleren Gewichtes der Nieren die Fälle ausgeschaltet, wo durch pathologische Veränderung eine Gewichtsbeeinflussung in solchem Grade vorliegt, daß dadurch das Gewicht über den allgemeinen Durchschnitt sich erhebt, weiter die Fälle hochgradiger anderer Veränderung, wie z. B. schwere tuberkulöse Erkrankung der Nieren; die Fälle mit Miliartuberkulose wurden dagegen mitgerechnet. Die Gewichtsveränderung durch den verschiedenen Blutgehalt konnte wegen der sehr häufigen Hyperämie nicht berücksichtigt werden.

Die gefundenen Werte zeigen, daß auch die Nieren bei der allgemeinen

¹⁾ Nierengewicht nach Thoma für das Alter zwischen 60 und 80 Jahren.

Abzehrung eine beträchtliche Atrophie aufweisen. Die Gewichtsabnahme ist am stärksten mit 41% bei der chronischen Ruhr, während die Abnahme in den Fällen ohne chronische Organerkrankung bei hochgradiger Abzehrung im Alter — hier ist die Altersatrophie inbegriffen — und bei der Geschwulstkachexie mit 31, 30 und 27,5% ungefähr gleich sind. Im großen Abstand folgt darauf die Gewichtsabnahme bei den fieberhaften Erkrankungen: chronische Allgemeininfektion und Tuberkulose mit 15,5 und 17,6%. Diese sehr viel geringere Gewichtsabnahme bei einem starken Verlust des Gesamtgewichtes ist zweifellos, wie bei der Leber, eine Folge davon, daß sich in diesen Gruppen Fälle einfacher Atrophie überhaupt nicht finden, sondern es sich durchgehend um pathologisch stark veränderte Nieren handelt. Die trübe Schwellung, die in einem Drittel der Fälle vorliegt, Ödem, Blutreichtum, z. B. bei Miliartuberkulose, sind aber alles Veränderungen, die durch eine verhältnismäßige Erhöhung des Nierengewichtes einer stärkeren Atrophie entgegenarbeiten.

In der Gruppe der Abzehrung im Alter macht sich eine Summierung des Gewichtsverlustes durch Hinzutreten der Altersatrophie vielleicht insofern bemerkbar, als das relative Nierengewicht mit 0,518 das geringste von allen Gruppen ist.

Während die durchschnittliche Abnahme des Nierengewichtes mit Ausnahme der fieberhaften Erkrankungen der Abnahme des Körpergewichtes ungefähr parallel geht — die relativen Gewichte bewegen sich zwischen 0,556 und 0,518 — zeigt sich bei Betrachtung der Einzelfälle, speziell in den drei ersten Gruppen, die uns hier am meisten interessieren, daß das Verhältnis im Einzelfalle weniger regelmäßig ist als beim Herzen.

Das niedrigste Einzelgewicht für beide Nieren ist bei Frauen 130 g, bei Männern 160 g, letzteres findet sich in den drei ersten Gruppen je einmal.

Was das makroskopische Verhalten anbelangt, so wurden die Degenerationen bei Tuberkulose und chronischer Allgemeininfektion schon erwähnt. Bei den Nieren im Alter findet sich zweimal eine feinkörnige Oberfläche, die für die senile Atrophie charakteristische Fettwucherung der Nierenkapsel nur in einem Falle. Die stark atrophischen Nieren zeichnen sich fast regelmäßig durch Blutreichtum aus, nur in zwei Fällen bei chronischer Ruhr werden sie als bleich bezeichnet. Über den Blutgehalt der Nieren bei Inanition finden sich in der Literatur widersprechende Angaben. Während *Manassein* und *Mankowski* im Tierexperiment im Hunger die Nieren blutarm fanden, erwähnt *Cesar Bianchi* eine leichte Nierenkongestion, und in der menschlichen Pathologie der Inanition werden die Nieren in dem schon erwähnten Falle von *Stschastny* als blutreich beschrieben.

Die Untersuchungen über die Atrophie der Nieren bei reiner Inanition haben nicht ganz einheitliche Resultate ergeben. Im Tierexperiment finden Chossat 32, Voit 26, Kumagawa 55, Sedelmaier 58, Cesar Bianchi kaum 15—20% Gewichtsabnahme und Manassein rechnet die Harnblase, das Gehirn und die Nieren zu den Organen, die am wenigsten bei der Inanition an Gewicht einbüßen. Mikroskopisch fand er alle Stadien der parenchymatösen Degeneration. Nach anderen Autoren sind die mikroskopischen Veränderungen direkt proportional der Dauer des Hungers. Es handelt sich immer um eine einfache, keine numerische Atrophie.

Bei Besprechung der verschiedenen Formen der Nierenatrophie sagt Schmauss, daß ebenso wie an anderen Organen auch an der Niere eine einfache Atrophie vorkommt, welche sich in Verkleinerung des Gesamtvolumens äußert. Sie findet sich als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie bei kachektischen Erkrankungen bei Inanition und zum Teil auch bei der Altersatrophie. Aschoff erwähnt diese Formen nicht, sagt nur, daß unter der nicht entzündlichen Atrophie die Altersatrophie die häufigste sei. Interessant ist, daß Prym bei seinen Fällen allgemeiner Atrophie keine Gewichtsabnahme der Nieren fand, sondern ein Durchschnittsgewicht von 301 g. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung fand er die Nieren niemals deutlich verändert. Dagegen sagt Oberndorfer, daß er bei der Ödemkrankheit die Nierengewichte ebenso wie die Herzgewichte bedeutend vermindert fand, dabei war die Harnausscheidung bei den Kranken offenbar infolge der reichlichen Wasseraufnahme meist über die Norm gesteigert. Die Nieren leisteten also vermehrte Arbeit. Erwähnt sei noch die Angabe Lucianis, der bei Succi während des Hungers keine Störungen in der Sekretion der Nieren fand, vor allem im Urin keine Spur Eiweiß „zum deutlichen Beweis dafür, daß die Niere immer regelmäßig funktioniert und niemals eine erhebliche Störung durch Nahrungsmangel erfahren habe“. Diese Beobachtung spricht gegen eine starke degenerative Veränderung. Eine einfache Atrophie ist damit aber wohl vereinbar, denn, wenn wie bekannt, eine Niere vollkommen genügt, die Arbeitsleistung zu bewältigen, so kann man sich auch vorstellen, daß bei weitgehender Atrophie keine erhebliche Funktionsstörung aufzutreten braucht.

Gehirn.

Systematische Gehirnwägungen sind sehr häufig ausgeführt worden, denn das Hirngewicht hat von jeher ein ganz besonderes Interesse schon mit Rücksicht auf die Frage der Beziehung zwischen Gewicht und Leistungsfähigkeit beansprucht. Trotz dieser zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen sind aber die Ansichten über die physiologischen Faktoren, die einen Einfluß auf das Hirngewicht haben,

keineswegs einheitlich. Daß im Alter eine Atrophie des Gehirns auftritt, darüber sind sich fast alle Autoren einig, nur Weigner leugnet einen direkten Zusammenhang, auch daß das weibliche Hirngewicht bei gleicher Körperlänge ziemlich bedeutend geringer ist als das männliche, steht wohl fest. Eine Zusammenstellung der Ergebnisse verschiedener Untersucher über das Hirngewicht und seine Beziehungen findet sich bei Fritze, danach sind die Angaben über den Einfluß der Körperlänge und des Körpergewichtes auf das Hirngewicht sehr verschieden. Nach Bischoff unterliegt es keinem Zweifel, daß mit der Körperlänge im allgemeinen das Hirngewicht zunimmt. Aus einer Übersicht Marchands mit einer Einteilung in drei Größengruppen für Erwachsene geht deutlich ein gewisses Ansteigen des mittleren Hirngewichtes hervor, doch findet er bei Betrachtung der Mittelgewichte der einzelnen Körpergrößen, daß von einem regelmäßigen Anstieg nicht die Rede sein kann. Marshall spricht sich dagegen entschieden für bestimmte Beziehungen aus. Das relative Hirngewicht nimmt nach Tigges und ebenso Bischoff mit zunehmender Körperlänge ab. Auch Marshall teilt diese Ansicht, doch findet er im einzelnen kein bestimmtes Verhältnis. Auch nach Marchand ist das relative Hirngewicht im Verhältnis zur Körpergröße ein sehr inkonstanter Faktor. Die Faktoren Alter, Länge bzw. das aus der Körperlänge zu findende normale Körpergewicht, die ich der Berechnung des bei normalem Ernährungszustande zu erwartenden Hirngewichtes für mein Material zu Grunde legen könnte, um mit diesen Werten die gefundenen Hirngewichte zu vergleichen, unterliegen also in Bezug auf ihren Einfluß auf das Hirngewicht sehr verschiedener Beurteilung. Jedenfalls erscheint der Versuch, eine derartige Berechnung für den Einzelfall aufzustellen, ziemlich wertlos. Für die Mittelwerte in den einzelnen Gruppen habe ich nun verschiedene Berechnungen nebeneinander gestellt: Eine auf Grund der Tabelle von Marshall, der Alter und Länge berücksichtigt, eine zweite nach Bischoff, der das relative Hirngewicht für die verschiedenen Körpergewichte angibt (beide Tabellen finden sich bei Vierordt) und schließlich die nach drei Alters- und Größengruppen angegebenen Mittelwerte Marchands. Hier ist es von Interesse, daß der von Marchand für Männer zwischen 20 und 49 Jahren von einer Körpergröße von 161—170 cm angegebene Mittelwert von 1405 g mit dem von Rössle für 446 Soldatensektionen gefundenen zusammenfällt. Das Soldatenmaterial ist das gleiche, dem die weitaus größte Zahl meiner Fälle entnommen ist. Die Angaben anderer Autoren für das gleiche Alter sind etwas niedriger. Matiegka gibt 1362, Handmann 1357 und Weigner 1355 an.

Bei der Auswahl der Fälle habe ich Gewichtsbeeinflussung durch Blutgehalt und Ödem nicht berücksichtigt, außer in einem Falle, wo ich ein ödematöses Gehirn von auffallend hohem Gewicht, 1640 g,

Abzehrung	Zahl der Fälle	Gefundenes Hirngewicht	Gewicht nach Marshall (Alter und Länge berücksichtigt)	Absolute Gewichts-differenz	Prozentuale Gewichts-differenz	Gewicht nach Birschoff (Körpergewicht berücksichtigt)	Absolute Gewichts-differenz	Prozentuale Gewichts-differenz	Gewicht nach Marchand (Gr. 161 bis 170, Alt. 20 bis 49 J.)	Absolute Gewichts-differenz	Prozentuale Gewichts-differenz
I. Ohne chronische Organ- erkrankung	M. 6	1326	1331	5	0,37	1333	7	0,52	1405	79	5,6
II. Bei chronischer Ruhr.	Fr. 4	1216	1218	2	0,16	1140 ¹⁾	+ 76	+ 6,2	1261	45	3,6
III. Bei bösartigen Geschwül- sten	5	1346	1360	14	1,02	1349	2	0,22	1405	59	4,1
IV. Bei chronischer Allgemein- infektion	19	1357	1346	+ 11	+ 0,8	1374	17	1,2	1405	48	3,4
V. Bei Tuberkulose	23	1365	1360	+ 5	+ 0,36	1374	9	0,65	1405	40	2,8
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter	25	1347	1350	2,5	0,18	1350	2,5	0,18	1405	57,5	4,0
	12	1328	1320	+ 8	+ 0,6	—	—	—	1405	87	6,19
									1371	43	3,1

¹⁾ Sicher zu niedrig.

für die Berechnung ausschaltete. Ferner wurde noch ein „ungewöhnlich großes Gehirn“, 1700 g und ein Fall von juveniler Paralyse weggelassen. Andere das Gewicht beeinflussende Veränderungen lagen nicht vor.

Die Betrachtung der Tabelle zeigt nun sofort, daß von einer stärkeren Beteiligung des Gehirns an der allgemeinen Atrophie nicht die Rede sein kann. Das geringste Durchschnittsgewicht mit 1326 g findet sich in der Gruppe der Abzehrung ohne chronische Organerkrankung. Dazu ist zu bemerken, daß die Fälle durchgehend Geistes-
krankheiten betreffen und ihr Hirngewicht, auch wenn es sich nicht um organische Hirnkrankheiten handelt, doch mit einer gewissen Vorsicht zu beurteilen ist. So gibt Matiegka an, daß durchschnittlich das Hirngewicht des Geisteskranken geringer ist. Er findet für ein Alter von 20 bis 59 Jahren für den geistesgesunden Mann 1361,9 g, für den geisteskranken 1300,4 g. Bei meinem Material ist in dieser Gruppe 3 mal eine Versmälnerung der Win-

dungen erwähnt. Bei der Gruppe der Tuberkulose ist daran zu erinnern, daß Marchand, der in 23 von 503 Fällen, in denen die untere Grenze des normalen Hirngewichtes 1200 g nicht erreicht wurde, neben seniler Involution nur 6 jugendliche ausgewachsene Männer fand, die alle Phthisiker waren und „anscheinend in ihrer Entwicklung zurückgeblieben“. Auch in meinem Material gehören die zwei jugendlichen Gehirne unter 1200 g in die Gruppe der Tuberkulösen. In der Altersgruppe fällt die starke Ungleichheit der Hirngewichte auf. Neben den niedrigen sind auch sehr hohe von 1600, 1500 und 1490 g vorhanden. Es kann bei der geringen Anzahl Zufall sein; jedenfalls zeigt sich, daß, wie die meisten Autoren auch angeben, die senile Atrophie starken individuellen Schwankungen unterliegt.

Die Tabelle zeigt nun, daß bei den Durchschnittsgewichten, die nach Marshall und Bischoff berechnet sind, die prozentualen Gewichtsabweichungen gegenüber den Gehirnen bei Abzehrung zwischen +0,8 und -1,2 schwanken. Das nach Bischoff für weibliche Gehirne berechnete Mittel von 1140 g ist als sicher zu niedrig nicht zu berücksichtigen. Diese Gewichtsabweichungen sind zu gering, um daraus auf eine Atrophie schließen zu können, zum Teil übertreffen sie ja sogar die Durchschnittswerte für den Gesunden. Dagegen könnte man aus dem Vergleich mit den Zahlen Marchands, die sich, wie schon erwähnt, mit den von Rössle für das Soldatenmaterial angegebenen decken, doch auf eine gewisse Beeinflussung durch die allgemeine Abzehrung schließen. Die prozentualen Abnahmen bewegen sich zwischen 2,8 und 5,6%, doch könnten, wie schon erwähnt für die erste Gruppe die nur Geistesranke umfaßt, und für die Gruppe der Tuberkulose gerade für das Gehirn auch andere gewichtserniedrigende Einflüsse in Betracht kommen. Aber es fragt sich, ob überhaupt ein Untergewicht des Gehirns vorhanden ist. Man braucht die Marchandschen Werte nur durch die anderer Autoren, Handmann 1357, Weigner 1355 für Männer, 1228 für Frauen, zu ersetzen und es bleibt eine Gewichtsabweichung, die evtl. Beachtung verdient, eigentlich nur für die Gruppe der Abzehrung ohne chronische Organerkrankung übrig, die, wegen des Materials wie gesagt eine besondere Beurteilung erheischt.

Über das makroskopische Verhalten der Gehirne ist noch zu erwähnen, daß sich verhältnismäßig häufig Ödem der Häute und des Gehirns findet. Wenn sich nun dadurch eine gewisse Gewichtserhöhung geltend machen könnte, dürfte diese dadurch die häufige Blutarmut des Gehirns wieder ausgeglichen werden. Jedenfalls glaube ich eine stärkere Gewichtsbeeinflussung durch diese Faktoren für mein Material nicht annehmen zu müssen. Es möge erwähnt werden, daß im Tierexperiment beim Hunger das Gehirn von allen Untersuchern als blaß und ödematös beschrieben wird. Ein Hydrocephalus ex vacuo, der sich bei stärkerer Atrophie einstellen müßte, findet sich nur einmal bei der Altersgruppe

erwähnt. Die Kammern sind nur in 6 Fällen als etwas erweitert bezeichnet. Im übrigen ist sehr häufig besonders gesagt, daß sie nicht erweitert sind.

Es ist also nach den vorliegenden Ergebnissen überhaupt fraglich, ob man eine Beteiligung des Gehirns an der allgemeinen Abzehrung annehmen kann. Der Gewichtsverlust kann jedenfalls nur ein sehr geringfügiger sein und somit nimmt das Gehirn zweifellos gegenüber den anderen Organen eine Ausnahmestellung ein.

Diesem Ergebnis widerspricht eine Angabe Matiegkas, der dem Ernährungszustand einen Einfluß auf das Gehirngewicht einräumt. Er findet für das Alter zwischen 20 und 59 Jahren folgende Daten:

	Männer	Frauen
Schlechter Ernährungszustand	1324,2 g	1190,3 g
Mittlerer Ernährungszustand	1392 g	1208 g
Guter Ernährungszustand	1428,6 g	1261 g

Andere Autoren leugnen den Wert eines derartigen Vergleiches, da das Ergebnis völlig von der zufälligen Zusammensetzung des Materials abhängen müsse. Marchand betont ausdrücklich, daß auch nicht annähernd eine Übereinstimmung zwischen dem leichtesten Gehirn und dem geringsten Körpergewicht besteht.

Im Tierexperiment fanden fast alle Untersucher, daß das Gehirn nach einem lang dauernden Hunger trotz großer Veränderungen der übrigen Organe nicht oder kaum an Gewicht verliert. So beträgt die Gewichtsabnahme des Gehirns und des Rückenmarks beim Hungertode nach Chossat 2%, Voit 3%, Sedelmair 1,14%, nur Kumagawa fand beim Hunde 22%. Bibra beobachtete bei besonders darauf gerichteter Untersuchung, daß beim Kaninchen Gehirn und Rückenmark im Hunger nicht abnehme. Manassein gibt an, daß neben der Harnblase das Gehirn den geringsten Gewichtsverlust aufweist. Popow dagegen beobachtet atrophische und degenerative Zustände am Rückenmark und am Gehirn hungernder Tiere. Aus der menschlichen Pathologie sind die Angaben wieder sehr spärlich. Der schon oft erwähnte verhungerte Geisteskranke Stschastnys zeigt mikroskopisch geringere Veränderung am Gehirn als an den anderen Organen.

Ein besonderes Interesse wandte Luciani dieser Frage zu. Er gibt an, daß keiner der vielen Beobachter Succis während des langen Fastens finden konnte, daß der Hunger seine Geistestätigkeit in irgend einer Weise gestört, krankhaft erregt oder herabgesetzt habe. Auch bei besonders darauf gerichteter Untersuchung war keine stärkere Ermüdbarkeit zu konstatieren.

Angaben über eine Gewichtsverminderung des Gehirns bei konsumierenden Krankheiten habe ich nicht finden können. Neben der senilen Atrophie soll aber auch im Kindesalter bei der Päd-

atrophie das Gehirn beträchtlich atrophieren, so daß die Schädelkapsel relativ zu groß wird und die einzelnen Knochen sich übereinander schieben. Nach Recklinghausen ist die Pädatrophy hinsichtlich der Beteiligung der einzelnen Organe dem senilen Marasmus anzureihen. An der Tatsache, daß das Gehirn bei Zuständen allgemeiner Atrophie eine Sonderstellung einnimmt, kann nach allen Angaben nicht gezweifelt werden. Auch die Ergebnisse meiner Zusammenstellung sprechen dafür. Über dieses interessante Verhalten wird später bei der Besprechung der Organselektion noch die Rede sein.

Milz.

Nach Schridde lassen sich für die Milz keine bestimmten Gewichtsangaben machen. Sie scheint individuell sehr großen Schwankungen zu unterliegen. Im allgemeinen kann aber für den Erwachsenen 150 g als Mittel angesehen werden. Bei einem Gewicht über 200 g liegen sicher pathologische Veränderungen vor. Bei Vierordt finden sich Angaben von Durchschnittsgewichten von 115—298 g, als rohes Mittel 149 g. Vierordt selbst berechnet 163 g und nimmt ein relatives Gewicht von 0,25% an. Das Geschlecht scheint wenig Einfluß auf das Milzgewicht zu haben, doch sind die Angaben für Frauen sehr spärlich. Ich habe 150 g für beide Geschlechter als Mittelwert für den gesunden Erwachsenen genommen. Da das Milzgewicht durch Infektionskrankheiten so außerordentlich stark beeinflußt wird, habe ich für die chronische Allgemeininfektion und die Tuberkulose eine Berechnung ganz unterlassen, da hierbei fast durchweg Milzschwellung vorlag. In den anderen Gruppen sind die vereinzelt vorkommenden Fälle von Milzschwellung natürlich auch weggelassen, doch trifft man auch in Fällen, wo man eine starke Atrophie erwarten sollte, anscheinend unveränderte Milzgewichte, die bei der verhältnismäßig kleinen Anzahl der Fälle die Durchschnittswerte stark beeinflussen, so daß diese nicht so niedrig sind, wie man erwarten sollte. Einen besseren Eindruck erhält man bei Betrachtung der Einzelfälle, von denen eine ganze Anzahl Abnahmen zwischen 50 und 60% aufweisen. Die stärkste Abnahme zeigt die Gruppe von Abzehrung ohne chronische Organerkrankung mit einem Mittel von 80 g. Die Milz ist hier auch im Verhältnis zum Körpergewicht etwas zu klein, wie das relative Gewicht von 0,238% zeigt. Sehr deutlich macht sich der Einfluß der Altersatrophie geltend, da in dieser Gruppe bei einer Körpergewichtsabnahme von nur 36% die Milz im ganzen 48% abgenommen hat. Davon wären nach der Berechnung 36,5% allein auf die Altersatrophie zu beziehen. In dieser Gruppe findet sich auch das niedrigste Einzelgewicht mit 30 g bei einem 172 cm großen, 71 jährigen Mann mit Magenkrebs. Dieses Gewicht entspräche einer Abnahme von 80%.

Milz.

Abzehrung	Zahl der Fälle	Allgemeines Durchschnittsgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale Gewichtsabnahme	Relatives Gewicht im Verhältnis zum Körpergew. ¹⁾
		g	g	g	%	%
I. Ohne chronische Organerkrankung .	8	150	80	70	46,6	0,235
II. Bei chronischer Ruhr	5	150	96	54	36	0,285
III. Bei bösartigen Geschwülsten . . .	22	150	108,6	41,4	27,6	0,26
IV. Bei verschiedenen Fällen im Alter .	14	150 123 ²⁾	78	72 45	48 36,5	0,183

Neben der auffälligen Atrophie im Alter, wobei sich das Organ bis zu Walnußgröße verkleinern kann, wird nach Schridde auch bei chronischen Erkrankungen auf nicht infektiöser Grundlage, z. B. bei Carcinom des Magendarmkanales, die zu allgemeiner Kachexie führen, Atrophie beobachtet. Ebenso bei Pädatrophy. In dem schon öfters erwähnten Fall von dem verhungerten Geisteskranken war die Milz so klein, daß sie kaum zu finden war. Im Tierexperiment wird übereinstimmend die prozentuale Abnahme der Milz als die höchstse aller Organe angegeben. Chossat 71%, Voit 67%, Kumagawa 57%, Sedelmair 74 und 75%. Nach Cohnheim soll sie stets numerisch atrophieren. Morpurgo fand eine Verminderung der lymphatischen Elemente. Lasarew fand den stärksten Gewichtsverlust der Milz in der zweiten Hungerperiode, die er von einer Körpergewichtsabnahme von 10—20% berechnet. Er nimmt an, daß die lymphoiden Elemente der Milz den letzten Eiweißvorrat des Körpers darstellen.

Ebenso wie bei der Leber stimmen also auch bei der Milz alle Befunde in der menschlichen Pathologie und im Tierexperiment und ebenso meine Ergebnisse darin überein, daß die Milz zu den bei Inanitionszuständen am stärksten in Mitleidenschaft gezogenen Organen gehört.

Pankreas.

Das Gewicht der Bauchspeicheldrüse des erwachsenen Mannes wurde nach der Angabe von Vierordt zu 0,15% des Körpergewichtes berechnet. Die danach gefundenen Durchschnittsgewichte bewegen sich zwischen 97,8 und 99,6 g für die verschiedenen Gruppen. Vierordt gibt als Durchschnittsgewicht 97,6 g an. Verschiedene

¹⁾ Nach Vierordt 0,25%.

²⁾ Durchschnittsgewicht der Milz für das Alter über 50 Jahren.

andere Autoren Werte zwischen 66 und 102 g, Sternberg 90—100 g, Rössle findet für das Soldatenmaterial 88 g als Durchschnittsgewicht, 10 g weniger als das von mir berechnete. Es ist wohl anzunehmen, daß auch nach Ausschaltung der Fälle extremer Inanition, wie es hierbei geschehen ist, das Durchschnittsgewicht gerade beim Pankreas bei dem fast durchweg pathologischen Material etwas niedriger ist als beim Gesunden. Da sich nur bei dem Soldatenmaterial Gewichtsbestimmungen des Pankreas finden, konnten für die Gruppe der Abzehrung ohne chronische Organerkrankung, die keine Soldatenfälle enthält und ebenso für die Altersgruppe keine Berechnungen aufgestellt werden. Auch sind in den anderen Gruppen die Anzahl der Fälle geringer. Zur Ergänzung sind in der Tabelle die Größenangaben, die sich bei den nichtgewogenen Bauchspeicheldrüsen finden, angeführt, von denen 8 als klein und 15 als mittelgroß bezeichnet sind.

Pankreas.

Abzehrung	Zahl der gewogenen Fälle	Normalgewicht 0,15%	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale Gewichtsabnahme	Relatives Gewicht im Verhältnis zum Körpergew.
		g	g	g	%	%
I. Ohne chronische Organerkrankung .	—	—	—	—	—	—
II. Bei chronischer Ruhr	5	97,8	54	43,8	44,8	0,16
III. Bei bösartigen Geschwülsten . .	6	99,6	66	33,6	33	0,16
IV. Bei chronischer Allgemeininfektion .	26	99,6	69,2	30,4	30,5	0,187
V. Bei Tuberkulose .	17	97,8	69,8	28	28,6	0,188
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter .	—	—	—	—	—	—

Größenangabe bei den Fällen, die nicht gewogen wurden.

Abzehrung	Klein	Mittel	Groß
I. Ohne chronische Organerkrankung . . .	1	2	—
II. Bei chronischer Ruhr	1	—	—
III. Bei bösartigen Geschwülsten	3	4	—
IV. Bei chronischer Allgemeininfektion . . .	1	1	—
V. Bei Tuberkulose	2	8	—
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter . . .	6	6	—

Das niedrigste Durchschnittsgewicht 54 g findet sich bei der Gruppe der chronischen Ruhr, es entspricht einer Abnahme von 44,8%. Dann

folgt die Geschwulstkachexie mit 66,6 g und 33% Abnahme. Für beide Gruppen ist das relative Gewicht mit 0,16 und 0,159 fast gleich. Die Abnahme bei der chronischen Allgemeininfektion und der Tuberkulose bei einem Durchschnittsgewicht von 69,2 bzw. 69,8 g macht 30,5 und 28,6% aus. Das relative Gewicht mit 0,187 und 0,188 ist bedeutend höher als in den vorerwähnten Gruppen. Die geringere Gewichtsabnahme bei den fieberhaften Erkrankungen ist möglicherweise wie bei der Leber und den Nieren auch hier durch degenerative Veränderungen verursacht. Bei Betrachtung der Einzelfälle finden sich mehrfach Abnahmen bis zu 60%, auch bei der Allgemeininfektion. Die niedrigsten Einzelgewichte betragen 40 g. In den Angaben über das makroskopische Verhalten finden sich öfters Derbheit und Blutarmut erwähnt, eine bräunliche Pigmentierung nur in einem Falle, wo eine abgelaufene Malaria vorliegt.

Daß sich eine Atrophie des Pankreas als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie bei Marasmus findet, ist wohl allgemein anerkannt. Diese Atrophie äußert sich nach Sternberg in einer beträchtlichen Verkleinerung der Drüse, die dann eine walzenförmige Gestalt, ziemlich derbe Konsistenz und oft eine dunklere bräunliche Farbe aufweist. Daß jede Art von stark verminderter Nahrungsaufnahme stark auf diese Verdauungsdrüse einwirken muß, liegt auf der Hand. Sie gehört zu den Organen, die bei der Inanition zu mehr oder weniger vollständiger Inaktivität verdammt sind. Der Inanitionsatrophie gesellt sich also eine Inaktivitätsatrophie hinzu. Es möge erwähnt werden, daß Versuche von Bernstein und Heidenheim ergaben, daß im Hunger die Pankreassaftabsonderung gänzlich aufhört. Auch Luciani schreibt, daß beim Hungern jedwede zur Verdauung erforderliche Sekretion aufgehoben sei. Die Tierexperimente ergeben denn auch mit wenig Ausnahmen für die Abnahme des Pankreas im Hunger sehr hohe Werte. Bei Chossat steht das Pankreas mit 64,1% Gewichtsverlust zwischen Milz und Leber. Kumagawa findet 62%, Sedelmair I 39%, II 69%, Voit allerdings nur 17%. Lasarew, der den Versuch machte, die Abnahme der Organe in verschiedenen Hungerperioden festzustellen und 4 Gruppen unterschied, die erste mit 10% Körpergewichtsverlust, die zweite mit 20%, die dritte mit 30%, die vierte bis zum Hungertode, fand, daß das Pankreas von Anfang an abnimmt, aber in geringem Grade, während es seinen Hauptgewichtsverlust erst in der dritten Periode erleidet. Mikroskopische Untersuchungen des Pankreas in Hungerzustande ergaben Verkleinerung der Zellen um die Hälfte. Gewichtsangaben über das Pankreas bei Inanitionszuständen aus der menschlichen Pathologie habe ich nicht gefunden. Prym gibt an, daß bei seinen Fällen allgemeiner Atrophie das Pankreas mitunter bräunlich, sonst ohne Besonderheiten gewesen sei.

Schilddrüse.

Die Schilddrüsengewichte bei allgemeiner Abzehrung sind einem Soldatenmaterial entnommen, welches sich aus Individuen aus allen Gegenden Deutschlands zusammensetzt; der aus 482 Berechnungen von Rössle gefundene Mittelwert für das gleiche Material beträgt 34 g. Die stark kropfigen Fälle sind dabei nicht mitgezählt. Diese Zahl habe ich meinen Fällen zugrunde gelegt und dabei die Fälle mit einem Gewicht über 45 g weggelassen (es sind dies unter 70 Fällen 8). Dieser Mittelwert von 34 g stimmt fast genau überein mit dem bei Vierordt für den erwachsenen Mann angegebenen von 33,8 g. Das relative Gewicht rechnet Vierordt zu 0,05% des Körpergewichtes, es würde für die einzelnen Gruppen berechnet 31,4—33,2 g betragen. Diese für das vorliegende Material in Betracht kommenden Angaben über den Mittelwert der Schilddrüse weichen demnach nur wenig voneinander ab, während natürlich das Durchschnittsgewicht für ein aus einer bestimmten Gegend stammendes Material berechnet ganz andere Werte ergeben kann.

Schilddrüse.

Abzehrung	Zahl der gewogenen Fälle	Durchschn. Wert nach Rössle g	Gefundenes Gewicht g	Absolute Gewichtsabnahme g	Prozentuale Gewichtsabnahme %	Relatives Gewicht im Verhältnis zum Körpergew. ¹⁾ %
I. Ohne chronische Organerkrankung .	0	—	—	—	—	—
II. Bei chronischer Ruhr	5	34	18	16	47	0,0536
III. Bei bösartigen Geschwülsten . .	10	34	27	7	20,6	0,0647
IV. Bei chronischer Allgemeininfektion	23	34	23	9	32,3	0,0621
V. Bei Tuberkulose .	25	34	21,8	12,2	35,8	0,0589
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter .	0	—	—	—	—	—

Größenangaben bei Fällen, die nicht gewogen wurden:

Abzehrung	Klein	Mittel	Groß (kropfig)
I. Ohne chronische Organerkrankung . . .	4	5	2
II. Bei chronischer Ruhr	—	—	—
III. Bei bösartigen Geschwülsten	5	3	1
IV. Bei chronischer Allgemeininfektion . .	1	2	—
V. Bei Tuberkulose	5	6	—
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter . .	5	5	10 (kropfig)

¹⁾ Nach Vierordt 0,05%.

Für die Gruppe Abzehrung ohne chronische Organerkrankung, fehlen, da es sich nicht um Soldaten handelt, die Gewichtsangaben, doch sind von 11 Fällen 4 als klein, 5 als mittelgroß, 2 als kropfig bezeichnet. Für die chronische Ruhr finde ich ein Durchschnittsgewicht von 18 g, was einer Abnahme von 47% entspricht. Die Abnahme bei der Geschwulstkachexie mit einem Mittelwert von 27 g ist geringer und macht nur 20,6% aus. Von den nicht gewogenen Fällen sind 5 als klein, 3 als mittelgroß bezeichnet. Bei den fieberhaften Erkrankungen besteht ebenfalls eine hochgradige Abnahme, die, wenn man die 5 nicht gewogenen, aber als klein bezeichneten Fälle mit berücksichtigt, bei der Tuberkulose etwas stärker zu sein scheint. Das Material der Altersgruppe ist kaum zu verwerten, da sich darunter nicht weniger als 10 kropfig entartete finden. Von den übrigen sind 4 als klein, 5 als mittelgroß bezeichnet. Ich glaube, daß man auf Grund der Tabelle eine Beteiligung der Schilddrüse an der allgemeinen Atrophie nicht bezweifeln kann. Nicht nur sind die Mittelwerte beträchtlich unter dem Durchschnitt, sondern auch von den nicht gewogenen Fällen sind 20 ausdrücklich als klein bezeichnet, 21 als mittelgroß. Im einzelnen finden sich öfters über den Durchschnitt hinausgehende Werte, was bei der Häufigkeit der Schilddrüsenvergrößerung nur natürlich ist, da eine hypertrophische Schilddrüse, auch wenn sie atrophiert, nicht unter die Norm zu sinken braucht.

In der Literatur habe ich nur sehr spärliche Angaben über Schilddrüsenatrophie gefunden. Gierke schreibt von einer Atrophie, die sich an Entzündungen anschließen oder aber auch ohne bekannte Ursache ausbilden kann. Ferner erwähnt er eine Atrophie des Drüsengewebes im Alter bei einer relativen oder absoluten Vermehrung des Bindegewebes. Eine Atrophie im Hungerzustande und bei Kachexie ist merkwürdigerweise auch bei Biedl nicht erwähnt. Oberndorfer dagegen fand bei der Ödemkrankheit eine extreme Atrophie der Schilddrüse, die in einem Falle nur mehr 12 g wog. Prym erwähnt Schilddrüsenveränderungen bei der allgemeinen Atrophie nicht. Über das Verhalten der Schilddrüse beim Hungertode im Tierexperiment finde ich bei Mönckeberg die Angabe, daß bei der mikroskopischen Untersuchung die Zellen der Schilddrüse um 30% verkleinert sind. Biedl erwähnt Schilddrüsenveränderungen beim hungernden Tiere: Es wird nach Missirolly im Hunger von den Thyreoideafollikeln kein Kolloid mehr ausgeschieden, sondern es sammelt sich in den Follikeln an, der größere Kolloidgehalt soll dem Ruhezustand der Drüse entsprechen. Ich habe bei einer auf den Kolloidgehalt gerichteten Untersuchung meines Materials folgendes gefunden. In der Gruppe der Abzehrung ohne chronische Organerkrankung finden sich nur zwei Angaben bei 11 Fällen, die sich als kolloidreich und kolloidarm entgegenstehen.

Bei der chronischen Ruhr finden sich unter 7 Fällen 3 Angaben über Kolloidgehalt: gallerthaltig, gleichmäßig gallerthaltig und ziemlich gallertreich. In allen 3 Fällen handelt es sich um atrophische Schilddrüsen. Eine gewisse Gesetzmäßigkeit zeigt sich bei der chronischen Allgemeininfektion. Es sind hier die Schilddrüsen unter 20 g fast alle kolloidarm, während die kolloidreichen fast alle über dem gefundenen Mittelwert stehen, so daß bei jenen ein Durchschnittsgewicht von 16,8 g, bei diesen von 25 g vorliegt. Bei akuten Infektionskrankheiten soll nun Vergrößerung und vermehrter Kolloidgehalt der Schilddrüsenfollikel auftreten, in schweren Fällen aber vollständiges Fehlen des Kolloids. Man könnte nun daran denken, daß auch bei der chronischen Infektion eine besonders schwere Beteiligung der Schilddrüse sich in Kolloidmangel und daneben in besonders hochgradiger Atrophie zeige. Doch darf man nicht außer Acht lassen, daß möglicherweise der Verlust des Kolloids eine nicht unbedeutende Gewichtsverminderung bedeutet und daß das Zusammentreffen von besonders untergewichtigen Schilddrüsen mit Kolloidmangel so zu deuten wäre. Bei der Tuberkulose finden sich 5 kolloidreiche und 5 kolloidarme Fälle, ohne daß ich hier eine bestimmte Beziehung zum Gewichte fände. Was den Blutgehalt betrifft, so ist die Schilddrüse bei den fieberhaften Erkrankungen häufig blutarm, sonst wechseln die Angaben.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, daß die Feststellung einer Beteiligung der Schilddrüse an der allgemeinen Atrophie bei hochgradiger Abzehrung im Hinblick auf die Atrophie der Schilddrüse im Alter interessant ist. Es wird nämlich dadurch die Annahme Biedls gestützt, daß die regressiven Veränderungen der Schilddrüse bei der Alterskachexie eine Folge der im Greisenalter bestehenden allgemeinen Ernährungsstörungen darstellen, während verschiedene Autoren, u. a. Horsley, Lora nd, der Atrophie der Schilddrüse für die Altersveränderungen, die eine weitgehende Analogie mit den Symptomen des Myxödems zeigen, eine pathogenetische Bedeutung zuschreiben.

Nebennieren.

Wie bei der Schilddrüse, so finden sich bei meinem Material auch bei der Nebenniere Wägungen nur für die Soldatenfälle, und ich habe auch hier zur Ergänzung die Angaben über die Größenverhältnisse, die sich bei den nicht gewogenen Fällen fanden, beigefügt. Das Durchschnittsgewicht für die Nebennieren wird recht verschieden angegeben. Für männliche Erwachsene findet v. Gierke 11,6, Scheel 11,2, Wideroe (skandinavisches Material) 12,1 für beide Nebennieren zusammen. Vierordt gibt bedeutend höhere Werte an: Für 1 Nebenniere 7,4 und ein prozentuales Gewicht von 0,01, was, für mein Material berechnet, etwas über 13 g für beide Nebennieren ausmachen würde.

Rössle findet für das Soldatenmaterial, das auch ich benutzt habe, 14,1 g. Da es scheint, daß das Nebennierengewicht bei febrilen Erkrankungen sich erhöht, dürfte dieses Gewicht, da es aus pathologischem Material gewonnen wurde, für den Gesunden etwas zu hoch zu sein. Ich habe in der Tabelle das Durchschnittsgewicht von 11,6 g für beide Nebennieren, das Gierke angibt, eingesetzt. In der Gruppe der Abzehrung ohne chronische Organerkrankung fehlen leider Gewichtsangaben, doch muß daraus, daß unter 11 Nebennieren 4 als groß, 2 als mittel, keine als klein bezeichnet ist, der Schluß gezogen werden, daß eine Atrophie nicht vorliegen kann. Dabei möchte ich erwähnen, daß sich bei Biedl die Angabe findet, daß bei manchen Geisteskranken, z. B. *Dementia praecox*, die normalen weit überschreitende Durchschnittswerte (15,5—16,3 g) gefunden wurden. Auch die bei meinem Material dieser Gruppe als groß bezeichneten Nebennieren gehören Fällen von *Dementia praecox* an. Die Fälle chronischer Ruhr zeigen ein Durchschnittsgewicht der Nebennieren von 10,6 g, was gegenüber dem allgemeinen Durchschnitt einen Gewichtsverlust von 17,2% ausmacht. Bei der Geschwulstkachexie steigt das Gewicht auf 14,1 g und erreicht damit den Durchschnittswert von Rössle und übertrifft das von Gierke angegebene Mittel um 21,5%. Bei der chronischen Allgemeininfektion erreicht das Gewicht der Nebenniere mit 14,3 g den höchsten Wert. Nach Scheel erhöhen nun Blutfülle und ödematöse Schwellung bei febrilen Erkrankungen das Gewicht. Er rechnet für ödematöse Nebennieren eine Zunahme von 1 g. Doch wäre das vorliegende Gewicht auch unter Berücksichtigung dieses Umstandes immer noch um fast 2 g zu schwer, gegenüber dem Mittelwert Gierkes. Übrigens finden sich unter den 32 Fällen nur 3 mal Ödem und 2 mal Blutreichtum erwähnt. Bei der Gruppe der Tuberkulose findet sich ein Mittelgewicht von 12,37 g, die niedrigsten Einzelgewichte mit 6, 8 und 9 g gehören dieser Gruppe an. Auch Rössle ist aufgefallen, daß untergewichtige Nebennieren verhältnismäßig häufig bei der Tuberkulose vorkommen. In der Altersgruppe sind 3 als groß, 3 als klein und 8 als mittelgroß bezeichnet. Zusammenfassend ist zu sagen, daß, wenn auch die Resultate in den einzelnen Gruppen recht verschieden sind, so doch die Nebennieren auch unter Berücksichtigung einer Gewichtserhöhung bei fieberhaften Krankheiten zu den Organen zu gehören scheinen, die bei der allgemeinen Atrophie infolge Inanitionszuständen sehr wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Nur bei der chronischen Ruhr sinkt das Gewicht unter den Durchschnittswert, während man bei den anderen Gruppen eher an eine Gewichtszunahme denken könnte. Dabei ist neben den Mittelwerten auch die Tatsache zu berücksichtigen, daß bei den nichtgewogenen Fällen im ganzen 13 als groß und nur 5 als klein bezeichnet werden. Doch möchte ich darauf hinweisen, daß gerade

bei den Nebennieren eine besondere Kritik am Platze ist und es vielleicht nicht richtig ist, auf Grund des Fehlens einer Gewichtsabnahme eine Atrophie auszuschließen, da möglicherweise Rinde und Mark sich ganz verschieden verhalten. So erwähnt z. B. Biedl eine Angabe Parodis, nach der im hohen Alter eine Reduktion der Marksubstanz mit einer Hypertrophie der Rinde einhergehen soll. Nach Landau scheint das Mark der Nebenniere ein sehr geringen morphologischen Veränderungen unterliegendes Gewebe zu sein, bei allen Formen der Atrophie wird in erster Reihe die Rinde betroffen.

Nebennieren.¹⁾

Abzehrung	Zahl der gewogenen Fälle	Mittelwert nach Gierke	Ge-fundenes Gewicht	Absolute Gewichts-differenz	Prozen-tuale Gewichts-differenz	Relatives Ge-wicht im Ver-hältnis zum Körpergewicht ²⁾
		g	g	g	%	%
I. Ohne chronische Organerkrankung.	—	—	—	—	—	—
II. Bei chronischer Ruhr	5	11,6	10,6	—1	—47,2	0,03
III. Bei bösartigen Geschwülsten . . .	9	11,6	14,1	+ 2,5	+ 21,5	0,038
IV. Bei chronischer All-gemeininfektion .	23	11,6	14,3	+ 2,7	+ 23,2	0,0386
V. Bei Tuberkulose .	24	11,6	12,3	+ 0,7	+ 6,6	0,0334
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter .	—	—	—	—	—	—

Abzehrung	Größenangaben bei Fällen, die nicht gewogen wurden:			Sichtbarer Lipoidgehalt:		
	klein	mittel	groß	fetthaltig und stark fetthaltig	Fleckig fetthaltig	schwach fetthaltig und fettlos
I. Ohne chronische Organerkrankung . . .	—	2	4	5	2	2
II. Bei chronischer Ruhr	1	—	—	2	2	3
III. Bei bösartigen Geschwülsten	1	5	3	9	5	9
IV. Bei chronischer All-gemeininfektion . .	—	2	—	5	5	16
V. Bei Tuberkulose . .	2	5	3	4	4	25
VI. Bei verschiedenen Fäl-len im Alter	1	8	3	6	3	9

Die Angaben, die sich in der Literatur über den Einfluß des allgemeinen Ernährungszustandes auf die Nebennieren finden, sind sehr spärlich,

1) Alle Angaben beziehen sich auf die Gewichte beider Nebennieren zusammen.
 2) Nach Vierordt 0,02.

ebenso auch die über die Altersveränderungen dieses Organs. Während Schmauss sagt, daß eine Atrophie der Nebennieren als senile Erscheinung oder bei kachektischen Zuständen oder als Endresultat von Entzündungen angetroffen wird, erwähnt v. Gierke neben Altersatrophie in der Rinde nur die Atrophie als Folge von Entzündung. Scheel leugnet eine senile Atrophie, und nach anderen Autoren sollen die Nebennieren im Greisenalter sogar hypertrophieren. Nach Scheel ist auch der Ernährungszustand ohne Einfluß auf das Nebennierengewicht. Bei den verschiedenen Tierexperimenten über Inanition finden sich keine Angaben über einen Gewichtsverlust der Nebennieren. Nur Traina erwähnt eine Verminderung der Zellgröße bei der histologischen Untersuchung. Auch in der menschlichen Pathologie finde ich keine weiteren Angaben über diese Frage. Prym gibt bei seinen Fällen allgemeiner Atrophie ein auffallend hohes Durchschnittsgewicht für die Nebennieren an, 17 g.

Auf den Lipoidgehalt wurde besonders geachtet. Wie aus der Zusammenstellung hervorgeht, ist die Häufigkeit der schwach fetthaltigen und fettlosen Nebennieren bei chronischer Allgemeininfektion und Tuberkulose sehr deutlich. Bei der chronischen Ruhr und der Geschwulst kachexie ist die Verteilung ungefähr gleich, dagegen überwiegen in der Gruppe der Abzehrung ohne chronische Organerkrankung die fetthaltigen Nebennieren. Auf das Gewicht hat der Lipoidgehalt, wie schon Rössle feststellte, keinen Einfluß. Diese Ergebnisse stimmen mit den Angaben Gierkes überein, daß der sichtbare Lipoidgehalt vermindert ist bei Phthise und infektiösen Prozessen mit Ausnahme rasch tödlich verlaufender Fälle, hoch bei Inanition und Pädatrie. Nach Landau gehört die Inanition zu den Zuständen, bei denen der Lipoidgehalt vermehrt ist. Bei der Mehrzahl der Phthisiker und bei anderen Infektionskrankheiten fand er ihn herabgesetzt, während das Verhalten bei Tumoren wechselt. Er findet, daß die Lipoidschwankungen der Nebennierenrinde sekundär und zum großen Teil direkt als Folge der Veränderungen im Lipoidhaushalt des Gesamtorganismus anzusehen sind.

Noch ein Wort über das Verhalten des Pigmentes, das im Alter und bei Erschöpfungszuständen eine Zunahme erfahren soll. Bei meinem Material findet sich die deutliche Braunfärbung der inneren Rindenschicht auch bei jugendlichen Individuen sowohl bei chronischer Ruhr wie bei Abzehrung ohne chronische Organerkrankung verhältnismäßig häufig erwähnt.

Hoden.

Auch bei den Hodengewichten liegen die gleichen Verhältnisse wie bei Schilddrüse und Nebenniere vor. Nur bei dem Soldatenmaterial finden sich Wägungen, für die übrigen Fälle sind Größenangaben, soweit vorhanden, der Tabelle beigelegt. Die Festsetzung

eines Mittelgewichtes für den Gesunden stößt wieder auf die Schwierigkeit, daß die Angaben darüber in recht weiten Grenzen sich bewegen. In Vierordts Tabellen nach verschiedenen Untersuchungen zwischen 38,4 und 70 g. Vierordt selbst berechnet 49 g. Weitere Angaben finden sich bei Mühlmann. Ich habe aus diesen verschiedenen Angaben für den gesunden Erwachsenen im Alter von 18—50 Jahren ein mittleres Hodengewicht von 46 g berechnet. Bei Benutzung des von Vierordt angegebenen relativen Gewichtes von 0,08% des Körpergewichtes würden etwas hohe Werte (50—53 g) herauskommen. Das von Rössle für das gleiche Soldatenmaterial berechnete mittlere Gewicht von 34 g ist niedriger als alle für den Gesunden sonst angeführten Mittelwerte, was sich wohl aus dem pathologischen Material und aus einer großen Anzahl sehr jugendlicher Erwachsener um das 20. Jahr erklärt. Bei meiner Berechnung sind die hypoplastischen Hoden nicht mit gezählt worden.

Hoden.

Abzehrung	Zahl der gewogenen Fälle	Mittelwert g	Gefundenes Gewicht g	Absolute Gewichtsabnahme g	Prozentuale Gewichtsabnahme	Relatives Gewicht im Verhältnis zum Körpergewicht ¹⁾
					%	%
I. Ohne chronische Organerkrankung	—	—	—	—	—	—
II. Bei chronischer Ruhr	5	46	27	19	41,3	0,08
III. Bei bösartigen Geschwülsten	12	46	32,8	13,2	28,7	0,078
IV. Bei chronischer Allgemeininfektion	24	46	27,4	18,6	40,3	0,074
V. Bei Tuberkulose	27	46	27,9	18,1	49,4	0,075
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter	—	—	—	—	—	—

Größenangaben bei Fällen, die nicht gewogen wurden.

Abzehrung	Klein	Mittel	Groß
I. Ohne chronische Organerkrankung	1	3	1
II. Bei chronischer Ruhr	—	—	—
III. Bei bösartigen Geschwülsten	2	4	—
IV. Bei chronischer Allgemeininfektion	3	—	—
V. Bei Tuberkulose	4	4	—
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter	3	5	—

Aus der Tabelle geht hervor, daß die Hoden bei allgemeiner Abzehrung an der Atrophie der Organe beteiligt sind. Das Mittelgewicht

¹⁾ Nach Vierordt 0,08%.

beträgt für die Gruppen der Abzehrung bei chronischer Ruhr, Allgemeininfektion und Tuberkulose rund 27 g, was einer Abnahme von 40% entspricht. Die Abnahme bei der Geschwulstkachexie ist geringer, entspricht aber der geringeren Körpergewichtsabnahme. Unter den nicht gewogenen Fällen finden sich 13 als klein bezeichnete neben 16 mittelgroßen und nur einem großen.

Nach Simmonds wird der Zustand der Geschlechtsdrüsen von dem allgemeinen Ernährungszustand des Individuums beeinflusst. Bei chronischer Kachexie, besonders bei chronischer Tuberkulose sind die Hoden klein und schlaff. Im Tierexperiment nimmt der Genitalapparat nach Voit um 40%, nach Kumagawa um 49% im Hunger ab. Manassein bezeichnet Leber, Milz und Hoden als die Organe, die im Hunger am stärksten an Gewicht verlieren.

Es möge hier noch erwähnt werden, daß die Prostata bei meinem Material sehr häufig als klein bezeichnet wird und zwar in 24 Fällen, während nur 14 mal die Bezeichnung mittelgroß vorkommt. Bei den 7 als groß bezeichneten Fällen handelt es sich um Prostatahypertrophie im Alter.

Hypophyse.

Kurz erwähnt sei noch das Hypophysengewicht. Über das Durchschnittsgewicht dieser Drüse finden sich bei Biedl folgende Angaben: Nach Comte für das mittlere Alter 590 mg, nach Erdheim-Stumme für das zweite Dezennium 562 mg, für das dritte Dezennium 593 mg, für das vierte Dezennium 643 mg. Rössle findet für das Soldatenmaterial 627 mg, Gierke gibt 560—640 mg an, Petersilie 620 mg. Unter den von mir für die verschiedenen Gruppen gefundenen Durchschnittsgewichten bleibt das für die Gruppe der Abzehrung bei chronischer Allgemeininfektion mit 550 mg unter den allgemeinen Durchschnittswerten. Das hohe Durchschnittsgewicht von 643 mg für die dritte Gruppe entspricht dem höheren Durchschnittsalter dieser Fälle (40 Jahre). Für eine Beurteilung der Frage, ob eine Beteiligung der Hypophyse an der allgemeinen Atrophie bei Inanition vorliegt, ist mein Material zu gering. Für die erste und sechste Gruppe fehlen Angaben über das Hypophysengewicht ganz. In der zweiten Gruppe sind 2, in der dritten Gruppe 4 Fälle vorhanden. Nur für die Gruppe der Abzehrung bei chronischer Allgemeininfektion und die der Tuberkulose stehen zahlreichere Fälle zur Verfügung. Petersilie, der das Soldatenmaterial, dem auch meine Fälle entnommen sind, in Bezug auf das Hypophysengewicht und seine Beziehungen untersuchte, hat eine Beziehung der Hypophysengewichte zum Körpergewicht nicht nachweisen können.

Hypophyse.

Abzehrung	Zahl der Fälle	mittleres Alter	Durchschnittl. Hypophysengewicht mg
I. Ohne chronische Organerkrankung	—	—	—
II. Bei chronischer Ruhr	2	29	575
III. Bei bösartigen Geschwülsten	4	44	643
IV. Bei chronischer Allgemeininfektion	14	26	550
V. Bei Tuberkulose	10	27	598
VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter	—	—	—

Um einen Überblick zu gewinnen, wurden in einer Tabelle die Organe in der Reihenfolge ihres prozentischen Gewichtsverlustes für jede Gruppe geordnet und zum Vergleich die Ergebnisse bei Inanition im Tierversuch daneben gestellt.

Skala der Gewichtsverluste der menschlichen Organe bei Inanition:

I. Ohne chronische Organerkrankung:		II. Bei chronischer Ruhr:	
	%		%
Milz	46,6	Schilddrüse	42
Leber	42,1	Herz	45
Nieren	36	Pankreas	44,8
Herz	34,7	Leber	43,5
Gehirn ¹⁾	4,6	Hoden	41,3
		Nieren	41
		Milz	36
		Nebennieren	17,2
		Gehirn	4,1
III. Bei bösartigen Geschwülsten:		IV. Bei chronischer Allgemeininfektion:	
	%		%
Herz	33,2	Hoden	40,4
Pankreas	33	Schilddrüse	32,3
Leber	32,8	Herz	30,7
Hoden	28,7	Pankreas	30,5
Milz	27,6	Leber	28
Nieren	27,5	Nieren	15,5
Schilddrüse	20,6	Gehirn	2,8
Gehirn	3,4	Nebennieren	+ 23,2
Nebennieren	+ 21,5		

¹⁾ Für das Gehirn sind in dieser Tabelle die Gewichtsverluste eingesetzt, die sich beim Vergleich mit den höchsten Durchschnittsgewichten aller Autoren — den Marchandschen — ergaben.

V. Bei Tuberkulose		VI. Bei verschiedenen Fällen im Alter:			
	%		ohne Berücksichtigung der Altersveränderungen %	mit Berücksichtigung der Altersveränderungen %	
Hoden	39,4	Milz	48	36	
Schilddrüse	35,8	Leber	38	26	
Herz	31,9	Nieren	30,5	19,7	
Pankreas	38,6	Herz	18,3	29,6	
Leber	27,7	Gehirn	6,19	3,1	
Nieren	17,6				
Gehirn	4,0				
Nebennieren	+ 6,6				

Skala der Gewichtsverluste der Organe bei Inanition in Tierversuchen¹⁾:

Chossat (Tauben):		%	Voit (Katze):		%
Milz		71	Milz		67
Pankreas		64	Leber		54
Leber		52	Genitalapparat		40
Herz		45	Nieren		26
Nieren		32	Pankreas		17
Gehirn		2	Herz		3
			Gehirn		3
Kumagawa (Hund):		%	Sedelmair I (28tägiges Hungern, Katze):		%
Pankreas		62	Milz		74
Milz		57	Leber		72
Nieren		55	Nieren		58
Leber		50	Herz		55
Genitalapparat		49	Pankreas		39
Gehirn		22	Gehirn		1,14
Herz		16			

Sedelmair II (35tägiges Hungern, Katze):

	%
Milz	75
Pankreas	69
Leber	64
Nieren	53
Herz	44

Es zeigt sich, daß in bezug auf die Beteiligung der Organe an der Atrophie bei allgemeiner Abzehrung beim Menschen ein prinzipieller Unterschied für die verschiedenen Formen — reine Inanition und Kachexie infolge konsumierender Krankheiten — nicht zu bestehen scheint. In allen Gruppen sind sämtliche Organe mit Ausnahme des Gehirns

¹⁾ Die Zusammenstellung ist nach Tabellen aus dem Handbuch der Physiologie von Nagel I gemacht.

und der Nebennieren, die eine geringe oder gar keine Gewichtseinbuße erleiden, stark beteiligt; nur in der Höhe des Gewichtsverlustes macht sich der Einfluß infektiöser Prozesse durch die geringere Beteiligung der Leber und Nieren auch nach Ausschaltung der Fälle, bei denen degenerative Veränderungen eine deutliche Gewichtserhöhung bewirkt haben, geltend.

Die Skala der Gewichtsverluste stimmt bei der Gruppe der chronischen Ruhr und der Geschwulstkachexie, abgesehen von der Stellung der Schilddrüse und Nebenniere überein. Sie ist vollständig gleich bei den Gruppen der Abzehrung infolge chronischer Allgemeininfektion und bei Tuberkulose. Hier herrscht auch Übereinstimmung in bezug auf die Höhe der Gewichtseinbuße.

Am höchsten sind die Gewichtsverluste bei chronischer Ruhr, darauf folgt die Gruppe der Abzehrung ohne chronische Organerkrankung. Bei der Abzehrung im Alter sind sie, wenn man die gefundenen Organengewichte mit den für das entsprechende Alter angegebenen Durchschnittswerten vergleicht, am geringsten, doch ist anzunehmen, daß die senilen Atrophien zum Teil auch eine Folge der im Greisenalter häufigen allgemeinen Ernährungsstörungen darstellen, so daß es schwer sein dürfte, zu bestimmen, welcher Anteil des gesamten Gewichtsverlustes auf die senile Veränderung und welcher auf die in den vorliegenden Fällen besonders hochgradige Abzehrung zu beziehen ist. Wird doch sogar von manchen Autoren der Alterszustand überhaupt als „ein Naturexperiment des langdauernden unvollständigen Hungerns“, wie es Mühlmann ausdrückt, angesehen.

Die Abweichungen in den Ergebnissen der verschiedenen Forscher bei den Hungerversuchen am Tiere sind so beträchtlich, daß ein Vergleich mit meinen Resultaten schwierig ist. Im allgemeinen ist aber darüber zu sagen, daß ich auch hier einen prinzipiellen Unterschied zwischen den Ergebnissen im Tierexperiment und denen meiner Zusammenstellung nicht erkennen kann. Allerdings sind die Differenzen zwischen den Gewichtsverlusten der verschiedenen an der Atrophie beteiligten Organe im Tierexperiment ausgeprägter, während sie bei meinen Berechnungen häufig nur wenig Prozente oder auch nur Bruchteile von Prozenten betragen, was auch den Wert der Aufstellung einer Skala der Gewichtsverluste zum Teil beeinträchtigt. Bei den Einzelfällen — hier erfolgte die prozentuale Berechnung nur für die zwei ersten Gruppen — bestehen größere Unterschiede in der Abnahme der verschiedenen Organe. Da aber die Höhe der Abnahme der einzelnen Organe bei den verschiedenen Fällen voneinander abweicht, so ergibt sich für die Durchschnittswerte eben eine geringere Differenz. Im ganzen ist aber doch in wesentlichen Punkten zwischen den Ergebnissen der Tierversuche und meinen Resultaten eine Übereinstimmung vorhanden. Sie besteht in der starken

Beteiligung der Leber, des Pankreas, des Hodens, der Milz — bei letzterer müssen bei meinem Material allerdings mehr die Einzelfälle berücksichtigt werden — der mittleren Stellung der Nieren und dem geringen Gewichtsverluste des Gehirns. Ein Unterschied zeigt sich in Bezug auf das Herz, welches mit Ausnahme der ersten und sechsten Gruppe in der Skala der Gewichtsverluste bei meinen Berechnungen eine höhere Stelle einnimmt. Für Schilddrüse und Nebennieren sind im Tierexperiment keine Angaben vorhanden.

Deutlich tritt die Organselektion, „das größte Rätsel der Inanition“, in Erscheinung, denn an der Ausnahmestellung des Gehirns kann trotz des einen abweichenden Ergebnisses Kumagawas, der 22% Gewichtsverlust fand, nicht gezweifelt werden. Alle anderen Angaben stimmen darin überein, daß das Zentralnervensystem bei Inanition kaum oder gar nicht an Masse abnimmt. Dieses interessante Verhalten hat viele Physiologen beschäftigt. In seiner berühmten Schrift über das Hungern sagt Luciani im Anschluß an die Konstatierung dieser Tatsache in seiner lebendigen Sprache: „Da wir aber gesehen haben, daß das Nervensystem während der Kostentziehung alle seine wunderbare Tätigkeit wie im Normalzustand bewahrt und seine Gaben nach Art großer Herren austreut, so muß man notwendigerweise daraus schließen, daß es aus der Tasche seiner Untertanen lebt, daß es sozusagen ihr Blut aussaugt, solange es welches findet.“ Es entsteht also ein Kampf der Teile im hungernden Organismus und die Annahme liegt nahe, daß es die lebenswichtigsten Organe sind, die aus diesem Kampfe als Sieger hervorgehen. Mit Rücksicht auf diese Frage ist nun das Verhalten des Herzens bei Inanition von größter Bedeutung. Luciani schließt aus der schon erwähnten stufenweise Abnahme des Radialdruckes während des Fastens auf eine stufenweise Abnahme der Herzarbeit vom ersten bis zum letzten Tage des Fastens und fährt fort: „Daß diese Abnahme stattgefunden hat, ist eine physiologische Notwendigkeit. Der Herzmuskel muß infolge der Inanition nicht weniger, ja sogar noch mehr als jeder andere Muskel an Gewicht verlieren, weil er beständig in rythmischer Form arbeitet.“ Gerade die Intensität der Funktion ist aber nach Lipschütz eine Bedingung dafür, daß ein Organ vor dem anderen im Hunger eine Bevorzugung erfährt. Er führt zur Stütze dieser Annahme die von Miescher entdeckte Tatsache an, daß beim hungernden Rheinlachs die tätigen Flossenmuskeln erhalten bleiben, die anderen atrophieren, ferner das Ergebnis eines Versuches Voits, der fand, daß die Knochen der mit kalkarmer Nahrung gefütterten Tauben ein verschiedenes Verhalten zeigen, indem die „tätigen“ Knochen weniger leiden als die untätigen. So einleuchtend es wäre, ein ähnliches Verhalten bei der allgemeinen Inanition für den Organismus anzunehmen und so häufig man auch auf die Angabe trifft, daß das Herz im Hungern

die gleiche Sonderstellung wie das Gehirn einnimmt, so spricht doch die Mehrzahl der Befunde dagegen. Wie schon erwähnt, steht dem einen Resultate Voits, der bei Inanition beim Herzen nur einen Gewichtsverlust von 3% findet, eine Reihe entgegengesetzter Ergebnisse nicht nur beim Tierexperiment, sondern auch in der menschlichen Pathologie gegenüber. Auch ich habe mit großer Regelmäßigkeit bei meinem Material eine starke Beteiligung des Herzens an der allgemeinen Atrophie gefunden.

Dagegen scheint nach den Ergebnissen meiner Zusammenstellung die Nebenniere an der allgemeinen Atrophie bei Inanition wenig oder gar nicht beteiligt zu sein. Ich möchte aber noch einmal darauf hinweisen, daß gerade bei der Beurteilung der Nebennieren in Bezug auf atrophische Veränderungen wegen der Zusammensetzung dieses Organes ganz besondere Vorsicht nötig ist.

Meine Resultate kurz zusammenfassend ist also zu sagen, daß bei der allgemeinen Atrophie durch Inanition Milz, Leber, Pankreas, Herz, Hoden, Schilddrüse und Nieren starke Gewichtsverluste erleiden, während Gehirn und Nebennieren wenig oder gar nicht an Gewicht abnehmen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den verschiedenen Formen der Inanition — reine Inanition oder Inanition im Verlaufe konsumierender Krankheiten — macht sich dabei hinsichtlich der Atrophie der Organe nicht geltend bis auf den geringeren Gewichtsverlust der Leber und Nieren bei infektiösen Erkrankungen.

Am Schlusse möchte ich Herrn Professor Dr. Rössle für die Überlassung des Materials, die Anregung und liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen.

S.-Nr. 40/1917.

Gruppe I: Männer.

Diagnose: Klinisch: Dementia praecox. Pathologisch-anatomisch: Äußerste Kachexie und Atrophie. Abgekapselte alte Käseherde in der linken Lunge. Terminale Hypostase. Pigmentierter Dickdarmkatarrh. Atrophie der Hirnrinde. Hydrops der Körperhöhlen. Ödem des Darms. Geringes Ödem der Füße und Hände. Dekubitus. Gallensteine. Magenkatarrh.

Alter: 23 Jahre. Größe: 1,65 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Körpergewicht (Hydrops, Ödeme)	64 kg	45 kg	19 kg	29,7%
Leber: Sehr klein, blutreich, enge Zeichnung, Galle goldgelb, wenig fadenziehend, in der Gallenblase kleine kugelige Steine	1721 g	700 g	1021 g	59,3%
Herz: Sehr klein, braun, Fett geschwunden	320 g	160 g	160 g	50%
Niere: Klein, ziemlich derb	307 g	160 g	147 g	47,8%

Fortsetzung umstehend.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Gehirn: Rinde verschmälert. Hirnsubstanz derb, sehr weiß, etwas feucht, Ventrikel nicht vergrößert	1405 g	1250 g	145 g	10%
Milz: Sehr klein, blaurot, mittelderb	150 g	54 g	96 g	64%
Pankreas:	—	—	—	—
Schilddrüse: Klein, kolloidreich .	—	—	—	—
Nebenniere: Dünn, derb, Rinde fleckig, fetthaltig, schmal, Pigmentzone sehr breit, Mark in ziemlich großer Menge	—	—	—	—
Hoden: Mittelgroß, Samenkanälchen schwach ausziehbar	—	—	—	—
Prostata: Klein, bräunlich	—	—	—	—
Klinische Angabe: Nahrungsaufnahme schlecht.				

S.-Nr. 89/1917.

Gruppe I, Männer:

Diagnose: Klinisch: Imbecillität. Kachexie. Carcinom? Pathologisch-anatomisch: Allgemeine äußerste Kachexie mit Schwund der Organe, besonders der Leber, Milz und des Herzens. Residuen von Tuberkulose in beiden Lungenspitzen. Schlanke Pneumonie. Magenkatarrh. Tuberkulose von mesenterialen Lymphknoten. Anmerkung: Da für die Kachexie kein organisches Leiden als Erklärung gefunden wurde, dürfte die schwere Atrophie der Parenchyme und die allgemeine Abzehrung auf einen Hungerzustand zurückzuführen sein.

Angaben aus dem Protokoll: Hochgradig abgemagert, Leib stark eingefallen.

Alter: 58 Jahre. Größe: 1,67 m.

	Normales Gewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Körpergewicht	66,4 kg	40 kg	26,4 kg	39%
Leber: Sehr klein, braun, schlaff, ziemlich blutreich, Galle dünnflüssig, fadenziehend, braunrot . . .	1786 g	1100 g	686 g	38%
Herz:	332 g	226 g	106 g	32%
Nieren: Klein, derb, düster cyanotisch, etwas feucht	318 g	188 g	130 g	40%
Gehirn: Substanz derb, Kammern nicht erweitert	1405 g	1400 g	5 g	0,35%
Milz: Klein, derb, Pulpa dunkelrot .	150 g	68 g	82 g	54,6%
Pankreas:	—	—	—	—
Schilddrüse: Sehr klein und schlaff	—	—	—	—
Nebennieren: Derb, Rinde vollständig fetthaltig im ganzen schmal, Mark sehr reichlich, Grenzzone schmal und schwach pigmentiert	—	—	—	—
Hoden: Klein	—	—	—	—
Prostata: Klein, schlaff	—	—	—	—

S.-Nr. 363/1917.

Gruppe I, Männer:

Diagnose: Klinisch: Dementia praecox. Pathologisch-anatomisch: Unterernährung. Ruhrartiger, subakuter Dickdarmkatarrh. Leichter Magendünndarmkatarrh. Allgemeiner Schwund der Parenchyme, besonders braune Atrophie des Herzens und der Leber. Zuletzt aufgetretene herdförmige geringfügige Entzündung in den Lungenunterlappen. Gallensteine.

Aus dem Sektionsprotokoll: Leiche eines „alten“ (38 Jahre!), stark abgemagerten Mannes. Netz fettlos.

Alter: 38 Jahre. Größe: 1,66 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Körpergewicht:	65,2 kg	36 kg	29,2 kg	44,7%
Leber: Feucht, schwarzbraun. In der Gallenblase 100 Stück kleine Steine, Galle wässrig, gelb	1753 g	1050 g	753 g	42,9%
Herz: Klein, außerordentlich braun, etwas trübe	326 g	190 g	136 g	41%
Nieren: Gehörige Größe, blutreich, Mark düsterrot	312 g	215 g	98 g	31%
Gehirn: Windungen nicht verkleinert	1405 g	1330 g	75 g	5,3%
Milz: Pulpa eben abstreifbar	—	—	—	—
Pankreas: Gehörig, derb	—	—	—	—
Schilddrüse: Gehörige Größe	—	—	—	—
Nebennieren: Groß	—	—	—	—
Hoden: Groß	—	—	—	—

S.-Nr. 630/1917.

Gruppe I, Männer:

Diagnose: Klinisch: Dementia praecox. Pathologisch-anatomisch: Allgemeine Abzehrung (Hungerzustand?). Leichte Schwellung und Rötung des Dickdarmes. Tuberkulöse Herde der beiden linken Lungenlappen und der rechten Spitze. Tuberkulöse Geschwüre des Dünndarmes in Vernarbung. Tuberkulose von mesenterialen Lymphknoten. Hochgrad. braune Atrophie, besond. der Leber Lipide Hyperplasie der Nebennierenrinde. Starke Trübung des Myokards.

Angaben aus dem Sektionsprotokoll: Starke Abmagerung, Leib stark eingezogen. Därme fest kontrahiert. Netz fettlos.

Alter: 28 Jahre. Größe: 1,60 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Körpergewicht:	58,4 kg	36 kg	22,4 kg	38%
Leber: Fest, sehr dunkel, sehr braun. Galle dunkel, stark fadenziehend	1570 g	1150 g	420 g	26%
Herz: Trübe, braun, perikardiales Fettpolster gering, sulzig	292 g	230 g	60 g	20%
Nieren: Mittelgroß, fest, blutreich .	280 g	186 g	94 g	33%
Gehirn	1405 g	1400 g	5 g	0,35%
Milz: Gehörige Größe, fest	150 g	148 g	2 g	1,3%

Fortsetzung umstehend.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Pankreas: Untermittelgroß	—	—	—	—
Schilddrüse: Ziemlich klein	—	—	—	—
Nebennieren: Sehr dick, Rinde auffallend fettreich, Mark und Pigmentzone gut entwickelt	—	—	—	—
Hoden: Mittelgroß	—	—	—	—

S.-Nr. 639/1917.

Gruppe I, Männer:

Diagnose: Klinisch: Hebephrenie. Pathologisch - anatomisch: Leichte Resorptionserscheinungen und Osteophytbildung am Schädel. Allgemeine Abzehrung. Verkäsene Tuberkulose der Halslymphknoten. Spärliche submiliare Tuberkulose von Milz und Nieren. Blutung im Gewebe des rechten Unterlappens. Chronischer Dickdarmkatarrh. Soor der Speiseröhre. Gallensteine.

Aus dem Sektionsprotokoll: Äußerst abgemagert, blutarm, ganz weiße Haut, Brusthaut schuppt. Netz äußerst abgemagert. Dünndarm eng zusammengezogen. Dickdarm weit.

Alter: 39 Jahre. Größe 1,56.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Körpergewicht	54 kg	35 kg	19 kg	35%
Leber: Klein, dunkelbraun, zäh, schlaff, Galle mit fazettierten Steinen gemischt, fadenziehend	1452 g	900 g	552 g	38%
Herz: Braun, Fett gallertig, geschwunden	270 g	231 g	39 g	14,4%
Nieren: Ziemlich klein, kleine käsige Knoten bis Hirsekorngröße	259 g	194 g	65 g	25,8%
Gehirn	—	—	—	—
Milz: Blutreich, schlaff	150 g	95 g	55 g	36,6%
Pankreas: Mittlere Größe, blutreich	—	—	—	—
Schilddrüse: Mittelgroß, ziemlich blutreich	—	—	—	—
Nebennieren: Sehr braun, ziemlich schmale Rinde, äußerlich fettreich, Mark grauweiß	—	—	—	—
Hoden	—	—	—	—
Prostata	—	—	—	—

S.-Nr. 675/1917.

Gruppe I, Männer:

Diagnose: Klinisch: Katatonie. Erschöpfungszustand. Pathologisch-anatomisch: Starke diphtheroide Kolitis und Proktitis. Chronische Milzschwellung. Leichte Hypostase in beiden Unterlappen mit beginnenden Verdichtungen im rechten. Emphysem der übrigen Lunge. Braune Entartung des Herzens und der Leber. Hyperämie der Nieren. Starke Abzehrung.

Aus dem Sektionsprotokoll: Äußerst abgemagert, Herz fettlos.

Alter: 39 Jahre. Größe: 1,62 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Körpergewicht	60,6 kg	33 kg	27,6 kg	45,5%
Leber: Dunkelbraunrot, Galle gelb, fadenziehend	1630 g	750 g	880 g	53,9%
Herz: Braun	303 g	200 g	103 g	34%
Nieren: Eher klein, dunkelrot, Schnittfläche blaurot	290 g	158 g	132 g	42%
Gehirn	1405 g	1250 g	155 g	11%
Milz	150 g	80 g	70 g	46,6%
Pankreas: Schlank	—	—	—	—
Schilddrüse: Mittelgroß	—	—	—	—
Nebenniere: Wenig fetthaltig. Pigmentzone graubraun und breit, Mark spärlich	—	—	—	—
Hoden: Mittelgroß	—	—	—	—

S.-Nr. 454/1915.

Gruppe I, Frauen:

Diagnose: Klinisch: Dementia praecox. Inanition. Pathologisch-anatomisch: Allgemeine Kachexie und Anämie. Terminale herdförmige Pneumonie. Frischer Infarkt im rechten Unterlappen aus wahrscheinlich autochthoner Thrombose des Hauptastes des rechten Unterlappens. Hämorrhagische Erosionen des Magens. Chronischer Magen-Darmkatarrh oder Atrophie der Schleimhaut. Kachektische Atrophie der Parenchyme. Cyanose von Nieren und Leber. Mäßige Anämie des Gehirns.

Aus dem Sektionsprotokoll: Vorzeitig gealtert. Netz sehr fettarm.

Alter: 29 Jahre. Größe: 1,56 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Körpergewicht	50,8 kg	29 kg	21,8 kg	42,9%
Leber: Klein, sehr blutreich, braunfleckig	1526 g	704 g	822 g	53,8%
Herz: Klein, braun, getrübt	254 g	130 g	124 g	48,8%
Nieren: Klein, blutreich, Zeichnung deutlich	276 g	200 g	76 g	27,5%
Gehirn	1261 g	1240 g	21 g	1,6%
Milz: Klein, braun, Oberfläche gerunzelt	150 g	84 g	66 g	44%
Pankreas: Derb, stark durchblutet	—	—	—	—
Schilddrüse: Kolloidarm, der linke Lappen ist klein	—	—	—	—
Nebennieren: Derb, Rinde sehr fettreich. Mark stark durchblutet	—	—	—	—
Ovarium: Mäßig derb, stark gefurcht	—	—	—	—

S.-Nr. 335/1917.

Gruppe I, Frauen:

Diagnose: Klinisch: Demenz mit Erregungszuständen. Nahrungsverweigerung. Pathologisch - anatomisch: Schwere allgemeine Unterernährung mit Abmagerung. Leichter chronischer Magenkatarrh. Terminale geringe Pneumonie im rechten Unterlappen. Kleine Kropfknoten. Erosion des Muttermundes. Atrophie des Gehirns. Klinische Angaben: Patientin hat in einem Erregungszustand 14 Tage so gut wie nichts gegessen. Nach Einlieferung in die Klinik die letzten 4 Tage wieder Nahrung aufgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll: Unterhautfettgewebe noch in ziemlich dicker Schicht vorhanden. Fett gelb gefärbt.

Alter: 44 Jahre. Größe: 1,47 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale Gewichtsabnahme
Körpergewicht	42,4 kg	34 kg	8,4 kg	19,8%
Leber: Klein, Ränder scharf, Zeichnung deutlich, Blutgehalt etwas vermehrt. Galle braungelb, nicht fadenziehend	1526 g	850 g	670 g	44,3%
Herz: Mittelgroß, Herzfett nicht spärlich und nicht atrophisch. Herzfleisch braun	212 g	170 g	42 g	19%
Nieren: Sehr klein, Blutgehalt vermehrt	276 g	128 g	148 g	52,6%
Gehirn	1216 g	1180 g	81 g	8%
Milz: Klein, derb, Kapsel runzelig . .	150 g	68 g	82 g	54,6%
Pankreas: Blutreich	—	—	—	—
Schilddrüse: Kropfig	—	—	—	—
Nebennieren: Mittlere Größe, fleckig fetthaltig, Pigmentzone stark ausgeprägt, Mark grau	—	—	—	—
Ovarien: Mittelgroß	—	—	—	—

S.-Nr. 462/1917.

Gruppe I, Frauen:

Diagnose: Klinisch: Juvenile Paralyse. Pathologisch - anatomisch: Chronische Leptomeningitis. Lobäre croupöse Pneumonie des linken Unterlappens. Lobuläre Bronchopneumonie der rechten Lunge. Braune Degeneration des Herzfleisches und der Leber. Hämatom der rechten Nebenniere. Hochgradige Abmagerung, Decubitus.

Aus dem Sektionsprotokoll: Äußerst abgemagert. Netz äußerst fettarm.

Alter: 21 Jahre. Größe: 1,54 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale Gewichtsabnahme
Körpergewicht	48,8 kg	27 kg	21,8 kg	44,6%
Leber: Blutreich, sehr braun, Galle goldgelb, fadenziehend	1526 g	680 g	846 g	55,4%
Herz: Herzfleisch zu braun	244 g	132 g	112 g	45,9
Nieren	276 g	129 g	147 g	52%

Fortsetzung nebenstehend.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Gehirn (juvenile Paralyse)	—	—	—	—
Milz	150 g	49 g	101 g	67%
Pankreas	—	—	—	—
Schilddrüse: Von gehöriger Größe	—	—	—	—
Nebennieren: Von gehöriger Größe, in der rechten kirschgroße Blutung	—	—	—	—

S.-Nr. 725/1917.

Gruppe I, Frauen:

Diagnose: Klinisch: Katatonie? Pathologisch - anatomisch: Geringe chronische Leptomeningitis. Pigmentreichtum der Hirnrinde. Allgemeine Abzehnung ohne chronische Organerkrankung. Zuletzt aufgetretene konfluierende Pneumonie beider Unterlappen mit trockener Pleuritis. Chronische Hyperplasie der Milz und des Knochenmarks. Hyperämie der Nieren. Braune Atrophie von Herz und Leber. Starke Atrophie der Ovarien.

Aus dem Sektionsprotokoll: Äußerst abgemagert. Braune Pigmentierung der Unterfläche der Hände und Finger, ebenso des Gesichts und der Brustwarzen.

Alter: 35 Jahre. Größe: 1,60 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Körpergewicht	54,8 kg	33 kg	23,4 g	42,6%
Leber: Blutreich, braun	1526 g	1180 g	346 g	22,6%
Herz: Klein, bräunlich, epikardiales Fett ziemlich stark geschwunden	274 g	173 g	101 g	36,8%
Nieren: Dunkelrot	276 g	202 g	74 g	26,8%
Gehirn: Windungen leicht verschmälert, Farbe graubräunlich, Ventrikel nicht erweitert	1261 g	1150 g	111 g	9%
Milz: Stark vergrößert, derb	—	—	—	—
Pankreas	—	—	—	—
Schilddrüse: Mittelgroß	—	—	—	—
Nebennieren: Groß, dick, Rinde fast fettlos. (Mikroskopisch herdförmige Verfettung)	—	—	—	—
Ovarien: Sehr klein	—	—	—	—

S.-Nr. 743/1918.

Gruppe I, Frauen:

Diagnose: Klinisch: Hebephrenie, allgemeine Erschöpfung. Pathologisch - anatomisch: Herdförmige croupöse Pneumonie in beiden Unterlappen mit fast trockener, geringfügiger Pleuritis. Tracheitis, Bronchitis. Gallertpfropf. Abnorme Körperbehaarung. Hyperämie der Milz, geringe der Nieren. Leichter Infantilisismus des Uterus. Leichte katarrhalische Ruhr in der Flexura sigmoidea. Einfache Kolitis des übrigen Dickdarmes. Kachexie. Anämie.

Alter: 19 Jahre. Größe: 1,60 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale Gewichtsabnahme
Körpergewicht	54,8 kg	32 kg	22,4 kg	40,8%
Leber: Klein, scharfrandig	1526 g	1100 g	426 g	27,9%
Herz: Klein, etwas braun	274 g	185 g	89 g	32%
Nieren: Geringe Hyperämie	276 g	250 g	26 g	9,4%
Gehirn: Etwas zäh, blutreich	1261 g	1300 g	+ 39 g	+ 3% _σ
Milz: Mittelgroß, blutreich	—	—	—	—
Pankreas	—	—	—	—
Schilddrüse: Gallertkropf	—	—	—	—
Nebennieren: Groß, gut, fetthaltig	—	—	—	—
Ovarien	—	—	—	—

S.-Nr. 850/1918.

Gruppe II:

Diagnose: Allgemeine Abzehrung durch schwere chronische geschwürige Ruhr des Dickdarmes vom Querkolon abwärts. Verwachsungen des Querdarmes mit der Leber. Geringe schleimige Tracheobronchitis. Trübe Entartung des Herzmuskels. Alte ausgeheilte Lungentuberkulose mit Schrumpfung einer Kaverne im rechten Oberlappen.

Alter: 23 Jahre. Größe: 1,61 m.

	Normales Gewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale Gewichtsabnahme
Körpergewicht	59,5 kg	32 kg	27,5 kg	46%
Leber: Schwach braunrot, Galle reichlich, braungelb, fadenziehend	1600 g	1240 g	360 g	22,5%
Herz: Fett noch vorhanden, klein, trübe, schwach, durchblutet	297,5 g	200 g	97,5 g	32,7%
Nieren: Klein, bleich	278 g	150 g	128 g	46%
Gehirn: Blaß, Kammern nicht erweitert	1405 g	1220 g	185 g	13,1%
Milz: Klein, schlaff	150 g	120 g	30 g	20%
Pankreas	89 g	54 g	35 g	39%
Schilddrüse: Klein, gleichmäßig, gallerthaltig	34 g	16 g	18 g	52,9%
Nebennieren: Klein, schmal, fettarm, Mark grauweiß	—	—	—	—
Hoden: Klein, blutreich	46 g	24 g	22 g	48%

S.-Nr. 26/1919.

Gruppe II:

Diagnose: Schwere chronische geschwürige Ruhr des ganzen Dickdarmes, teilweise in Ausheilung, zum Teil auch in der untersten Dünndarmschlinge. Chronischer Magenkatarrh. Allgemeine schwere Abzehrung. Leichte Milzvergrößerung. Zuletzt aufgetretene schlaffe Lungenentzündung. Starke Entartung des Herzfleisches. Schwund der Organe. Fettleber. Allgemeine Blutarmut. Geschlechtliche Unreife.

Aus dem Sektionsprotokoll: Äußerst abgezehrt. Haut trocken, schuppend. Thymusreste vorhanden.

Alter: 20 Jahre. Größe: 1,68 m.

	Normales Gewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Körpergewicht	67,6 kg	33 kg	34,6 kg	51%
Leber: Groß, etwas fest, blutreich, Stich ins Braune, an einigen Stellen fleckig, dunkelbraun und gelb . .	—	—	—	—
Herz: Von äußerst geringer Masse, Fett abgemagert, Muskulatur mürbe, blutarm, leicht bräunlich, aber klar	338 g	188 g	160 g	47%
Nieren: Verhältnismäßig blutreich und fast ganz klar	326 g	196 g	130 g	39,8%
Gehirn: Blutarm, sonst o. B.	1405 g	1350 g	55 g	3,9%
Milz: Verhältnismäßig groß, nicht erweicht	—	—	—	—
Pankreas:	101 g	40 g	61 g	59%
Schilddrüse	34 g	22 g	12 g	38%
Nebennieren: Nur fleckig, schwach fetthaltig, Grenzzone ziemlich braun	11,6 g	13 g	+ 1,4 g	+ 12,7%
Hoden	46 g	26 g	20 g	43,4%

S.-Nr. 335/1918.

Gruppe II, Männer:

Diagnose: Inanition infolge Ruhr, abgelaufene Ruhr des Dickdarnes, chronischer Magenkatarrh. Starke braune Atrophie von Herz und Leber. Kachektische Ödeme und Höhlenwassersucht. Kompressionsatelektase in beiden Unterlappen. Bronchitis. Decubitus.

Alter: 43 Jahre. Größe: Mittelgroß.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Körpergewicht	60,6 kg	—	—	—
Leber: Klein, stark braun	1630 g	740 g	890 g	54,6%
Herz: Stark braun, Fett sulzig geschwunden	303 g	170 g	133 g	43,9%
Nieren	290 g	200 g	90 g	31%
Gehirn: O. B. bis auf leicht bräunlichen Ton der grauen Substanz	1405 g	1480 g	75 g	+5,3%
Milz: Groß, schokoladenbraun	150 g	140 g	17 g	1%
Pankreas: Mittelgroß	90,9 g	80 g	10,9 g	12%
Schilddrüse: Gut mittelgroß	—	—	—	—
Nebennieren: Rinde fetthaltig, Pigmentzone scharf und braun, Mark gehörig	11,6 g	10 g	1,6 g	18,8%
Hoden	46 g	40 g	6 g	12,7%

S.-Nr. 44/1919.

Gruppe II:

Diagnose: Schwere chronische, teilweise geheilte Ruhr des Dickdarmes mit alter Geschwürsbildung vom Querkolon ab. Chronischer Katarrh im untersten Dünndarm und aufsteigendem Dickdarm. Colitis cystica in Entwicklung. Hypertrophie der Dickdarmwand im Bereich der S-förmigen Schlinge. Chronischer Magenkatarrh. Allgemeine Abzehrung. Zeichen abgelaufener Malaria: Melanotische Pigmentierung der kleinen Milz und der stark atrophischen grauen, entarteten Leber. Leichte oberflächliche Pigmentierung von Pankreas und linker Niere. Braune Entartung des Herzmuskels. Bronchialdrüsentuberkulose.

Alter: 23 Jahre. Größe: 1,66 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale Gewichtsabnahme
Körpergewicht	65,2 kg	35 kg	30,2 kg	46%
Leber: Etwas zäh, sehr klein, braungrau, blutarm, Galle sehr zäh, braungelb	1752 g	820 g	932 g	53%
Herz: Von geringer Masse, bräunlich schwach durchblutet	326 g	170 g	146 g	44,7%
Nieren: Klein, ziemlich blaß	312 g	172 g	140 g	44,8%
Gehirn	—	—	—	—
Milz	150 g	106 g	45 g	30%
Pankreas: Schlaff, klein	—	—	—	—
Schilddrüse	—	—	—	—
Nebennieren: Mittelgroß, fast vollkommen entfettet, verhältnismäßig braun, Mark gehörig	11,6 g	11 g	0,6 g	5,1%
Hoden	—	—	—	—

S.-Nr. 819/1918.

Gruppe II:

Diagnose: Verschorfende chronische, teilweise geschwürige und vernarbende Ruhr des unteren Dickdarmes, besonders der S-förmigen Schlinge und des oberen Mastdarmes. Allgemeine äußerste Abzehrung, zuletzt hinzugetretene herdförmige Lungenentzündung. Soor der Speiseröhre. Hungerzustand der Organe, besonders der Muskeln, des Herzens und der Leber.

Aus dem Sektionsprotokoll: Haut trocken, Fett fast vollkommen geschwunden, auch im Gekröse und Netz.

Alter: 21 Jahre. Größe: 1,65 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale Gewichtsabnahme
Körpergewicht	64 kg	29 kg	35 kg	54%
Leber: Klein, verhältnismäßig blutreich, stark braun. Stark fadenziehende klare Galle	1721 g	920 g	801 g	46,5%
Herz: Klein, Fett völlig geschwunden. Muskel leicht bräunlich	320 g	170 g	150 g	47%
Nieren: Klein, feucht, gut durchblutet	307 g	188 g	119 g	38,7%
Gehirn	—	—	—	—

Fortsetzung nebenstehend.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Milz: Klein, zäh	150 g	84 g	66 g	44%
Pankreas: Klein, zäh	96 g	42 g	54 g	58%
Schilddrüse: Klein, gallertartig .	34 g	18 g	16 g	47%
Nebennieren: Ziemlich klein, Rinde gleichmäßig fetthaltig. Innenzone pigmentiert. Mark gehörig	11,6 g	9 g	2,6 g	22,4%
Hoden	46 g	27 g	19 g	41,2%

S.-Nr. 164/1919.

Gruppe II:

Diagnose: Schwere chronische Ruhr mit Schrumpfung und Colitis cystica des absteigenden Dickdarmes. Periproktitis durch Perforation über dem After. Katarrh des übrigen Dickdarmes. Allgemeine schwerste Abzehrung. Geringfügige rezidivierende Lungentuberkulose. Tuberkulöse frische trockene rechtsseitige Pleuritis. Hochgradige braune Atrophie des Myokards. Braune Atrophie und Stauung der Leber. Starke Häm siderose und Sklerose der Milz. Tuberkulöse Phthise des oberen Poles der rechten Niere. Stauung und kachektische Atrophie der übrigen Niere. Durchbruch nach dem Nierenlager. Große quere Magennarbe.

Aus dem Sektionsprotokoll: Äußerst abgemagert. Leib kahnförmig eingezogen, Muskulatur weitgehend geschwunden. Netz völlig fettarm.

Alter: 34 Jahre. Größe: 1,68 m.

	Normalgewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale
Körpergewicht	67,6 kg	30 kg	37,6 kg	55,6%
Leber: Braun, blutreich, Galle stark fadenziehend	1818 g	980 g	838 g	46%
Herz: Trübe, braun, Herzfett vollständig geschwunden	338 g	160 g	178 g	52,6%
Nieren: Siehe Diagnose	—	—	—	—
Gehirn: Feuchtigkeit etwas vermehrt	1405 g	1340 g	65 g	4,6%
Milz: siehe Diagnose	150 g	95 g	55 g	36,6%
Pankreas: Schlaff, von mittlerem Blutgehalt	101 g	54 g	47 g	46,5%
Schilddrüse: Mittelgroß, bleich . .	34 g	16 g	18 g	52,9%
Nebennieren: Ziemlich groß, Rinde fleckig und mäßig fetthaltig. Pigmentzone frei, deutlich gefärbt, Mark grau	11,6 g	10 g	1,6 g	13,8%
Hoden: Klein, weich	46 g	18 g	28 g	60,8%

S.-Nr. 514/1919.

Gruppe II:

Diagnose: Schwere chronische geschwürige Ruhr des ganzen Dickdarms, mit Ausnahme des Mastdarmes. Starker chronischer Magen-Dünndarmkatarrh. Allgemeine Abzehrung. Mäßige Anämie. Braune Degeneration und kachektische Verfettung der Leber. Braune Entartung des Myokards. Atrophie der Milz. Ödem des Gehirns. Fettgewebsnekrose im Pankreas. Marantische Thromben im linken Unterlappen. Residuen von Endokarditis der Mitralis- und Aortenklappen.

Aus dem Sektionsprotokoll: Muskulatur gering. Ernährungszustand sehr mäßig. Bauchdecken und Netz wenig fetthaltig.

Alter: 52 Jahre. Größe: 1,67 m.

	Normales Gewicht	Gefundenes Gewicht	Absolute Gewichtsabnahme	Prozentuale Gewichtsabnahme
Körpergewicht, abzgl. 3 kg Erguß	66,4 kg	43 kg	23,4 kg	35,2%
Leber: Etwas zu klein, gelblichbraun, deutliche Zeichnung	1786 g	1250 g	536 g	30%
Herz: Sehr klein, dunkelbraun, siehe Diagnose	332 g	200 g	132 g	39,7%
Nieren: Gehörig, Blutgehalt etwas vermehrt	319 g	196 g	123 g	38,5%
Gehirn: Etwas feucht, Blutgehalt wenig herabgesetzt	1405 g	1340 g	65 g	4,6%
Milz: Klein, dunkelrot, Kapsel runzelig	150 g	76 g	74 g	49,3%
Pankreas: Derb, feinkörnig, siehe Diagnose	—	—	—	—
Schilddrüse	—	—	—	—
Nebennieren: Rinde mäßig fleckig, fetthaltig, Mark gehörig	—	—	—	—
Hoden: Graurosa, Samenkanälchen ausziehbar	—	—	—	—
Prostata: Gehörig	—	—	—	—

Literaturverzeichnis.

Biedl, Innere Sekretion, 3. Aufl. — Fritze, Über Megalencephalie. Inaug.-Dissertation, Jena 1919. — Gärtner, Diätetische Entfettungskuren, Leipzig 1913. — v. Gierke, Drüsen mit innerer Sekretion. Aus Aschoff, Pathologische Anatomie. — Landau, Die Nebennierenrinde. Jena 1915. — Lipschütz, Zur allgemeinen Physiologie des Hungers, Sammlung Vieweg. Heft 26. — Luciani, Das Hungern. 1890. Übersetzt von Fränkel. — Marchand, Über das Hirngewicht des Menschen. Abhandlungen der kgl. sächs. Ges. d. Wissenschaft 46, 1902. — Matiegka, Bedeutung des Hirngewichtes beim Menschen. Arbeiten aus anatomischen Instituten 1903, Heft 73. — Mönckeberg, Atrophie, Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl und Marchand. — Mühlmann, Zentralbl. f. allg. Pathol. 1899. Referat aus der russischen Literatur über die Pathologie des Hungers. — Müller, W., Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens 1883. — Oberndorfer, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über innere Krankheiten im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 43. — Oeder, Gärtnersche Normalgewichtstabelle. Berlin. klin. Wochenschr. 42. 1915. — Petersilie, Hypophysengewicht beim Mann und seine Beziehungen. Inaug.-Diss. Jena 1920. — Rössle, Bedeutung und Ergebnisse der Kriegspathologie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Januarheft 1919. — Scheel, Über Nebennieren. V. A. 192, 1908. Zit. nach Biedl. — Simmonds, Männlicher Geschlechtsapparat aus Aschoff, Pathologische Anatomie. — Schmauß-Herxheimer, Grundriß der Pathologischen Anatomie. — Schridde, Die blutbereitenden Organe. Aus Aschoff, Pathol. Anatomie. — Vierordt, Daten und Tabellen für Mediziner. 1906.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Halle a. d. S. [Direktor: Prof. Dr. Volhard].)

Ein Beitrag zur Konstitutionsfrage des runden Magen- und Duodenalgeschwürs.

Von
Werner v. Löbbecke.

(Eingegangen am 29. Juni 1920.)

Einteilung.

Stillers und Harts Arbeiten in der Konstitutionsfrage der Tuberkulose- und Ulcusentstehung.

Beziehung zwischen Ulcus und Tuberkulose.

Eigene Zusammenstellung von Ulcus- und Tuberkulosefällen.

Ergebnis.

Seitdem die Theorie der Vererbung das Arbeitsfeld einer großen Forscherzahl geworden ist und die biologische Grundlage der Vererbungslehre in praktisch verwertbaren Vererbungsregeln festgelegt werden konnte, ist auch für die angewandte Naturwissenschaft die Zeit gekommen, diese theoretischen Ergebnisse in ihrem Wirkungskreis zu prüfen.

Der Begriff der Disposition und der Konstitution werden in der Literatur in sehr verschiedener Bedeutung angewandt, so daß dadurch eine Verständigung über die Vererbungsfrage solcher Zustände noch erschwert wird. Einig sind sich aber alle Autoren heute über die ungeheure praktische Bedeutung dieser Fragen, die auf der einen Seite in der hygienisch-therapeutischen Verwertung der Ergebnisse dieser Forschung besteht, auf der anderen Seite aber in der Gefahr, sich auf diesem an Irrwegen reichen Neulande zu verlieren.

Insbesondere ist die Konstitutionsfrage in der Ätiologie der Tuberkulose und des peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs und der Beziehung beider zueinander in den Arbeiten von Stiller und Hart aufgerollt worden.

Auf Grund seiner Forschungen über die „asthenische Konstitutionskrankheit“ kommt Stiller dazu, die Individuen mit „asthenischem Habitus“ (graziles Skelett, langer, flacher und seichter Thorax, breite Interkostalräume, dünne Muskulatur, dürftiger Panculus) und mit dem

eigentlich asthenischen Symptomenkomplex (Splanchnoptose, nervöse Dyspepsie, Neurasthenie, Ernährungsstörungen) unter pathologisch-anatomisch und klinisch einheitlichem Gesichtspunkte zu betrachten. Die asthenische Konstitution erscheint ihm als eine angeborene und ererbte Anlage, eine Inferiorität der Gewebe, die z. B. zur Tuberkulose disponieren soll. Bartel hat jüngst das Konstitutionsproblem in der Tuberkulosefrage abgehandelt. Er betont die engen Beziehungen zwischen der Stillerschen Asthenie und den alten Konstitutionspathologen Rokitansky und Beneke, er begrüßt die Stillersche Ablehnung eines „starrten Formenkomplexes“ und verlangt in der Tuberkuloseforschung die Berücksichtigung „der Wechselbeziehungen zwischen jeweiliger Beschaffenheit des Organismus und dem speziellen Infektionsträger.“

Hart versteht unter Konstitution: „Die Summe aller Faktoren, von denen im wesentlichen die größere oder geringere Widerstandskraft des Organismus gegen von außen kommende Schädigungen bedingt ist. Neben der nicht meß- und wägbaren Beschaffenheit des Körpers und der ihn zusammensetzenden Organe und Gewebe ist es vor allem die diesen innewohnende funktionelle äußere und innere Leistungskraft, die Fähigkeit und Art der Reaktion auf jeden äußeren Reiz bestimmt“ — Hart sieht in der Erscheinung irgendeines Habitus nur einen Indikator für die dazu gehörige Konstitution und damit vielleicht für die Anlage zu einer bestimmten Krankheit, einen Indikator, der auch häufig versagt, insofern als man oft die Krankheit ohne den typischen Habitus findet. Für Hart liegt es näher, zunächst nach lokalen konstitutionellen Momenten am Entstehungsherd einer Krankheit zu suchen. Mit Bezug auf die Tuberkulose weist er auf das Freund-Hartsche Costalzeichen, die Verkürzung des ersten Rippenknorpels mit der dadurch bedingten phthisischen Thoraxform und mechanischen Funktionsbehinderung. Seine Anschauung stützt sich auf die Tierversuche Bacmeisters, der durch künstlichen Thorax phthisicus bei Tieren eine Tuberkulose erzeugen konnte. Abramowski dagegen weist in einer Arbeit nach, daß die Erbliehkeitsfrage der Phthise in seiner Praxis einer Fischereibeölkerung schon eine Rolle spielt, trotzdem sie erst kürzlich durch Badegäste verseucht ist, ohne daß der Thorax phthisicus vorkommt. Weiterhin kommt er zu dem Schluß, daß der Thorax phthisicus nicht immer allein den Anstoß zur Lungentuberkulose geben kann, daß aber eine „ererbte“ Gewebsschwäche und eine ererbte Immunkörperbildungserschöpfung in der Entstehung der Tuberkulose eine Rolle spielen. Stiller bezieht auch das lokal-konstitutionelle Moment Harts in seinen Morbus asthenicus ein. Für das prophylaktisch therapeutische Handeln des Arztes bleibt der Unterschied in der Auffassung der beiden Autoren belanglos. Nach Bauer besteht in der ausgebauten

Stillerschen Lehre die Gefahr ihrer Entwertung, da er „in seinem Morbus asthenicus alles aufgehen ließ, was von der Konstitution normaler Menschen abweicht“, und ich glaube andererseits, daß in der idealen Forderung Harts nach der Aufklärung der „letzten feinsten, im Organismus selbst gelegenen inneren Ursache“ ein naturgemäß unmögliches zu weit gestecktes Ziel für eine Konstitutionspathologie gegeben ist. Die Basis, auf der sich die Anschauung beider Autoren auch für den Theoretiker vereinen läßt, dürfte in der Aufforderung Harts gegeben sein, bei allgemein gültigem Gesetz nicht den lokalen Faktor zu vernachlässigen oder umgekehrt den Gesamtorganismus.

Das Konstitutionsproblem in der Entstehungsgeschichte eines peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs kann man nicht behandeln ohne sich wenigstens kurz über den Stand der Derzeitigen Forschung der Pathogenese eines Magen-Duodenalulcus zu orientieren. Eingehend hat unter anderen Michaud sich kürzlich in dem Handbuch für innere Medizin von Mohr und Staehelin darüber ausgelassen.

Fast alle Autoren halten die Frage einer Ulcuse Entstehung noch für ungeklärt und sie haben recht, wenn sie nach der letzten feinsten im Organismus selbst gelegenen Ursache suchen oder nach einer für alle Fälle zutreffenden einheitlichen Ätiologie. Erklärungen dagegen für die Entstehung eines Magenulcus gibt es eine große Anzahl verschiedenster Art, die im einzelnen Fall angewandt, ihre Brauchbarkeit erwiesen haben: Berufsschädigungen, Infektion, Toxin, Trauma im weitesten Sinne, Zirkulationsstörungen durch Obturation und Kompression, nervöse Störungen, zentral und lokal und das verschiedenartigste Zusammentreffen dieser Momente sind zur Erklärung herangezogen worden. Man könnte wohl die Überschriften der Abschnitte einer allgemeinen Pathologie über die Lehre von den Krankheitsursachen hierher setzen, um alle Theorien einer Ulcuse Genese zusammenzustellen. Die Schwäche aller Erklärungen liegt darin, daß man niemals im Experiment regelmäßig eine Ulcus mit den einzelnen Schädigungen hervorrufen kann und daß die experimentellen Ulcera in den seltensten Fällen den weiteren Verlauf eines echten Ulcus chronicum nehmen. Im einzelnen wird eine professionelle Schädigung, z. B. bei Bleivergiftung, wohl allgemein anerkannt, das infektiöse Ulcus ist durch das Experiment zwar belegt, man glaubt aber, daß es nur sehr selten auf natürlichem Wege entsteht, daß aber Sekundärinfektion für das Chronischwerden eines Ulcus Bedeutung hat. Fälle, bei denen ein die Bauchdecken treffendes Trauma als Entstehungsursache angenommen werden muß, sind wohl einwandfrei erwiesen, es bleibt aber bei diesen Fällen immer die Frage offen, ob das Trauma nicht nur als Gelegenheitsursache an einem Locus minoris resistentiae Bedeutung hat. Es gibt so unzählig viel ähnliche Traumen ohne Ulcusfolge. Die Beobachtung von Ulcera

nach gewöhnlichen Magensondierungen stehen gegenüber den ganz gesunden Messerschluckern und ähnlichen Artisten. Die Bedeutung der Zirkulationsstörung wurde nach Experimenten der erfolglosen Unterbindung wichtiger Blutgefäße am Magen erschüttert (Müller, Pavy, Roth, Körte, Litthauer, zitiert nach Michaud), gewann aber wieder in Verbindung mit der Wertung nervöser Einflüsse auf das Gefäßsystem. V. Bergmann hat kürzlich zusammenfassend über den Stand der neuropathischen Forschung in der Ulcusgenese berichtet und betonte dabei die Schwierigkeit der Frage, da ja die normalen Wechselbeziehungen zwischen Vagus und Sympathicus und die Reizleitung am Magen noch keineswegs geklärt sind. Die interessanten Experimente Stubers der Ulcuserzeugung durch Trypsin bei Pylorusinsuffizienz lassen sich bei Annahme einer neuropathischen Pylorusinsuffizienz mit den v. Bergmannschen Ausführungen sehr wohl vereinen. Schon der Begriff einer neuropathischen Konstitution mit dem v. Bergmannschen vegetativen Stigma gestattet es, verschiedenartigste Ulcusursachen von einem einheitlichen Gesichtspunkte zu betrachten. Mit diesem vegetativen Stigma findet v. Bergmann den Anschluß an Stillers Asthenie: „Man kombiniere diese Prüfungen des vegetativen Nervensystems nicht nur mit der Prüfung cerebrospinaler Symptome etwa der Reflexsteigerung der Sensibilität, sondern auch mit der Feststellung anderer konstitutioneller Merkmale. Wuchsform der Skeletanlage, dem Muskeltonus der quergestreiften Muskulatur usw., kurz den vielen Zeichen, wie wir sie etwa bei Stillers Betrachtungsweise aufgezeichnet finden. Die Konstitutionsfrage ist schon von Huber durch Zusammenstellen von Ulcusfamilien und Hinweis auf Bedeutung der Heredität angeschnitten worden. Spiegel hat jüngst die Hereditäterscheinungen beim Ulcus aus der Literatur zusammengestellt und durch eine größere Zahl eigener Beobachtungen ergänzt. In 121 Fällen von Ulcus ventr. konnte er in 74 Fällen = 61,1% Magendarmerkrankungen in der Familie feststellen, davon in 26,4% ulcusartige Beschwerden, in 14,8% Magencarcinom, in 3,3% Carcinom des übrigen Verdauungstractus, in 16,5% unbestimmte Angaben. Er schließt daraus die große Bedeutung der konstitutionellen Organminderwertigkeit für die Entstehung des runden Magengeschwürs. Möller u. a. betonen das häufige Zusammentreffen von Ulcus mit Chlorose und Anämie. Hart steht auf dem Standpunkt vom Überwiegen der Konstitution in der Jugend, der Kondition im Alter. Ähnlich hat Rössle die Bedeutung der Kondition beleuchtet, indem er das Ulcus als „zweite Krankheit“ bezeichnete, als Krankheit, der eine andere vorausgeht, die aber nicht im Sinne einer Metastase folgt, Hart meint: „Im Lichte unserer neuen Erkenntnis müssen Anschauungen wie die Bedeutung der individuellen Konstitution wesentlich verlieren. Wer in

der Konstitution etwas Ursprüngliches, Unveränderliches sieht wie ich, kann unmöglich zugeben, daß die Feststellung des vorzugsweisen Auftretens peptischer Magengeschwüre und Duodenalgeschwüre in höherem Lebensalter die Meinung zu stützen vermag von der überwiegenden Wichtigkeit der Konstitution in der Ätiologie der peptischen Geschwüre.“ Ebenso unterscheidet Zweig eine Gruppe jugendlicher Personen mit Ulcus zwischen 18—20 Jahren mit „rein konstitutionellen Momenten“ von einer Gruppe älterer Ulcuspatienten von etwa 40 Jahren auf anderer (arteriosklerotischer,luetischer) Basis beruhend. Er sieht darin besonders eine Stütze für die konstitutionelle Bedeutung in der Ulcusätiologie, das man ein Ulcus experimentell nicht erzeugen kann. Eine bestimmte Konstitutionsanomalie nimmt Störk an: „Es ist in hohem Maße wahrscheinlich, daß als eines der wesentlichen ätiologischen Faktoren des Magengeschwürs, besonders bei jugendlichen Individuen, der Lymphatismus anzusehen ist (Follikelvermehrung der Magenschleimhaut und Etat mamellonné, Schwäche der Abwehrfähigkeit des Lymphatikers, Minderwertigkeit seines autonomen Nervensystems, enges Gefäßsystem). Auf gleichem Standpunkt steht Schönburg. Stiller schließlich begründet die überwiegende Bedeutung konstitutioneller Ätiologie beim Ulcus indem er sagt: „Die Asthenie steht unter den ursächlichen Momenten nur deswegen obenan, weil sie die größte Summe günstiger Bedingungen zum Zustandekommen des Ulcus vereinigt.“ (Enteroptose, nervöse Dyspepsie, Ernährungsstörung, Neurasthenie.) Dabei läßt aber auch Stiller die Möglichkeit vieler Fälle ohne konstitutionelle Ursache als selbstverständlich offen.

Zwischen Magenculcus und Tuberkulose sind die verschiedensten Beziehungen bald enger bald weiter in der Literatur vermutet worden. Teilweise wird auch jede Beziehung beider zueinander geleugnet.

Kodon nimmt für die Ulcusgenese eine latente Infektion der Magenschleimhaut mit Tuberkulose in Form eines Tuberkulides an, welches durch Andauung zum Ulcus rotundum werden soll. Dabei glaubt er an eine bestimmte Disposition des Gesamtorganismus.

Arloing meint, daß Gefäßschädigungen, die in der Umgebung der Ulcera oft gefunden werden, Ursache der Ulcera sind und daß diese Gefäßschädigungen auf einen tuberkulösen Toxin einer latenten Tuberkulose beruhen.

Reitter tritt ein für Möglichkeit einer Vagusschädigung mit Ulcuserfolg durch periadenitische Vagusfixierung von tuberkulös erkrankten Hilusdrüsen aus.

Herz untersucht die Frage, ob Verdauungsstörungen zur Tuberkulose disponieren, und kommt zu dem Schluß, daß besonders Ulcusaffektionen, die die Ernährung verschlechtern, zur Tuberkulose dispo-

nieren müssen. Er betont weiterhin, daß bei beiderseitiger gleichzeitiger Latenz die Priorität beider fraglich bleiben muß.

Stiller hat gefunden, daß die tuberkulösen Personen in den meisten Fällen, die Ulcuskranken sehr häufig die asthenische Konstitution besitzen und schließt daraus, daß beide Krankheiten „Schwestern sind, die aus einem Mutterschoße, der Asthenie, hervorgehen“. Die ihnen gemeinsame innere, konstitutionelle Krankheitsursache soll die „Inferiorität der Gewebe sein“, an der der Astheniker leidet. Hart schließlich glaubt, daß keinerlei enge Beziehungen zwischen *Ulcus pepticum* und manifester Tuberkulose bestehen, da bei Ulcuskranken fast nur „alte obsolete Herde“ gefunden würden und nach Beobachtung von Bartel *Ulcus* und Tuberkulose direkt Antagonisten sein sollen. Gestützt wird diese Auffassung durch Störks Arbeit über die Bedeutung des Lymphatismus für die Ulcusentstehung. Hart meint weiter, daß im Hinblick auf die Häufigkeit der Tuberkulose und die Häufigkeit des *Ulcus* „progredivente“ Tuberkulose selten sei und nur bei älteren Individuen gefunden würde. Demgegenüber sei auf die Schwierigkeit, die Häufigkeit des *Ulcus* festzustellen, hingewiesen. Nach Oberndorfer und vielen anderen Autoren sollen sehr viele Ulcusfälle klinisch nicht in Erscheinung treten. Es wird auch ein *Restitutio ad integrum* für möglich gehalten, so daß auch pathologisch-anatomisch der Nachweis eines *Ulcus* zur Unmöglichkeit werden kann. Schönburg hat 1912 eine Statistik über die Häufigkeit des *Ulcus* gegeben, er lehnt darin eine regionäre Verschiedenheit ab, tritt ein für eine zeitliche Schwankung und betont die Verschiedenheit der Statistiken je nachdem man auch Kinder mitrechnet und Erosionen der Magenschleimhaut als positiv für *Ulcus* bezeichnet.

In der Literatur finden sich die Ergebnisse einer größeren Zahl von Untersuchungen, die der Frage der *Ulcus*-Tuberkulosebeziehung durch zahlenmäßig exakte Statistiken näherzukommen suchen. Im weiteren Sinne gehören dazu auch die Feststellung der Verdauungsfunktionen im allgemeinen bei Tuberkulose.

Melchior fand unter 848 Tuberkulosesektionen 6 mal *Ulcus tuberculorum*, 18 mal *Ulcus rotundum* (2,12%).

Lauritz fand unter 580 Tuberkulosesektionen 4 mal *Ulcus tuberculorum*, 7 mal *Ulcus rotundum* (1,2%).

Kodon behauptete, 20% *Ulcus*kranker sollten an Tuberkulose sterben.

Hart fand unter *Ulcus*sektionen Tuberkulose: 1913 4 mal, 8,4%; 1914 4 mal, 9,5%; 1915 4 mal, 12,1%; 1916 2 mal, 4,5%.

Bartel fand, daß 28% *Ulcus*kranker Tuberkulose hatten, davon aber 22% latent und 6% aktiv (zitiert nach Michaud).

Steiner fand (1868 unter Virchow) bei 110 *Ulcerata* 33 Phthisen (30%), (zitiert nach Herz).

Mautz untersuchte die Magenfunktion von 100 Tuberkulösen und fand nur 1% normal, meist subacide und Motilitätsstörungen. Auffallend groß war die Zahl der Ptosen.

Auch Röder fand besonders Sekretionsstörungen.

R. Schmidt fiel die sehr häufig stark positiven Tuberkulinreaktionen bei Ulcuskranken auf, welches dazu meist Individuen von asthenischem Habitus mit häufiger Tuberkulosebelastung in der Ascendenz waren.

Bauer fand jüngst, daß bei Unterscheidung von 4 Habitusarten nach Sigaud, dem Typus respiratorius, digestivus, cerebralis und muscularis bei Tuberkulose der Typus respiratorius in seiner reinen und komplexen Form sehr häufig gefunden wurde, daß bei Ulcus pepticum des Magens und Duodenum der respiratorische Typus beträchtlich das Übergewicht hat, daß der respiratorische und cerebrale Typus außerordentlich häufig unter die asthenische Konstitution fallen.

Ausgehend von der Ansicht, daß Licht in das Dunkel der Konstitutionsfrage nur durch Sammlung einer großen Statistik Schritt für Schritt gewonnen werden kann, habe ich es unternommen, an der Hand des Krankengeschichtenmaterials der Universitätsklinik für innere Medizin in Halle a. S. einen Beitrag zu geben und alle einwandfreien sicheren Ulcus- und Tuberkulosefälle zusammenzustellen unter dem Gesichtspunkte, ob und in wieviel Fällen in der Ascendens oder Descendens Ulcuskranker Tuberkulose vorkommt und umgekehrt und wie oft Tuberkulose und Ulcus persönlich vereint waren. Zum Vergleich habe ich dabei auch in gleicher Weise alle anderen Magenkrankheiten dieser Jahre herangezogen. Ich habe mich dabei dem Einwand Harts von der Bedeutung des Unterschiedes florider und latenter Tuberkulose bei Ulcuskranken für die Konstitutionsfrage nicht ausgeschlossen, da doch z. B. bei den Nachkommen von Alkoholikern auch der Unterschied eines latenten oder manifesten psychischen Defektes und die Schwere des Defektes nicht das wesentliche ist, sondern schon die Feststellung einer geringen Degeneration genügt, um eine neuropathische Konstitution solcher Individuen anzunehmen, trotzdem habe ich aber in der Zusammenstellung auf floride und latente Tuberkulose in einer besonderen Spalte Rücksicht genommen.

Bezüglich Lebensalter und Heredität sagt Oppenheim: „Hereditär syphilitische Gehirnkrankheiten treten gewöhnlich in der ersten Lebensperiode auf. Es ist jedoch auch nicht ungewöhnlich, daß sie erst in der Pubertätszeit zum Vorschein kommen, auch im dritten und selbst im vierten Dezennium kann das Hirnleiden sich noch ausbilden, wie ich selbst in 2 Fällen konstatierte.“ Auch Rössle unterscheidet vererbte angeborene krankhafte Zustände von auf Vererbung beruhenden pathologischen Zuständen und Krankheiten des späteren Lebens und wenn er

spricht von „diesen oft sehr spät im Leben sich verratenden Belastungen“, so kann ich in der Tatsache, daß *Ulcera* vornehmlich im höheren Lebensalter gefunden werden, noch keinen zwingenden Beweis für eine Ablehnung einer beträchtlichen Konstitutionsbedeutung in der *Ulcus*ätiologie jeden Lebensalters sehen.

Hart sagt einmal, daß nur solche Statistiken Wert hätten, bei denen Beobachtungen und Schluß von derselben Person nach einheitlichen Gesichtspunkten gemacht seien. Bei meiner Zusammenstellung hier dürfte vielleicht eine Ausnahme gemacht werden können, da ja im wesentlichen die Vorgeschichten der Kranken verwertet wurden, deren Aufnahme keine wesentlichen Unterschiede erkennen ließ. Zumal ich nur die Fälle rechnete, bei denen ich die Gewißheit hatte, daß auch nach der Familie gefragt worden war. Die Zahl der Fälle, die ich deswegen nicht rechnen konnte, betrug immerhin etwa ein Viertel. Wegen der weiten Differenzen in der Diagnose eines *Ulcus* habe ich mich auf die Fälle beschränkt, bei denen aus der Lektüre des Krankenblattes mit Sicherheit die richtige Diagnose *Ulcus rotundum* anzunehmen war. In den Fällen, in denen nicht von vornherein Sektion oder Operation einwandfrei die Diagnose erhärtete, wurde als sicheres *Ulcus*zeichen typische Anamnese mit Druckpunkt, Blutbrechen, Nachweis okkulten Blutes, Röntgenbild mit Nische, Spasmen, Sanduhrmagen, Sechsstundenrest, Nüchternrest verwertet. In den zum Vergleich herangezogenen anderen Magenfällen wurden auch alle die Fälle unberücksichtigt gelassen, in denen der Untersucher an die Möglichkeit eines *Ulcus* gedacht hatte. In bezug der Verwertung der Sektionsergebnisse war ich gut daran, da die meisten Sektionen von demselben Obduzenten vorgenommen wurden. Da die Frage der Bedeutung von Erosionen und *Stigmata* der Magenschleimhaut als Vorstadium eines *Ulcus* noch nicht von allen Autoren anerkannt wird, habe ich solche Befunde noch als negativ gerechnet. Zur besseren Wertung der Verwandtschaftsgrade wurden 2 Tabellen nebeneinander gestellt (A und B). Der ersten Tabelle wurden die tatsächliche Zahl der Fälle zugrunde gelegt und bei gleichzeitig positiver Familienanamnese von Eltern oder Kindern und Geschwistern den Eltern oder Kindern der Vorzug gegeben und bei gleichzeitig elterlicher oder kindlicher und persönlich positiver Anamnese jedesmal der letzteren. Es wurde also jeder Fall in dieser Tabelle nur einmal nach Bedeutung der Verwandtschaft gerechnet (eine positive Anamnese bei Ehegatten wurde selbstverständlich fortgelassen). In der Paralleltabelle wurde bei doppelter verwandtschaftlicher oder verwandtschaftlich-persönlicher Tuberkulose die verschiedenen Verwandtschaftsgrade für sich bewertet und ein solcher Fall zweimal bzw. dreimal als Fall für sich gerechnet. — Wurde bei der Sektion eines *Ulcus* pathologisch-anatomisch Tuberkulose gefunden, so wurde dieser Fall auch

unter die Tuberkulosen mit Ulcusanamnesen aufgeführt und umgekehrt. Fand sich bei den Magenfällen eine doppelte Magendiagnose, z. B. Ptose und Gastroenteritis, so wurde dieser Fall unter beiden Gruppen besonders gezählt. Es wurden Patienten jeden Alters gerechnet einschließlich also der Säuglinge. Im einzelnen ergab sich für die 10 Jahre 1909/1910 bis 1918/1919 das Bild, wie es die beigefügten Tabellen zeigen.

In allen diesen Tabellen bezeichnet die 1. Spalte die Zahl der gefundenen sicheren Fälle der betreffenden Krankheit, die 2. Spalte davon abgezogen die Fälle, bei denen eine Familienanamnese oder jede Anamnese fehlte. Spalte 3 die Summe aller positiven Fälle, Spalte 3a die positive Ascendens (A), Spalte 3b die positive Descendens (D), Spalte 3c die positiven Consanguinitus (C), Spalte 3d die persönlich Positiven (P).

Zur Sektion waren gekommen 388 Tuberkulose, davon 7 Ulcus positiv = 1,8%. Ulcusfälle 21, davon 7 tuberkulos positiv = 33,33%.

Tabelle I zeigt die Tuberkulose mit Ulcus, Tabelle II zeigt die Ulcusfälle mit Tuberkulose, Tabelle III zeigt alle anderen Magenfälle mit Tuberkulose. Die einzelnen Magenkrankheiten sind dabei in den Untertabellen III, 1—13 nach den Jahren gesondert zusammengestellt. Tabelle IV zeigt die gehäufte Belastung.

Vergleicht man die Werte mit den oben aus der Literatur angeführten Zahlen, ein Vergleich mit natürlich nur sehr bedingtem Wert, so stimmen immerhin die für Häufigkeit von Ulcus bei Tuberkulose gefundene Zahl 1,62% gut mit der z. B. von Lauritz gefundenen 1,2% überein. Beschränkt man sich dabei nur auf die Sektionen, so steht die gefundene Zahl 1,8% gerade zwischen der von Lauritz und Melchior angegebenen 1,2% und 2,12%. Ein besonderer Schluß für Konstitution läßt sich aus den Tuberkulosefällen nicht geben. Auch der umgekehrte Fall steht im Einvernehmen mit den bisherigen Ergebnissen. Nimmt man auch hier die Sektionswerte für sich, 21 Ulcussektionen mit 7 positiven Tuberkulosefällen = 33,33%, so würde sich diese Zahl dem von Kodon gegebenen Werte nähern, daß 20% Ulcusranke an Tuberkulose sterben sollen, noch mehr den von Steiner gefundenen 30%.

Bemerkenswert ist in der Zusammenstellung der zunächst in die Augen fallende Unterschied zwischen den gesamt-tuberkulös positiven Ulcusfällen und allen anderen Magenkrankheiten. Vergleicht man jedoch die rein familiär positiven Fälle beider Gruppen untereinander, so ergibt sich mit 8,10% und 8,5% fast kein Unterschied. Man würde also daraus schließen müssen, daß für eine absonderliche Häufigkeit tuberkulöser Belastung in der Verwandtschaft von Ulcusranke keine Anhaltspunkte gegeben sind.

Stellt man aber einander gegenüber, wie oft eine Häufung tuberkulöser Belastung in der Verwandtschaft oder tuberkulöse Belastung vereint mit persönlicher Tuberkulose ein und desselben Falles gefunden wurde (Tabelle IV), so stehen die Ulcusfälle in einem bemerkenswerten Gegensatz zu den anderen Magenfällen, insofern als von den tuberkulös positiven Ulcusfällen gerechnet 19,01% gegenüberstehen nur 8,62% der Magenfälle. Diese Prozentzahlen geben allerdings nur den relativen Wert, während der Unterschied bezogen auf die Gesamtzahl aller Fälle sich nur etwa wie 3% zu 1% verhalten würde. Ferner stand aber die Tuberkulose der Person mit 7,77% bei Ulcus im deutlichen Übergewicht gegen nur 2,48% bei anderen Magenfällen, und zwar war bei den Ulcusfällen die floride Tuberkulose häufiger als die latente. Aus diesen Tatsachen würde man eine konstitutionelle Keimschädigung Ulcuskranker durch tuberkulöse Ascendens wohl als wahrscheinlich annehmen können.

Auffallend war ferner die bedeutende Prozentzahl positiv tuberkulöser Ptosen mit 18,75% und bemerkenswert, daß von diesen 15 Fällen 3 = 20% persönlich tuberkulös krank waren. Stellt man dem gegenüber, daß ich bei meinen 296 Ulcusfällen 66 mal = 22,29% Ptosen angegeben fand, eine Zahl, die sicher viel zu klein ist, da besonders in den ersten Jahren ohne Röntgenbild Ptosen leichter übersehen werden konnten und bei vielen schweren Magenblutungen Aufblähen oder Röntgenuntersuchung sich von selbst verbot, so geht aus dieser Zahl wohl erneut das bemerkenswerte Zusammentreffen von Ptose und Ulcus hervor. Da aber weiterhin Ptose und Ulcus gemeinsam eine stärkere tuberkulöse Belastung zeigten, so möchte ich schließen, daß die Bedeutung der Ptosen für die Ulcuse Entstehung im Stillerschen Sinne konstitutionell zu bewerten sein dürfte.

Zusammenfassung.

1. Eine absonderliche Häufigkeit tuberkulöser Belastung in der Verwandtschaft Ulcuskranker gegenüber allen anderen Magenkrankheiten fand sich nicht.
2. Es scheint aber bei der Häufung tuberkulöser Belastung des einzelnen Falles Ulcuskranker im Gegensatz zu allen anderen Magenfällen und in Verbindung mit der häufigeren persönlichen Tuberkulose bei Ulcuskranken eine konstitutionelle Keimschädigung Ulcuskranker annehmbar zu sein.
3. Aus der hohen tuberkulösen Belastung der Ptosen in Verbindung mit der Häufigkeit von Ptosen bei Ulcuskranken und der gleichfalls häufigen persönlichen Tuberkulose Ulcuskranker möchte ich schließen, daß die Ptose ein Ausdruck dieser konstitutionellen Keimschädigung Ulcuskranker im Stillerschen Sinne zu sein scheint.

Tabelle I. Tuberkulose + Ulcus.

Jahrgang	1	2	3				
			+	A	D	C	P
18/19	229	214	1	1	—	—	—
17/18	209	118	2	1	—	—	1
16/17	168	113	3	—	—	—	3
15/16	166	146	2	—	—	—	2
14/15	148	141	2	—	—	—	2
13/14	139	135	4	—	—	—	4
12/13	149	144	4	2	—	—	2
11/12	112	108	1	—	—	—	1
10/11	111	108	2	1	—	—	1
09/10	107	100	2	1	—	—	1
	1537	1397	23	6	—	—	17
	In Proz.:		1,67	0,41			1,23

1 = Gesamtzahl der Fälle.
 2 = abzüglich der nicht verwertbaren Fälle.
 + = Gesamtzahl der positiven Fälle.
 A = positive Aszendens.
 D = positive Deszendens.
 C = positive Consanguinen.
 P = persönlich positive.

Tabelle IIa. Ulcus + Tuberkulose.

Jahrgang	1	2	3							in Proz.	
			+	A	D	C	P	flor.	lat.		
18/19	48	43	4	3	—	1	—	—	—	0,09	1 × A + C
17/18	71	53	8	—	1	3	4	1	3	15,09	1 × A + P
16/17	58	30	9	3	—	1	5	2	3	30,0	1 × A + P, 1 × A + C
15/16	46	37	4	2	—	—	2	2	—	10,81	1 × A + P
14/15	39	38	4	1	—	—	3	2	1	10,52	1 × A + C + P
13/14	30	28	4	—	—	—	4	3	1	14,28	—
12/13	20	19	3	1	—	—	2	2	—	15,78	1 × A + C + P
11/12	17	15	2	1	—	—	1	—	1	13,33	—
10/11	23	23	7	5	—	1	1	—	1	30,43	1 × A + C + P
09/10	11	10	2	—	—	1	1	1	—	20,0	1 × C + P
	363	296	47	16	1	7	23	13	10		
	In Proz.:		15,87	5,4	0,34	2,36	7,77	4,39	3,38		

Tabelle IIb.

Jahrgang	1	2	3						
			+	A	D	C	P	flor.	lat.
18/19	49	44	5	3	—	—	2	—	—
17/18	72	54	9	1	1	3	4	1	3
16/17	60	32	11	4	—	—	2	5	2
15/16	47	38	5	3	—	—	2	2	—
14/15	41	40	6	2	—	—	1	3	2
13/14	30	28	4	—	—	—	—	4	3
12/13	22	21	5	2	—	—	1	2	2
11/12	17	15	2	1	—	—	—	1	—
10/11	25	25	9	6	—	—	2	1	—
09/10	12	11	3	—	—	—	2	1	—
	375	308	59	22	1	13	23	13	10
	In Proz.:		19,18	7,16	0,35	4,22	7,47	4,23	3,24

Tabelle IIIa.

	1	2	3					in Proz.
			+	A	D	C	P	
Tumoren	339	242	24	11	2	6	5	9,92
Gastroenteritis	148	102	11	6	—	—	5	10,78
Gastritis	109	82	7	3	—	4	—	8,54
Sekretionsstörungen .	489	374	40	16	2	11	11	10,70
Motilitätsstörungen .	41	30	3	1	—	2	—	10,00
Ptozen	110	80	15	7	2	3	3	18,75
Nervöse Dyspepsien .	82	70	6	4	—	1	1	8,57
Unbestimmt	86	68	10	5	3	1	1	14,70
	1404	1048	116	53	9	28	26	
In Proz.:			11,06	5,05	0,86	2,67	2,48	

Tabelle IIIb.

	1	2	3				
			+	A	D	C	P
Tumoren	341	243	26	11	2	8	5
Gastroenteritis	149	103	12	7	—	—	5
Gastritis	109	82	7	3	—	4	—
Sekretionsstörungen .	493	379	44	16	3	14	11
Motilitätsstörungen .	41	30	3	1	—	2	—
Ptozen	111	81	16	8	2	3	3
Nervöse Dyspepsien .	84	72	8	4	—	3	1
Unbestimmt	86	68	10	5	3	1	1
	1114	1058	126	55	10	35	26
In Proz.:			11,91	5,20	0,95	3,30	2,46

1. Tumoren.

2. Gastroenteritiden.

3. Gastritiden.

Jahrgang	1		3					1		3					1		3				
	1	2	+	A	D	C	P	1	2	+	A	D	C	P	1	2	+	A	D	C	P
18/19	36	20	1	—	—	—	1	14	5	1	—	—	—	1	6	2	—	—	—	—	—
17/18	35	24	3	2	1	—	—	51	33	3	3	—	—	—	15	9	2	1	—	1	—
16/17	38	17	1	—	—	—	1	6	2	—	—	—	—	21	11	1	—	—	1	—	
15/16	44	19	5	2	1	1	1	12	10	2	1	—	—	1	13	8	—	—	—	—	
14/15	32	26	1	—	—	—	1	16	11	1	1	—	—	—	3	3	—	—	—	—	
13/14	42	41	6	5	—	1	—	8	8	2	—	—	2	9	9	1	—	—	1	—	
12/13	32	28	2	1	—	—	1	9	9	2	1	—	—	1	6	5	1	—	—	1	
11/12	32	31	2	—	—	2	—	11	7	—	—	—	—	8	7	1	1	—	—	—	
10/11	26	26	2	—	—	2	—	10	10	—	—	—	—	18	18	—	—	—	—	—	
09/10	22	20	1	1	—	—	—	11	8	—	—	—	—	10	10	1	1	—	—	—	
	339	242	24	11	2	6	5	148	102	11	6	—	—	5	109	82	7	3	—	4	—

Jahrgang	4. Anacidität.						5. Hyperacidität.						6. Hypacidität.								
	1	2	3				1	2	3				1	2	3						
			+	A	D	C	P			+	A	D	C	P			+	A	D	C	P
18/19	—	1	1	—	—	—	—	19	6	1	—	—	—	1	24	9	4	2	—	1	1
17/18	3	3	—	—	—	—	—	23	17	1	—	—	1	—	4	4	—	—	—	—	—
16/17	5	5	—	—	—	—	—	17	7	—	—	—	—	—	4	4	1	1	—	—	—
15/16	2	2	—	—	—	—	—	11	8	1	1	—	—	—	5	5	—	—	—	—	—
14/15	1	—	—	—	—	—	—	8	8	1	—	—	1	—	10	10	—	—	—	—	—
13/14	—	—	—	—	—	—	—	21	21	2	—	—	—	2	10	10	1	—	1	—	—
12/13	—	—	—	—	—	—	—	12	12	—	—	—	—	—	7	6	—	—	—	—	—
11/12	4	4	—	—	—	—	—	8	8	2	2	—	—	—	3	3	1	—	—	1	—
10/11	3	3	—	—	—	—	—	6	6	1	1	—	—	—	15	15	1	—	—	1	—
09/10	9	9	2	1	—	1	—	18	18	1	1	—	—	—	16	14	—	—	—	—	—
	28	27	2	1	—	1	—	143	93	10	5	—	2	3	98	80	8	3	1	3	1

Jahrgang	7. Achylie.						8. Hypersekretion.							
	1	2	3				1	2	8					
			+	A	D	C	P			+	A	D	C	P
18/19	15	15	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
17/18	18	7	2	—	—	1	1	2	2	1	—	—	1	—
16/17	21	9	2	—	—	—	2	4	2	—	—	—	—	—
15/16	16	12	2	1	—	1	—	4	3	1	1	—	—	—
14/15	17	16	1	—	—	—	1	1	1	1	1	—	—	—
13/14	33	31	4	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—
12/13	21	20	4	3	—	—	1	2	1	—	—	—	—	—
11/12	19	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10/11	16	16	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—
09/10	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	205	155	17	5	1	4	7	15	10	3	2	—	1	—

Jahrgang	9. Hypermotilität.						10. Atonie.						11. Ptose.								
	1	2	3				1	2	3				1	2	3						
			+	A	D	C	P			+	A	D	C	P			+	A	D	C	P
18/19	1	—	—	—	—	—	—	3	1	—	—	—	—	—	7	3	—	—	—	—	—
17/18	1	1	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	10	6	—	—	—	—	—
16/17	1	1	—	—	—	—	—	8	3	—	—	—	—	—	26	16	1	—	—	1	—
15/16	2	2	—	—	—	—	—	10	8	1	—	—	1	—	20	15	6	3	—	2	1
14/15	1	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	11	11	3	—	2	—	1
13/14	—	—	—	—	—	—	—	3	3	1	—	—	1	—	9	7	—	—	—	—	—
12/13	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	8	7	1	1	—	—	—
11/12	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—
10/11	—	—	—	—	—	—	—	3	3	1	1	—	—	—	10	10	3	3	—	—	—
09/10	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	3	1	—	—	—	1
	8	7	—	—	—	—	—	33	23	3	1	—	2	—	110	80	15	7	2	3	3

Jahrgang	12. Nervöse Dyspepsie.						13. Unbestimmte.							
	1	2	3				1	2	3					
			+	A	D	C	P			+	A	D	C	P
18/19	14	11	1	1	—	—	—	4	—	1	—	—	—	1
17/18	5	5	1	—	—	—	1	7	4	1	1	—	—	—
16/17	9	6	—	—	—	—	—	10	3	—	—	—	—	—
15/16	5	4	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	1	—
14/15	5	3	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—
13/14	14	14	1	1	—	—	—	16	14	4	1	3	—	—
12/13	13	10	1	1	—	—	—	10	9	—	—	—	—	—
11/12	8	8	—	—	—	—	—	17	16	1	1	—	—	—
10/11	4	4	—	—	—	—	—	4	4	1	1	—	—	—
09/10	5	5	2	1	—	1	—	14	14	1	1	—	—	—
	82	70	6	4	—	1	1	86	68	10	5	3	1	1

Tabelle IV.

Ulcus.	A + C + P	A + C	A + P	C + P		
	3	2	3	1	9 = 19,01 %	
Magenfälle	A + C + P	A + C	A + P	C + P	A + D	
	0	7	2	0	1	10 = 8,62 %

Literaturverzeichnis.

- Abramowski, Zur Erblichkeitsfrage der Phthise, Zeitschr. f. Tuberkulose **16**, **66**. 1910. **15**, **178**. 1909. — Aschoff, Pathol. Anatomie, Lehrbuch. Fischer, Jena. 1913. — Bacmeister, Die mech. Disposition der Lungenspitzen und die Entstehung der Spitzentuberkulose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **23**, 1911. Exp. Lungenspitzentuberkulose-Kongr. Wiesbaden 1911. — Bartel und Bauer, Status thymic. lymph. und status hypoplast. Deuticke 1912. — Bartel, Status lymph. und status hypoplast. Deuticke. 1912. — Bartel, Das Konstitutionsproblem in der Tuberkulosefrage. Zeitschr. f. Tuberkulose **27**, **40**. 1917. — Bartel, Pathogenese der Tuberkulose. Urban & Schwarzenberg. 1918. — Bauer, Beitr. zur klinischen Konstitutionspathol. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **126**. 1918. — v. Baumgarten, Handbuch der allg. Pathologie. Krehl & Marchand. 1908. — Baur, Ein Beitrag zur Diagnose der Konstitution. Med. Klinik 1914, S. 503. — v. Bergmann, Über das Zustandekommen des peptischen Magengeschwürs. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **111**, 206. — v. Bergmann, Das spasmogene Ulcus pept. Münch. med. Wochenschr. **60**, 169. — v. Bergmann, Zur Pathogenese des chron. Ulcus pept. Berl. klin. Wochenschr. 1918, S. 524. — Bier, Über Duodenalgeschwür. Berl. klin. Wochenschr. S. 566 u. 667. 1912. — Dauve, Le hérité de l'ulcère rond de l'estomac. Arch. de mal de l'app. dig. et de la nutre org. Nr. 7. — Dietrich, Statistische und ätiologische Bemerkungen zu Ulcus pept. und duoden. Münch. med. Wochenschr. 1912. — Elsner, Lehrbuch der Magenkrankh. Berlin. 1909. — Ewald, Über Duodenalgeschwür. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 38. — Ewald und Bier, Über Duodenalgeschwür, Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 566. — Faber, Atonia ventr. Zeitschr. f. klin. Med. 1912. — Frank, Über Kombination von Ca. und Tbc. des Magens. Arbeiten aus dem Gebiet der pathol. Anat. und Bakteriologie. **2**. 1914. — Friedenwald, A clinical study of a thousand cases of ulcer etc. American Journ. of the Med.

144. 1912. — Gros, *Ulcus ventr.* Arch. of intern. med. **13**, 26. 1914. — Grossmann, Über das tuberkulöse Magengeschwür. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**, 71. 1913. — Grünberg, Enquête sur la descendance de 442 familles etc. Rev. de med. 1912, Nr. 11. — Hart, Der Thorax phthis. und die tuberk. Disposition. Berl. klin. Wochenschr. **43**. 1912. — Hart, Beitrag zur Pathol. der Tuberkulose. Med. Klinik 1913, S. 2072. — Hart, Über das *Ulcus duod.* Med. Klinik **10**, 363. 1914. — Hart, Erhebungen und Betrachtungen über das Geschwür des Zwölffingerdarms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1919, H. 3. — Hart, Betrachtung über Entstehung des pept. Magen- und Darmgeschw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1919, H. 3. — Held, *Ulcus ventr.* Arch. of intern. med. 1914, S. 426. — Herz, Störungen des Verdauungsapp. 1913. — Huber, Über das runde Magengeschwür. Korr. f. Schweizer Ärzte 1914, S. 125. — Kehr, Über das Duodenalgeschwür. Münch. med. Wochenschr. 1912. — Koch, Über Magenerkrankungen. Dissert. Leipzig. 1912. — Kodon, Pathogenese des *Ulc. ventr.* Wien. klin. Wochenschr. 1910. — Köhler, Erg. der Tuberkuloseforschung 1913. Zeitschr. f. Tuberkulose **23**, 884. — Kraus, Vegetationsstörung und Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose **19**. 1913. — Kutsch, Neurotisches *Ulcus duod.* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**. 1913. — Latzel, Exp. Untersuchungen über die Ätiologie des *Ulcus ventr.* und theor. Schlussfolgerung über die Pathogenese des Magen- und Zwölffingerdarmgeschw. Arch. f. Verd.-Krankh. **19**. 1913. — Lauritz, *Ulcus ventr.* bei Schwindsüchtigen. Ugeskrift for laeger. 1911, Nr. 32. — Le Roux, Enquête sur la Descendance de 442 Familles ouvrières etc. Rev. de med. 1912, Nr. 11. — Levy, Gastric symptoms in tuberculosis. Med. rec. **88**. 1918. 827. — Lichtenbelt, Die Ursache des chron. Magengeschw. Jena. 1912. — Martius, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathol. Enzyklopädie der klin. Med. Berlin, Springer. 1914. — Mautz, Prüfung der Magenfunktion bei Tuberkulösen. Zeitschr. f. Tuberkulose **21**, 227. 1913. — Mayer, Beitr. zur Lehre von der Vererbung eines *Locus min. resistent.* bei der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose **29**, 257. 1918. — Melchior, Zur Pathol. der Magentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose **26**, H. 2. — Michaud, im Handb. d. inn. Med. v. Mohr und Staehelin. — Moynihan, Über das *Ulcus duod.* Wien. med. Wochenschr. 1912. — Nothnagel, Handb. der Pathol. — Paus, Statistische Bemerkungen über pept. Ulcerationen. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 49. — Pehn, Le notion actuell sur l'hérédité de la tuberculose. Arch. de med. des enfants. Paris. 1915. — Plaut, Über Säurebefunde und Altersverhältnisse bei *Ulcus ventr.* Arch. f. Verd.-Krankh. **19**, 23. 1913. — Plitek, Über das fam. Auftreten des *Ulcus ventr.* Arch. f. Verd.-Krankh. **20**, 461. — Reiche, Über Umfang und Bedeutung der elterlichen Belastung bei der Lungenschwindsucht. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 38. — Reitter, Vagotonischer Magen und Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 621. — Roeder, Über Störungen des Verdauungstraktus bei Lungentuberkulose. Würzburg. 1913. Dissert. — Roessle, Das runde Geschwür des Magens und Zwölffingerdarmes als 2. Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. — Roessle, Pathol. Anatomie, Lehrbuch Aschoff 1913. — Sandonzy Herodotuberkulose. Rev. de la Tuberc. **7**. 1910. — Scagliosi, Beitr. z. Ätiologie des Duodenalgeschw. Virchows Archiv **214**, 220. 1913. — Schmidt, Über die konstitutionelle Achylie. Med. Klin. 1912. — Schmidt, Konstitution und Pathologie des chylopoetischen Systems. Prag. med. Wochenschr. **39**, 209. 1914. — Schönburg, Zur Frage der Bedeutung der regionären Disposition für das Magengeschwür. Berl. klin. Wochenschr. 1913. — Schur, Zur Ätiologie und Pathogenese des *Morbus addisoni.* Zeitschr. f. angew. Anatomie und Konstitution. 1914, S. 434. — Sperrik, Über das schwache Kind. Wien. klin. Wochenschr. **27**. 1914. — Spiegel, Beitr. zur klin. Konstitutionspathol. Dtsch. Arch. f. klin. Med.

1918. — Steiner, Dissert. 1868. Berlin. — Stiller, Die asthenische Konst.-Krankh. Stuttgart. 1907. — Stiller, Magengeschwür und Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 8. — Stiller, Tuberk. Disposition. Berl. klin. Wochenschr. 1912. — Stiller, Der Thorax phthisic. und die tuberkulöse Disposition. Berl. klin. Wochenschr. 1912. — Stiller, Grundzüge der Asthenie. Stuttgart 1916. — Störk, Ulcus rotundum ventr. und Lymphatismus. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 496. — Stuber, Exp. Begründung der Ätiologie und Pathogenese des Ulcus ventr. Congr. Wiesbaden 1914. — Stuber, Exp. Ulcus ventr. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. **19**, 293. 1914. — Vigliani, Rizerche sperimentali sulla pathogenesi dell'ulcera gastrica. Klin. Chir. **22**. 1914. — Weinberg, Die Kinder der Tuberkulosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 1366. — Weinberg, Die Kinder der Tuberkulosen. Leipzig 1913. — Westphal, s. Kutsch, — Wolff, Beiträge zur Dispositionslehre der Tuberkulose. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1912. — Wolff, Die hämatogene Verbreitung der Tuberkulose und die Disposition bei Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1912.

(Aus dem Anatomischen Institut zu Würzburg.)

Beiträge zur Kenntnis und Beurteilung des Verlaufs der Intercostalnerven beim Menschen.

Von

Dr. Oscar Jaeger.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. August 1920.)

In neuerer Zeit sind von verschiedener Seite Untersuchungen über die Homologie der Brust- und Bauchmuskulatur und über die Morphologie der Thoraxmuskeln angestellt worden. Es hat sich hierbei gezeigt, daß für derartige Forschungen der Verlauf des Intercostalnerven von besonderem Interesse ist. Dahingehende Untersuchungen haben zu neuen Angaben über das Verhalten des Nerven im Zwischenrippenraum geführt. Ein Blick in die gebräuchlichsten Lehrbücher der menschlichen Anatomie läßt aber erkennen, daß sich dort nicht nur keine einheitliche Darstellung findet, sondern sich die Angaben dort auch nicht mit dem decken, was neuere Untersuchungen der wissenschaftlichen Anatomie ergeben haben. Beide Momente waren bestimmend für die Aufgabe einer Nachprüfung dieser Frage, und zwar sollte in erster Linie der Verlauf des Hauptstammes des Intercostalnerven ins Auge gefaßt werden.

In den Lehrbüchern der systematischen Anatomie von Hyrtl, Langer, Luschka, Merkel und Sobotta ist die Ansicht vertreten, daß der Hauptstamm des Intercostalnerven zwischen *Musc. interc. ext.* und *M. interc. int.* gelagert sei. Gegenbaur und Rauber-Kopsch haben gefunden, daß in vielen Fällen die beiden ersten Intercostalnerven teilweise und oft in ganzer Ausdehnung auf der Rippe verlaufen. Die gleiche Ansicht teilt auch Henle, wenn er schreibt: „Die beiden oberen Nerven legen einen Teil ihres Weges auf der inneren Fläche der Rippe zurück, unter welcher sie austreten.“ Von den übrigen Nerven berichtet er: „Die folgenden gehen zuweilen über den hinteren Rand des *M. interc. int.* hinaus und gelangen erst später zwischen den Bündeln dieses Muskels auf dessen äußere Fläche oder kehren, nachdem sie an gewohnter Stelle zwischen die Intercostalmuskeln eingetreten sind, im weiteren Verlauf für eine Strecke an die innere Oberfläche des *M. interc. int.* zurück.“ An solchen Stellen verläuft also der Intercostalnerv unmittelbar unter der *Fascia endothoracica*. Auch in den Lehrbüchern der topographischen Anatomie finden wir keine einheitlichen Angaben. Hyrtl, Merkel und Schultze verlegen mit Beginn des *M. interc. int.* den Hauptstamm

des Intercostalnerven zwischen die beiden Rippenmuskeln. Unklar ist die Darstellung bei Corning, wenn dort (S. 265) zu lesen ist: „Die Endstrecke des *M. intercostalis* durchbohrt den *M. interc. int.*, um bis zum lateralen Rande des Sternum zwischen den *Mm. intercostales* zu verlaufen und am ventralen Ende der Intercostalräume als *Ramus perforans ant.* die Haut beiderseits von der ventralen Medianlinie zu erreichen.“ Zwischen den Rippenmuskeln ist der Nerv auch gelagert nach den Atlanten von Sobotta und Toldt. Dagegen verläuft er nach Spalteholz sehr oft zwischen den Fasern des *M. interc. int.* Von ausländischen Werken standen zwei französische Lehrbücher und ein englisches Lehrbuch der menschlichen Anatomie zur Verfügung. Gleich den meisten deutschen Autoren finden wir auch bei Testut den Intercostalnerven in seinem ganzen Verlauf zwischen beiden Rippenmuskeln. Im Gegensatz dazu steht die Schilderung des Verlaufs von Soulié im Lehrbuch von Poirier-Charpy. Nach dessen Beschreibung verläuft der Nerv nach seinem Verschwinden unter dem *M. interc. int.* eine Strecke zwischen den beiden Rippenmuskeln und tritt dann zwischen eine Lücke des *M. interc. int.*, um im ventralen Abschnitt wieder die vorherige Lagerung zwischen dem *M. interc. ext.* und *M. interc. int.* einzunehmen. Der Ansicht der meisten deutschen Autoren folgt auch der Engländer Piersol, wenn er den Intercostalnerven in seinem ganzen Verlauf zwischen die beiden Rippenmuskeln verlegt.

Zusammenfassend kann man sagen, daß der Verlauf des Intercostalnerven in den Lehrbüchern keine einheitliche Darstellung findet, und zwar reicht die hier gegebene Ansicht bis zum Jahre 1919. Die Mehrzahl der Autoren läßt den Nerv nach dem Beginn des *M. interc. int.* zwischen dieser und dem *M. interc. ext.* verlaufen, eine Minderheit findet ihn in vielen Fällen zwischen den Bündeln des *M. interc. int.* oder auf diesem Muskel unter der *Fascia endothoracica*. Grund genug, um das Verhalten des Nerven an Präparaten nachzuprüfen.

Das mir zur Untersuchung dienende Leichenmaterial stammte aus dem Präparationssaal des anatomischen Instituts. Es handelte sich um 12 Thoraxhälften von Erwachsenen, und zwar 12 rechte oder linke, um 6 vordere und 6 hintere Thoraxhälften von neugeborenen Kindern und älteren Föten, und um einen 4 Monate alten Foetus. An den seitlichen Thoraxhälften konnte das Verhalten nur auf der einen Seite, bei den vorderen nicht ganz bis zum hinteren Rande des *M. interc. int.* und bei den hinteren bis zur Knochenknorpelgrenze der Rippen geprüft werden. Die Präparate wiesen zum Teil Verletzungen an den Zwischenrippenmuskeln, vielfach auch Beschädigungen des *Transversus thoracis* auf. An solchen Stellen konnten die Verhältnisse nicht geprüft werden. Bei dem 4 Monate alten Foetus war die gesamte Thoraxinnenfläche zu übersehen. Die Untersuchung an den Thoraxhälften der Erwachsenen ergab folgende Verhältnisse:

An dem ersten Präparate (Abb. 1, rechte Thoraxhälfte dicht vor dem hinteren Ende des *M. interc. int.* abgesägt, die Nervenstämme abgeschnitten) finden wir den 1. Intercostalnerf fast in seinem ganzen Verlauf oberflächlich. Die größte Strecke legt er auf der ersten Rippe zurück, um im letzten Drittel auf den Intercostalraum überzugehen, kurze Strecke auf dem *M. interc.* zu verlaufen und kurz vor dem Sternum in diesem Muskel zu verschwinden. Der 2. Intercostalnerf

ist in seiner ganzen Ausdehnung auf der 2. Rippe gelagert, in der ersten Hälfte seines Verlaufes gibt er einen schwächeren Ast zum *M. interc. int. ab.* Am unteren Rande dieses Zwischenrippenraumes sehen wir einen Ast des 2. Intercostalnerven mit ebenfalls oberflächlichem Verlaufe. Ungefähr an der Rippenhälfte überquert er die 3. Rippe und verschwindet dann im *M. interc. int.* des 3. Intercostalraumes, um sich in der Tiefe mit dem Nerven des 3. Intercostalraumes zu vereinigen. Dieser letztere Nerv ist ungefähr in den beiden ersten Dritteln seines Verlaufes vom *M. interc. int.* überlagert, nur an zwei kurzen Strecken ist er sichtbar. Kurz nach seiner Vereinigung mit dem Aste aus dem 2. Zwischenrippenraum erscheint er an der Oberfläche, um dann kurz vor dem Sternum vom *M. transv. thoracis* überlagert zu werden. Auch vom

3. Intercostalnerven zweigt sich ein Ast ab, der am unteren Rande des Zwischenrippenraumes verläuft, die 4. Rippe in der Mitte überquert und sich im *M. interc. int.* des 4. Intercostalraumes mit dem 5. Nerven in der Tiefe vereinigt. Von diesem 5. Nerven ist nur eine kurze Strecke zu sehen, nämlich vor seinem Verschwinden unter dem *M. transv. thoracis.* Auch im 4. Intercostalraum finden wir einen oberflächlichen Ast, der über die 5. Rippe zieht und sich im 5. Zwischenrippenraum mit dessen Nerv in der Tiefe vereinigt. Ähnlich dem Verlauf des 4. Intercostalnerven ist auch der 5. in seiner größten Ausdehnung dem Auge

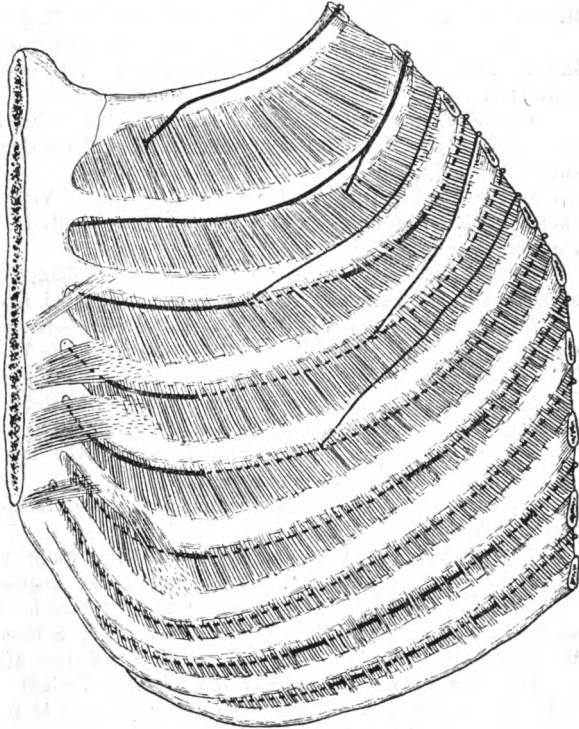


Abb. 1.

nicht zugänglich, kurze Strecke vor dem Sternum tritt er auf den *M. interc. int.* und verschwindet dann unter dem *M. transv. thoracis.* Fast in seinem ganzen Verlauf ist der folgende 6. Intercostalnerv von Muskelbündeln bedeckt, nur an zwei kurzen Stellen in der ersten Hälfte und auf kurzer Strecke in der zweiten Hälfte verläuft er direkt unter der *Fascia endothoracica.* Völlig in der Tiefe verläuft der 7. Intercostalnerv. Ein höchst eigenartiges Bild bietet der Verlauf im 8. und 9. Intercostalraum. Der Nerv ist in beiden Bezirken nur von einer dünnen Muskelschicht bedeckt. An nicht weniger als sieben kurzen Strecken im 8. und sechs im 9. Intercostalraum tritt er an die Oberfläche. Zwischen den einzelnen oberflächlichen Partien ziehen nur dünne, schmale Muskel- bzw. Sehnenbündel über den Nerv hinweg. Abgesehen von jenen Stellen, wo der Hauptstamm des Intercostalnerven direkt unter der *Fascia endothoracica* verläuft, ist an diesem

Präparate also noch besonders bemerkenswert, daß der zweite Intercostalnerf mit dem dritten, dieser mit dem vierten und der vierte mit dem fünften durch völlig einwärts verlaufende Äste in Verbindung steht. Es kommt auf diese Weise eine Art von Plexusbildung „Plexus intercostalis“ zustande.

Nach dieser etwaseingehenden Schilderung der gefundenen Verhältnisse am ersten Präparate glaube ich mich für die übrigen Präparate kürzer fassen zu dürfen, so daß ich nach Möglichkeit nur Schlagworte gebrauche.

2. Präparat (rechte Thoraxhälfte dicht vor dem hinteren Ende des M. interc. int. abgesägt, die Nervenstämme abgeschnitten).

Intercostalnerf I: Oberflächlicher Verlauf auf der 1. Rippe und dem M. interc. int. bis zur Mitte, dann Eintritt in den M. interc. int.

Intercostalnerf II: Oberflächlicher Verlauf auf der 2. Rippe und dem M. interc. int., Ende unter dem M. transv. thoracis; in der ersten Hälfte Abzweigung eines Astes, der in den M. interc. int. eintritt.

Intercostalnerf III: Tiefer Verlauf in der ersten Hälfte bis auf eine kurze Strecke, in der zweiten Hälfte oberflächlich, kurz vor dem Sternum Aufteilung in zwei Endäste.

Intercostalnerf IV: In der ersten Hälfte Verlauf in der Tiefe, in der zweiten an zwei Stellen sichtbar, oberflächliche Aufteilung in zwei Endäste dicht vor dem Sternum.

Intercostalnerf V: Tiefer Verlauf in den beiden ersten Dritteln der Strecke, oberflächlich im letzten Drittel, Aufteilung in zwei Endäste.

Intercostalnerf VI: Tiefer Verlauf eines oberen und unteren Astes, dieser auf kurzer Strecke sichtbar, in der Mitte oberflächliche Vereinigung, an drei Stellen Überlagerung von Muskelbündeln des M. interc. int.

Intercostalnerf VII: In der ersten Hälfte tiefer Verlauf, in der zweiten an zwei Stellen dem Auge zugänglich.

Intercostalnerf VIII: Tiefer Verlauf in der ersten Hälfte, oberflächlich bis auf kurzer Strecke in der zweiten.

Intercostalnerf IX: In den beiden ersten Dritteln tiefer Verlauf, dann oberflächlich.

3. Präparat (Abb. 2; linke Thoraxhälfte, dicht vor dem hinteren Ende des M. interc. int. abgesägt, die Nervenstämme abgeschnitten).

Intercostalnerf I: Im ersten Drittel der Strecke Verlauf auf der 1. Rippe, dann auf dem M. interc. int. an zwei Stellen von Sehnenbündeln dieses Muskels überlagert, auf der übrigen Strecke Verlauf auf dem Muskel.

Intercostalnerf II: Im ersten Drittel Verlauf auf der 2. Rippe, dann Teilung in zwei Äste, der untere Ast verschwindet im M. interc. int., der obere wird auf kurzer Strecke von Bündeln dieses Muskels überlagert, verläuft sonst oberflächlich, Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerf III: In der ersten Hälfte auf kurzer Strecke oberflächlich, sonst in der Tiefe, in der zweiten Hälfte oberflächlich, Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerf IV: Kurze Strecke oberflächlich im ersten Drittel, sonst in der Tiefe, in den beiden letzten Dritteln auf dem M. interc. int., Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerf V: Tiefer Verlauf in den beiden ersten Dritteln, oberflächlich im letzten Drittel, auf kurzer Strecke von Bündeln des M. interc. int. überlagert, Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerf VI: In der ersten Hälfte tiefer Verlauf, oberflächlich in der zweiten, hier an drei kurzen Strecken von Sehnenbündeln des M. interc. int. überlagert.

Intercostalnerf VII: Tiefer Verlauf auf der ganzen Strecke, nur in der Mitte auf kurzer Strecke oberflächlich, ebenso oberflächliche Aufteilung in zwei Endäste.

Intercostalnerf VIII: In der ersten Hälfte auf kurzer Strecke, in der zweiten an zwei Stellen oberflächlicher Verlauf, sonst in der Tiefe.

Intercostalnerf IX: Tiefer Verlauf, in der zweiten Hälfte auf zwei kurzen Strecken sichtbar.

4. Präparat (rechte Thoraxhälfte, dicht vor dem hinteren Ende des M. interc. int. abgesägt; die Nervenstämmе abgeschnitten).

Intercostalnerf I: Im ersten Drittel Verlauf auf der 1. Rippe, dann auf kurzer Strecke von Bündeln des M. interc. int. überlagert, in den beiden letzten Dritteln oberflächlicher Verlauf. Ende fehlt.

Intercostalnerf II: In der ersten Hälfte Verlauf auf der 2. Rippe, eine Strecke weit vom M. interc. int. überlagert, dann auf kurzer Strecke oberflächlich, Ende durch Präparation zerstört.

Intercostalnerf III: In der ersten Hälfte tiefer Verlauf, in der zweiten oberflächlich am unteren Rande der dritten Rippe, Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerf IV: Verlauf wie III.

Intercostalnerf V: Tiefer Verlauf in den beiden ersten Dritteln, dann auf dem M. interc. int., Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerf VI—IX: Präpariert.

5. Präparat (linke Thoraxhälfte, dicht vor dem hinteren Ende des M. interc. int. abgesägt, die Nervenstämmе abgeschnitten).

Intercostalnerf I: Oberflächlicher Verlauf auf der 1. Rippe in den ersten beiden Dritteln, tiefer Verlauf im letzten Drittel, Abzweigung eines Astes, der in den M. interc. int. eintritt.

Intercostalnerf II: Oberflächlicher Verlauf auf der 2. Rippe, Ende unter dem M. transv. thoracis. Abgabe eines Astes im ersten Drittel in die Tiefe.

Intercostalnerf III: Tiefer Verlauf in der ersten Hälfte, kurze Strecke sichtbar, oberflächlich in der zweiten Hälfte, Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerf IV: Tiefer Verlauf in der ersten Hälfte, oberflächlich in der zweiten Hälfte, Ende unter dem M. transv. thoracis.

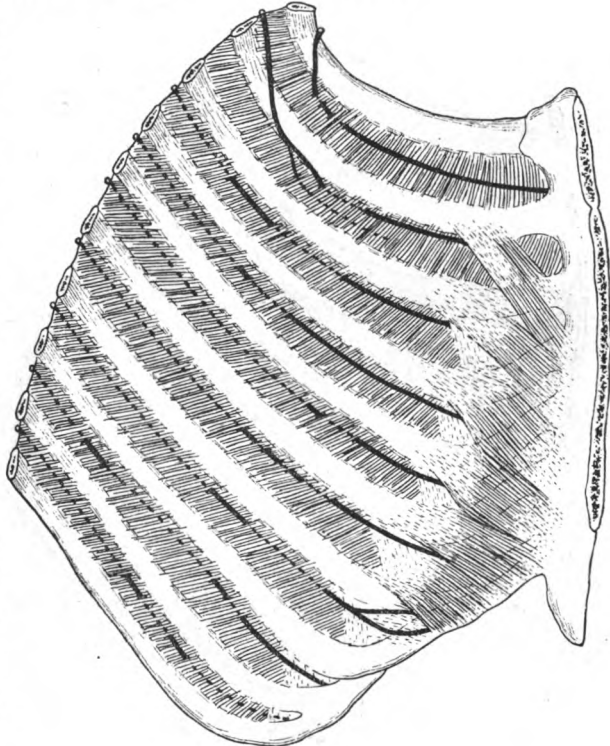


Abb. 2.

Intercostalnerf V—IX: Durch Präparation zerstört,
6. Präparat (Abb. 3, rechte Thoraxhälfte, dicht vor dem hinteren Ende des M. interc. int. abgesägt, die Nervenstämmе abgeschnitten).

Intercostalnerf I: Oberflächlicher Verlauf auf der 1. Rippe.

Intercostalnerf II: Oberflächlicher Verlauf auf der 2. Rippe und deren unterem Rande, im ersten Drittel auf kurzer Strecke von Bündeln des M. interc. int. überlagert.

Intercostalnerf III: Im ersten Drittel tiefer Verlauf, dann oberflächlich. Auf zwei kurzen Strecken von Sehnenbündeln des M. interc. int. bedeckt. Ende unter dem

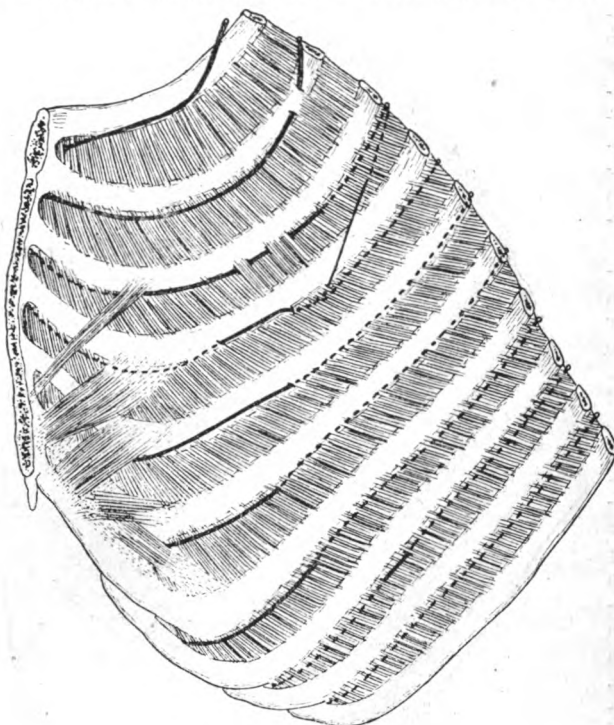


Abb. 3.

M. transv. thoracis und dem M. interc. int. Abzweigung eines in der Tiefe verlaufenden Astes, der am oberen Rande der 4. Rippe sichtbar wird, diese Rippe überquert, an deren unterem Rand in die Tiefe geht und mit dem Intercostalnerf IV anastomosiert.

Intercostalnerf IV: Verlauf auf kurzer Strecke auf dem M. interc. int., sonst in der Tiefe.

Intercostalnerf V: Tiefer Verlauf in der ersten Hälfte am unteren Rande der 5. Rippe, oberflächlich in der zweiten Hälfte, Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerf VI: Tiefer Verlauf in den beiden

ersten Dritteln, dann oberflächlich. Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerf VII: Tiefer Verlauf in den beiden ersten Dritteln, dann oberflächlich.

Intercostalnerf VIII: Nur auf kurzer Strecke in der zweiten Hälfte sichtbar, sonst in der Tiefe.

Intercostalnerf IX: Tiefer Verlauf.

7. Präparat (vordere Thoraxhälfte).

Intercostalnerf I links: Zertört. Rechts: Oberflächlich auf der 1. Rippe und dem M. interc. int. Kurze Strecke von Sehnenbündeln dieses Muskels überlagert, dicht vor dem Sternum Eintritt in den Muskel.

Intercostalnerf II links: Oberflächlicher Verlauf, Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Tiefer Verlauf in der ersten Hälfte, dann auf dem M. interc. int., kurz vor dem Sternum Aufteilung in zwei Äste, die in den M. interc. int. des 1. und 2. Zwischenrippenraumes treten.

Intercostalnerf III links: Tiefer Verlauf in der ersten Hälfte, dann ober-

flächlich, Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Tiefer Verlauf, nur kurze Strecke vor dem M. transv. thoracis sichtbar, Ende unter diesem Muskel.

Intercostalnerve IV links: Tiefer Verlauf in der ersten Hälfte, dann oberflächlich, an zwei kurzen Strecken von Sehnenbündeln des M. interc. int. überlagert, Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Zerstört.

Intercostalnerve V links: Tiefer Verlauf in der ersten Hälfte, dann oberflächlich, Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Zerstört.

Intercostalnerve VI links: Tiefer Verlauf, nur kurze Strecke vor dem M. transv. thoracis sichtbar, Ende unter diesem Muskel. Rechts: Zerstört.

Intercostalnerve VII links: Tiefer Verlauf, kurz vor dem Ende der 7. Rippe wird der Nerv sichtbar, überquert das Endstück der Rippe und verschwindet unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Zerstört.

8. Präparat (vordere Thoraxhälfte).

Intercostalnerve I links: Oberflächlich auf der 1. Rippe und dem M. interc. int., Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Oberflächlich auf der 1. Rippe und dem M. interc. int., Ende in diesem Muskel.

Intercostalnerve II links: Oberflächlich, Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: In der ersten Hälfte tiefer Verlauf, dann oberflächlich, Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerve III links: Oberflächlich dicht vor dem M. transv. thoracis, Aufteilung in zwei Endäste, die unter diesen Muskel treten. Rechts: Wie links.

Intercostalnerve IV

links: In der ersten Hälfte tiefer Verlauf, dann oberflächliche Aufteilung in drei Endäste, die unter dem M. transv. thoracis verschwinden. Ein Seitenast ist kurze Strecke oberflächlich, tritt dann in den M. interc. int. Rechts: Tiefer Verlauf in der ersten Hälfte, dann auf dem M. interc. int., Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerve V links und rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerve VI links: Tiefer Verlauf. Rechts: Im letzten Drittel oberflächliche, sonst in der Tiefe, Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerve VII links: Oberflächlich nur im letzten Drittel, Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Wie links.

9. Präparat (Abb. 4; vordere Thoraxhälfte).

Intercostalnerve I links: Oberflächlich, von oben, auf der 1. Rippe, Ende unter der Sehnenplatte des M. transv. thoracis. Abgabe eines Seitenastes, der in den M. interc. int. tritt. Rechts: Oberflächlich, von oben, auf der 1. Rippe und dem M. interc. int., Ende in diesem Muskel.

Intercostalnerve II links: In der ersten Hälfte tiefer Verlauf, dann auf dem M. interc. int., Ende abgeschnitten. Rechts: Verlauf auf der 2. Rippe, Ende unter dem M. transv. thoracis, Abgabe eines Astes in den M. interc. int.

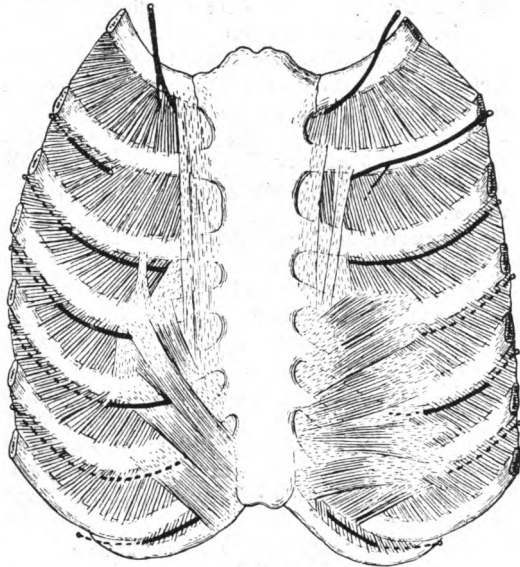


Abb. 4.

Intercostalnerf III links: Oberflächlich in der ersten Hälfte, eine Strecke von einer schmalen Sehnenplatte des M. transv. thoracis überlagert, Ende unter diesem Muskel. Rechts: Oberflächlich in der zweiten Hälfte, Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerf IV links: Im letzten Drittel Verlauf auf dem M. interc. int., Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Verlauf in der Tiefe.

Intercostalnerf V links: Im letzten Drittel kurze Strecke sichtbar, Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Größere Strecke in der zweiten Hälfte auf dem M. interc. int., sonst in der Tiefe.

Intercostalnerf VI links und rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerf VII links: Nur im letzten Drittel kurze Strecke sichtbar, sonst in der Tiefe. Rechts: Wie links.

10. Präparat (vordere Thoraxhälfte).

Intercostalnerf I links: Oberflächlicher Verlauf, an 6 Stellen Überlagerung durch Bündel des M. interc. int., Ende in diesem Muskel. Rechts: Oberflächlich auf der 1. Rippe und deren unterem Rand, Überlagerung durch schmale Bündel des M. interc. int., Ende in diesem Muskel.

Intercostalnerf II links: Verlauf fraglich. Rechts: Oberflächlich auf der 2. Rippe. Aufteilung in zwei Endäste, die unter den M. transv. thoracis treten.

Intercostalnerf III links und rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerf IV links: Oberflächlich nur im letzten Drittel, Aufteilung in zwei Endäste, die unter den M. transv. thoracis treten, der obere wird in diesem auf kurze Strecke nochmals sichtbar. Rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerf V links und rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerf VI links: Oberflächlich nur kurze Strecke im letzten Drittel, Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerf VII links: Oberflächlich im letzten Drittel, Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Im letzten Drittel kurze Strecke auf dem M. interc. int., Ende unter dem M. transv. thoracis.

Intercostalnerf VIII links: Verlauf fraglich. Rechts: Im letzten Drittel oberflächlich.

11. Präparat (vordere Thoraxhälfte).

Intercostalnerf I links: In der ersten Hälfte oberflächlicher Verlauf, in der zweiten in der Tiefe, kurze Strecke sichtbar. Rechts: Oberflächlich in der ersten Hälfte, dann größere Strecke in der Tiefe, Ende oberflächlich.

Intercostalnerf II links: Oberflächlich nur im letzten Drittel. Rechts: Oberflächlich in der zweiten Hälfte, Aufteilung in zwei Endäste, die unter den M. transv. thoracis treten.

Intercostalnerf III links: Letztes Drittel oberflächlich, Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Wie links.

Intercostalnerf IV links: Im letzten Drittel auf kurzer Strecke sichtbar. Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerf V und VI links und rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerf VII links: Oberflächlich eine kurze Strecke im letzten Drittel. Rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerf VIII links: Im letzten Drittel kurze Strecke oberflächlich. Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Tiefer Verlauf.

12. Präparat (Abb. 5; vordere Thoraxhälfte).

Intercostalnerf I links: Tiefer Verlauf. Rechts: Oberflächlich an zwei Stellen von Bündeln des M. interc. int. überlagert.

Intercostalnerf II links und rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerf III links: In der ersten Hälfte Verlauf in der Tiefe, der zweiten oberflächlich, Ende unter dem M. transv. thoracis. Rechts: Oberflächlicher Verlauf, in der ersten Hälfte auf längerer Strecke vom M. interc. int., in der zweiten von einer schmalen Sehnenplatte des M. transv. thoracis überlagert, Ende unter diesem Muskel.

Intercostalnerf IV links: An zwei Stellen oberflächlich, sonst in der Tiefe. Rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerf V links: Tiefer Verlauf. Rechts: Eine kurze und eine längere Strecke sichtbar, sonst in der Tiefe.

Intercostalnerf VI links: Im letzten Drittel oberflächlicher Verlauf. Rechts: Tiefer Verlauf.

Intercostalnerf VII links: Tiefer Verlauf. Rechts: Im letzten Dritte an drei kurzen Strecken oberflächlich, Abgabe eines oberflächlichen Astes, der die

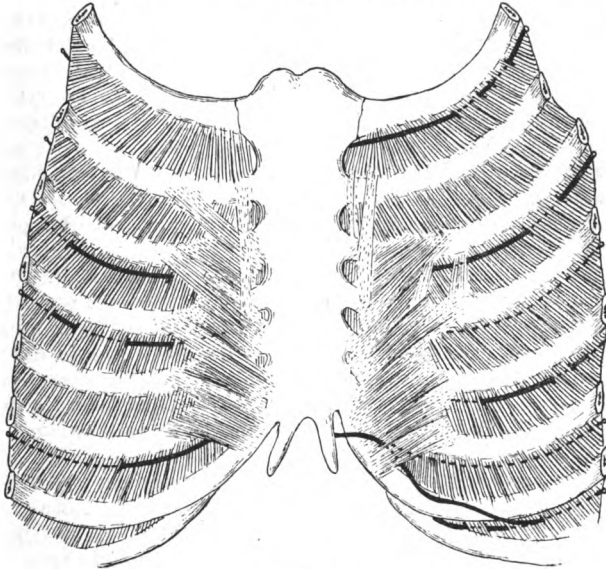


Abb. 5.

7. Rippe überquert, im Intercostalraum von Muskelbündeln des M. transv. thoracis überlagert wird, dann wieder auf der 7. Rippe verläuft, Ende vorn unbestimmt, Ursprünge des M. transv. abdominis sind nicht mitgezeichnet.

In den vorhergehenden Beschreibungen ist nur vom Hauptstamm des Intercostalnerven die Rede gewesen. Wo ein „tiefer Verlauf“ erwähnt worden ist, muß unterschieden werden zwischen einem solchen, der dem Auge vollständig entzogen ist und einem solchen, bei dem der Nerv der Oberfläche des M. interc. int. sehr nahe liegt, so daß er beispielsweise durch einen Zug am Stamme sich leicht vorwölbt. Dieser Verlauf ist in allen Zeichnungen durch eine gestrichelte Linie zum Ausdruck gebracht. Auch dort, wo keine Zeichnungen vorhanden sind, ist eine solche Lagerung unter der Bezeichnung „tiefer Verlauf“ zu verstehen.

Wir können nur zur Beschreibung der jugendlichen Thoraxhälften übergehen. Da hier die Verhältnisse bedeutend einfacher liegen, kann ich mich auf eine Schilderung ohne Beifügung von Skizzen beschränken.

Im ersten Präparate verlaufen die beiden ersten Intercostalnerven oberflächlich auf den Rippen. Der zweite auf der linken Seite gibt in der Mitte einen Ast ab, der in die Tiefe geht, der dritte ist auf beiden Seiten nur von einer dünnen Muskelschicht bedeckt und läßt auf jeder Seite eine kleine Lücke erkennen, an der beide Nerven unmittelbar unter der Fascia endothoracica gelagert sind. Eine solche Lücke findet sich auch am 6. rechten Intercostalnerv, den im übrigen Verlauf nur eine dünne Muskelschicht deckt. Der 10. und 11. der rechten Seite und der 8., 9., 10. und 11. der linken Seite gehen ein Stück weit über den hinteren Rand des *M. intercostalis internus* hinaus, um dann erst in den Bündeln dieses Muskels zu verschwinden.

Auf dem zweiten Präparate finden wir rechts den 1. Intercostalnerv größtenteils oberflächlich, auf kurzer Strecke von einem Muskelbündel überlagert, dann wieder oberflächlich und im letzten Teil wieder vom Muskel bedeckt. Links ist der ganze Verlauf des 1. Intercostalnerven oberflächlich. Die folgenden treten auf beiden Seiten bis zum 7. am hinteren Rand des *M. interc. int.* zwischen die Intercostalmuskeln. Der 8. Intercostalnerv der rechten Seite ist nur von einer dünnen Muskelschicht bedeckt und zeigt an zwei Stellen oberflächlichen Verlauf. Die Nerven des 9., 10. und 11. Intercostalraumes überschreiten den hinteren Rand des *M. interc. int.* auf kurzer Strecke und treten dann in den *M. interc. int.* ein.

Die beiden ersten Nerven des dritten Präparates verlaufen auf den Rippen, unter denen sie austreten. Der 2. der linken Seite gibt am Beginn des *M. interc. int.* einen Ast ab, der nur von dünner Muskelschicht bedeckt ist und am unteren Rande der 2. Rippe verläuft. Der 10. und 11. Intercostalnerv ist auf dem *M. interc. int.* gelagert und verschwindet unter der *Pars costalis* des Zwerchfells.

Im folgenden Präparat ist auf beiden Seiten nur der 1. Intercostalnerv im ganzen Verlauf zu übersehen. Der 2. rechts geht über den hinteren Rand des inneren Zwischenrippenmuskels hinaus, bevor er in die Tiefe verschwindet. Der 2. auf der linken Seite teilt sich in einen oberen und unteren Ast. Beide Äste verlaufen auf kurzer Strecke auf dem *M. interc. int.* und treten dann in die Bündel dieses Muskels ein. Der 3. Nerv der rechten Seite zeigt in seinem Verlauf eine kurze von Muskeln unbedeckte Stelle. Der 3. Nerv links verläuft analog dem 2. der gleichen Seite. Die übrigen Nerven bieten keine Besonderheiten.

Im nächsten Präparat sehen wir das erste Nervenpaar auf der Rippe gelagert. Das zweite Paar überschreitet auf kurzer Strecke den hinteren Rand des *M. interc. int.*, bevor es unter diesen Muskel tritt. Der 2. Nerv links sendet einen dünnen oberflächlichen Ast über die 3. Rippe zum 3. Intercostalraum, wo er im *M. interc. int.* verschwindet.

Im folgenden Präparat gibt der 2. Nerv rechts noch vor Beginn des *M. interc. int.* einen dünnen Ast in die Tiefe ab. Der Verlauf ist im übrigen oberflächlich auf der zweiten Rippe, ein zweiter Ast, der abgegeben wird, verläuft auf dem *M. interc. int.* und tritt dann in die Bündel dieses Muskels ein. 9., 10. und 11. Intercostalnerv der rechten Seite gehen über den hinteren Rand des *M. interc. int.* hinaus, der 9. hat sich in einen oberen und unteren gespalten; auch der 8., 9., 10. und 11. Nerv der linken Seite überschreiten den Beginn des *M. interc. int.*, um sich dann erst in die Tiefe zu senken.

Im nächsten Präparat liegt der 1. Intercostalnerv links vollkommen oberflächlich auf der 1. Rippe. Der 2. der gleichen Seite verläuft ebenfalls oberflächlich und gibt vor dem hinteren Rande des inneren Zwischenrippenmuskels einen dünnen oberflächlichen Ast ab, der nur auf kurzer Strecke von einer Muskelschicht

überlagert ist, zum 3. Intercostalraum zieht und dort in den M. interc. int. eintritt. Der 3. rechte Intercostalnerv wird nur von einer dünnen Muskelschicht überlagert, die an einer Stelle unterbrochen ist, so daß hier der Nerv unmittelbar unter die Fascia endothoracica zu liegen kommt.

Oberflächlich verlaufen im folgenden Präparat der 1. Intercostalnerv rechts und der 2. links. Auf dieser Seite teilt sich der 9. Nerv vor dem hinteren Rande des M. interc. int. in zwei Äste. Der untere verläuft auf dem inneren Zwischenrippenmuskel und ist auf kurzer Strecke von Muskelbündeln überlagert.

Unbedeckt ist im nächsten Präparat das 1. Nervenpaar. Der 2. Intercostalnerv links ist eine kleine Strecke von Muskel frei, auch der 8. der gleichen Seite ist eine Strecke weit sichtbar. 10. und 11. Nerv dieser Seite treten erst in den inneren Zwischenrippenmuskel ein, nachdem sie dessen hinteren Rand überschritten haben.

Die beiden ersten Nervenpaare des folgenden Präparates verlaufen auf den Rippen bzw. dem M. interc. int., der 2. links gibt einen Ast zum Muskel ab. Der 3. Nerv links zieht unter einer dünnen Muskelschicht hin, die an einer Stelle eine schmale Lücke aufweist.

Das nächste Präparat ist ohne jegliche Besonderheit; sämtliche Intercostalnerven verschwinden mit dem Beginne des M. interc. int. in der Tiefe.

An der folgenden Thoraxwand sind die Intercostalnerven zum größten Teil frei präpariert und können infolgedessen nicht zur Beurteilung herangezogen werden. 7., 8., 9., 10. und 11. Nerv der rechten Seite gehen ein Stück über den Beginn des inneren Zwischenrippenmuskels hinaus, bevor sie in der Tiefe verschwinden.

Bei der Untersuchung des vier Monate alten Foetus — eines Geschenks von Herrn Professor Polano — ergab sich folgender Befund: An der einen Hälfte der Thoraxinnenfläche sind sämtliche Intercostalnerven deutlich sichtbar und nur von einer dünnen Muskelschicht bedeckt, dagegen läßt die andere fast gar nichts von Nerven erkennen, da die sie bedeckende Muskelschicht stärker entwickelt ist als auf der anderen Seite.

Aus der Beschreibung dürfte zur Genüge hervorgehen, daß der Intercostalnerv in vielen Fällen eine andere Lagerung einnimmt, als wir sie in den meisten Lehrbüchern der menschlichen Anatomie dargestellt finden. Besonders trifft dies zu für die Verhältnisse bei Erwachsenen. Auf großen Strecken, oft unterbrochen durch Muskelbündel, die über ihn hinwegziehen, ja oft in seinem ganzen Verlauf, ist der Intercostalnerv unmittelbar unter der Fascia endothoracica gelegen. Diese oberflächliche Lagerung scheint gesetzmäßig zu sein, und zwar in dem Sinne, daß in den oberen und mittleren Intercostalräumen der Nerv besonders dazu neigt, vom Muskel unbedeckt zu sein, während er in den unteren mehr in der Tiefe verläuft. Von Interesse sind auch die bei mehreren Präparaten vorkommenden oberflächlichen Anastomosen, die man als Bildung eines partiellen „Plexus intercostalis“ bezeichnen könnte.

In auffallendem Gegensatz dazu steht der Befund bei den Neugeborenen und Föten. Abgesehen allein von dem ersten Intercostalnerven und von den verhältnismäßig geringen Ausnahmen, besonders

beim 2. Nerven, verschwinden hier die Intercostalnerven mit dem Beginn des *M. interc. int.* sofort für das Auge. Dagegen macht es den Eindruck, als ob sie nun die Tendenz hätten, in den unteren Partien des Thorax mehr an die Oberfläche zu treten.

Die Tatsache, daß der geschilderte Befund an einem verhältnismäßig geringeren Untersuchungsmaterial erhoben werden konnte, erscheint als Einwand hinfällig, vielmehr spricht das Resultat der Untersuchung gerade dafür, daß die Verhältnisse immer oder wenigstens sehr oft so liegen.

Die gegebene Schilderung bezweckt in erster Linie, eine zutreffendere Darstellung der Verhältnisse zu geben, als sie in den meisten Lehrbüchern der menschlichen Anatomie bisher zu finden ist; dagegen kann sie nicht den Anspruch erheben, sachlich etwas Neues zu bieten. Die Frage nämlich, um die es sich hier handelt, ist vom allgemeinen morphologischen Standpunkte aus nahezu vollständig entschieden und das Problem, das meiner Ansicht nach bei dieser Frage noch nicht gelöst ist, kann an der Hand meines Untersuchungsmaterials nicht in Angriff genommen werden.

Die soeben und bereits in der Einleitung angedeuteten neueren Angaben über den Verlauf des Intercostalnerven stammen von Bolk, Mysberg und Forster. Bolk ist der erste, der im Jahre 1899 auf das Verhalten des *N. intercostalis* hingewiesen hat. Er gibt zu, daß der Intercostalnerv zum großen Teil zwischen den beiden Rippenmuskeln verläuft, aber er hat gefunden, daß der Nerv an vielen Stellen „wie zwischen zwei Lagen des *M. intercostalis internus* gefaßt liegt“. Nach seiner Ansicht „zeichnen sich besonders die oberen Intercostalräume beim Erwachsenen durch diese Eigentümlichkeit aus“. Im ersten Intercostalraum hat er oft beobachtet, daß hier der Nerv sogar ganz visceral von dem *M. interc. int.* und der ersten Rippe gelagert sein kann. Allerdings finden wir bei ihm noch keine Angaben darüber, daß sich ähnliche Verhältnisse auch in den übrigen Intercostalräumen beim Erwachsenen finden lassen. Bolks Untersuchungen zieht auch Mysberg in seiner Studie über „Die Homologie der Brust- und Bauchmuskeln der Primaten“ mit heran. In neuester Zeit hat dann besonders Forster, der seine Untersuchungen im übrigen auf die ganze Säugetiergruppe ausgedehnt hat, gezeigt, daß der Intercostalnerv vom Beginn des *M. interc. int.* an oft nur von einer dünnen Muskelschicht bedeckt ist und in vielen Fällen völlig einwärts zu liegen kommt, so daß er unmittelbar unter der *Fascia endothoracica* hinzieht. Was die Verhältnisse beim Menschen anbelangt, so findet Forster häufig im ersten Intercostalraum diese oberflächliche Lagerung, im zweiten ist die Muskelschicht sehr dünn und oft unterbrochen. Auch in den übrigen Intercostalräumen beobachtet er diese Lagerung.

Die den Untersuchungen von Bolk und Mysberg zugrunde liegende tiefere Frage ist die nach der Vergleichbarkeit der Bauch- und Brustmuskulatur. Wenn nämlich der *M. obliq. abd. int.* und der *M. intercostalis int.* in morphologischer Hinsicht serial-homologe Muskeln sind, wäre es auffällig, wenn der Nervenverlauf in der Bauchwand anders, als in der Brustwand wäre, dort einwärts nach außen vom *M. interc. int.* zwischen diesem und dem *M. interc. ext.* Gerade die Untersuchungen der drei erwähnten Forscher haben aber in überzeugender Weise dargetan, daß der Nervenverlauf im Gegensatz zu der alten und heute noch in Lehrbüchern verbreiteten Meinung an Brust- und Bauchwand homolog ist. Trotz dieser grundsätzlichen Übereinstimmung bleibt aber noch die von mir schon angedeutete unentschiedene Frage übrig, wie nämlich die Muskelfasern zu beurteilen sind, die einwärts vom Intercostalnerven liegen. Wir finden zwei Ansichten vertreten: Forster bezeichnet diese ganze Muskelschicht als *Subcostalis* und setzt diesen dem *Transversus* gleich. Die zweite Ansicht stammt von Eisler, der in ihr eine besonders ausgebildete Portion des *M. interc. int.* erblickt. Diese Annahme würde ungefähr der von Bolk entsprechen, da dieser Autor auf Grund seiner Beobachtungen bei Föten der Ansicht ist, daß eine Art von Umwachsung durch die Muskelmasse des *M. interc. int.* erfolge. Es würde dann die Muskelschicht, die Eisler als „*M. interc. int.* im engeren Sinne“ bezeichnet, als Produkt einer sekundären Umwachsung aufzufassen sein.

In dieser Frage Stellung zu nehmen, kann in vorliegendem Falle nur mit Vorsicht geschehen. Einiges läßt sich aber doch sagen. Gegen die Auffassung, den „*Subcostalis*“ als Reste des *Transversus* anzusehen, könnte der Faserverlauf sprechen, der ja dem *M. interc. int.* vollkommen parallel ist. Ein über den ganzen Thorax ausgebreiteter *Transversus* müßte, wenn er seinen ursprünglichen Faserverlauf beibehielte, zu einer Zusammenbiegung der Rippen führen, die natürlich nicht realisiert werden könnte. Es müßte demnach angenommen werden, daß der Muskel mit einem Funktionswechsel auch seine Lage der des *M. interc. int.* vollkommen angeglichen habe. Für die andere Ansicht d. h. die einer besonderen Differenzierung des *M. interc. int.* spricht meiner Ansicht nach der Vergleich des bei den Neugeborenen und Foeten erhobenen Befundes mit dem der Erwachsenen. Es zeigt sich nämlich, daß zweifellos während der Entwicklung Veränderungen vorkommen in dem Sinne, daß sich die bei Neugeborenen dem Nerven aufgelagerte Muskelplatte späterhin verdünnt und teilweise schwindet, während im Gegensatz dazu in den unteren Partien anscheinend eine stärkere Entwicklung der Muskulatur eintritt. Die Überlagerung des Nerven durch Muskelzüge scheint mir aber auch bei dem Menschen der ursprüngliche Zustand zu sein, da ich im Gegensatz zu Bolk und im Einklang mit Forster bei

einem Foetus vom Anfange des 4. Monates diese Überlagerung bereits vorgefunden habe. Es scheint also nicht so zu sein, daß der Nerv ursprünglich frei liegt, sondern daß die inneren Muskelmassen beim Menschen erblicher Weise zur Entwicklung gelangen, um nach der Geburt mehr und mehr, und zwar vorzugsweise, in den oberen Partien zu schwinden. Dies alles würde eine Erklärung zulassen, wenn man den ganzen Vorgang unter dem Gesichtspunkte einer funktionellen Anpassung des *M. interc. int.* an die Respirationstätigkeit auffaßt, etwa in dem Sinne, daß eine stärkere Inanspruchnahme in den unteren, eine geringe in den oberen Bezirken für den Ausbildungsgrad der Muskeln maßgebend wäre. Der Vergleich der jugendlichen Präparate mit denen der Erwachsenen darf natürlich nicht zu der Annahme führen, daß in der Jugend der thorakale, bei zunehmendem Alter der abdominale Atemtypus vorherrsche. Dieser Schluß wäre unberechtigt, da auch bei Kindern ein ausgesprochen gemischter Atemtypus vorkommt. Es ist vielleicht nur die Annahme zulässig, daß der *M. interc. int.* bei der Geburt infolge erblicher Einflüsse relativ stärker ausgebildet ist, daß er dann aber in funktioneller Anpassung an den Respirationstypus vorzugsweise in den oberen Partien einer Rückbildung unterliegt. Die Verschiedenheit der Rückbildung mag je nach dem Atemtypus individuellen Schwankungen unterworfen sein. Mit dieser Annahme, die ich nur als eine hypothetische betrachtet sehen möchte, würde ich mich mehr dem Standpunkt von Bolk und Eisler als dem von Forster anschließen.

Zum Schlusse möchte ich noch betonen, daß ich mir der Lückenhaftigkeit dieser Untersuchung wohl bewußt bin, andererseits bin ich der Ansicht, durch die Untersuchung einer Anzahl von Fällen beim Menschen einen Beitrag zur exakteren Darstellung eines bisher vernachlässigten Kapitels der menschlichen beschreibenden Anatomie geliefert zu haben.

Literaturverzeichnis.

- Bolk, L., Die Homologie der Brust- und Bauchmuskeln. *Morpholog. Jahrbuch* 27, 2. — Corning, H. K., *Lehrbuch der topographischen Anatomie*. 1919. — Eisler, P., Die Muskeln des Stammes. *Handbuch der Anatomie*, herausgegeben von K. v. Bardeleben. 1912. — Forster, A., *Zur Morphologie der Muskeln des Thorax*. *Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie* 19, 20 und 21. — Gegenbaur, C., *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*. 1896. — Henle, J., *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen*. 1879. Bd.: *Nervenlehre*. — Hyrtl, J., *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*. 1882. — Hyrtl, J., *Lehrbuch der topographischen Anatomie*. 1882. — Langer, C., *Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie* bearbeitet von Toldt. 1915. — Luschka, H., *Die Anatomie des Menschen*. 1863. — Merkel, A., *Die Anatomie des Menschen*.

1914. — Merkel, Fr., Die Anatomie des Menschen. Mit Hinweisen auf die ärztliche Praxis. 1918. — Mysberg, W. A., Die Homologie der Brust- und Bauchmuskeln der Primaten. Anatomischer Anzeiger 50. — Piersol, George, Human Anatomy. — Poirier, P., et H. Charpy, Traité d'Anatomie humaine. 1914. — Rauber, A., und Fr. Kopsch, Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1. 1914. — Schultze, O., Atlas und Grundriß der topographischen und angewandten Anatomie. 1909. — Sobotta, J., Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. 1907. — Sobotta, J., Grundriß der deskriptiven Anatomie des Menschen. 1907. — Spalteholz, W., Handatlas der Anatomie des Menschen. 1903. — Testut, L., Traité d'anatomie humaine. 1891. — Toldt, C., Anatomischer Atlas. 1914.

(Aus dem anatomischen Institut zu Würzburg.)

Lappenbildung des Corpus mammae und ihre Bedeutung.

Von

Dr. Franz Kolbmann.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. August 1920).

Herr Professor Dr. Lubosch hat bei einer Anzahl von Brustdrüsen, die im Laufe der letzten Monate im anatomischen Institut zu Würzburg auspräpariert worden sind, Verhältnisse angetroffen, die mit den üblichen Beschreibungen nicht ganz in Einklang zu bringen und zum Teil überhaupt noch nicht erwähnt sind. Auf seinen Rat hin habe ich es übernommen, diese Befunde zu beschreiben und an der Hand der Literatur zu beurteilen.

Zu diesem Zwecke will ich eine Übersicht über die allmähliche Entwicklung unserer Kenntnisse vom größeren Bau des Milchdrüsenkörpers geben, ferner die einzelnen Präparate beschreiben und schließlich das Ergebnis mit den Angaben der Literatur vergleichen.

I. Literarische Übersicht.

a) Äußere Form des Corpus mammae und des Bindegewebsapparates. Bei den älteren Autoren, z. B. Valverdu und Verheyen, finden wir noch keine Unterscheidung des Milchdrüsenkörpers von der nach außen zutage tretenden weiblichen Brust. Sie beschränken sich auch nur auf die Beschreibung des äußerlich Sichtbaren. Die erste richtige und erschöpfende Beschreibung des Milchdrüsenkörpers gibt Luschka: „Der Milchdrüsenkörper bildet eine grauweiße, für das bloße Auge fast gleichartig aussehende, ungemein derbe, faserknorpeligartige feste Masse. Die unzerlegte Gesamtheit dieser Substanz stellt einen scheibenförmigen Körper dar, dessen eine Seite gleichmäßig schwach konkav und dem großen Brustmuskel zugewendet ist, dessen andere, der Haut zugekehrt, flach gewölbt, aber im höchsten Grade uneben, durch zahllose grubenartige Vertiefungen und leistenförmige Erhebungen ausgezeichnet ist.“ Den Ausdruck „scheibenförmig“ finden wir noch des öfteren in der Literatur als Formbezeichnung für das Corpus mammae und zwar bei Theodor Kölliker, Gegenbaur,

Merkel, Spalteholz und Oskar Schultze. Andere Autoren gebrauchen andere Bezeichnungen für das Aussehen des Drüsenkörpers, z. B. Hennig: „Sphäroidsegment“; Henle: „Plattelliptisch“; Sobotta und Kopsch: „Abgeplattet-halbkugelig“ und Quain: „Konisch“. Bei Poirier treffen wir den Satz: „Le corps de la mamelle semble une masse arrondie ou discoïde“ und bei Ivar Bro man die Worte: „Der Drüsenkörper ist ein abgeplatteter Hügel“.

Wenden wir uns nun der Frage zu: „Finden sich in der Literatur Angaben über verschiedene Form und Dicke der einzelnen Quadranten“, so fällt die Antwort bis in die neueste Zeit nahezu ganz negativ aus. Lediglich Theod. Kölliker erwähnt 1880, daß die untere Hälfte des Drüsenkörpers dicker und stärker gerundet ist, als der obere Teil. Eine ähnliche Bemerkung findet sich auch bei Testut. Spalteholz erläutert seine Abbildung folgendermaßen: „Die Vorderfläche ist sehr uneben und besitzt namentlich unten und lateral zahlreiche Kämme und zackenartige Fortsätze“. Im Jahre 1913 hat dann v. Eggeling an dem Milchdrüsenkörper einer 20jährigen Jungfrau in einwandfreier Weise eine deutliche Verdickung des Corpus mammae unten und außen nachgewiesen, und zwar infolge der mächtigeren Ausbildung des Drüsenstromas daselbst.

Daß die Brustdrüse nicht nur aus Sekretionsorganen besteht, sondern auch aus einem die einzelnen Läppchen zusammenhaltenden Gewebe, haben schon die alten Anatomen gewußt. Allerdings vertreten sie noch die Ansicht, daß das ganze Konvolut der Drüse und die es einhüllende Fettmasse als geschlossenes Ganzes unter der Haut liege und einfach durch sie festgehalten werde. Von irgendwelchen Bindegewebszügen zwischen Haut- und Drüsenoberfläche ist noch nicht die Rede. Auf die Anwesenheit eines, Konvexität der Drüse und Rückfläche des Integuments verbindenden Bandapparates hat zuerst Astley Cooper hingewiesen, der auch für diese Gewebzüge das Wort „Ligamenta suspensoria“ geprägt hat. Auf ihn nimmt später Luschka Bezug, der gleichfalls von einem „wabenähnlichen Fachwerk“ spricht, das das interstitielle Gewebe auf der Oberfläche der Drüse mit seinen vielfach unter sich zusammenhängenden Septen bildet. Die Anordnung der Bindegewebszüge wird überall als unregelmäßig bezeichnet. Erst Gegenbaur hat im Jahre 1881 darauf aufmerksam gemacht, daß die Anordnung eine radiäre sei. Das beigegebene Bild allerdings legt den Hauptwert auf Darstellung des Milchkanalsystems, ohne daß die radiäre Verlaufsrichtung der Septen besonders zu erkennen wäre. Ein anderes Bild, das Toldt in seinem anatomischen Atlas von 1903 bringt, zeigt eine radiäre Anordnung der Bindegewebszüge; das Präparat ist von einer laktierenden Drüse gewonnen. Nach ihm haben Sobotta, Testut und Poirier die Verlaufsrichtung der Kämme

und Leisten erneut als unregelmäßig beschrieben, während v. Egge-ling an dem bereits obenerwähnten Präparat eine ausgesprochene radiäre Anordnung der Bindegewebszüge gefunden hat und dies Verhalten als den für die jungfräuliche Brust geltenden Normalzustand bezeichnet. Als Vergleichsobjekt bringt er ein zweites Bild von einer Stillenden, wo die Septen vollkommen unregelmäßig verlaufen, was der Toldtschen Abbildung widerspricht. Die neueren Lehrbücher haben die Angaben v. Eggelings in ihren Text und zum Teil (Kopsch) auch seine Abbildung übernommen.

b) Lappenbildung. Hierbei handelt es sich natürlich nicht um das Vorhandensein von Einzeldrüsen, denn daß solche vorhanden sein müssen, ergibt sich aus der Anwesenheit zahlreicher Ausführungsgänge. Es handelt sich vielmehr darum, ob das Corpus mammae eine von außen sichtbare Teilung in einzelne Lappen erkennen läßt. Diese Frage ist im Laufe des letzten Jahrhunderts verneint und bejaht worden. So ist z. B. Langer im Jahre 1850 der Ansicht, daß auch in späteren Jahren das Corpus mammae frei von Lappenbildung sei. An einer anderen Stelle bezeichnet er es als für die virginelle Brust geradezu als typisch, daß sie keine Lappenbildung aufweise; denn der fötale linsenförmige Körper behalte auch während seines Wachstums stets seine Integrität und zerfalle nicht in Lappen und Lappchen. Im gleichen Sinne äußert sich 1880 Theod. Kölliker: „Was das eigentliche Drüsengewebe betrifft, so bemerke ich vor allem, daß eine Einteilung in Lappen bei jungfräulichen Individuen niemals zu konstatieren ist.“ Eine weitere gleichartige Bemerkung finden wir 1899 bei Merkel: „Dem bloßen Auge erscheint die Drüsensubstanz wie derbes Bindegewebe und fast homogen und erweist sich auch nicht in Lappen geteilt.“ Demgegenüber sprechen andere Autoren — und zwar als erster Nuck — von einer deutlichen, nach außen sichtbaren Lappenbildung. Auf die Befunde von Nuck kommt auch Luschka zu sprechen, der gleichfalls von einer, wenn auch nicht gerade deutlichen, Lappengliederung des Corpus mammae spricht. Henkes Atlas aus dem Jahre 1865 — also 2 Jahre nach Luschka — zeigt an der Abbildung der Milchdrüse an deren Randpartien deutliche Lappenbildung an. Von neueren Autoren ist es v. Gerlach, der schreibt: „Die Milchdrüse ist in eine Anzahl von Lappen geteilt, die schon beim Neugeborenen vorhanden sind.“ Ferner spricht auch Testut von einer Gliederung des Milchdrüsenkörpers, wie aus seinen weiter unten angeführten Worten hervorgeht. Weiterhin erwähnt Nagel Lappen, die sternförmig angeordnet sind und deren Ausführungsgänge in der Mitte zusammenstoßen, und Kopsch schreibt in der neuesten Ausgabe des Rauberschen Lehrbuches, daß der Milchdrüsenkörper aus 15—20 Lappen besteht, welche eine um den Mittelpunkt gelegene radiäre Anordnung zeigen. Allerdings fehlen bei den letzten Autoren

Angaben, ob es sich um virginelle Brüste handle oder nicht, und ob die Lappung schon makroskopisch wahrzunehmen sei. Wichtig ist, daß Sobotta in seinem Atlas in Abbildung 844 (Bd. III. seines Atlas, 2. Auflage) ein Bild gibt, das in mancher Hinsicht meinen eigenen Befunden entspricht, wenngleich er auf dieses Verhalten im Text nicht Bezug nimmt.

c) Entwicklung der Brustdrüse. Unter Übergehung älterer Arbeiten (Meckel 1820, Cooper 1840, Langer 1850, Huss 1871, Theod. Kölliker 1882) erwähnen wir die wichtige Arbeit von Rein aus dem Jahre 1882, wodurch besonders folgende Punkte sichergestellt sind:

1. Das erste Auftreten der Milchdrüsenanlage fällt zusammen mit dem Schluß der Kiemenspalten. 2. Es handelt sich hierbei zunächst lediglich um eine epitheliale Bildung, die nacheinander Hügel-, Linsen-, Zapfen- und Kolbenform annimmt. 3. Die Papille entsteht aus dem Drüsenfeld und Cutiswall. 4. Die Kolbenform teilt sich in eine, allmählich verhornende, primäre und eine knospentreibende sekundäre Anlage. Barfurth hat dann in seiner Dissertation gegenüber den älteren Angaben Langers, Raubers, A. und Theod. Köllikers behauptet, daß sich extrauterin die Milchdrüse nicht durch Bildung solider Epithelstränge, sondern durch Ausstülpung echter Follikel vermehrt. Im Jahre 1893 korrigierte Basch die Ansicht Reins über die Degeneration der primären Anlage, indem er nachwies, daß sie zum Teil erhalten bleibt. Weiterhin hat er gegenüber A. v. Kölliker nachweisen können, daß die Kanalisation der soliden Zapfen von unten nach oben und nicht von oben nach unten erfolgt, und zwar bei Embryonen von 35 cm Länge an. Im gleichen Jahre ist die Arbeit von O. Schultze erschienen, wodurch das Dunkel, das bis dahin über den, dem linsenförmigen Körper Reins vorhergehenden Stadien der Milchdrüsenentwicklung geschwebt hat, aufgehellt worden ist. Seit dieser Zeit kennen wir die Begriffe „Milchlinie, Milchleiste, primitive Zitze und Milchpunkt“ und wissen, daß wir uns darunter die Anfangsstadien der Milchdrüsenentwicklung vorzustellen haben. Die große Zahl von Untersuchungen, die das Resultat O. Schultzes zur Folge gehabt hat, hat seine bei Schweineembryonen erhobenen Befunde als auch für den menschlichen Embryo zutreffend nachgewiesen. Ich erwähne besonders die Arbeiten von Hugo Schmidt, Kallius, Elze und Heinrich Schmidt, die Embryonen von 7 mm Nacken-Steißlänge an untersucht haben und im wesentlichen alle Angaben Schultzes bestätigen konnten. Hirschland hat 1898 an einem Menschenembryo von 4 mm eine breite Verdickung der Epidermis der seitlichen Leibeswand feststellen können, die er als Milchstreifen bezeichnet. Brouha hat es 1905 unternommen, Hirschlands Ergebnisse nachzuprüfen, und hat sie vollkommen bestätigen können. Besonders bemerkenswert erscheint mir aus seiner

Arbeit der Hinweis, daß das kolbenförmige Stadium bis zum sechsten Monat bestehen bleibt und daß erst dann die Sprossung, d. h. die Lappenbildung einsetzt. Die Kanalisation hat auch er als von unten nach oben aufsteigend nachweisen können. Die 1913 erschienene Dissertation von Franz Berk beleuchtet nochmals die frühesten Stadien der Milchdrüsenentwicklung, weist aber auch nach, daß beim Menschen wie auch beim Eichhörnchen eine Teilung der Milchleiste in zwei zueinander parallel verlaufende Streifen vorkommen kann. 1914 hat Frl. Lustig auf der 85. Versammlung deutscher Naturforscher zu Wien ein kurzes Referat über ihre Untersuchungsergebnisse bei Föten der ersten 5 Monate gegeben und die Angaben der früheren Autoren bestätigt. Wesentlich Neues enthält das Referat nicht. Jedoch will ich eine ihrer Beobachtungen anführen, nämlich daß bereits bei Embryonen von 70 mm Länge die ersten Andeutungen von Lappenbildung in Form solider Sprossen auftreten, die bei einer Länge von 170 mm anfangen, in gewohnter Weise sich zu kanalisieren.

Aus der Literatur ergibt sich folgendes Bild der Entwicklung:

Die ersten Stadien der Milchdrüsenentwicklung werden charakterisiert durch die Begriffe: „Milchstreifen, pectorale Milchleiste und Milchpunkte. Diese letzteren sind gleichbedeutend mit dem von Rein beschriebenen linsenförmigen Körper. Daran schließt sich die Periode der Zapfen- und Kolbenform. Die Anlage sondert sich in eine teilweise untergehende primäre und in eine, den eigentlichen Grundstein des Corpus mammae bildende sekundäre Anlage, die Sprossen treibt. Parallel mit diesen Vorgängen macht sich eine aufsteigende Bewegung des tief gelegenen Drüsenfeldes geltend, wodurch dann allmählich unter Beteiligung des Cutisgewebes die erhabene Papille zustande kommt. Diese verschiedenen Stadien ziehen sich bis etwa zum 9. Monat des intrauterinen Lebens hin, so daß wir beim Neugeborenen bereits eine funktionsfähige Drüse vor uns haben mit einer schwach prominierenden Papille und einem Corpus mammae von etwa 1 mm Dicke und deutlicher Scheibenform. Im Laufe der späteren Entwicklung kommt es besonders zu einer Vermehrung des Fett- und Bindegewebes, während das Parenchym nur wenig Veränderungen erkennen läßt. Erst mit eintretender Pubertät macht sich auch beim Drüsengewebe ein erhöhtes Wachstum geltend, und es tritt eine Vermehrung von Milchgängen und Endbläschen ein, ferner kommt es auch zur reichlichen Ablagerung von subcutanem Fettgewebe. Zu einer excessiven Ausbildung von Drüsenanlagen kommt es allerdings erst während der Gravidität, wo dann die Entwicklung von Milchgängen und Endbläschen das Bild vollkommen beherrscht.

d) Achsellappen. Im Anschluß daran will ich noch mit einigen Worten die Frage des für die Form des Drüsenkörpers so wichtigen

Achsellappens besprechen. Bereits Astley Cooper hat darauf hingewiesen, daß die Form des Corpus mammae keine gleichmäßig runde ist, sondern Dreiecksform erkennen läßt, und er hat besonders darauf aufmerksam gemacht, daß es der obere und äußere Quadrant ist, von dem oft nach der Achsel zu ein Ausläufer ausstrahlt. Das Bild aus dem topographischen Atlas von Henke zeigt zwar gleichfalls einen deutlichen Achsellappen, jedoch läßt ihn Henke nicht von oben, sondern vom unteren äußeren Quadranten entspringen. Hennig spricht ebenfalls von der Existenz eines Achsellappens und verlegt seinen Ursprung gleich Cooper in das Gebiet des oberen äußeren Zipfels. Theod. Kölliker erwähnt das Wort „Achsellappen“ zwar nicht, weist aber ausdrücklich darauf hin, daß sich der Drüsenkörper nach lateral weiter ausdehnt als nach medial. Merkel führt in seinem Handbuch der topographischen Anatomie vor allem Hennig an und fügt auch zwei Bilder bei, die klar einen nur durch zwei dünne Gewebsbrücken mit der Hauptmasse zusammenhängenden und nach der Achsel zu gerichteten Lappen erkennen lassen. Nagel und Sobotta äußern sich über diesen Punkt weiter nicht näher, sondern erwähnen nur, daß der Drüsenkörper nach lateral zu undeutliche Grenzen aufweist; dagegen beschreiben Corning und Kopsch einen von oben ausgehenden Achsellappen. Die gleichen Angaben habe ich auch bei Testut und Poirier gefunden, und zwar bei ersterem den für uns wichtigen Satz: „La mamelle envoie une serie de prolongements, dont un seul, le prolongement axillaire est constant. Ce prolongement axillaire se porte en dehors“, während sich bei Poirier die Worte finden: „Bien plus souvent la mamelle se prolonge en particulier vers la cavité axillaire.“ Wir sehen auch in diesem Punkt wieder zwei verschiedene Ansichten sich gegenüberstehen; denn Henke läßt, wie sein Bild zeigt, den Achsellappen von unten außen entspringen, während die übrigen Autoren doch den Ausgangspunkt desselben, auch wenn sie es nicht ausdrücklich betonen, mehr in das Bereich des oberen Quadranten verlegen.

II. Beschreibung der Präparate.

Die Präparate, es handelt sich im ganzen um 10 Stück, sind mir von Herrn Prof. Dr. Lubosch bereits vollkommen auspräpariert in Formalinlösung übergeben worden. Die Präparation ist, wie mir mitgeteilt wurde, in der Weise vorgenommen worden, daß nach Ablösung der Haut das umhüllende Fettgewebe vorsichtig bis auf den äußeren Umfang der Drüse entfernt worden ist unter Schonung der dem Corpus mammae selbst angehörenden Bindegewebssteile. Künstliche Trennungen sind vermieden worden, wo sie aber gleichwohl gemacht worden sind, ist es vermerkt worden.

Die einzelnen Drüsen stammen von Individuen von 17—25 Jahren. Das Alter ist bei 7 Präparaten angegeben gewesen, der Name der Personen nur bei 3; über die näheren Lebensumstände war nirgends

mehr etwas zu erfahren. Da sämtliche Drüsenkörper in ihrem Gefüge einen ausgesprochen derben, ja fast sehnartigen Charakter zeigen, ein Moment, das von Langer an alle Autoren als typisch für die virginelle Brustdrüse bezeichnet haben, so glaube ich, auch wenn keinerlei Angaben über die betreffenden Individuen erhoben werden können, doch annehmen zu dürfen, daß es sich in unserem Falle um Milchdrüsen handelt, die noch nicht lactiert haben. Das Gegenteil läßt sich mit Sicherheit nicht ausschließen; doch hat das auf das, was gezeigt werden soll, keinen Einfluß.

1. Linke Brust einer Achtzehnjährigen (Abb. 1a u. 1b). Die Form ist konkav-konvex. Die Bodenfläche zeigt schwach angedeutete Vierecksform und hat einen Umfang von 30 cm. Der sternocaudale Durchmesser = 9,5 cm; der transversale = 10,5 cm. Die Wölbung der Vorderfläche des Drüsenkörpers ist nicht gleichmäßig, sondern in den einzelnen Teilen verschieden, und zwar ist der Krümmungsradius am kleinsten im Bereiche des unteren und äußeren Quadranten, wird dann nach oben außen und oben innen zu größer, um innen unten wieder kleiner zu werden. Die Dicke des ganzen Organs in der Mitte ist 4,8 cm, die der einzelnen Quadranten folgende: Unten außen = 1,7 cm; unten innen 0,9 cm; oben außen 1,5 cm; oben innen 0,8 cm. Wir haben also ein deutliches Überwiegen der unteren Hälfte im allgemeinen und des unteren äußeren Quadranten im speziellen. Ferner bemerken wir, daß der Drüsenkörper keine Einheit darstellt, sondern durch Spalten in deutlich sichtbare Lappen zerklüftet ist. Die Lappen selbst ziehen sich in feine scharfe Ränder aus, die in äußerster Verdünnung schließlich zarte Bindegewebsplatten bilden. Auffallend ist, daß die Lappen des Drüsenkörpers in einer bestimmten Anordnung stehen, und zwar liegen sie 1. dachziegelartig übereinander und 2. divergieren sie mit ihren Längsachsen von dem unteren äußeren Quadranten nach oben innen und unten außen. So kommt eine Art zwiebelartige Umschließung des zentral gelegenen Hauptlappens, der ungefähr das Gebiet der beiden oberen Quadranten einnimmt, durch die kleineren Flügelappen zustande. Am deutlichsten wird diese Gruppierung sichtbar bei Betrachtung der Drüse von hinten (siehe Abb. 1b). Die Zeichnung läßt zunächst einen Hauptlappen erkennen, an dem die Spuren von drei Lappen zu bemerken sind, nämlich an den Spalten und an den Einkerbungen des Randes. Um diesen Hauptlappen herum lagern im Kranze eine Reihe von Außenlappen, von denen jeder an der Bildung der Basis und der Konvexität des Drüsenkörpers beteiligt ist. Solche Randlappen haben wir im ganzen sechs; von denen drei den unteren äußeren Quadranten bilden und wie Platten eines Fächers übereinander liegen. Sie kehren ihre Schmalseite der Konvexität der Drüse zu, während sie mit den breiten Flächen gegen die Basis des Corpus mammae sehen. Die Kante der beiden Flächen bildet den freien Rand des Drüsenkörpers. Dieser Rand ist bereits bei dem zweiten Lappen in eine zungenartige Verlängerung ausgezogen, die deutlich über den folgenden hinübergreift. Das gleiche sehen wir bei dem dritten Lappen, dessen sichelartige Verlängerung bis in das Bereich des oberen Quadranten hinaufreicht. Die drei anderen Lappen bilden den unteren inneren Quadranten und liegen gleichfalls fächerartig übereinander. Auch sie weisen in ihrem Verlauf Fortsätze auf, die den Hauptlappen von unten her in Richtung nach oben umfassen. Innerhalb der sechs geschilderten Lappen sind deutlich noch weitere Gliederungen in derselben Richtung zu bemerken, die aber nicht zur vollkommenen Trennung geführt haben. Besonders ist dies ausgeprägt im Bereiche des rechten unteren Quadranten, während innerhalb der übrigen Drüsenabschnitte nur scharfe in die Tiefe eindringende Spalten die

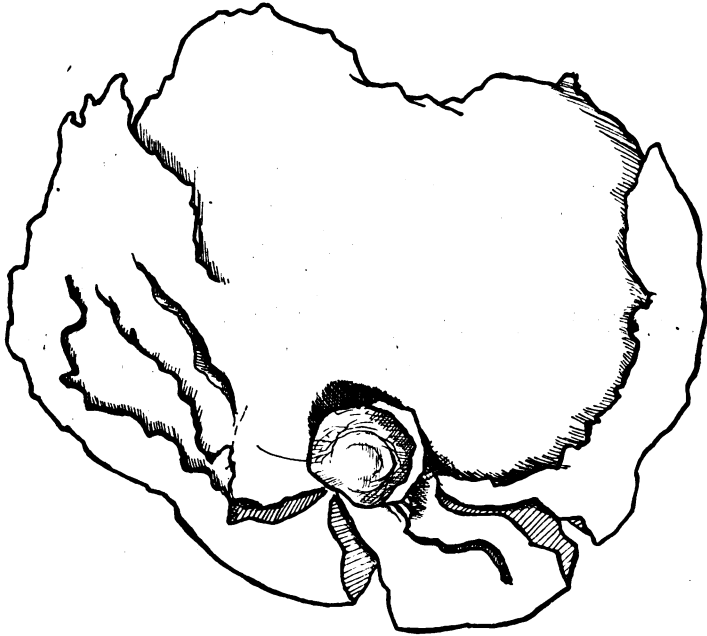


Abb. 1a (zu Fall 1). Ansicht von vorn.

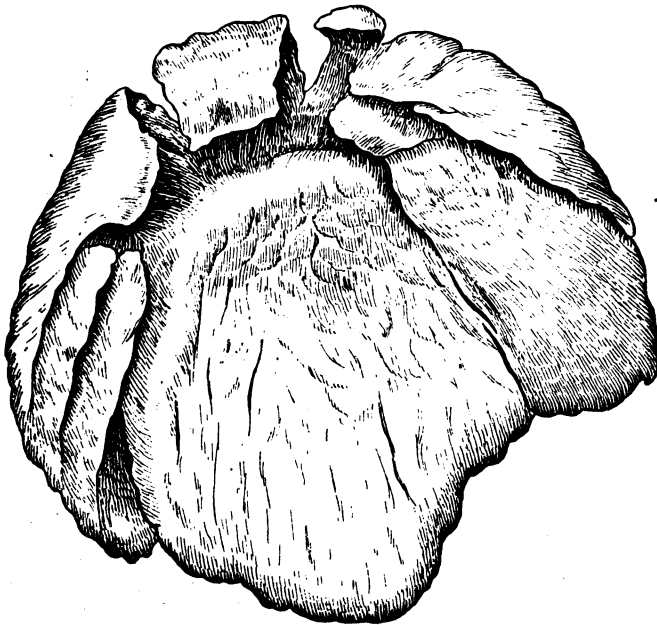


Abb. 1b (zu Fall 1). Ansicht von unten. Die Lappen sind stark auseinander gedrängt.

Spuren einer weiteren Gliederung erkennen lassen. Was nun die Anordnung der Lappen zum Mittelpunkt des Organs anbelangt, so können wir deutlich eine rosettenförmige Figur erkennen, die durch die gegenseitige Überlagerung noch verstärkt wird. Hinsichtlich der Verteilung der Bindegewebszüge bemerken wir keine radiäre Gliederung derselben, vielmehr sehen wir, daß ihre Verlaufsrichtung die gleichen von der Brustwarze ausgehenden und nach außen und innen divergierenden sichelförmigen Bogenlinien bildet, wie die Lappen. Man kann daher von einer latitudinalen Anordnung der Bindegewebssepten sprechen. Unterhalb der Warzenanlage sehen wir aus den einzelnen Lappen die Ausführungsgänge nach der Papille hin verlaufen.

2. Linke Brust einer Zwanzigjährigen. Die Form ist konkav-konvex; allerdings ist in diesem Falle die konkave Aushöhlung an der Basis nicht so deutlich wie bei Präparat 1. Der Umfang der oval geformten Grundfläche, die nach lateral oben eine kleine Vorwölbung erkennen läßt, ist 24 cm, der sternocaudale Durchmesser 6,5 cm; der transversale 8 cm. Die Vorderfläche

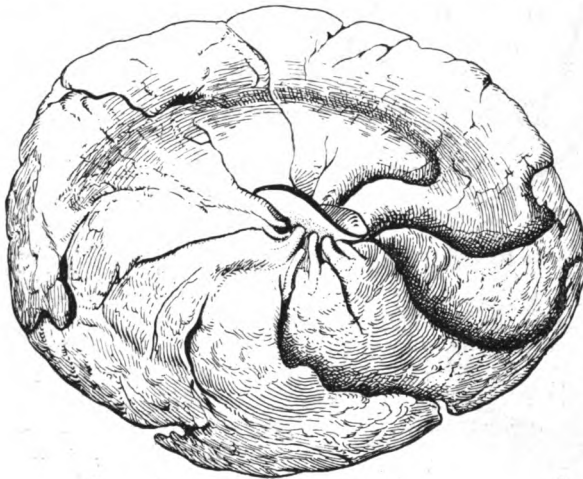


Abb. 2 (zu Fall 2).

des Drüsenkörpers zeigt eine nur mäßig angedeutete Konvexität, die in der Mitte durch die Papille leicht konisch zugespitzt wird. Die Papille ist leicht nach unten und innen gerichtet. Die Dicke der gesamten Drüsenanlage in der Mitte = 1,4 cm; die der einzelnen Quadranten: innen oben 1 cm; innen unten 0,5 cm; außen oben 0,9 cm; außen unten = 0,6 cm. Die Oberfläche des Corpus mammae zeigt besonders im Bereich des inneren unteren Quadranten

einige Buchten und Vertiefungen, und über die ganze Ausdehnung der Konvexität finden wir, allerdings nur schwach angedeutet, eine Reihe von Bindegewebszügen verstreut, wodurch die Wölbung ein etwas höckeriges Aussehen bekommt. Ferner bemerken wir im Bereiche des unteren äußeren Quadranten eine deutliche Lappenbildung im Drüsenkörper. Diese Randlappen, vier an der Zahl, lassen sich von der Papille, wo deutlich die Einmündung der zu den einzelnen Lappen gehörigen Ausführungsgänge zu sehen ist, bis an den freien Rand des Organs verfolgen und beschreiben mit ihren Längsachsen sichelförmige Bogenlinien, die an der Warze beginnen und mit nach unten gerichteter Konvexität nach außen oben verlaufen (siehe Abb. 2). Die Breiten dieser Lappen sind so zueinander gelagert, daß sie sich wie die Platten eines halbgeöffneten Fächers überlagern. Noch deutlicher tritt dieses gegenseitige Übereinandergreifen an den Rändern zutage, wo das zungenförmig ausgezogene Ende des jeweils unteren Lappens in das Gebiet des nächstfolgenden übergreift, wobei sich auch die fein ausgezogenen Kanten der Lappen auf die Rückseite umschlagen. Durch die Eigentümlichkeit ihres Baues und die halbmond-

förmige Verlaufsrichtung ihrer Achsen kommt eine Rosettenfigur zustande, deren einzelne Strahlen von der Papille ausgehen und den oberhalb der Warze gelegenen Hauptlappen umgreifen. Im Bereiche der oberen Drüsenhälfte, sowie auch des unteren inneren Quadranten zeigt das Corpus mammae an verschiedenen Stellen tief einspringende Furchen, die zwar nicht zu vollständiger Lappenbildung geführt haben, aber doch so weit ausgearbeitet werden konnten, daß einzelne Lappen zutage traten. Diese Spalten sind in der Abbildung durch Linien angedeutet. Bemerkenswert ist aber an diesen Linien, daß sie die gleiche halbmondförmige Verlaufsrichtung zeigen wie die zuerst geschilderten Lappen, was besonders an der den Hauptlappen von oben überlagernden Rinne auffällt, die bis an den medialen Rand hinüberreicht. Sehr wichtig ist auch die am inneren unteren Quadranten sichtbare Randeinkerbung, denn diese Stelle scheint gleichbedeutend mit der zu sein, an der in Fall 1 die Divergenz der Randlappen auftrat. Wir haben also auch bei dieser Drüse noch einen Restzustand der divergierenden Lappengliederung. Die Bindegewebsbildung ist, wie schon oben erwähnt, nicht besonders ausgedehnt, was wohl seinen Grund darin haben mag, daß die Kanten der sich dachziegelartig überlagernden Lappen einen scharf abfallenden Rand haben und nicht in emporrage Gewebslamellen ausgezogen sind. Was die Gliederung anbelangt, so haben die einzelnen Septen die gleiche Verlaufsrichtung wie die Lappen.

3. Rechte Brust einer Einundzwanzigjährigen. Die Form ist konkav-konvex. Die Grundfläche stellt ein unregelmäßiges Oval dar, das leichte Zipfelbildung im Sinne eines nach unten gerichteten Dreiecks erkennen läßt und einen Umfang von 26 cm hat. Der sternocaudale Durchmesser = 5,5 cm; der transversale 10 cm. Die Vorderfläche ist deutlich konvex, und zwar weist die laterale Hälfte eine stärkere Krümmung auf als die mediale. Die Dicke des ganzen Organs ist 2,4 cm (in der Mitte); die der einzelnen Quadranten: außen oben 1,7 cm; außen unten 1,6 cm; innen oben 1,2 cm; innen unten 1,4 cm. Die Papille ist nach unten und einwärts gerichtet. Das Corpus mammae ist kein in sich geschlossenes Ganzes, sondern zeigt deutlich in seiner kaudal gelegenen Hälfte Randlappenbildung und zwar sind vier Lappen vorhanden, die in Gruppen von je zwei von der Papille beiderseits nach innen und außen divergierend ausstrahlen (siehe Abb. 3). Die beiden Randlappen des unteren und äußeren Quadranten beteiligen sich zunächst mit ihrer Breitseite an der Bildung der Konvexität und schlagen sich dann unter Überschreitung des unteren Randes auf die Rückfläche der Drüse um, wo man sie fast bis an die der Achselhöhle zugekehrte Ecke des Corpus mammae verfolgen kann. Die Flächen der einzelnen Lappen überlagern sich

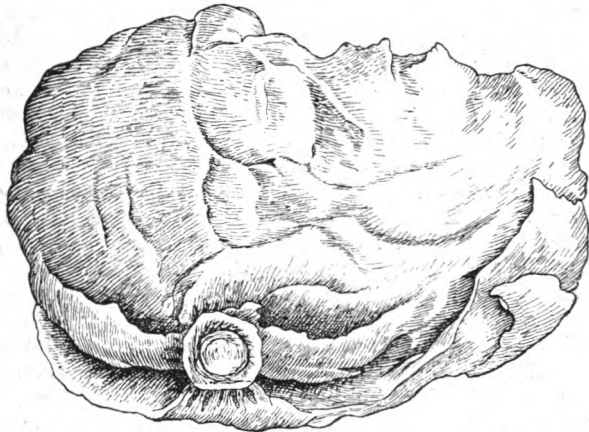


Abb. 3 (zu Fall 3). Die Randlappen sind stark nach unten und nach den Seiten gezogen.

Abb. 3 (zu Fall 3). Die Randlappen sind stark nach unten und nach den Seiten gezogen.

wie die Schalen einer Zwiebel und bilden an den äußersten Kanten feine emporragende Septen. Besonders deutlich ist die Überlagerung des Hauptlappens durch die Außenlappen bei Betrachtung des Drüsenkörpers von hinten zu sehen. Die beiden Lappen am medialen Rande zeigen die entsprechende Verlaufsrichtung nach medial, und zwar fällt hier besonders der untere auf, der mit seiner vorderen Breitseite die ganze Ausdehnung des unteren Randes einnimmt, um sich dann bis in das Bereich des inneren oberen Quadranten auszudehnen, wobei gleichzeitig seine Vorderfläche einen großen Teil der Konvexität dachziegelartig überlagert. Der zweite Lappen liegt dicht der inneren Breitseite des ersten an und überlagert seinerseits wieder mit seinen breit ausgezogenen Kanten den Hauptlappen. Ein Übergreifen auf die Rückfläche der Drüse ist hier nicht so deutlich wahrnehmbar wie bei den Präparaten 1 und 2. Besonders erwähnen möchte ich noch den Umstand, daß man an der Papille deutlich die aus den einzelnen Lappen austretenden Ausführungsgänge sieht. Die sonstige Oberfläche des Corpus mammae ist frei von Lappenbildung und zeigt besonders in den zentralen Teilen mächtige Bindegewebsentwicklung. Vergleichen wir die durch die blattartig ausgezogenen Kanten der Lappen hervorgerufenen Bindegewebszacken mit denen der übrigen Drüsenoberfläche hinsichtlich ihrer Verlaufsrichtung, so sehen wir, daß wir alle die Kämme und Leisten in ein System von halbmondförmigen Linien einreihen können, die von der unteren Hälfte des Drüsenkörpers beginnen und divergierend nach innen und außen oben verlaufen.

4. Linke Brust; Altersangabe fehlt. Die Form der Grundfläche bildet ein unregelmäßiges Viereck mit einem Umfang von 38,1 cm. Der sternocaudale Durchmesser ist 10 cm; der transversale 14 cm. Die Dicke der ganzen Drüse ist 3,5 cm; die der einzelnen Quadranten: innen oben 1,5 cm; innen unten 1,6 cm; außen oben 3,2 cm; außen unten 2,6 cm. Der Sitz der Papille ist nach ein- und abwärts gerichtet. Die Vorderfläche des Präparates stellt eine von medial nach lateral ansteigende schiefe Ebene dar, deren Neigungswinkel etwa 40° beträgt. Ferner ist die Konvexität der Drüse stark zerklüftet durch emporragende Kämme und Leisten, die medial mächtiger entwickelt sind als lateral. Die Anordnung der Bindegewebssepten läßt ein von der Peripherie nach der Mitte zu immer kleiner werdendes System von Ellipsen erkennen. Den tieferen Grund zu dieser Gliederung lehrt uns eine Betrachtung der Drüse von der Rückfläche (Abb. 4). Hier geht nämlich vom Rande des unteren äußeren Quadranten eine starke Lappenbildung aus, deren einzelne Teile nach medial hin ausstrahlen und zwar zum Teil längs der unteren, zum Teil längs des oberen Randes. Auf diese Weise kommt auch hier wiederum eine sichelförmige Umklammerung des Hauptlappens durch die Randlappen zustande. Der unterste Lappen der caudal gelegenen Gruppe (Abb. 4 unten) geht direkt aus dem äußeren Rande des unteren Quadranten hervor und zieht von da in großer Ausdehnung bis zum Sternalrand hin, indem er mit seiner Schmalseite den unteren Rand des Drüsenkörpers und mit seiner Breitseite die Konkavität der Rückfläche bilden hilft. Hebt man den freien und fein ausgezogenen Rand seiner Breitseite auf, so sieht man unmittelbar darunter den nächstfolgenden zweiten Lappen liegen, der etwas kleiner als der erste Lappen ist. An diesen schließt sich dann noch ein dritter Lappen an, der auch zur caudalen Gruppe gehört, aber nur eine ganz geringe Ausbildung zeigt. Auf der entgegengesetzten, also cranialen Kante erhebt sich eine knotige Masse, die von dem übrigen Teil der Drüse durch eine tiefe Bucht getrennt ist. Von hier aus setzt sich ein den oberen äußeren Quadranten umschließender, halbringförmiger Wulst fort, der einerseits diesen Lappen mit den vorhin erwähnten drei Lappen verbindet und andererseits sich unter all-

mählicher Verdünnung seiner Kanten am oberen Drüsenrande entlang zieht. An seiner Oberfläche zeigt dieser Wulst deutlich eine Einkerbung, und an der Vorderfläche des Corpus mammae entspricht seiner Lage ein stark entwickeltes Septum. Dadurch kommt auch die mächtige Verdickung des äußeren Randes zustande. Die Gliederung des Bindegewebes an der Konvexität zeigt nun die gleiche latitudinale Anordnung in Form oval geformter Bogen wie auch jene Lappenbildung der Rückfläche. Es mag vielleicht an der Höhen-

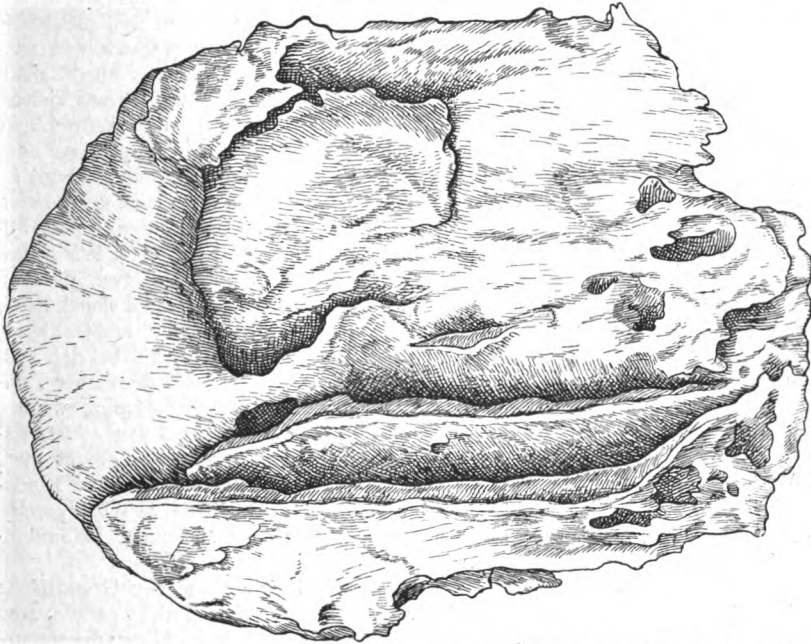


Abb. 4 (zu Fall 4). Die Drüse ist von hinten gezeichnet. Der äußere, untere Quadrant schaut nach links unten.

entwicklung des Organs gelegen sein, daß die Lappenbildung hier nicht die ganze Dicke der Drüse durchsetzt, sondern auf die Rückfläche beschränkt geblieben ist.

5. Linke Brust; Altersangabe fehlt. Die Form der Basis ist scheibenförmig rund; Umfang ist 27 cm; der sternocaudale Durchmesser ist 8,2 cm; der transversale 8,6 cm. Die Gestalt des Corpus mammae ist insofern von den bis jetzt geschilderten verschieden, als die Höhenentwicklung stärker ausgeprägt ist, während bei den Präparaten 1—4 das Aussehen infolge der breiten Ausdehnung mehr flächenhaft gewesen ist. Die Dicke des Organs ist 3,5 cm; die der einzelnen Quadranten: innen oben 1,7 cm; innen unten 1,5 cm; außen oben 1,7 cm; außen unten 1,6 cm. Eine Lappenbildung wie bei den vorigen Drüsen ist hier nicht zu beobachten, vielmehr macht der Drüsenkörper in seiner hohen kegelförmigen Entwicklung einen festgeschlossenen Eindruck. Allerdings sehen wir aus der ganzen Verlaufsrichtung der Bindegewebszüge, die besonders oben und außen mächtig ausgebildet sind und die von der Peripherie nach der Mitte zu unter Beschreibung von immer kleiner werdenden Kreisbögen terrassenförmig ansteigen, daß hier eine tiefeingreifende Gliederung der Drüse vorhanden gewesen sein muß. Zu dieser Annahme ist man

auch, meiner Ansicht nach, deshalb berechtigt, weil diese Bindegewebszacken an der Grenze des äußeren und inneren unteren Quadranten tief einschneidende Furchen einschließen und sich dann nach ein- und aufwärts ziehen, wobei ihre Breitseiten sich wie die Blätter einer Knospe dem zentralen Kern anschmiegen,

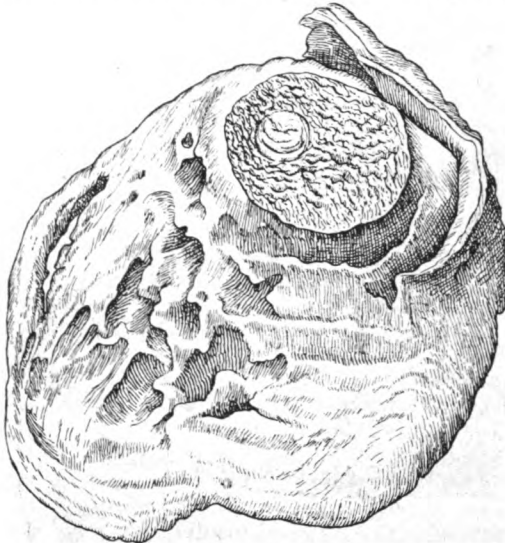


Abb. 5 (zu Fall 5). Man sieht nicht von vorn, sondern schräg von unten auf die Drüse.

während ihre Schmalseiten in dünne Septen auslaufen, die über die Drüsenoberfläche emporragen. Als Gegenstück hierzu finden wir, gleichfalls vom unteren Quadranten ausgehend, nach oben einen dicken Gewebsstrang ziehen, der durch eine breite Lücke von der Hauptmasse des Corpus mammae getrennt ist und den äußeren und oberen Rand des Drüsenkörpers bildet (siehe Abb. 5). Wir haben also hier wiederum die von unten nach oben sichelförmig divergierend ausstrahlende Gliederung, die bei den Präparaten mit deutlicher Lappenbildung erkannt werden konnte. Daß dem so ist, dafür spricht wie gesagt auch die Verteilung des Bindegewebes, das in seiner ganzen

Anordnung die vom unteren Quadranten nach aufwärts ziehenden halbmondförmigen Bogenlinien der früheren Lappengrenze erkennen läßt.

6. Linke Brust einer Fünfundzwanzigjährigen. Die Form der Grundfläche gleicht einem nach abwärts gerichteten Dreieck, dessen Seiten nicht gerade, sondern bogenförmige Linien sind. Der Umfang der Grundfläche ist 27 cm; der sternocaud. Durchmesser 7,5 cm; der transversale Durchmesser 9 cm. Die Dicke des Drüsenkörpers ist 3,5 cm. Die der einzelnen Quadranten: innen oben 1,3 cm; innen unten 1,4 cm; außen oben 1,6 cm; außen unten 1,8 cm. Die Papille ist in ihrer Lage nach innen und einwärts gerichtet. Die Vorderfläche der Drüse zeigt eine etagenförmige Gliederung, indem die Randzone tellerartig flach entwickelt ist, mit etwas erhobenen Rändern, während im Zentrum das Corpus mammae turmartig ansteigt und in die Warzenanlage übergeht. Dadurch kommt auch eine konische Zuspitzung der Vorderfläche zustande. Im übrigen ist das Aussehen der Vorderfläche durch die reichlich vorhandenen Bindegewebsleisten zerklüftet. Was die Anordnung der einzelnen Septen anbelangt, so entspricht diese ungefähr halbmondförmigen Linien, die unterhalb der Papille beginnen und in latitudinalen Bogenlinien um den Drüsenmittelpunkt verlaufen. Die Ausbildung der Bindegewebszacken erreicht nur einen mäßigen Grad und ist auf der medialen Hälfte stärker wie auf der lateralen. Bei Betrachtung von vorne erscheint der Drüsenkörper als geschlossene Masse und läßt keine Lappenbildung erkennen. Untersuchen wir jedoch die Rückseite, so finden wir, daß der verdickte äußere und untere Quadrant durch eine tief einspringende Furche von dem übrigen Drüsenkörper abgesetzt ist. Dadurch entsteht eine halbmondförmige Lappenbildung, die sich dachziegelartig an den Hauptlappen anschließt und ihn zum Teil mit ihren ausgezogenen Rändern überlagert. Die Verlaufsrichtung der Lappengrenze ist

eine von medial nach lateral ziehende und nach oben offene sichelförmige Linie, die nach beiden Seiten hin sich bis zum freien Rand der Drüse verfolgen läßt und sogar in die obere Hälfte des Organs übergreift. Irgendein Zusammenhang mit dem Ausführungssystem, wie z. B. bei Drüse 1—3, ist nicht nachzuweisen.

7. Linke Brust einer Siebzehnjährigen. Die Form der Grundfläche ist unregelmäßig viereckig und zeigt deutliche Verlängerung nach der Achselhöhle zu. Der Umfang beträgt 28 cm; der stern.-caud. Durchmesser 8,2 cm; der transversale Durchmesser 8 cm. Die Dicke des Drüsenkörpers ist 3,5 cm; die der einzelnen Quadranten: innen oben 0,4 cm; innen unten 0,5 cm; außen oben 0,4 cm; außen unten 0,7 cm. Die Papille ist deutlich nach einwärts gelagert. Die Vorderfläche zeigt mäßig erhobene Ränder, wodurch eine tellerartige Vertiefung der anstoßenden Teile des Drüsenkörpers zustande kommt. In der Mitte des Tellers setzt sich das dort befindliche Gewebe scharf von der Unterlage ab und ragt turmartig in die Höhe, um schließlich von der Warzenanlage gekrönt zu werden. Das Bild der Oberfläche des Corpus mammae wird vollkommen beherrscht von den reichlich ausgebildeten Kämmen und Leisten, nebst den von ihnen eingeschlossenen Buchten. Die Ausbildung ist überall gleich stark, ohne daß es zu irgendeiner Bevorzugung des einen oder anderen Teiles kommt. In der Anordnung der einzelnen Leisten ist wohl eine Art radiäre Tendenz vorhanden, wenigstens im Bereich der oberen Hälfte, während in den beiden unteren Quadranten die in den vorigen Präparaten beschriebenen Bogenlinien sich vorfinden, die von der Papille aus divergierend nach beiden Seiten ausstrahlen. Eine Lappenbildung am Corpus mammae ist von vorne aus nicht nachzuweisen. Die Rückfläche ist deutlich konvex, und zwar am stärksten in der Mitte, während die Randzonen flacher werden. Auffallend ist eine transversal verlaufende Lappenbildung, die von zwei $3\frac{1}{2}$ cm langen dicken Wülsten umgeben ist und — auf die Vorderfläche projiziert — der oberen Hälfte des Drüsenkörpers entspricht. Ihre Entfernung von den Rändern des Drüsenkörpers ist folgende: Medial 2 cm, lateral 3,2 cm, oben 4,8 cm, unten 4,2 cm. Die zwischen den beiden Wülsten gelegene Furche hat eine Länge von 3 cm und eine Tiefe von 0,5 cm. Ein Zusammenhang mit der Vorderfläche oder mit der Papille läßt sich nicht nachweisen.

8. Linke Brust einer Siebzehnjährigen. Die Form der Basis ist scheibenförmig und hat einen Umfang von 28,2 cm. Die Dicke des Drüsenkörpers ist 4,2 cm; die der einzelnen Quadranten: innen oben 1,4 cm; innen unten 1,6 cm; außen oben 1,4 cm; außen unten 1,5 cm. Die Gestalt der Drüsenanlage ist vergleichbar einem schiefen Kegel, dessen untere und mediale Wand bedeutend steiler ansteigt, als seine obere und laterale. Die gesamte Vorderfläche der Drüse ist dicht besät mit Bindegewebszacken, die zwischen sich eine stark ausgebildete Wabenkonstruktion einschließen. Hinsichtlich der Stärke der einzelnen Septen ist zu bemerken, daß die Ausbildung von der Mitte nach den Rändern zu abnimmt; allerdings der untere äußere Quadrant ist derjenige Teil der Drüse, der weitaus die stärkste Reliefzeichnung erkennen läßt. Die Verlaufsrichtung der Bindegewebszüge ist in der lateralen Hälfte stellenweise radiär; jedoch ist an anderen Stellen, z. B. in den beiden inneren Quadranten die Anordnung in Form von latitudinal verlaufenden Linien unverkennbar. Das Corpus mammae bildet eine geschlossene Masse ohne jede Lappengliederung. Die Rückfläche ist leicht konvex und weist verschiedene Löcher und Lücken auf, die dadurch zustande gekommen sind, daß einzelne Buchten der Vorderfläche die ganze Dicke der Drüsenanlage durchsetzt haben.

9. Rechte Brust (Abb. 6a u. 6b) einer Zwanzigjährigen. Die Form der Grundfläche ist die eines Viereckes mit zum Teil bogenförmigen Seiten. Der Umfang = 25 cm; der stern.-caud. Durchmesser = 8 cm; der transv. Durchmesser = 7,5 cm.

Die Dicke des Drüsenkörpers = 2,5 cm; die der einzelnen Quadranten: innen oben = 0,7 cm; innen unten = 0,8 cm; außen oben = 1 cm; außen unten = 0,5 cm.

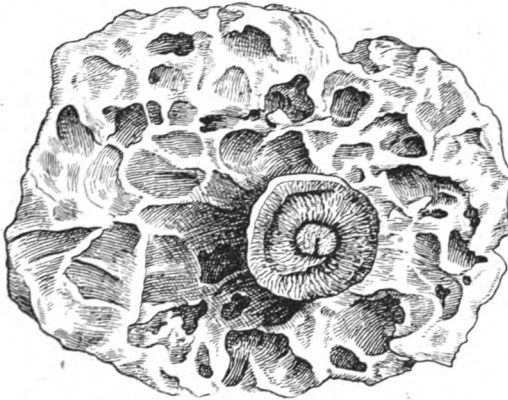


Abb. 6a (zu Fall 9). Ansicht von oben.

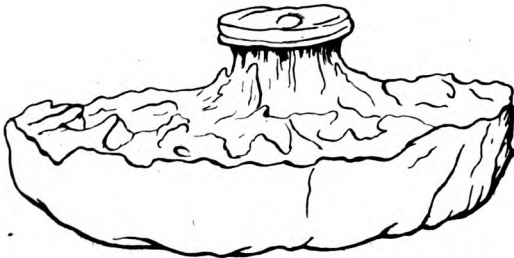


Abb. 6b (zu Fall 9). Ansicht im Profil.

Die Lage der Papille ist nach ein- und abwärts gerichtet. Die Vorderfläche zeigt in der lateralen Hälfte ein leichtes Ansteigen nach dem Zentrum zu, während die übrigen Teile eine fast plane Ebene bilden. Der in der Mitte gelegene Teil des Corpus mammae hebt sich turmartig von der Unterlage ab und erreicht die Höhe von 1 cm. Die Entwicklung des Bindegewebsapparates ist auf der medialen Hälfte stärker wie auf der lateralen. Die Verlaufsrichtung ist auch in den einzelnen Quadranten verschieden; während im Bereich der beiden inneren Quadranten manche Leisten und Zacken deutlich radiäre Lagerung erkennen lassen, finden wir besonders im Bereiche der äußeren Quadranten Zeichen eines latitudinalen Linien-systems. Lappenbildung ist am Corpus mammae nicht nach-

zuweisen. Die Rückfläche zeigt deutliche Wölbung besonders der zentralen Teile; ist aber im übrigen ohne Besonderheiten.

10. Linke Brust; Altersangabe fehlt. Die Form der Grundfläche ist oval und hat einen Umfang von 26 cm, der stern.-caud. Durchmesser = 7 cm; der transv. Durchmesser = 8,5 cm, die Dicke des Organs = 3,5 cm; die der einzelnen Quadranten: innen oben = 1,5 cm; innen unten = 1,7 cm; außen oben = 1,5 cm; außen unten = 1,5 cm. Die Papille ist leicht nach einwärts gerichtet. Die Vorderfläche zeigt an der Peripherie eine leichte Konkavität, aus deren Tiefe der zentrale Teil des Corpus mammae steil emporragt und die Papille trägt. Die Oberfläche der Drüse ist reichlich besetzt mit bindegewebigen Zacken und Kämmen, die besonders im unteren und äußeren Quadranten ausgebildet sind. Eine radiäre Anordnung kann nicht beobachtet werden, wohl aber eine Gliederung in elliptische Bogenlinien, die die Papille umkreisen. Im übrigen ist die Drüse eine fest geschlossene Masse und läßt keine Lappenbildung erkennen. Die Rückfläche der Drüse ist mäßig gewölbt und weist einige kleinere Unebenheiten auf; jedoch ist auch hier keine Spur von Gliederung des Corpus mammae wahrzunehmen.

III. Zusammenfassung der Ergebnisse.

a) Gesamtform. Bereits beim Studium der Literatur hat uns der Umstand, daß die verschiedenen Autoren mannigfaltige Bezeich-

nungen für die Form des Organs gebraucht haben, den Gedanken nahe legen können, daß das Corpus mammae bei jedem Individuum sozusagen seine bestimmte Physiognomie habe. Meine Befunde decken sich auch vollkommen mit Theod. Köllikers Bemerkung, daß die Form des Milchdrüsenkörpers sehr variabel ist. Habe ich doch unter 10 Präparaten nicht weniger als 4 voneinander verschiedene Typen gefunden, die ihrerseits in 2 große Klassen einzureihen sind, nämlich in die nach außen konvexe und die nach außen konkave Form. Zu der erstgenannten Art rechne ich jene ganz flach ausgezogene Form, wie sie uns an Präparat 2 (Abb. 2) entgegentritt; dann die bei stärker ausgebildeter Konvexität vorhandene Diskusform (Präparat 1, 3 und 4). Kommt es zu einer noch stärkeren Ausbildung der Tiefenachse, so entsteht die Kegelfigur, wie wir sie an den Präparaten 5 und 8 finden. Sehr auffallend ist es jedoch gewesen, daß ich unter den 10 Drüsen in 4 Fällen auch eine nach außen konkave Form gefunden habe (z. B. Abb. 6), über die ich in der Literatur (soweit ich sie durchgearbeitet habe) nichts habe vorfinden können. Es handelt sich hierbei um Drüsenkörper, deren Vorderfläche eine Aushöhlung zeigt, wodurch ein schüsselartiges Aussehen zustande kommt. Aus der tiefsten Stelle der Konkavität erhebt sich dann unter scharfer Abgrenzung gegen das übrige Gewebe der zentrale Teil. Man kann am besten diese Art Drüsen mit einem Stempel vergleichen, wobei die Grundfläche dem Stempel und der Vorsprung des zentralen Teiles dem Stempelgriff gleichzusetzen ist. In der reinsten Form stellen die Präparate 7, 9 (Abb. 6) 10 diesen Drüsentypus dar, während Präparat 6 eine Zwischenform vorstellt. Welche Momente allerdings im einzelnen Fall bewirken, daß die Formentwicklung der Drüse bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung weitergeht, war mir bei dem geringen Material nicht möglich festzustellen.

b) *Retinacula mammae*. Die Betrachtung der Präparate 1—5 hat uns gezeigt, daß die einzelnen, über die Drüsenoberfläche emporragenden Zacken und Leisten nichts anderes sind, als die dünn ausgezogenen Kanten der sich dachziegelartig überlagernden Lappen. Daraus ergibt sich der Schluß, daß die Bindegewebskämme hinsichtlich ihrer Anordnung die gleiche Verlaufsrichtung zeigen müssen wie die Lappen, als deren Teile sie ja aufzufassen sind. Infolgedessen kann in diesen Fällen die Gliederung der einzelnen Septen, in ihrer Lage zum Mittelpunkt keine radiäre sein, sondern muß die gleiche Anordnung in latitudinalen Bogenlinien zeigen, wie die Lappen selbst. Auch in den Fällen, wo die Hauptmasse des Corpus mammae ein geschlossenes Ganzes bildet, wo also die Lappengliederung überhaupt nicht nachweisbar ist, verrät uns die typische Verlaufsrichtung der Bindegewebszüge eine dem Ganzen zugrunde liegende Gliederung des Drüsenkörpers (z. B. Abb. 3 und 5). Auf der anderen Seite gibt es dann aber Drüsen

(Präparate 8, 9, 10), bei denen das Bindegewebe nicht in latitudinal verlaufenden Bogenlinien angeordnet, sondern so gelagert ist, wie es von Eggeling an dem oben erwähnten Präparat geschildert worden ist, also radiär um die Papille. Nach ihm dürften wir daher nur diese Präparate als virginellen Ursprungs ansehen. Für die Entwicklung des Bindegewebsapparates kommen also anscheinend zwei Einflüsse in Frage, nämlich erstens die Masse des subcutan abgelagerten Fettgewebes, das in die Wabenkonstruktion eingebettet ist und zu einer mehr radiären Anordnung des Bindegewebes führt, zweitens noch eine besondere, allerdings nicht immer vorhandene Gliederung des Corpus mammae, die zu latitudinaler Anordnung der Septen führt, wie sie von vorhandenen Abbildungen am besten die oben erwähnte von Sobotta zeigt. Diese beiden Momente kommen in manchen Fällen (z. B. Präparat 7, 8 und 9) nebeneinander vor. Es hängt also die Entwicklung des Bindegewebsapparates, sowie seine Anordnung ab: 1. von einer endogenen Ursache, die in der Innenarchitektur der Drüse selbst gelegen ist und 2. von einer exogenen Ursache, die hervorgerufen wird durch sekundäre Fettentwicklung und durch die äußere Form des Drüsenkörpers.

c) Lappenbildung. Hinsichtlich der Frage der Lappenbildung kann ich mich auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse der Reihe jener Autoren (Nuck, Luschka, Henke, Gerlach, Nagel, Kopsch und besonders Testut) anschließen, die das Vorkommen von deutlich sichtbaren Lappen des Drüsenkörpers bejaht haben. Habe ich doch in sieben von zehn Fällen Lappenbildung nachweisen können. Meine Befunde unterscheiden sich aber in einem wichtigen Punkt von denen der angegebenen Autoren; denn während diese nur im allgemeinen von einer Lappengliederung gesprochen haben, habe ich eine ganz bestimmte Gruppierung dieser Bildungen feststellen können. Am deutlichsten schildert wohl Nagel die Verlaufsrichtung der Lappen, indem er von einer sternförmigen Figur spricht, die um die Papille herumgebildet wird; jedoch fehlen Angaben, um was für Brüste es sich hierbei gehandelt hat (virginelle?). Ich habe nun gefunden, daß bei all den in Betracht kommenden Drüsen die „Randlappen“ (wie ich sie nennen möchte) ihren Sitz am unteren und äußeren Quadranten haben und dadurch eine deutliche Verdickung dieser Stelle herbeiführen. Die Zahl der einzelnen Lappen ist verschieden, z. B. Präparat 1 beiderseits 3; Präparat 3 beiderseits 2; Präparat 4 auf der einen Seite 3, auf der anderen 1; Präparat 2 4 Lappen, aber nur nach einer Richtung. Eine Ausnahmestellung nimmt, wie schon oben erwähnt, Drüse 7 ein, die auf der Unterfläche im Bereiche der oberen Hälfte eine Lappung des Corpus mammae erkennen läßt. Vielfach sind die von unten-außen entspringenden Lappen sehr selbständige Gebilde, die in divergierender Richtung nach beiden Seiten auslaufen und den zentralen „Haupt-

lappen“ in ihre Mitte nehmen. Der Befund bei Drüse 2, wo alle Lappen in einer Richtung angeordnet sind, bildet hierbei keine Ausnahme, da auch hier der divergierende Wirbel angedeutet ist, wie die Einkerbung am unteren Rande des Corpus mammae zeigt (Abb. 2). Es sind demnach irgendwelche inneren Gründe gewesen, die die Ausbildung der anderen Lappengruppe verhindert haben. Wichtig für das Auftreten von Lappenbildungen an der Oberfläche der Drüse ist der Grad der Höhenentwicklung des Organs, in dem sich nämlich die einzelnen Lappen, die stets von der Unterfläche ausgehen, bei den flachentwickelten Drüsen dachziegelartig übereinanderlegen und sich gleichzeitig an der Bildung der Vorderfläche beteiligen, während bei den höheren Formen die Lappen wie die Blätter einer Knospe mit ihren Breitseiten sich dem zentralen Kern anschmiegen und lediglich ihre dünnausgezogenen Kanten der Vorderfläche zuwenden. Ferner kommt es auch zuweilen bei dick gebauten Drüsen nicht zur vollkommenen Trennung des Milchdrüsenkörpers, sondern die Lappenbildung bleibt, ohne auf der Vorderfläche sichtbar zu werden, auf die Rückseite beschränkt, z. B. Präparat 6 und 7.

d) Achsellappen. Bei Betrachtung der vom unteren und äußeren Quadranten nach lateral aufwärts ziehenden Lappen erscheint es mir durchaus wahrscheinlich, daß der Achsellappen damit in einem inneren Zusammenhange steht, in dem er möglicherweise dadurch zustande kommt, daß sich einer dieser Randlappen mit seiner sichelartig gebogenen Längsachse, die sich in halbmondförmiger Linie um den äußeren Rand legt, von der Hauptmasse stärker sondert, wie z. B. bei Präparat 5, und nach der Achselhöhle zu verläuft. In diesem Sinne spricht auch die oben erwähnte Abbildung von Henke. Die verschiedenen Angaben der einzelnen Autoren hinsichtlich des Ursprungs des Achsellappens lassen sich wohl daraus erklären, daß diese Bildung ihren Ausgang zwar vom unteren äußeren Quadranten nimmt, jedoch im Verlaufe des weiteren Wachstums den oberen äußeren Quadranten erreicht. Je nach dem Grade dieser Ausbildung muß dann der Achsellappen bald mehr im unteren, bald mehr im oberen äußeren Quadranten zu finden sein.

IV. Beurteilung.

Angesichts der Ergebnisse unserer Untersuchung drängen sich uns besonders zwei Fragen auf, nämlich: handelt es sich um einzelne Stadien in der normalen Entwicklungsgeschichte des Milchdrüsenkörpers, oder aber handelt es sich um verschiedene Typen, die ohne genetischen Zusammenhang nebeneinander vorkommen? Würde es sich um verschiedene Stadien im allmählichen Werden der Drüse handeln, so müßte die Lappenbildung nach den Gesetzen des Drüsenwachstums erfolgen. Welche Angaben finden sich nun in der Literatur über das Wachstum der Drüse? Die grundlegenden Arbeiten gehen, wie wir

gesehen haben, bis auf Langer zurück, der gefunden hat, daß sich das Wachstum der Milchdrüse durch Ramifikation der bereits vorhandenen Milchgänge mit anschließender Knospung und Endbläschenausbildung vollzieht. Zu diesem Resultat sind nach ihm im wesentlichen alle Forscher gelangt, während wir nirgends Angaben finden, daß sich die Vergrößerung der Drüse vollziehe durch Bildung selbständiger Lappen, die von einem Quadranten ausgehen. Weiterhin spricht auch das Verhalten der Lappen zu dem Ausführungssystem gegen die genetische Auffassung der Befunde; denn wird ein secernierendes Organ geschaffen, so muß, wenn anders das Individuum Nutzen davon haben soll, für eine Möglichkeit der Entleerung der Drüsenproduktion gesorgt werden. Ich habe aber nur dreimal unter 7 Fällen die Randlappen mit selbständigen Ausführungsgängen in Zusammenhang gefunden. Alle diese Punkte sprechen, meiner Meinung nach, gegen die Annahme, daß es sich um Sprossungsvorgänge an der Drüse handelt. Es kann also den Befunden nur die Bedeutung innewohnen, daß es sich eben bei den einzelnen Individuen um verschiedene Typen handelt, bald mit, bald ohne Lappenbildung. So kommt es, daß der Begriff „Corpus mammae“ uns mit mannigfaltigen Merkmalen ausgestattet entgegentritt. Daraus lassen sich auch so mancherlei Befunde erklären, z. B. die Variabilität der äußeren Form und die verschiedene Dickenausbildung des Drüsenkörpers, die eigentümliche Stellung des unteren und äußeren Quadranten, seine Randverdickung, die Einkerbungen an den Randzonen und schließlich auch die verschieden starke Bindegewebsbildung. Endlich wird auch die Tatsache, daß manche Autoren Lappenbildung beschrieben, andere sie verneint haben, dadurch verständlich, daß die Lappenbildung in rund 50% nicht vorkommt. Ob Lappenbildung vorzugsweis bei virginellen Drüsen vorkommt und später verschwindet, muß wegen der unsicheren Herkunft meines Materials unentschieden bleiben.

Fragen wir nach dem Grunde dieser Verschiedenheiten, so können wir vielleicht, ohne dabei andere Ursachen auszuschließen, annehmen, daß es sich um Reste der Milchleistanlage handle, die sich an die bleibende Drüse von oben und unten her angeschlossen haben, also gleichsam um eine Polymastie ohne Polythelie. Allerdings kann dieses Problem nur durch weitere entwicklungsgeschichtliche Studien völlig geklärt werden; jedoch glaube ich, nicht ohne Berechtigung die Ansicht vertreten zu dürfen, daß die Milchleiste in manchen Fällen kranial und caudal von der Milchdrüsenanlage nicht spurlos zugrunde gehe, sondern daß Reste bestehen bleiben, die sich als Randlappen an den Hauptlappen anschießen. Sind solche Lappen kranial und caudal vorhanden, dann kommt es zu einer doppelseitigen Ausbildung von Randlappen und zu einer beiderseitigen Umfassung des zentralen Hauptlappens. Sind sie jedoch nur kranial ausgebild

le
us
nsch
inot
raphia
Anaton
wicklur
Hypert
Über d
Morph.
drüse.
Anator
des Me
Teil E.
human:

so entsteht eine nur einseitige Umschließung des mittleren Drüsenteiles, wie z. B. bei Präparat 4. Eine lediglich caudal vorhandene Ausbildung scheint selten zu sein. Aber, wie bereits erwähnt, vermögen über die allmähliche Entstehung dieser Bildungen, über ihren histologischen Aufbau und besonders über den Zeitpunkt ihrer Entstehung nur embryologische Forschungen Aufschluß zu geben.

Literaturverzeichnis.

- Basch, Beiträge zur Kenntnis des menschl. Milchdrüsenapparates. Archiv f. Gynäkol. 44. — Bardeleben, Handbuch der Anatomie des Menschen. 7. — Barfurth, Zur Entwicklung der Milchdrüse. Diss. Bonn 1882. — Berk, Beiträge zur Kenntnis der 1. Anlage der menschl. Brustdrüse. Diss. Greifswald 1913. — Brösike, Kursus der normalen Anatomie des menschl. Körpers. 1890. — Broman, Normale und anormale Entwicklung des menschlichen Körpers. — Brouha, Recherches sur les diverses phases de developpement et de l'activité de la mamelle. — Corning, Lehrbuch der top. Anatomie. — v. Eggeling, Über die Form des Milchdrüsenkörpers beim menschlichen Weib. Anat. Anz. 1913. — Elze, Beschreibung eines menschl. Embryo von 7 mm größte Länge. Anatom. Hefte 35. — Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. — Gerlach, Handbuch der speziellen Anatomie des Menschen. — Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. — Henke, Atlas der top. Anatomie des Menschen. — Henning, Beitrag zur Morphologie der weibl. Milchdrüse. Archiv f. Gynäkol. 2. — J. Myrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. — Hirschland, Beiträge zur Entwicklung des Mammaorgans beim Menschen. Anatom. Hefte 11. — Kallius, Ein Fall von Milchleiste bei einem menschl. Embryo. Anatom. Hefte 8. — Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. 1. — Kölliker, A., Entwicklungsgeschichte des Menschen. — Kölliker, Theod., Beiträge zur Kenntnis der Brustdrüse. Phys.-med. Gesellschaft Würzburg 1880. — Lustig, Zur Entwicklungsgeschichte der Mamma beim Menschen. 85. Versammlung deutscher Naturforscher in Wien. — Langer, Über den Bau der Milchdrüse bei beiden Geschlechtern. Denkschrift der Akademie der Wissenschaften, Wien 1851, 3. — Meuschka, Anatomie der Brust des Menschen. — Meckel, Anatomie des Menschen. — Merkel, Handbuch der topogr. Anatomie. Eingeweidelehre. — Minot, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. — Nuck, Adenographia curiosa. — Poirier, Traité d'anatomie humaine. — Rauber-Kopsch, Anatomie des Menschen 6. — Rein, Untersuchung über die embryonale Entwicklungsgeschichte der Milchdrüse. — Schmidt, Hugo, Über normale Hyperthelie menschl. Embryonen. Anatom. Anz. 12. — Schmitt, Heinr., Über die Entwicklung der Milchdrüse und der Hyperthelie menschl. Embryonen. Morph. Arb. 8. — Schultze, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Milchdrüse. Phys.-med. Gesellschaft Würzburg 1893. — Sobotta, Atlas der descript. Anatomie des Menschen. III. Abtlg. — Spalteholz, Handbuch der Anatomie des Menschen. — Testut, Traité d'anatomie. — Toldt, Anatomischer Atlas. Teil E. — Valverdu, Anatomie corporis humani 1589. — Verheyen, Corporis humani anatomia 1705. — Wiedersheim, Bau des Menschen.

(Aus dem Path.-Anatom. Institut der deutschen Universität in Prag [Vorstand Prof. Dr. Ghon].)

Zur Kenntnis der Splenomegalie Gaucher, insbesondere der Histogenese der großzelligen Wucherung.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Erik Johannes Kraus**,
Assistenten am Institute.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. August 1920.)

Seitdem im Jahre 1882 der Franzose Gaucher den ersten Fall der nach ihm benannten Erkrankung bei einer 32jährigen Frau beschrieben und die bei diesem Leiden sowohl klinisch, als auch anatomisch im Vordergrund stehende Milzvergrößerung als „*épithéliome primitif de la rate*“ bezeichnet hat, sind eine Reihe weiterer Fälle erst in der ausländischen, dann aber auch in der deutschen Literatur beschrieben worden, wobei weniger die Ätiologie dieser seltenen Erkrankung, als vielmehr die Histogenese der eigenartigen großzelligen Wucherung des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates, sowie die chemische Natur der in den großen Zellkörpern enthaltenen Substanz zum Gegenstand der mikroskopischen Forschung gemacht wurde.

Wenngleich wir durch die fortschreitende Erkenntnis in der pathologischen Anatomie und Histologie vor einer ähnlichen Auffassung des Prozesses, wie sie Gaucher und nach ihm Picou und Ramond, die den Milztumor bei der Gaucherschen Krankheit gleichfalls als Epitheliom aufgefaßt haben, heute endgültig bewahrt sind, so ist doch die Frage, welche Zellart des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates es ist, die die Matrix der großzelligen Wucherung bei der Splenomegalie Gaucher abgibt, bis heute nicht mit Sicherheit gelöst. Der Streit der Autoren betrifft vor allem die Frage, ob es die Endothelien oder die Reticulumzellen sind, aus denen die charakteristischen großen Zellkörper hervorgehen.

Die endotheliale Abstammung der großzelligen Wucherung vertrat als erster Bovaird, während Cornil 5 Jahre früher den Prozeß als eine primäre Hypertrophie der Milz mit Proliferation des retikulären Gewebes ansah. Brill, Mandlebaum und Libman sprechen in einer

Arbeit aus dem Jahre 1904 die Meinung aus, daß die großen Zellen, (large cells) vom Endothel oder normalen Reticulum des hämatopoetischen Apparates abstammen. In einer späteren Arbeit aus dem Jahre 1913 schreibt Brill und Mandlebaum, „that the large cells might be derived from large lymphocytes or reticulum cells in the germinal centres of the follicles“—und im weiteren heißt es, „that the cells resemble those seen in the so called large-celled hyperplasia of lymphsinus endothelium“. — Wilson hält die großzellige Wucherung ungefähr zu gleicher Zeit für eine „primary endothelial proliferation with a secondary proliferation of fibrous connective tissue“. — Schlagenhauer (1907) schließt sich der Ansicht Cornils an, allerdings mit der Erweiterung, daß er den ganzen Prozeß für eine Systemerkrankung des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates hält, bei der es zu einer Proliferation des retikulären Gewebes in dem genannten System gekommen ist. — Im gleichen Jahre publizierte Herczel einen Fall, bei dem die 3 kg schwere Milz von Krompécher untersucht worden war und bei dem es sich, wie aus der histologischen Beschreibung hervorgeht, zweifellos um eine Splenomegalie Gaucher gehandelt hat. Um so mehr befremdet die Bemerkung, daß kein ähnlicher mikroskopischer Milzbefund in der Literatur verzeichnet ist. Über die Histogenese der großen Zellen finden sich keine Angaben. — Risel, der die Veränderungen bei der Gaucherschen Krankheit wohl am genauesten untersucht hat, möchte eine Abstammung der großen Zellen vom Reticulum der Milz, Lymphdrüsen und des Knochenmarkes wohl für das wahrscheinlichste halten, meint aber, daß sich die Schwierigkeiten, die sich der genetischen Deutung der Zellen entgegenstellen, so groß sind, daß er diese Auffassung nur mit allem Vorbehalt stellen zu können glaubt. Er vermißt vor allem die für das Zustandekommen einer so enormen Zahl von Zellen notwendige Wucherung, für die sich keine sonstigen Anzeichen (Kernteilungsfiguren usw.) ergeben haben. Die Holländer J. de Jong und S. van Heukelom fanden im Gegensatz zu Risel, ebenso wie vor ihnen Schlagenhauer, Kernteilungen in der Milz und sprechen sich daher für die Proliferationsfähigkeit der großen Zellkörper aus, die sie für umgewandelte und gewucherte Reticulumzellen ansehen. Ob die Endothelzellen der Milzsinus an dieser Umwandlung und Wucherung teilnehmen, wollen die beiden Autoren nicht verneinen, wobei sie darauf verweisen, daß die Bindegewebszellen — in diesem Falle Reticulumzellen und Endothelzellen — Elemente derselben Ordnung sind. Es könnte dieselbe Erkrankung, die bei der einen Gruppe vorkommt, auch bei der anderen auftreten. — In einer Arbeit aus dem Jahre 1913 vertritt W. H. Downes auf Grund seiner Untersuchungen bei einer 28jährigen Frau die Ansicht, daß es sich bei dem Prozeß in der Milz um eine diffuse endotheliale Hyper-

plasie handelt. Nichtsdestoweniger heißt es dann weiter in dem englischen Referat, daß die Sinusendothelien zwar hypertrophisch sind, jedoch keine Zeichen aktiver Proliferation bieten. — Die Fälle von W. H. Schultze und W. Lutz dürfen trotz nicht zu leugnender Ähnlichkeit mit der Splenomegalie Gaucher nicht identifiziert werden, da es sich hierbei um einen ganz anderen Prozeß handelt. Schultze fand in den auffallend großen hellen Zellen, von deren Reihen und Balken die ganze Milzpulpa des an Diabetes mit Lipämie verstorbenen Individuums durchzogen war, eine lipoide Substanz, die sich mit Weigerts Hämatoxylin und nach Smith-Dietrich positiv färbte. Auch waren Leber, Knochenmark und Lymphdrüsen frei von Veränderungen, abgesehen noch von anderen Unterschieden zwischen seinem Fall und der Splenomegalie Gaucher. Ganz ähnlich sind die 2 von Lutz beschriebenen Fälle. Auch hier finden sich bei lipämischen Diabetikern den großen Zellen der Splenomegalie Gaucher ganz ähnliche Zellen in der Milz, wiederum nur auf diese beschränkt. Auch hier gelang mit den gleichen Methoden der Nachweis lipoider Substanzen in den betreffenden Zellen. Trotzdem spricht Lutz von einer fast völligen Übereinstimmung des mikroskopischen Bildes mit den Befunden von Risel, Schlagenhauer u. a. Die Herkunft dieser Zellen leitet Lutz ab von den Reticulumzellen der Milz, ohne allerdings den sicheren Beweis dafür zu bringen, lehnt jedoch die Möglichkeit der Entstehung dieser Zellen aus den Endothelien der Venensinus nicht ab. — Ob der von V. Babes und A. Babes veröffentlichte Fall bei einem 22jährigen Weibe hierher gehört, will ich mit Sicherheit nicht entscheiden, da mir die Arbeit nur in einem kurzen Referat zugänglich war. Auffallenderweise bezeichnen die beiden Autoren die großen Zellen der durch Exstirpation, gewonnenen, 1400 g schweren Milz als eosinophil und betonen, daß diese Zellen Lipoiden einschließen. Sie halten den Fall für einen Fall von „maladie de Gaucher“. — Im gleichen Jahre findet sich die Arbeit von Sapegno, die mir im Original nicht zugänglich war und die ich nach Mandlebaum und Downey zitiere. Hier handelt es sich um einen 47jährigen Mann, der zur Sektion kam und bei dem Leber, Milz, Lymphknoten und Knochenmark histologisch untersucht wurden. Der Autor ist der Ansicht, daß die großen Zellen vielleicht vom Reticulum abstammen. — Erdmann und Moorhead beschreiben einen Fall von Splenomegalie Gaucher bei einem 3jährigen Mädchen und gelangen zu dem Schluß, daß die großen lichten Zellen endothelialen Ursprunges sind. — Niemann beschreibt im Jahre 1914 bei einem 17 Monate alten Kinde mit schwerer Rachitis ein „unbekanntes“ Krankheitsbild, gekennzeichnet durch enormen Leber- und Milztumor. Dem histologischen Befund nach, der allerdings nur flüchtig mitgeteilt wird und demzufolge in Milz, Lymphknoten und Leber auffallend große helle

Zellen mit kleinen runden Kernen in großen Mengen nachweisbar waren, dürfte es sich im Falle von Niemann um einen Fall von Splenomegalie Gaucher gehandelt haben. Das hat auch Niemann angenommen, wenngleich das klinische Bild seiner Ansicht nach sehr von dem der Gaucherschen Krankheit abwich. Er vermißt in seinem Falle das familiäre Auftreten und den viel chronischeren Verlauf der Splenomegalie Gaucher. Der Autor neigt der Ansicht zu, daß die gewucherten Zellen Reticulumzellen sind, will aber diese Frage nicht definitiv entscheiden. — Bei Herrman, Roth und Bernstein finden wir keine Meinung geäußert über die Histogenese der großen Zellkörper. — Knox und Wahl berichten in den Jahren 1914 und 1915 über 2 Fälle von Splenomegalie bei Kindern und kommen zu dem Schluß, daß die großen Zellen endothelialen Ursprunges sind. Dann aber heißt es weiter „... on apparently arose from both the endothelium and the reticulum.“ — Die letzte Arbeit, die ich beim Studium der einschlägigen Literatur fand, stammt von Mandlebaum und Downey, die das Material des von Mandlebaum bereits im Jahre 1912 beschriebenen Falles nochmals einer genauen Untersuchung unterzogen. In einem retroperitonealen Lymphknoten entdeckten die Autoren histologische Bilder, die nach ihrer Ansicht für die Beurteilung der Histogenese der großen Zellen von Bedeutung sind: „The cells of the reticulum have enlarged and are therefore very prominent.“ Und es folgt dann die genaue Beschreibung eines in der Arbeit auch abgebildeten Schnittes, der zugleich eine Vorstellung von der außerordentlichen Länge einiger Gaucherzellen gibt. — Die Autoren beschreiben eine Stelle in dem genannten Lymphknoten, in der kein normales Reticulum nachweisbar ist „... excepting a single strand, which contains the normal reticular nucleus. As it reaches the center it gradually loosens up and assumes the foamy structure, which is characteristic of the Gauchercells“. „This seems“, schreiben die Autoren einige Zellen tiefer „to prove beyond question, that the Gaucher tissue of the lymphnodes is merely modified cellular reticulum, modified by the storage of some foreign substance probably taken up from the outside.“ Das Zusammenfließen der Gaucher-Zellen in syncytiale Massen und der Befund der außerordentlich in die Länge gezogenen Zellen sind nach den Autoren ein weiterer Beweis für die Richtigkeit ihrer Annahme. Die Gaucher-Zellen der Milz leiten die beiden Autoren vom Pulporeticulum ab, wenngleich sie hierfür keinen so zwingenden Beweis erbringen können wie bei den Lymphknoten. Im Knochenmark ist es wahrscheinlich auch das Reticulum, von dem die Gaucher-Zellen abstammen und bei der Leber bleibt es unentschieden, ob die Gaucher-Zellen umgewandelte Fibroblasten oder Reticulumzellen sind. — Die von de Lange und Shippers veröffentlichten Fälle von familiärer Splenomegalie bei mehreren

Kindern mit gesunder Aszendenz wurden auf Grund des klinischen Bildes als Gauchersche Krankheit diagnostiziert, erwiesen sich jedoch bei der histologischen Untersuchung als ein Prozeß, der bloß durch Hypertrophie der Milz und Lymphknoten ohne Auftreten pathologischen Gewebes gekennzeichnet war und der von de Jong als Ausdruck eines Vitium primae formationis im Sinne eines Riesenwuchses aufgefaßt wurde.

Soviel über die wichtigsten in der Literatur verzeichneten Fälle, über die sowohl anatomische, als auch histologische Untersuchungen vorliegen. Schon aus dieser kurzen Literaturzusammenstellung geht hervor, wie verschieden die Histogenese der Gaucher-Zellen aufgefaßt wird. Wie aus dem Vorliegenden ersichtlich ist, haben sich im Laufe der Zeit unter den Forschern zwei Lager gebildet, indem ein Teil die endotheliale Abstammung der Gaucher-Zellen annimmt, ein anderer Teil für die retikuläre Genese derselben eintritt. Es fehlt auch nicht an Forschern, die bei den nahen entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen zwischen Reticulumzellen und Endothelien eine Entstehung der G. Z. aus beiden Zellarten nicht ablehnen möchten.

Was meine eigenen Untersuchungen anbelangt, beziehen sich diese auf 2 Fälle, von denen der eine zur Sektion gelangte, so daß der ganze Fall anatomisch und histologisch untersucht werden konnte, während mir von dem anderen Fall lediglich die exstirpierte Milz mit einigen Lymphknoten am Hilus zur Verfügung stand. Im ersterwähnten Falle handelte es sich um ein 1 jähriges Kind, bei dem, abgesehen von ständig rezidivierenden Enteritiden, Bronchitiden und Bronchopneumonien ein auffallendes Zurückbleiben des Kindes im Wachstum das hervorstechendste Krankheitssymptom darstellte, zumal das Kind am Ende des 1. Lebensjahres eben die Größe eines normalen Neugeborenen erreicht hatte. Außerdem fiel auch schon klinisch die starke Vergrößerung der Milz auf. Die anatomisch-histologische Untersuchung dieses Falles bezieht sich demnach nicht nur auf den durch die Gauchersche Krankheit veränderten lymphatisch-hämatopoetischen Apparat, sondern auch auf das Skelettsystem und sämtliche endokrine Drüsen, zumal klinischerseits eine innersekretorische Erkrankung als Ursache der Wachstums- hemmung vermutet worden war.

Bevor ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfassend darstelle, will ich erst den deskriptiven Teil der Arbeit voraussenden und beginne mit dem

1. Fall.

H. K., 17 jähriges Mädchen, Pat. des Prager Handehospitals. Der Krankengeschichte, die ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Münzer verdanke, seien folgende wichtigste Daten entnommen:

Pat. kam am 22. V. 1919 mit Fieber, Schmerzen in Brust, Schulter und Bauch, sowie Blutungen aus Mund und Nase in die Anstalt. Sie ist klein, schwach, blaß,

nicht menstruiert und ohne Schamhaare; hat immer viel an Nasenbluten gelitten. Leber und Milz reichen bis handtellerbreit unter den Rippenbogen. Blutbefund: 42% Hämoglobingehalt, 2 400 000 rote, 3750 weiße Blutkörperchen, 60 000 Blutplättchen. Es besteht eine geringe relative Lymphocytose. Im Laufe des Spitalaufenthaltes starke Blutungen aus dem sehr gewucherten Zahnfleisch. Temperatur bis 38,2°. Hautfarbe im Gesicht und am Körper fahl, gelblich. Am 3. VI. Splenektomie durch Prof. Lieblein. Einige Tage darauf Abtragung der stark blutenden Zahnfleischwucherungen, deren histologische Untersuchung im pathologischen Institut den Befund eines gefäßreichen Granulationsgewebes mit Hyperkeratose ergab. — Gleich nach der Milzexstirpation verschwanden die Zahnfleischblutungen. Die Blutuntersuchung ergab 35% Hämoglobingehalt, 3 240 000 rote, 8000 weiße Blutkörperchen, 224 000 Blutplättchen. Im Verlaufe der nächsten 4 Monate kehrte das Blutbild fast zur Norm zurück, nur der Hämoglobingehalt erreichte mit 75% nicht den normalen Wert. Die Zahl der Blutplättchen betrug 280 000. Allmählich verschwand auch die Leberschwellung. Wie mir im März des Jahres 1920 von einem der Spitalsärzte mündlich mitgeteilt wurde, fühlt sich die Pat. seit ihrer Entlassung aus der Krankenanstalt vollkommen gesund.

Makroskopischer Milzbefund.

Die 1400 g schwere Milz mißt 23 : 14 : 8 cm, zeigt eine blaßgraurote Kapsel mit zahlreichen weißlichen dicht gesäten Verdickungen. Daneben finden sich an der Oberfläche viele kleine grubchenförmige Vertiefungen. Die Konsistenz des Organs erscheint wesentlich erhöht, die Farbe am Schnitt blaßgraurot, die Schnittfläche durch kleinste, mit dem bloßen Auge eben noch deutlich sichtbare, grauweiße, ungemein dicht stehende Herdchen feinst chagriniert. Die Follikel sind hellrot, ca. grießkorngroß, in Abständen von 1—2—3 mm, in der Farbe mit der Umgebung deutlich kontrastierend. Die Pulpa ist nicht abstreifbar, die Milzbalken zart, im übrigen Gewebe kaum sichtbar. Stellenweise sieht man auf dem Durchschnitt einzelne bis über kirschkerngroße undeutlich begrenzte knotige Herde, die sich aus zahlreichen, verschieden dicht stehenden, von einem weißlichen anscheinend faserigen Gewebe getrennten, dunkelroten Bluträumen zusammensetzen. Am Gefäßapparat keine anderen pathologischen Veränderungen makroskopisch nachweisbar.

Mikroskopischer Milzbefund.

Histologisch zeigt die Milz, die ca. 24 Stunden nach der Operation zur Untersuchung gelangte, nachdem sie fast die ganze Zwischenzeit im Eisschrank gelegen war, das für die Gauchersche Krankheit typische, von verschiedenen Seiten bereits beschriebene Bild. Bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung sieht man die charakteristischen, ungefähr bis 0,25 mm im Durchmesser haltenden, dicht gestellten, vielfach ineinander übergehenden Zellnester, die von blutsinusreichem Interstitium dicht umspinnen erscheinen. Im Hämatoxylin-Eosin-Schnitt erscheint der Zelleib der G. Z. vorwiegend blaß-bläulich gefärbt, homogen oder — was erst bei mäßiger Abblendung deutlich sichtbar wird — mit einem zarten weitmaschigen Spongioplasma ausgestattet. Die Zellkerne erscheinen im Vergleich zu dem großen Zelleib auffallend klein, rundlich oder auch länglich, oft unregelmäßig geformt, wie geschrumpft und meist recht dunkel. Zwischen den G. Z., die meist von runder Gestalt sind und in den Nestern sehr dicht massiert liegen, finden sich fast überall — allerdings in sehr wechselnder Menge — rote Blutkörperchen. Was nun die geweblichen Beziehungen zwischen den genannten Zellnestern und dem sie umflechtenden milzsinusreichen Interstitium anbelangt, so bedarf es zur Beantwortung dieser Frage sehr dünner, mit bestimmten Färbemethoden behandelte,

technisch ganz einwandfreier Schnitte. Selbst eine geringe Schrumpfung der Schnitte, eine Erscheinung, die nur allzu leicht vorkommt, erzeugt vielfach eine Ablösung der G. Z. von dem sie umschließenden Interstitium¹⁾ und erweckt dann den Eindruck, als würde es sich hier um einen allseits abgeschlossenen Hohlraum handeln, in dessen Lumen sich die oft ganz als selbständige isolierte Gebilde imponierenden G. Z. vorfinden. Als bestes Fixierungsmittel bewährte sich mir das Orthsche Gemisch, während in Sublimat und absoluten Alkohol für bestimmte Färbungen eingelegte Stücke starke Schrumpfungerscheinungen aufwiesen. 4proz. Formalin gab weniger gute Resultate als Müller-Formol. — Färbt man nun dünne Schnitte eines gut fixierten und tadellos in Paraffin eingebetteten Milzstückchens mit dem Dreifarbenmisch von Mallory, so kann man sich überzeugen, daß ein großer Teil der Zellnester nicht nur von zarten Reticulumfasern umspinnen erscheint, daß die Reticulumfasern vielmehr auch im Inneren der Zellnester vorhanden sind und hier vielfach die Zellen selber umspinnen. Man sieht bei dieser Färbung, daß die prägnante Umgrenzung der Zellnester in erster Linie bedingt erscheint durch die zahlreichen, meist sehr engen Blutsinus, die sich überall zwischen den Zellnestern nachweisen lassen. Man erhält ohne weiteres den Eindruck, daß gleichmäßig über die ganze Milz im Maschenwerk des faserigen Reticulums die großen lichten G. Z. eingebettet erscheinen und daß das Bild einer kontinuierlichen diffusen Zellmasse bloß darum nicht zustande kommt, weil die über das Organ gleichmäßig verteilten Milzsinus, die von der Erkrankung nicht ergriffen sind, dieses Meer von Zellen in annähernd gleich große runde Herde zerteilen, so daß der mikroskopische Bau der Milz bei der Splenomegalie Gaucher den eigenartigen oft beschriebenen „alveolären“ Charakter annimmt. Derselbe ist lediglich durch die anatomischen Verhältnisse der Milzsinus bedingt, die durch die großzellige Wucherung auseinandergedrängt und komprimiert werden und, obzwar sie eine rein passive Rolle beim Zustandekommen des typischen Bildes spielen, dennoch die Form und bis zu einem gewissen Grade auch die Größe der Gaucherschen Zellnester bedingen. Am klarsten werden einem die Verhältnisse, wenn man einen nach Mallory mit Säurefuchsin-Anilinblau-Orange gefärbten Milzschnitt mit schwacher Vergrößerung betrachtet. Die Behandlung der Milzschnitte nach Bielschowski und Maresch bringen die zartesten Reticulumfasern in äußerst prägnanter Weise zur Darstellung, doch erscheint das übrige Gewebe mit Ausnahme des fibrillären Bindegewebes und der roten Blutkörperchen zu schwach und undeutlich gefärbt, als daß die Beziehungen zwischen den Reticulumfasern und den G. Z. bei dieser Methode so klar zutage treten wie in den nach Mallory gefärbten Schnitten. — Zwischen den Zellnestern hindurch ziehen die von Reticulumfasern umflochtenen Sinus der Milz, die in Präparaten, die nach der Methode von Levaditi versilbert sind, besonders leicht kenntlich erscheinen. Hier sind die Endothelzellen der Milzsinus nämlich schwarzbraun gekörnt, während das übrige Gewebe gelb gefärbt ist, so daß die Milzsinus schon bei schwacher Vergrößerung sehr deutlich zu erkennen sind. Ein gleich scharfes Hervortreten der Milzsinus erreicht man auch durch die Turnbullblaufärbung von Hueck, bei der die Sinus durch fast ununterbrochene Reihen der infolge ihres Eisengehaltes blaugefärbten Endothelzellen deutlich markiert erscheinen. Zwischen den Milzsinus finden sich in dem retikulären Faserwerk zwischen den Zellnestern Ery-

¹⁾ Unter Interstitium verstehe ich hier das milzsinusführende, an Reticulumfasern reiche Gewebe, das die G. Z.-Nester umgibt.

throcyten, Lymphocyten und Plasmazellen und spärliche eosinophile Zellen. Lymphocyten und Plasmazellen finden sich neben roten Blutkörperchen, wenn gleich in spärlicher Zahl auch innerhalb der großen Zellnester zwischen den G. Z. Die Verteilung der roten Blutkörperchen in den Milzsinus, zwischen den Reticulumfasern und innerhalb der G. Z.-Nester erhellt in sehr übersichtlicher und deutlicher Weise in Präparaten, die mittels der seinerzeit von mir angegebenen Kolloidfärbung nach vorausgeschickter Fixierung in Müller-Formol gefärbt sind. Dabei erscheinen die roten Blutkörperchen intensiv grün gefärbt, Bindegewebe und Reticulumfasern fuchsinrot, die G. Z. blaßgelblichrot, während die Zellkerne durchwegs intensiv blau tingiert erscheinen. Dort, wo sich größere Mengen roter Blutkörperchen innerhalb der Zellnester finden, sind die G. Z. vielfach voneinander losgelöst, sozusagen dissoziiert und die einzelnen Zellen allseits von Blut umspült. Follikel sind im allgemeinen mäßig reichlich in den Schnitten anzutreffen, meist sehr ungleich verteilt und erreichen eine Größe von einem $\frac{1}{2}$ mm. Sie sind nicht immer ganz scharf begrenzt, zeigen wie gewöhnlich ein ganz zartes retikuläres Faserwerk, in dem so gut wie ausschließlich kleine Lymphocyten eingelagert sind. G. Z. sind innerhalb der Follikel nur selten nachzuweisen, am ehesten noch in den aufgelösten Randteilen eines oder des anderen Follikels, seltener im Zentrum. Keimzentren scheinen nirgends in den Follikeln vorzukommen. Die Trabekel sind von normaler Dicke, aber infolge der Auseinanderdrängung durch die großzellige Wucherung in den einzelnen Gesichtsfeldern sehr spärlich. Elastische Fasern finden sich außer in den Trabekeln nur noch sehr spärlich und ungemein zart in der Wand der Milzsinus.

Was das färberische Verhalten der G. Z. anbelangt, möchte ich auf die ausführlichen Angaben Risels verweisen, immerhin verdient das Ergebnis einiger in diesem Falle vorgenommenen Färbungen kurze Erwähnung. So erscheint es mir erwähnenswert, daß die G. Z. bei der Färbung mit Sudan III entgegen anderen Angaben eine deutliche, wenn gleich ganz schwach positive Reaktion geben, wobei sie einen blaßgelben Farbenton annehmen. Hingegen fällt die Reaktion nach Smith-Dietrich selbst nach längerer Beizung in Kaliumbichromat bei 60° negativ aus, was namentlich im Hinblick auf den Fall von W. H. Schultze und analoge Fälle hier ausdrücklich bemerkt sei. Ebensowenig war mit Eisenhämatoxylin Weigert eine Schwärzung der G. Z. zu erzielen. Mittels Thionin kann, worauf schon Risel hingewiesen hat, namentlich nach Vorbehandlung der Schnitte in konz. wässriger Sublimatlösung eine metachromatische Färbung der R. Z. erzielt werden, indem sich diese blaßrötlichviolett tingieren. Wie auch zuisel erwähnt, gelingt es jedoch nicht, den metachromatischen Farbenton länger G. erhalten, so daß von einer richtigen Schleimreaktion ebensowenig die Rede sein kann wie von einer positiven Fettreaktion trotz der zarten Gelbfärbung der G. Z. im Sudanpräparat. — Interessante Bilder ergibt die Nachfärbung der nach Levaditi versilberten Schnitte mit polychromem Methylenblau und nachfolgender Differenzierung in Tannin. Die G. Z. erscheinen in verschiedenen Nuancen von Gelbgrün bis Satt Dunkelgrün, wobei die Intensität der Färbung abhängig zu sein scheint von der Dichtigkeit der im vorigen erwähnten spongioplastischen Substanz im Leib dieser Zellen. Dort wo diese sehr weitmaschig ist, erscheinen die Zellen besonders licht und zeigen den oft beschriebenen wabigen Bau. Ohne hier entscheiden zu wollen, ob diese spongiöse Struktur, die sich sehr distinkt auch mit dem Dreifarbenmischung von Mallory und mit der Kolloidfärbung von E. J. Kraus darstellen läßt, einem Fixierungseffekt ihre Entstehung verdankt oder wirklich im Leib der G. Z. existiert, möchte ich darin doch ein charakteristisches Merkmal der G. Z. erblicken und demselben differentialdiagnostisch dort eine Bedeutung beimessen, wo es sich darum handelt, G. Z. von stark vergrößerten und abgestoßenen Endothelzellen der Milzsinus, wie ich sie später beschreiben

will, zu unterscheiden. — Was den Befund von Eisen in den G. Z. anbelangt, so sei erwähnt, daß ein beträchtlicher Teil der G. Z. eine meist nicht allzu kräftige Eisenreaktion gibt, wobei sich vor allem die spongioblastische Substanz der Zellen deutlich blau tingiert. Vielfach tragen die Zellen bloß einen blaßbläulichen Schimmer. Um so reichlicher findet sich eisenhaltiges Pigment in den Endothelien der Milzsinus. Vereinzelt läßt sich in einer oder der anderen G. Z. ein rotes Blutkörperchen nachweisen. Kernteilungen habe ich nicht mit Sicherheit beobachten können.

Was nun die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten aus kavernoösen Bluträumen zusammengesetzten Herde in der Milz anlangt, so wäre folgendes zu sagen: Es handelt sich hierbei um verschieden große, meist sehr unregelmäßig geformte Hohlräume, die in den knotigen Herden in ungleichen Abständen liegen.

Wie ich mich an Serienschnitten und durch genaue Messungen überzeugen konnte, sind es meist längliche schlauchförmige Bildungen, von denen einige der größeren 0,88 : 0,33 mm, 0,35 : 1,25 mm, 0,53 : 1,26 mm usw. messen. Zwischen diesen Bluträumen finden sich teils kleine Nester von G. Z., teils unregelmäßig geformte Herde eines zarten, faserreichen, mäßig kernhaltigen Bindegewebes, das bei Anwendung der Bielschowski-Färbung vorwiegend eine Zusammensetzung aus langen, welligen, vielfach gleichgerichteten Reticulumfasern erkennen läßt. Die Auskleidung der erwähnten Hohlräume ist verschiedenartig, vorwiegend wird diese jedoch von Endothelien gebildet, die größer erscheinen als in normalen Milzsinus, meist knopfartig oder buckelförmig in das Lumen hineinragen und so gut wie durchwegs eisenhaltige Pigmentkörperchen enthalten. Zum Teil besteht die Auskleidung aus platten, stäbchenförmigen, dunklen Kernen, die teils ganz flach der aus Reticulumfasern bestehenden Wand des Blutraums anliegen, teils innerhalb dieser Fasern zu liegen scheinen. Dort, wo die Wand von den platten, in gewissen Abständen liegenden Kernen ausgekleidet erscheint, fehlt so gut wie durchwegs die in den Endothelien vorhandene Eisenreaktion. Den Inhalt dieser Hohlräume bilden in erster Linie rote Blutkörperchen, daneben finden sich aber auch G. Z., teils in geschlossenen Haufen, teils isoliert in den Blutmassen eingelagert. In vielen der Bluträume lassen sich aber auch frei im Lumen Zellen nachweisen, die zum Teil die Größe von G. Z. erreichen, ein homogenes, stark färbbares Protoplasma besitzen und die, wie man sich im allgemeinen unschwer überzeugen kann, abgestoßene und stark veränderte Endothelien darstellen. Bereits im Hämatoxylin-Eosin-Schnitt fällt an diesen Zellen ein ganz zartbräunlicher Farbenton auf, der jedoch durch das Eosin fast vollkommen überdeckt wird. Die Kerne dieser Zellen sind von denen der G. Z. kaum zu unterscheiden, wodurch vielfach eine ziemliche Ähnlichkeit dieser Zellen mit G. Z. zustandekommt. Nur selten finden sich unter diesen frei im Lumen der kavernoösen Räume liegenden Endothelzellen solche, die eisenhaltige Pigmentschollen enthalten, die allermeisten sind frei von Eisen.

Verwendet man in Formalin fixiertes Material, so zeigt sich, daß ein Teil der im Lumen gelegenen Zellen mehr oder weniger dicht durchsetzt erscheint von einem schwarzbraunen Pigment, das in Form feiner Nadeln in den Zelleib eingelagert erscheint. Bleicht man derartige Schnitte mit H_2O_2 und schließt eine Eisenfärbung an, so kann man sich überzeugen, daß diese Zellen frei von Eisen sind. Leider ist es nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob diese Formolniederschläge enthaltenden Zellen G. Z. oder abgestoßene Endothelien sind. Möglicherweise sind beide Zellarten dabei vertreten. Gegen die Annahme, daß es sich hier um Endothelzellen handelt, spräche allerdings der Umstand, daß die kleinen Formen mit dem homogenen stark färbbaren Zelleib, die als Endothelien mit Sicherheit zu erkennen sind, von diesen Formolniederschlägen frei sind. Das Auftreten dieser in den losgelösten, allseits von formolpigmentfreiem Blut umgebenen

Zellen beweist, daß es sich hier nach Browicz und Hueck um eine Imbibition des Zelleibes mit Hämoglobin handelt, wobei die Frage der intravitalen oder postmortalen Entstehung der Blutfarbstoffimbibition nicht mit Sicherheit zu lösen sein dürfte. — Neben diesen Bildern sieht man häufig geschlossene Massen von G. Z. zapfen- oder polsterartig sich von einer Stelle der Wand in das Lumen vorwölben, so daß oft der ganze Hohlraum davon ausgefüllt erscheint. Gelegentlich sieht man die Wand dieser mit Blut gefüllten Räume stellenweise nur von G. Z. gebildet, ohne daß diese sich in das Lumen vorwölben. Wenn man eine größere Zahl solcher Bluträume mikroskopiert hat, kommt man zu der Überzeugung, daß viele dieser kavernösen Hohlräume keine genetisch einheitlichen Gebilde darstellen, daß vielmehr ein großer Teil dieser durch Verschmelzung kavernöser Blutsinus mit G. Z.-Nestern entstanden sein muß. Vollauf überzeugt wird man von der Richtigkeit dieser Annahme, wenn man sich der Mühe unterzieht, an kompletten Schnittserien die kavernösen Blutsinus zu verfolgen. Hierbei bekommt man Bilder zu Gesichte, die unzweideutig zeigen, daß der größere Teil dieser Hohlräume dadurch wesentlich in Form, Größe und Auskleidung verändert erscheint, daß G. Z.-Nester die Wand dieser Bluträume durchbrechen und ihre Zellmassen in das Lumen entleeren. So erklärt es sich, daß wir in einem und demselben Blutraum Teile der Wand ausgekleidet sehen von hypertrophischen Sinusendothelien, daneben von nackten Reticulumfasern (wahrscheinlich nach Ablösung der ursprünglich daran haftenden, aber jetzt ins Lumen abgestoßenen G. Z.) und endlich von G. Z. selber. Allerdings sieht man häufig Bilder, die man sich nur schwer erklären kann. An dem pigmentführenden Endothelzellbelag gewahrt man nämlich häufig Massen von G. Z., die in das Lumen der Bluträume hineinwuchern und mit dem Endothelbelag in organischer Verbindung zu stehen scheinen, so daß man geneigt wäre anzunehmen, daß die G. Z. aus den Endothelien hervorgehen. Solche Bilder sah auch Risel und betont gleichfalls die Schwierigkeit, die dadurch dem Studium der Genese dieser Zellen erwächst. Vielleicht aber handelt es sich hier bloß um Trugbilder, entstanden dadurch, daß die G. Z. passiv an den Endothelbelag angepreßt und so mit diesem verklebt erscheinen. Daß viele dieser blutgefüllten Hohlräume durch Verschmelzung von G. Z.-Nestern mit kavernösen Milzsinus entstanden sind, beweisen endlich auch die Bilder, in denen durch eine lange Schnittserie hindurch in der einen Hälfte des Hohlräume ein Haufen von G. Z., in der anderen Hälfte Blutmassen nachweisbar sind, bis endlich in der Schnittserie die Stelle zum Vorschein kommt, an der der Einbruch eines größeren G. Z.-Nestes erfolgt ist. Dabei sieht man gelegentlich den eingebrochenen Komplex von G. Z. von zarten Reticulumfasern überzogen, wobei platte dunkle Zellkerne in diesem feinfaserigen Überzug nach Art einer endothelialen Auskleidung eingelagert erscheinen. Dort, wo man in einzelnen Schnitten Hohlräume gewahrt, die fast nur Blut enthalten und keine endotheliale Auskleidung besitzen, handelt es sich entweder um die Folgen einer ausgedehnten Abstoßung der Endothelien oder um Hohlräume, an deren Stelle ehemals G. Z.-Nester lagen, deren Zellen aber in das Lumen des kavernösen Blutraums nach erfolgtem Einbruch sozusagen entleert wurden, so daß das nackte Faserreticulum als Wandauskleidung zurückgeblieben ist. Die Bilder, die dem Untersucher bei der Durchsicht der Serienschnitte zu Gesichte kommen, sind ungemein vielgestaltig, und nur ihre genaue Skizzierung und das Studium der übersichtlich zusammengestellten Skizzen kann über die recht komplizierten morphologischen Verhältnisse Aufschluß geben. Zur Beleuchtung der Vorgänge, die zur Entstehung dieser eigenartigen Hohlräume führen, diene folgende Beschreibung eines in eine komplette Schnittserie zerlegten kavernösen Gebildes. Im ersten Schnitt der Serie sieht man zwei kleine anscheinend angeschnittene G. Z.-Nester, die in unmittelbarer Berührung miteinander stehen. Im nächsten Schnitt werden beide größer, namentlich das im Gesichtsfeld rechts

gelegene, in dem die G. Z. mit roten Blutkörperchen und einzelnen formolpigmenthaltigen Zellen durcheinandergemengt erscheinen. Im weiteren Verlauf der Serie bleibt das linke Zellnest unverändert, das rechte entpuppt sich allmählich als ein Hohlraum, dessen Wand stellenweise eisenpigmenthaltige, leicht in Lumen vorspringende Endothelien trägt und dessen Inhalt ungefähr der gleiche ist wie oben. Wo das Endothel fehlt, sieht man platte dunkle Kerne in die aus Reticulumfasern bestehende Wand eingelagert. Das links gelegene Zellnest verliert nach links oben seine scharfe Begrenzung und geht in einen großen Zellkomplex über; nach links unten schließt sich ein zweites kleineres G. Z.-Nest an. Letzteres verändert sich in dem gleichen Sinne wie das rechte, indem es sich ganz unauffällig in einen mit Zellen gefüllten Hohlraum umwandelt. Die stellenweise mit der Wand noch anscheinend organisch verbundenen Zellen nehmen immer mehr ab; die meisten von ihnen liegen nunmehr frei im Lumen. Die linke Wand dieses neuen Hohlraums zeigt bereits einige leicht vorspringende eisenpigmenthaltige Endothelien, die rechte die an den im vorigen mit links bezeichneten Zellkomplex grenzt, zeigt eine glatte faserige Wand. Dieser Zellkomplex trennt im folgenden als solider Keil die zwei beschriebenen Hohlräume, die ihrerseits durchwegs an sinusführende Reticulumstränge angrenzen. Im weiteren ergibt sich folgendes Bild: Links ein schmaler Hohlraum ohne zellige Auskleidung mit Ausnahme einiger endothelähnlicher spärlich pigmentierter Zellen; an einer Stelle ein geschlossener kleiner Komplex von G. Z. in organischem Verband mit der Wand; rechts ein ungefähr viereckiger Hohlraum, dessen Wand stellenweise eisenpigmenthaltiges Endothel trägt. Zwischen beiden Hohlräumen taucht unten ein neuer schmaler, mit platten pigmentierten Zellen ausgekleideter, mit spärlichen roten Blutkörperchen gefüllter Hohlraum auf, der von beiden durch zartes Reticulum getrennt ist. Zwischen dem linken und rechten Hohlraum findet sich der erwähnte keilförmige solide Herd von G. Z., der die einander zugekehrten Wände beider Hohlräume bildet und kein Endothel trägt. Der mittlere schmale Hohlraum verschmilzt mit dem rechten, im folgenden Schnitt auch mit dem linken, zugleich mit einem gewöhnlichen Milzsinus, der unter ihm auftaucht. Die so konfluierenden Hohlräume bilden nun einen bogenförmig gekrümmten Spalt mit kolbiger Auftreibung beider Enden. In der Krümmung liegt nun der halbkreisförmige Komplex von G. Z., der nach oben zu an einen großen kavernösen Hohlraum grenzt. Der ganze Hohlraum zeigt mit Ausnahme desjenigen Teiles der Wand, der von G. Z. gebildet wird, meist pigmentierte, deutlich vorspringende Endothelien. Während derselbe immer schmaler und spaltförmiger wird, verliert der oben erwähnte, aus G. Z. gebildete Herd in der rechten Hälfte seine faserige Begrenzung, und seine Zellen brechen in den rechten Abschnitt des Hohlraums ein. Im weiteren besteht die Grenze dieses Zellkomplexes rechts aus freien in das Lumen ragenden G. Z., links aus Reticulumfasern mit den erwähnten platten Kernen. Der Inhalt besteht meist aus Blut, in der linken Hälfte aus einem von der Wand losgelösten Komplex von G. Z.; Endothelzellen sind an der korrespondierenden Stelle der Wand nicht mit Sicherheit nachweisbar. Im Zentrum des großen einbrechenden G. Z.-Nestes tritt ein mit Hämatoxylin-Eosin undeutlich darstellbares faseriges Gewebe mit schlanken, spindeligen, dunklen Kernen auf, das sekundär in dem G. Z.-Nest durch fibröse Umwandlung entstanden sein dürfte, ein Gewebe, das man in Herdform wiederholt im Gebiete der kavernösen Räume feststellen kann. Der einbrechende Herd wird im folgenden immer größer, füllt den Hohlraum immer mehr und mehr aus, wobei die einbrechenden Zellmassen den gegenüberliegenden Endothelbelag berühren, um in den nächsten Schnitten nach Verschwinden der endothelialen Wandauskleidung mit der Wand des Hohlraumes in anscheinend organische Verbindung zu treten. Auf diese Weise verschwindet der rechte Abschnitt des Hohlraumes vollständig und es findet sich an seiner Stelle in den

nächsten Schnitten ein großer Herd von G. Z. Es bleibt nur noch der linke Abschnitt, der einen dreieckigen Hohlraum darstellt, der mit endothelähnlichen Zellen ausgekleidet ist und Blut, G. Z. und große runde, mit Formolpigment imprägnierte Zellen enthält. Im weiteren verkleinert sich der Hohlraum zusehends, die Endothelauskleidung verschwindet an einer Stelle und G. Z. wuchern hier von der Wand her ins Lumen. Der Herd, der sich rechts von dem Hohlraum befindet, wird rasch kleiner, dieser selber erscheint immer dichter mit G. Z. erfüllt. Diese verschmelzen zum Schluß mit dem Herd, der die rechte Wand der Höhle bildet. Der stark reduzierte, mit G. Z. gefüllte Raum erweitert sich wieder allmählich, um sich in den nächsten Schnitten rasch zu verkleinern, wobei ein kleiner Spalt entsteht, der an einer Stelle kein Endothel trägt und wo G. Z. aus der Wand in die Lichtung des Spaltes einzuwachsen scheinen. Im nächsten Schnitt liegt an der entsprechenden Stelle ein typischer mit wenigen Erythrocyten gefüllter Milzsinus.

Daß hier vielfach eine Verschmelzung von G. Z.-Nestern mit kavernösen Bluträumen vorliegt und daß dies zum Teil auf den Einbruch von G. Z.-Nestern in die Blutsinus zurückzuführen ist, geht aus dem eben Gesagten deutlich hervor. Einer besonderen Erklärung bedarf der Umstand, wie gelegentlich aus einem Zellnest unter Dissoziation der Zellen und starker Blutbeimengung ein Hohlraum entsteht, der oft ganz unvermittelt eine endotheliale Auskleidung erhält, wobei die Endothelzellen abgesehen von ihrer typischen Gestalt auch noch durch ihren Eisengehalt charakterisiert erscheinen. Es macht oft den Eindruck, daß in solchen mit Blut gefüllten Hohlräumen sich Endothelien vielleicht aus den nahe verwandten Reticulumzellen neu bilden. Das Gefüge der G. Z. innerhalb der oft erwähnten Zellnester dürfte durch reichliches Eindringen roter Blutkörperchen oft stark gelockert werden, die Zellen lösen sich voneinander los, zugleich aber auch von dem den Herd umgebenden Reticulum, so daß sie dann zum Schluß mit roten Blutkörperchen vermischt in einem auf diese eigentümliche Weise entstandenen Lumen zu liegen kommen. Meist dürfte das stärkere Eindringen von Blut in die Zellnester bedingt sein durch Einreißen benachbarter Sinuswände, und wenn es auf diese Weise zu einer Kommunikation zwischen den Blutsinus und den zum Hohlraum umgewandelten G. Z.-Nestern gekommen ist, erscheint eine durch funktionelle Anpassung bedingte Metaplasie von Reticulumzellen in Endothel nicht ganz unwahrscheinlich. Andererseits ist ebenso denkbar, daß in den kavernösen Blutsinus nach Abstoßung des Endothelbelags eine Wand entsteht, die von dem die G. Z.-Nester umhüllenden Fasergewebe nicht mehr zu unterscheiden ist, und daß dort, wo Endothelien neben G. Z. in den kavernösen Räumen gefunden werden, die G. Z. erst nach Abstoßung der Endothelien an deren Stelle getreten sind. Die unregelmäßige, oft bizarre Gestalt der hier beschriebenen, mit Blut, G. Z. und abgestoßenen Endothelien erfüllten Hohlräume, ihre mannigfaltige Wandauskleidung ist hinlänglich erklärt durch die Verhältnisse, die infolge der eigenartigen Beziehungen zwischen Milzsinus und G. Z.-Nestern geschaffen sind und bei denen wachstummechanische und zirkulatorische Momente eine große Rolle spielen.

Lymphknoten am Milzhilus.

Die Struktur der ungefähr kleinbohnen großen Lymphknoten erscheint teils durch diffuses, teils durch herdförmiges Auftreten von G. Z. stark verwischt; nur in einem Lymphknoten finden sich etliche, meist wenig scharf begrenzte Randfollikel ohne Keimzentren. Auffallend ist der große Gehalt an eisenhaltigem Blutpigment, das in Form gröberer und feinerer Schollen und wetzsteinähnlicher Gebilde in- und extrazellulär nachweisbar ist. Die Zellen, die das Pigment enthalten, sind meist große runde oder rundliche Elemente mit einem gut färbbaren homogenen Zelleib und enthalten neben dem Pigment nicht selten auch phygozytierte

Erythrocyten, die auch allein ohne Pigment in solchen Zellen gelegentlich vorkommen. Daß es sich hier um G. Z. handelt, kann trotz einer gewissen Ähnlichkeit mit diesen Zellen nicht behauptet werden, vielmehr dürfte es sich hier bei den meisten Zellen um Endothelien der Lymphsinus handeln. Auffallend groß erscheint (im Methylgrün-Pyronin-Präparat) der Gehalt der so veränderten Lymphknoten an Plasmazellen.

II. Fall.

M. F., 1 Jahr altes Mädchen aus der deutschen Universitäts-Kinderklinik (Prof. Fischl). Der Krankengeschichte, die mir in freundlicher Weise von der Klinik zur Einsicht überlassen wurde, entnehme ich folgende Daten:

Anamnese: Vater des Kindes 24 Jahre alt, von normaler Körpergröße, starb an Tuberkulose ungefähr 1 Jahr nach der Geburt des Kindes. In seiner Familie angeblich nie eine Krankheit mit Schwellung des Bauches oder mit abnormer Hautpigmentierung vorgekommen. Mutter 18 Jahre alt; Primipara; Geburtsakt und Wochenbett normal. Eltern und 6 Brüder leben, 1 Geschwister als Kind an unbekannter Krankheit gestorben. Sie selbst stets gesund gewesen bis auf eine leichte Struma und linksseitigen Strabismus convergens. Weder die Mutter des Kindes noch die Großmutter wissen von einer Erkrankung in der Familie, die mit abnormer Hautverfärbung und Anschwellung des Bauches einhergegangen wäre.

Krankengeschichte: Kind am 17. Nov. 1918 mit 1780 g Gewicht und 43 cm Länge im 8. Monat zur Welt gekommen. Kopfumfang 30,5 cm, Brustumfang 26 cm. Da die Mutter milcharm war, wurden fremde Ammen verwendet. Eine Zeitlang bestand Sklerödem der Waden. Das Gewicht des Kindes nahm sehr wenig zu, was auf wiederholte Darm- und Bronchialkatarrhe zurückgeführt wurde. Pirquet war negativ. Ungefähr mit einem halben Jahr war das Kind 48 cm lang, 2340 g schwer, der Kopf maß 34 cm, die Brust 30 cm im Umfang. Es erfolgte nun künstliche Zufütterung. Am 12. V. 1919 wurde zum erstenmal einwandfrei ein Milztumor nachgewiesen. Thymuspräparate hatten auf das auffallend geringe Wachstum keinen Einfluß. Am 23. VI. 1919 wurde das Kind vollkommen abgestillt. In der folgenden Zeit litt es viel an Katarrhen der Luftwege und an Enteritiden. Schilddrüsenpräparate wurden ohne Erfolg verabreicht. Am 18. X. 1919 reichte die Milz 2 Querfinger unter den Rippenbogen. 3 Wochen später betrug das Körpergewicht 2780 g, die Körperlänge 49 cm, große Fontanelle 4 : 3,5 cm, Schädel 35, Brust 31, Bauch 34 cm im Umfang. Kopfhaar spärlich; Froschbauch, Milz fast bis zum Nabel. Am 19. XI. des gleichen Jahres erfolgte der Exitus letalis an Pneumonie. — Es bestand nie Ikterus oder sonst eine abnorme Verfärbung der Haut. Im Harn waren nie pathologische Bestandteile. Eine Blutuntersuchung zeigte angeblich keinen abnormen Befund.

Da die Wachstumsstörung klinisch ganz im Vordergrund stand, wurde die Diagnose auf Nanosomie gestellt, wobei ein Zusammenhang mit einer innersekretorischen Störung vermutet wurde. An Gauchersche Krankheit wurde begrifflicher Weise nicht gedacht.

Die am 20. XI. 1919 18 Stunden post mortem von mir vorgenommene Sektion ergab folgende pathologisch-anatomische Diagnose:

Splenomegalie Typus Gaucher. Wachstumshemmung des gesamten Skelettsystems durch Rachitis? Chronischer Magen-Darmkatarrh. Hyperplasie der mesenterialen Lymphknoten. Katarrhalische Bronchitis mit multiplen Atelektasen in beiden Unterlappen. Lobulärpneumonie im rechten Oberlappen in grau-roter Hepatisation. Fibrinös-hämorrhagische Pleuritis über dem rechten Oberlappen. Akute Lymphadenitis der bronchialen Lymphknoten. Geringe Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzventrikels. Geringes Ödem der Fußrücken. Allgemeine sekundäre Anämie. Hochgradige Involution des Thymus.

Offenes Foramen ovale. Hufeisenniere bei Dystopie der rechten Niere. Beiderseitige Dreizackhand.

Bakterioskopischer Befund: Im Exsudat der Pneumonie spärliche grampositive runde Kokken zu zweit.

Sektionsprotokoll.

50,5 cm lange weibliche Kindesleiche, 2700 g schwer, von zartem proportioniertem Knochenbau, geringem Fettpolster. Hautdecke blaßgrau, Haupthaar dunkel, schütter. Sichtbare Schleimhäute blaß, Mundhöhle o. B. Hals mittellang, schmal, Thorax flach, Bauch aufgetrieben; äußeres Genitale o. B., ebenso die Extremitäten bis auf eine geringe Schwellung der Haut der Fußrücken. Weiche Schädeldecke dünn, blutarm; Schädeldach 10,7 : 10,6 cm, 34 cm in Umfang, 1—2 mm dick, im Bereich der hinteren Hälfte vielfach stark durchscheinend. Große Fontanelle 3,5 : 3 cm, kleine Fontanelle geschlossen. Gehirn 490 g, ebenso wie seine Hüllen blutarm. Zirbeldrüse von der Größe einer halben Erbse. Hypophyse 0,12 g, 8 : 6 : 4 mm. Schilddrüse 1,95 g, beide Lappen 2,5 : 1,2 : 0,5 mm, von blasser Farbe. Epithelkörperchen (3 Stück) etwas über hirsekorn- bis kleinfanfkorn groß. Thymus zweilappig, 1,1 g schwer, substanzarm, aus kleinen Läppchen zusammengesetzt, beide Hälften ungefähr 2,3 cm lang und 1—1,3 cm breit. Mund, Rachen, Oesophagus sowie Larynx mit blasser Schleimhaut, o. B. Die Schleimhaut in der Trachea leicht gerötet, etwas stärker gerötet in den Bronchien. Lungen nirgends adhärent, in der hinteren Hälfte des rechten Oberlappens 2 ungefähr kirschgroße, graurote Verdichtungsherde. In den hinteren Abschnitten beider Unterlappen mehrere oberflächliche, leicht eingesunkene, luftlere Herde. Der Mittellappen etwas gebläht und blaß, die übrigen Lungenlappen ziemlich blutreich. Über den erwähnten Verdichtungsherden im rechten Oberlappen und anschließend an diesen im Interlobärspace erscheint die Pleura stark gerötet, von einzelnen Blutungen durchsetzt und mit einer dünnen Fibrinlage bedeckt. Herz etwas größer als die Faust der Leiche, das Herzfleisch blaß, von leicht herabgesetzter Konsistenz; die Wand des rechten Ventrikel ein wenig verdickt, sein Lumen erweitert. Klappenapparat intakt. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Leber 240 g, 13 : 8,5 : 4 cm, mit leicht abgerundetem vorderen Rand, zarter Kapsel, herabgesetzter Konsistenz, blasser gelblicher bis gelblichrötlicher Farbe und verwischter Zeichnung. Gallenblase und abführende Gallenwege frei. Milz 70 g schwer, 8,5 : 5,5 : 3 cm, von blaßgrauer Farbe, zarter Kapsel, deutlich erhöhter Konsistenz, feinst grau und graurötlich gesprenkelt, nach Art des Milztumors bei der Splenomegalie Gaucher. Die leicht embryonal gelappten Nieren zeigen eine seltene Anomalie, die sich als Hufeisenniere bei Dystopie der rechten Niere erweist, wobei dieses ein auf dem Promontorium liegendes kuchenförmiges Gebilde darstellt, das mit der an normaler Stelle gelegenen linken Niere breit verwachsen ist. Die Uretheren entspringen beiderseits an der Vorderfläche, wie wir es bei Hufeisennieren in der Regel finden. Das Nierenparenchym etwas blaß, sonst o. B. Nebennieren an normaler Stelle, anscheinend lipoidfrei und unpigmentiert, mit nicht deutlich nachweisbarer Marksubstanz. Die rechte 3 : 2,1 cm, bis 2 mm dick, die linke 2,6 : 1,7 cm, bis 4 mm dick, zusammen 1,85 g schwer. Ovarien beiderseits 1,8 : 0,8 cm, zusammen 0,85 g schwer. Übriges Genitale o. B. Pankreas 6 cm lang, Kopf 1,8, Körper 1,3 cm breit, 4,5 g schwer. Der Magen stark dilatiert, dünnwandig, mit blasser, mit glasigem Schleim bedeckter Schleimhaut. Die Schleimhaut des Dünndarmes vielleicht eine Spur verdickt, blaß, gleichfalls mit etwas Schleim bedeckt. Appendix 3,5 cm lang, stark geschlängelt. Schleimhaut des Dickdarmes blaß, o. B. Die mesenterialen Lymphknoten bis kleinbohnen groß, die peripankreatischen bis kleinerbsengroß, die bronchialen erbsengroß, leicht gerötet.

Die Röhrenknochen erscheinen in erster Linie auffallend durch ihre leichte Schneidbarkeit. Die Corticalis der Röhrenknochen ist durchweg auffallend dünn, durchschnittlich 1 mm dick, die Markhöhle weit, mit Ausnahme der Diaphysenenden so gut wie frei von Spongiosa oder zumindest äußerst arm an Spongiosa und zeigt durchweg graurotes Lymphoidmark. Nur an den Diaphysenenden findet sich mehr oder weniger reichlich spongiöser Knochen, an den sich epiphysenwärts die durchweg deutlich verbreiterte, unregelmäßige, meist aber scharf begrenzte, bläulich verfärbte Knorpelwucherungszone anschließt. Die Wirbel sind viel weniger leicht schneidbar, die Wirbelkörper zeigen eine ziemlich dichte Spongiosa mit graurotem Lymphoidmark. Das Becken wurde im ganzen konserviert. Die Rippen sind mit dem Messer leicht schneidbar, besitzen eine sehr dünne Corticalis, sehr wenig Spongiosa, graurotes Mark und zeigen eine stark verbreiterte, aber ziemlich gut begrenzte Knorpelwucherungszone und unregelmäßige Markraum-bildung.

Histologische Untersuchung.

Im großen ganzen zeigt die Milz dieses Falles mikroskopisch dem ersten Fall ganz analoge Veränderungen, nur daß die G. Z.-Nester durchschnittlich etwas kleiner sind, meist etwas weniger scharf begrenzt und viel weniger dicht erscheinen. Dementsprechend finden sich hier reichlicher Reste erhaltener Pulpa zwischen den Zellnestern. Die Pulpa erscheint blutreicher als im Fall I und enthält neben Lymphocyten und typischen Plasmazellen größere mononukleäre Zellen mit etwas dunklem Kern und einem homogenen basophilen Protoplasma (Zellen im Reizzustand), sowie spärliche neutrophile und eosinophile Leukocyten. Die G. Z. weichen morphologisch und färberisch durchaus nicht ab von den Zellen im Falle I, vielmehr sieht man auch hier neben Zellen mit homogenem, mit Eosin rötlich gefärbtem Zelleib Zellen mit lichtem, spongiösem Protoplasma neben fließenden Übergängen. Die Größe der Zellen überschreitet meist nicht den Durchmesser von 40 μ . Knotige Herde aus kavernösen Blutsinus wie im ersten Falle sind hier nicht nachweisbar, jedoch begegnet man häufig von Blut durchwühlten G. Z.-Nestern mit isolierten, voneinander losgetrennten Zellkörpern, die allseits von Blut umspült sind. Die relativ spärlichen Milzknötchen zeigen fast durchweg im Zentrum mehr oder weniger große Herde von G. Z. Zum Unterschied vom Falle I erscheinen hier die Endothelien der Milzsinus und die G. Z. anscheinend frei von Eisen.

Was das färberische Verhalten der G. Z. anbelangt, so sei kurz erwähnt, daß dieselben eine schwache Sudanreaktion geben, dagegen keine positive Reaktion nach Smith-Dietrich, was hier eigens entgegen den Befunden bei der großzelligen Hyperplasie der Milz bei diabetischer Lipämie (Lutz usw.) besonders betont sein möge. Mit Nilblau färben sich die G. Z. blau, mit Neutralrot gelblichrot, mit der Methode von Fischler geben sie keine positive Reaktion. Eine Reihe von Gefrierschnitten von in Formalin fixiertem Material habe ich auch nach Bielschowski und Maresch gefärbt, um das Verhalten der Reticulumfasern genauer zu studieren. Aus mir unbekannter Ursache (anscheinend durch ein nicht ganz vorschriftsmäßiges Vorgehen bei der Färbung) zeigten die Präparate ein von der Norm etwas abweichendes Aussehen. Die Reticulumfasern waren wie gewöhnlich intensiv schwarz gefärbt, jedoch zeigten die G. Z. schwarze Kerne und einen von feinsten schwarzen Silberniederschlägen verschieden dicht durchsetzten, schwarz konturierten Zelleib, wodurch sie sich von der Umgebung sehr markant abheben. Die roten Blutkörperchen zeigen ungefähr die Farbe von sudangefärbtem Neutralfett. Ich benutzte nun aus gewissen Gründen diese atypisch gefärbten, recht dünnen Gefrierschnitte hauptsächlich zum Studium der Beziehungen der G. Z. zum zelligen Reticulum bzw. zu den Reticulumfasern. In den von G. Z. freien Teilen der Milzpulpa ist es bei sehr starker Vergrößerung

an vielen Stellen möglich, das protoplasmatische Reticulum als ein zartes, netzförmig angeordnetes Syncytium mit eingelagerten Zellkernen zu beobachten, wobei dieses durch eine ganz feine, stellenweise etwas verdichtete schwarze Körnelung auffallend erscheint. Man kann da Bilder beobachten, wie sie die Abb. 1

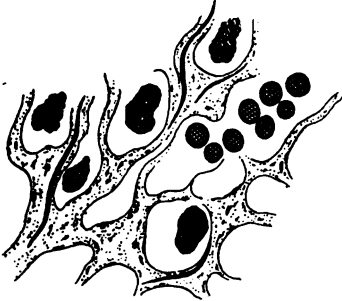


Abb. 1.

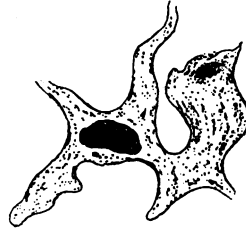


Abb. 2.

und 2 darstellen. Bei genauester Durchsicht der Präparate kann man nicht selten da und dort in der Pulpa außerhalb der eigentlichen G. Z.-Nester große geweihartig verzweigte Gebilde nachweisen, die sich von Teilen des eben erwähnten protoplasmatischen Reticulums bloß dadurch unterschieden, daß das Protoplasma deutlich vermehrt erscheint, wodurch dieser hypertrophische Abschnitt des Reticulums besonders auffällt und fast als eine selbständige Zelleinheit imponiert. Einen solchen hypertrophischen Abschnitt des protoplasmatischen Reticulums zeigt Abb. 3. Während diese protoplasmatischen kerntragenden Gebilde noch durchweg den syncytialen Charakter des zelligen Reticulums tragen, gibt es analoge Gebilde, die den Zusammenhang mit dem übrigen Reticulum bereits verloren haben und nun scheinbar losgelöst als ganglienzellenähnliche (Abb. 4)

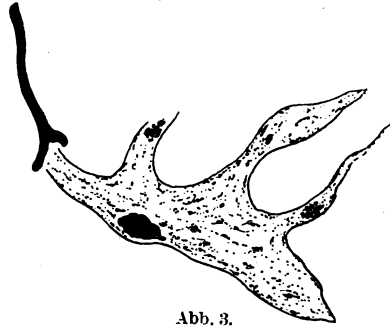


Abb. 3.

oder langspindelige Gebilde (Abb. 5) imponieren und den Charakter selbständiger Zellen bekunden. Abb. 6 zeigt eine Zelle, die ein ovales Gebilde mit einem langen dünnen Protoplasmafortsatz darstellt; sie besitzt mit Ausnahme dieses Fortsatzes alle Kriterien der typischen G. Z. Verliert diese Zelle auch noch den an ihre Genese

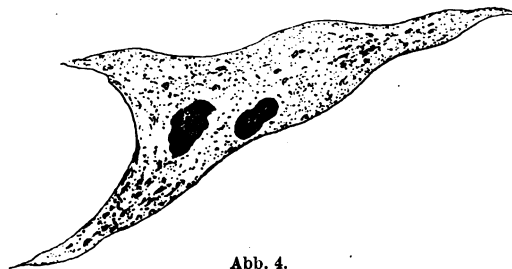


Abb. 4.

mahnenden Protoplasmafortsatz, so stellt sie den Typus der Zelle dar, der in so ungeheuren Mengen innerhalb der charakteristischen Zellnester bei der Splenomegalie Gaucher gefunden wird. Abb. 7 stellt einen kleinen Abschnitt aus einem G. Z.-Nest dar, wo man inmitten typisch geformter G. Z. ein seinem Wesen nach gleiches zelliges Gebilde von langer Walzenform sieht mit je zwei langen proto-

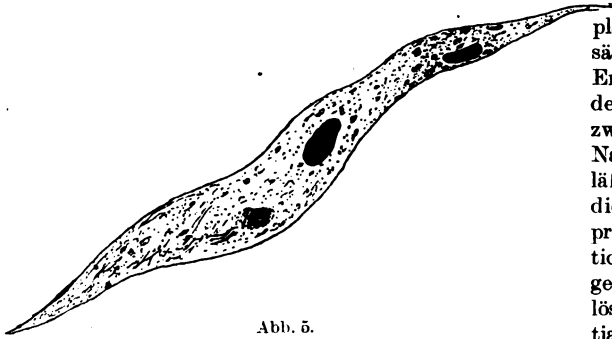


Abb. 5.

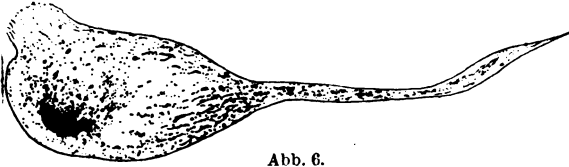


Abb. 6.

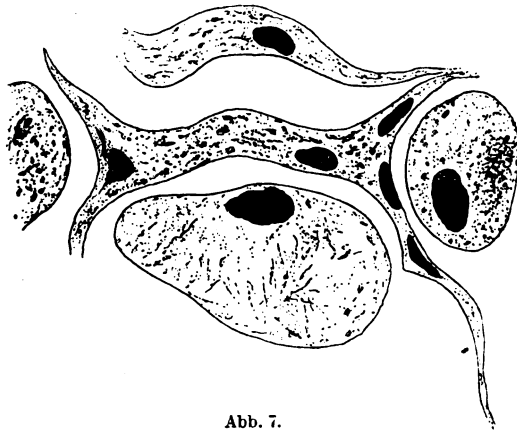


Abb. 7.

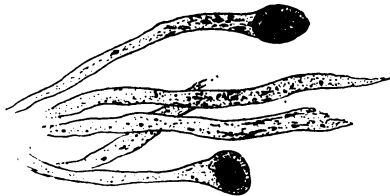


Abb. 8.

plasmatischen Fortsätzen an den beiden Enden, von denen sich der rechte untere weit zwischen die G. Z. der Nachbarschaft verfolgen läßt. Selbstredend ist die Umwandlung des protoplasmatischen Reticulums in G. Z. abgesehen von der Lösung aus dem syncytialen Verband und der damit Hand in Hand gehenden Formveränderung in erster Linie gefolgt von einer mächtigen Zunahme des Protoplasmas, die durch Einlagerung einer fremden eiweißartigen Substanz bedingt ist. —

Noch auf einen zweiten Befund sei hier näher eingegangen. In den so gefärbten Schnitten treten auch die Weidenreichschen „Stäbchenzellen“ (die Längsleisten von Mollier) in prägnantester Weise zutage. Als starke, ungemein lange, annähernd parallel laufende, infolge dichtester schwarzer Granulierung stark in die Augen springende Zellen mit dem charakteristischen, durch die Einlagerung ovaler Zellkerne bedingten spindeligen Auftreibungen bezeichnen sie in anschaulicher Weise die längs-

getroffenen kapillaren Milzvenen. Bei genauester Durchsicht der Schnitte sah ich nun an ganz vereinzelt Stellen Bilder wie in Abb. 8. Es handelt sich teils um annähernd parallel laufende, teils sich überkreuzende lange bandförmige Zellen mit zarter, verschieden dichter Granulierung und ovalen dunklen Kernen, die etwas breiter erscheinen als der Zelleib selber

und ihn daher leicht spindelig auftreiben. Übergänge zu Zellformen, wie sie Abb. 5 darstellt, lassen sich mühelos finden, jedoch konnte ich mit Sicherheit keine Übergänge feststellen zwischen den beschriebenen bandförmigen Zellen und den Längsleisten der kapillaren Milzvenen. Andererseits sah ich auch nirgends

Bilder, die ein Entstehen dieser langen bandförmigen Zellen aus dem syncytialen Pulpareticulum vermuten ließen. Immerhin bin ich geneigt, dieselben für veränderte Reticulumzellen zu halten.

Lymphknoten.

Weizenkorngroßer paraaortaler Lymphknoten: Durchmustert man Hämatoxylin-Eosin-Schnitte bei schwacher Vergrößerung, so sieht man, daß die zentralen Teile der Follikel und Markstränge größtenteils substituiert sind von licht gefärbten, mehr oder weniger scharf begrenzten Zellmassen, die bald rundlich, bald den Marksträngen entsprechend länglich erscheinen und miteinander vielfach verbunden sind. Die Lymphsinus sowie die Trabekel weichen von der Norm nicht ab. Die großen lichten Zellen, die den zentralen und zugleich größeren Teil der Follikel und Markstränge bilden, bestehen teils aus langen, mehr oder weniger schmalen, oft geradezu spindelförmigen Zellen, die längliche, vorwiegend licht gezeichnete Kerne und homogenes Protoplasma besitzen, teils aus großen, meist runden Zellen, mit runden lichten Kernen und gleichfalls homogenem Protoplasma. Letztgenannte Zellformen erreichen oft eine sehr beträchtliche Größe (bis $60\ \mu$) und tragen dann gewöhnlich mehrere (4—7) Kerne. Neben den größeren und licht gezeichneten Kernen finden sich in den genannten Zellen auch kleine unregelmäßig geformte, wie geschrumpfte dunkle Kerne. Übergangsformen leiten von den spindeligen zu den runden oder rundlichen Zellkörpern. Im Bielschowski-präparat sieht man namentlich an der Peripherie der beschriebenen großzelligen Wucherungen vorerst noch schlanke spindelige, protoplasmaarme Zellen, deren Zelleib lichtgrau gefärbt ist und wie mit feinen schwarzen Körnchen wie bestäubt aussieht. Unter ständiger Zunahme des Zelleibes und Abrundung gehen sie über in die großen runden Zellen, die wir als G. Z. zur Genüge kennengelernt haben. Die Homogenität des Zelleibes und der Befund lichter und meist etwas größerer Kerne ohne Schrumpfungerscheinungen hängt vielleicht mit einem geringeren Alter dieser Zellen gegenüber dem größeren Teil der Zellen in der Milz zusammen. Reticulumfasern finden sich zwischen diesen Zellen nur in sehr geringer Menge und erscheinen gegenüber der Norm etwas verdickt. Nur an vereinzelt Stellen unmittelbar unter der Lymphknotenkapsel finden sich kleine Herde von G. Z., zwischen denen grobe, verzweigte, oft knotig verdickte Reticulumfasern nachweisbar sind. Nirgends sieht man jedoch einen Übergang der angeschwellenen langspindeligen Zellen in Reticulumfasern in dem Sinne, daß die Fasern eine Verlängerung der schlanken, spitz zulaufenden Zellkörper darstellen würden, stets nur gewinnt man den Eindruck, daß letztere den Zellkörpern eng anliegen. In vielen der beschriebenen Nestern vermißt man Reticulumfasern vollständig. Was die zellige Zusammensetzung des erhaltenen Lymphknotenparenchyms anbelangt, so prävalieren bei weitem Zellen vom Typus kleiner Lymphocyten, daneben finden sich stellenweise namentlich in den Randsinus Leukocyten in geringer Zahl und ganz spärliche Eosinophile.

Ein hanfkorngroßer mesenterialer Lymphknoten zeigt an Längsschnitten ein fast ganz normales Bild. Bloß in den Marksträngen finden sich kleine Gruppen von G. Z. mit homogenem Zelleib und rundlichen oder ovalen, sehr lichten Kernen, während die Follikel, in denen sich Keimzentren nachweisen lassen, von G. Z. frei sind.

Zwei weitere, ca. gurkenkerngroße mesenteriale Lymphknoten erscheinen hingegen stark verändert, wobei es auffällt, daß der Prozeß in beiden die eine Hälfte stärker befallen hat als die andere. Eine Bevorzugung der Follikel seitens des Prozesses kann nirgends wahrgenommen werden, vielmehr erscheinen Follikel und Markstränge in gleichem Verhältnis befallen. Meist handelt es sich hier um größere, vielfach miteinander verbundene Nester und Stränge von G. Z., von

denen nur ein ganz geringer Teil schmal und langspindelig erscheint und dies so gut wie nur in den ganz wenig veränderten Teilen der Lymphknoten, also dort, wo der Prozeß noch jung ist.

Erbsengroßer bronchialer Lymphknoten: Derselbe erscheint etwas ödematös, mit stark erweiterten Blutgefäßen. In den Lymphsinus stellenweise ziemlich viele Leukocyten, daneben ganz spärlich eosinophile Zellen, im übrigen lediglich Zellen vom Typus kleiner Lymphocyten. G. Z. finden sich spärlich in einem oder dem anderen intermediären Lymphsinus.

Analog verändert erscheinen drei über weizenkorngroße, peripankreatische Lymphknoten, wobei auch hier der Prozeß von einer Hälfte auf die andere fortzuschreiten scheint. Während das Parenchym (Follikel und Markstränge) dort, wo nur eine geringe Zahl von G. Z. vorhanden ist, in seiner zellulären Zusammensetzung im großen ganzen nicht sehr verändert erscheint, zeigt das übriggebliebene Parenchym dort, wo die G. Z. in großen Nestern vorkommen bzw. das lymphadenoide Gewebe mehr oder weniger stark verdrängen, neben den normalen Lymphocyten eine ansehnliche Zahl von Zellen mit einem großen runden oder rundlichen, manchmal leicht gekerbten Kern und einem relativ schmalen basophilen Zelleib. Dieselben Zellen finden sich auch neben normalen Lymphocyten ziemlich reichlich in den intermediären Sinus. Ihre Größe übersteigt die der kleinen Lymphocyten um das 3—4fache, ihr Kern erscheint in May-Giemsa-Präparaten durchsichtig und zart gezeichnet, der schmale, lichtblau gefärbte Zelleib zeigt ein deutliches Spongioplasma. Daneben finden sich Zellen, die diesen fast gleichen, bloß daß der Kern dunkler und viel weniger durchsichtig erscheint und das Protoplasma dunkler blau gefärbt und von homogener Beschaffenheit ist. Beide Zellformen, zwischen denen Übergänge bestehen, zeigen mit Methylgrün-Pyronin gefärbt ein exquisit rotes Protoplasma. Bemerkenswert sei der gelegentliche Befund von Kernteilungsfiguren in den genannten Zellen, die am ehesten lymphoblastischen Plasmazellen gleichen, jedenfalls Zellen im Reizzustand darstellen.

Zwei etwas über hirsekorngroße Lymphknötchen am Thymus zeigen im allgemeinen nur wenige G. Z., deren Entstehung aus dem protoplasmatischen Reticulum man an Schnitten, die mit dem Dreifarbenmisch nach Mallory tingiert sind, ziemlich gut, wenngleich lange nicht so anschaulich und überzeugend wie im Bielschowski-Präparat, verfolgt werden kann.

Knochenmark.

Dasselbe ist mit Ausnahme der Phalangen der Finger und Zehen fast reines Lymphoidmark, in den Phalangen der Zehen, weniger der Finger findet sich hingegen eine nicht unbeträchtliche Menge Fettmark. Was den Gehalt an G. Z. anbelangt, so erscheinen die einzelnen Knochen sehr ungleich befallen. Am reichlichsten finden sich diese in den Phalangen der Finger und Zehen, ferner im Unterkiefer, bald diffus, bald in Form mehr oder weniger gut begrenzter, vielfach konfluierender Herde. An zweiter Stelle kommt das Mark des Humerus und der Unterarmknochen mehr in Form diffuser Infiltration, drittens das Mark der Ober- und Unterschenkelknochen sowie der Wirbel und Beckenknochen, und zwar meist in Form einzelner Zellen oder kleiner Zellgruppen, selten größerer Herde, während das Schädeldach mit nur wenigen G. Z. an letzter Stelle rangiert. Ferner ist beachtenswert, daß in den langen und kurzen Röhrenknochen die meisten G. Z. in den mittleren Abschnitten der Diaphysen liegen, um nach den Diaphysenende an Menge deutlich abzunehmen. Bezüglich des Verhältnisses der G. Z. im Knochenmark zu den Reticulumfasern habe ich zu der Beschreibung anderer Autoren, namentlich Risels, eigentlich nichts hinzuzufügen. Gleich seinem Falle erscheint auch hier das Gefäßendothel nicht verändert und zeigt keine Beziehungen zu den G. Z. Diese enthalten oft in ihrem Zelleib Erythrocyten, seltener Normoblasten,

wobei sie mit diesen häufig vollgepfropft erscheinen, ebenso wie die meisten nach Hueck gefärbt ausgesprochene Eisenreaktion geben. — In Schnitten, die mit May-Giemsa nach Pappenheim gefärbt sind, sieht man die spezifischen Knochenmarkselemente, soweit sie nicht von den G. Z. verdrängt sind, bis auf eine geringe Vermehrung der Eosinophilen nicht verändert; trotzdem zeigt das histologische Bild des Knochenmarks durch das stellenweise Auftreten von Plasmazellen und den Befund kleiner lymphocytärer Elemente, die bald mehr diffus, bald in geschlossenen Haufen zwischen den Knochenmarkzellen liegen, ein von der Norm abweichendes Bild. Plasmazellen, größere und kleinere Formen, finden sich bei Betrachtung der Schnitte mit der Immersion ungefähr in jedem zweiten bis dritten Gesichtsfeld. — Diese kurze Beschreibung der spezifischen Knochenmarkselemente bezieht sich hauptsächlich auf das Mark der langen Röhrenknochen mit Ausnahme einer schmalen Zone an den Diaphysenenden, wo sich im Anschluß an die Ossificationszone meist ausgesprochenes Fasermark findet.

Leber.

Vorerst die Beschreibung eines Schnittes bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung. Hierzu verwendete ich dünne Gefrierschnitte, die kräftig mit Eisenhämatoxylin Weigert vorgefärbt und mit Eosin nachgefärbt waren. Die Bilder bei dieser Methode waren sehr übersichtlich und frei von störenden Schrumpfungerscheinungen. Die in der Leber reichlich vorhandenen G. Z. erscheinen bei dieser Färbung blaßgrau, die Leberzellbalken graurot, wodurch ein deutlicher Kontrast zwischen beiden Zellarten hergestellt wird. Bei schwacher Vergrößerung sieht man das Parenchym gesondert in zahlreiche Felder, die in Form und Größe an normale Leberläppchen erinnern, ein Gefäßlumen im Zentrum enthalten und von lichten Straßen auseinandergehalten erscheinen. Bei näherem Zusehen überzeugt man sich, daß es die Pfortader mit dem Gallengang ist, die sich in der Mitte dieser Felder befindet, und daß die Zentralvene in den Kreuzungspunkten der lichten Straßen gelegen ist. Die lichten Straßen sind nichts anderes als Teile des Lebergewebes, das durch reichliche, zwischen die Leberzellbalken eingelagerte G. Z. stark reduziert erscheint, und zwar sind es dieselben Läppchenteile, die sich bei der Stauungsleber in die sog. Stauungsstraßen umwandeln. Um die Zentralvenen sehen wir den größten Reichtum an G. Z., wobei die lichten großen Zellkörper die Leberzellbalken stark auseinanderdrängen und vielfach zur Atrophie bringen. Die um die Pfortaderäste gelegenen Leberpartien bleiben von dieser Veränderung verschont. Von Zentralvene zu Zentralvene ziehen dann die durch ihre lichte Farbe auffallenden G. Z.-Straßen. Ein Teil der Leberzellen der von G. Z. freien Leberabschnitte erscheint vergrößert, licht und von feinsten farblosen Tröpfchen durchsetzt und erweckt so den Eindruck verfetteter Zellen. Eine Sudanfärbung überzeugt einen jedoch, daß es sich hier nicht um Verfettung handelt, denn die Leberzellen zeigen keine sudanophile Substanz, hingegen läßt sich nach Best ein bedeutender Gehalt der Zellen an Glykogen nachweisen, wobei dasselbe ziemlich unregelmäßig über die Leber verteilt ist. Die G. Z. sind durchweg frei von Glykogen. Zwischen den Leberzellbalken, deren Zellen nur sehr spärliches Abnutzungspigment enthalten, finden sich außer G. Z. vereinzelte Leukocyten und Lymphocyten. Was die G. Z. anbelangt, so zeigen diese vorwiegend einen homogenen blaßgefärbten Zelleib und meist lichte, nicht selten unregelmäßig geformte Kerne. Mehrkernige Riesenzellen scheinen unter den G. Z. der Leber nur selten vorzukommen. Sehr anschauliche Bilder liefert die Silberimprägnation nach Bielschowski und Maresch. In den von G. Z. verschont gebliebenen Teilen der Leber begegnen wir dem bekannten Befund, demzufolge sowohl Zellbalken als auch Capillaren von zarten schwarzen Gitterfasern umspinnen sind. Mit zunehmendem Reichtum an G. Z. nimmt die Dicke der Fasern, die oft aus

knorrigen Ästen bestehende Netze bilden, zu, so daß hier an einen kausalen Zusammenhang gedacht werden muß. Zum Studium der Beziehungen zwischen G. Z. und Gitterfasern einerseits, sowie G. Z. und Pfortadercapillaren andererseits empfiehlt es sich, im Schnitt Partien aufzusuchen, in denen der Gehalt an G. Z. nicht allzugroß ist. Vorerst sei konstatiert, daß sich in unserem Falle die G. Z. nie außerhalb der Blutcapillaren fanden, sondern stets nur im Lumen, frei oder der Capillarwand oft flächenhaft anliegend, mit dieser anscheinend organisch verbunden. Ihre Größe, Form sowie Protoplasmabeschaffenheit variieren ziemlich stark und oft sind kleinere dunkelgefärbte homogene rundliche Zellen, die der Innenwand der Capillaren aufsitzen oder frei in deren Lumen schwimmen, nicht mit Sicherheit als G. Z. zu diagnostizieren. Bemerkenswert ist das Vorkommen länglicher, wurstähnlicher, manchmal spindelförmiger Exemplare, die einmal frei im Lumen liegen, das andere Mal ihrer ganzen Länge nach mit der Capillarwand verwachsen zu sein scheinen.

Eisen konnte in den G. Z. der Leber nicht nachgewiesen werden, hingegen zeigen die Kupfferschen Sternzellen oft reichlich, die Leberzellen nur spärlich eisenhaltiges Pigment.

Knochensystem.

Femur. Distale Ossificationszone: Während der ruhende Knorpel ohne Besonderheiten erscheint, erweist sich die Kolonnenzone sehr unregelmäßig ausgebildet, die Knorpelwucherungszone stark verbreitert und distal- sowie proximalwärts unregelmäßig begrenzt, wobei die Knorpelzellen ungleich groß und in ungleich großen Nestern angeordnet sind. Vielfach blaßt das Knorpelgewebe im Hämatoxylin-Eosin-Präparat in den der Diaphyse benachbarten Partien ab, erscheint blaßbläulich und geht allmählich in blaßrosa gefärbte Ballen osteoiden Gewebes über. Dort, wo der Knorpel dunkelblau erscheint, setzt er sich mehr oder weniger scharf gegen die ihm anliegenden normal eosinrot gefärbten osteoiden Bälkchen ab, ebenso wie er überall, wo er an Knochenmark grenzt, sich scharf von diesem absetzt. Dieses erscheint im Diaphysenende durchweg als ein lockeres, mäßig zellreiches, blutpigmentführendes Fasermark, das verschieden reichlich Fettzellen enthält. Die Spongiosabälkchen sind namentlich in den mittleren Partien der Diaphyse auffallend stark rarefiziert, im allgemeinen wenig und unregelmäßig, meist nur in den mittleren Partien verkalkt. Ebenso erscheint die Corticalis auffallend dünn und wenig verkalkt. Innerhalb der Knorpelwucherungszone finden sich verschieden große unregelmäßige Markräume, die aus lockerem zellarmen pigmentführenden Fasermark bestehen. — In der distalen Epiphyse findet sich ein 3 mm im Durchmesser haltender Knochenkern, bestehend aus spärlichen, nur zum Teil verkalkten Knochenbälkchen und reichlichem Fettmark, weniger reichlich aus Fasermark. — Die proximale Ossificationszone zeigt im Wesen die gleichen Veränderungen. Die Knorpelwucherungszone erscheint stellenweise etwas breiter, die Spongiosabälkchen in der subchondralen Zone stärker und etwas dichter. Die Anordnung der Spongiosabälkchen erscheint hier ebenso wie in der subchondralen Zone des distalen Diaphysenendes insofern auffallend, als die Knochenbälkchen die Form zweier schmaler, querverlaufender, miteinander annähernd paralleler Gitter aufweisen, wobei das unmittelbar an die Epiphyse grenzende etwas dichter und stärker erscheint. Die provisorische Verkalkungszone ist in den Oberschenkelknochen nicht nachweisbar. Bemerkenswert erscheint ferner, daß die meisten Spongiosabälkchen auch dort, wo sie in Lymphoidmark eingebettet liegen, von einer ganz dünnen Lage Fasermark umhüllt sind, wobei den Knochenbälkchen sehr dünne langfaserige Zellen mit langen spindeligen Kernen dicht anliegen. Analog sind die Verhältnisse an der Innenfläche der Corticalis. Wohl ausgebildete Osteoblasten finden sich, die Knochenbälkchen umsäumend, nur in der subchon-

dralen Zone, auch hier abwechselnd mit langfaserigen dünnen spindelförmigen Elementen. Osteoklasten sind nicht nachweisbar.

Tibia. Proximale Ossificationszone: Auf die verbreiterte unregelmäßige Knorpelwucherungszone folgt unmittelbar eine unregelmäßig begrenzte verschieden breite Zone osteoiden Gewebes, daß aus dem hier vorhandenen, stellenweise myeloische Zellherde und Blutpigment enthaltendem Fasermark hervorgeht. Dieses junge osteoide Gewebe geht diaphysenwärts in kräftige, wohl umgrenzte osteoide Balken, die in den zentralen Abschnitten eine meist geringe Verkalkung zeigen, über. Unmittelbar an die erwähnte schmale, in osteoide Umwandlung begriffene Fasermarkzone schließt sich fast durchweg lymphoides Mark an, in dem reichlicher als in den Femora zentral verkalkte Knochenbälkchen enthalten sind. Auch die Corticalis der Tibia erscheint dicker und stärker verkalkt als die der Femora. Die Einscheidung der Knochenbälkchen mit Fasermark, wie es oben beschrieben wurde, fehlt in der Tibia so gut wie ganz. Eine provisorische Verkalkungszone fehlt.

Fibula. Dieselbe zeigt leichte Verbreiterung der Knorpelwucherungszone bei ungefähr geradliniger Begrenzung. Die provisorische Verkalkungszone erscheint als ganz schmaler stellenweise unterbrochener Streifen. Die Markraumbildung erfolgt unregelmäßig. Die kräftigen Osteoidbalken der subchondralen Zone zeigen zentrale Verkalkung und so wie in der Tibia ziemlich breite osteoide Säume. Die Diaphyse ist sehr arm an spongiösem Knochen.

I. Metatarsalknochen rechts. Knorpelwucherungszone etwas unregelmäßig gebaut, mit erhaltener ziemlich geradlinig begrenzter provisorischer Verkalkungszone, an die ein schmaler, fast kontinuierlicher Saum osteoiden Gewebes angelegt erscheint und der an vielen Stellen von zarten Bäumchen des in die neugebildeten Markräume einwachsenden Markgewebes durchbrochen erscheint. Vereinzelt, größtenteils verkalkte Knochenbälkchen lösen sich von diesem osteoiden Saum los und gehen in die ziemlich reichlich entwickelte, nur schmale osteoide Säume tragende Spongiosa der Diaphyse über.

Das Mark ist in der subchondralen Zone teils Fettmark, teils lockeres, zellreiches Fasermark, im übrigen Lymphoidmark.

Radius. Die Knorpelwucherungszone stark verbreitert, mit unregelmäßiger Architektur, diaphysenwärts zackig begrenzt. Die provisorische Verkalkungszone fehlt. Die Spongiosabälkchen, in der subchondralen Zone nur wenig im Zentrum verkalkt, setzen sich teils scharf gegen den wuchernden Knochen ab, teils gehen sie unter Annahme eines blässeren Eosintones allmählich in blaß gefärbtes Knorpelgewebe über. Das Mark in der subchondralen Schicht ist ein zellreiches Fasermark, das stellenweise Blutpigment enthält. Das übrige Mark ist ein Lymphoidmark mit spärlichen, zum größten Teil verkalkten Knochenbälkchen.

Mittelhand- und Fingerknochen zeigen analoge Veränderungen wie die geraden Fußknochen.

Rippen. Die Knorpelknochengrenzen zeigen durchwegs eine überaus reichliche, unregelmäßige Knorpelwucherungszone, in die sowohl vom Perichondrium als auch von der Markhöhle reichlich pigmentführendes, verschieden zellreiches Fasermark hineinwächst. Im Bereich solcher Markherde färbt sich der Knorpel blaßrosa und geht allmählich in junges osteoides Gewebe über. Daneben sieht man in zellarmen Fasermarkbezirken da und dort unscharf begrenzte, hellrot gefärbte Bälkchen osteoiden Gewebes, aus dem Fasermark selber hervorgehen. Von einer Knorpelknochengrenze kann bei den Rippen kaum gesprochen werden, da hier in ein und demselben Gesichtsfeld Herde von jungem, zart gefärbtem, osteoidem Gewebe, ältere, intensiv rot gefärbte osteoide Bälkchen, blau und rosa gefärbter Knorpel, sowie Inseln von Fasermark und Lymphoidmark in buntem Wechsel durcheinander gewürfelt liegen. Die knöchernen Rippenteile zeigen im großen

ganzen eine ziemlich kräftige und mäßig dichte, größtenteils verkalkte Spongiosa, deren Balkchen nur in der subchondralen Zone rein osteoid sind oder breitere osteoide Säume tragen.

Schädeldach sehr dünn, mit ziemlich reichlichem Lymphoidmark, sonst ohne Besonderheiten.

Lendenwirbel. Die Knorpelwucherungszone an den Grenzen von Knorpel und Knochenkern ungefähr von normaler Breite und ziemlich geradlinig begrenzt, die provisorische Verkalkungszone gut entwickelt. Analog dem Befund in den kurzen Röhrenknochen (Fuß und Hand) fällt auch hier auf, daß sich zwischen Knorpel und Markhöhle ein nur wenig verkalkter, von spärlichen schlanken Gefäßbäumchen durchbrochener osteoider Streifen einfügt, von dem aus größtenteils verkalkte, ganz schmale osteoide Säume tragende Spongiosabalkchen in das Lymphoidmark der Knochenkern einstrahlen. Zwischen dem erwähnten Streifen osteoiden Gewebes in der subchondralen Zone und dem Knorpelgewebe liegen die ungleich verteilten neugebildeten Markräume, die mit einem mäßig zellreichen Fasermark ausgefüllt sind und zum Teil bereits mit osteoidem Gewebe austapeziert erscheinen.

Becken: Histologisch die gleichen Verhältnisse wie in den Wirbeln.

Endokrine Drüsen.

Hypophyse: Die für das Alter des Kindes etwas kleine, wenig blutreiche Hypophyse erscheint in Serienschnitten bereits bei Betrachtung mit einem mittelstarken Objektiv auffallend durch den sehr großen Gehalt des Vorderlappens an basophilen Zellen. Ein jeder, der eine größere Zahl von Hypophysen untersucht hat, weiß, daß beim Menschen in der ersten Lebenszeit die basophilen Zellen gegenüber den Hauptzellen und Eosinophilen ganz wesentlich zurücktreten und daß ihre Zahl erst im Verlauf des Lebens, mit dem Alter des Individuums zunehmend, größer wird, gegebenenfalls bei älteren Menschen, namentlich im Greisenalter, die die Zahl der anderen Zellformen, der Eosinophilen bzw. Hauptzellen, zu übertreffen vermag. Die Eosinophilen sind relativ gering an Zahl, doch keineswegs unter der Norm. Die Zahl der Hauptzellen hingegen erscheint verringert, und zwar auf Kosten der Basophilen, die mit Ausnahme der Mantelschicht ziemlich dicht und gleichmäßig über den ganzen Vorderlappen verteilt erscheinen. Übergangszellen im Sinne von E. J. Kraus finden sich recht häufig verstreut zwischen den Basophilen. Krankhafte Veränderungen an den genannten Zellformen sind nirgends nachweisbar. In Präparaten, die nach E. J. Kraus auf Kolloid gefärbt sind, erweist sich die größere Hälfte der Basophilen als kolloidhaltig, wobei es sich um gerbsäurefestes Kolloid im Sinne von Kraus handelt. Gerbsäurefest ist gleichfalls das Kolloid in der Rathkeschen Cyste. Der pigmentfreie Hinterlappen erscheint dadurch bemerkenswert, daß in der linken Hälfte teils unmittelbar angrenzend an die Rathkesche Cyste, teils in deren Nähe Anhäufungen von Speicheldrüsengewebe nachweisbar sind, ein Befund, der übrigens keine Seltenheit darstellt. Spärliche Wucherung basophiler Zellen läßt sich an einzelnen Stellen, anschließend ans Epithel der Rathkeschen Cyste, in den medialen Partien des Hinterlappens nachweisen.

Epiphyse.

Das Parenchym der Zirbel zeigt vorwiegend eine ganz diffuse Anordnung der Zellen mit nur stellenweise leicht angedeuteter Läppchenstruktur. Auffallend erscheint das Protoplasma der Pinealzellen, daß in eine ganz feinkörnige Masse umgewandelt ist, so daß die Zellgruppen meist ganz verwischt erscheinen. Die Zellkerne sind unregelmäßig geformt, teils dunkel und klein, teils größer und lichter, wobei stellenweise der eine, stellenweise der andere Kerntypus vorwiegt. ↓ Gekerbte

Zellkerne finden sich nicht selten unter den lichten amblyochromatischen Formen, hingegen fehlen anscheinend vollständig (dem jugendlichen Alter entsprechend) die bekannten homogenen Kerneinschlüsse.

Schilddrüse.

Das Interstitium erscheint im großen und ganzen namentlich in manchen Abschnitten deutlich vermehrt sowohl zwischen den einzelnen Läppchen als auch zwischen den einzelnen Follikeln. Diese selbst sind meistens entfaltet, von sehr ungleicher Größe, zum großen Teil leer oder fast leer, vielfach länglich und schmal wie abgeplattet, die größeren oft mit leicht gefalteter Wand. Das Epithel erscheint arm an Protoplasma, recht niedrig, meist kubisch, stellenweise etwas abgeplattet, mit rundlichen oder auch unregelmäßigen, vielfach dunklen Kernen. Schnitte nach E. J. Kraus auf Kolloid gefärbt, zeigen, daß das gerbsäurefesteste Kolloid im Sinne von E. J. Kraus durchweg fehlt und daß der vorhandene spärliche Bläscheninhalt bloß von fuchsinophilen Kolloid gebildet wird. Das Kolloid besitzt meist geringe Konsistenz und erscheint gegen das Epithel zu retrahiert, wodurch in der Mitte des Bläschens eine größere rundliche Aussparung zustande kommt. In manchen Bläschen ist das Kolloid dichter und stärker färbbar und füllt das ganze Lumen restlos aus. Wieder andere Bläschen enthalten einen schwach fuchsinophilen spinnwebartigen Inhalt.

Epithelkörperchen.

Diese imponieren histologisch als solid gebaute Epithelkörper ohne Andeutung von Läppchenbau. Follikel, mit oder ohne Sekret, fehlen, ebenso eosinophile Zellen. Die Zellen zeigen so gut wie durchweg einen mehr oder mindergroßen farblosen Zelleib, die Kerne sind rund, meist distinkt gezeichnet. Das Stroma ist eminent zart, die Capillaren stark mit Blut gefüllt.

Pankreas.

Die Langerhansschen Zellinseln, anscheinend in normaler Zahl, zeigen normale Größe, stellenweise dichtstehende sowie zusammengedrängt Zellkerne, die dann vielfach unregelmäßig geformt und auffallend dunkel erscheinen. Die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen, ja selbst zwischen den Zellsträngen sind vielfach gar nicht oder nur mangelhaft sichtbar. Der acinöse Teil zeigt keine Besonderheiten, nur stellenweise dunkle sowie leicht geschrumpfte Zellkerne. Das Stroma ist durchweg zart.

Thymus.

Durch breite, von geringen Mengen Fettgewebe und zahlreichen Gefäßen durchsetzte Bindegewebsmassen getrennt, zeigt das Thymusparenchym eine recht unregelmäßige Anordnung in Form ungleich großer, verschiedengestaltiger, an der Oberfläche des Organs meist deutlich gelappter Nester und Stränge, die miteinander vielfach verbunden sind. Die Grenze zwischen Mark und Rinde, soweit beide nebeneinander vorkommen, ist im großen ganzen recht unscharf, indem Mark und Rindenzellen oft durcheinander geworfen erscheinen. Im allgemeinen nehmen die Markzellen die mittleren Partien der Läppchen ein, stellenweise reichen sie jedoch bis an den Rand der Läppchen, sofern diese nicht ganz aus Markzellen bestehen. Dieselben sind groß und vielgestaltig, meist jedoch prävalieren längliche, oft geradezu spindelige Elemente, während die kleinen Thymuszellen ungefähr dem gewöhnlichen Typus gleichen. Ein Teil der Läppchen setzt sich scharf gegen das umliegende Bindegewebe ab, bei anderen wiederum verliert sich das Parenchym mehr allmählich im benachbarten Bindegewebe, indem meist längliche, recht protoplasmareiche Elemente aus dem Läppchen geradezu hinaus-

zuwachsen scheinen, so daß in deren nächster Umgebung solche Elemente vielfach frei, wie losgelöst vom übrigen Parenchym im Stroma nachweisbar sind. Nicht selten sieht man unter diesen Elementen auch auffallend große, ovale oder runde, selbst mehrkernige Exemplare, mit leicht nachweisbaren Übergängen zwischen diesen und jenen. Oft sieht man Lämpchen, die sich mit Ausnahme einzelner kleiner Thymuszellen durchweg aus länglichen spindeligen, oft sehr großen und mehrkernigen Zellen zusammensetzen. Die zahlreichen kleinen und kleinsten Capillaren liegen in solchen spindelzelligen, an kleinen Thymuszellen verarmten Lämpchen besonders dicht beisammen. Hassalsche Körperchen sind in einzelnen Schnitten gar nicht, in anderen Schnitten in spärlicher Zahl nachweisbar. Eosinophile Zellen finden sich nur sehr selten.

Nebennieren.

Sagittalschnitte aus beiden Organen zeigen deutlich die Zona glomerulosa und fasciculata, während die Zona reticularis noch nicht deutlich ausgebildet erscheint. Beide Zonen, namentlich die Zona glomerulosa erscheinen größtenteils diffus verfettet. An den Kernen der Rindenzellen finden sich keine pathologischen Veränderungen. Die Gefäße der Rinde zeigen in einzelnen Teilen der Fasciculata deutliche Injektion. Die zentrale Rinde ist etwas schmaler und weniger lipoidreich. Die der Markscheit entsprechenden zentralen Teile der Nebenniere zeigen recht abwechslungsreiche Bilder. Das chromaffine Gewebe, das im großen und ganzen nur wenig entwickelt ist, zeigt trotz genügender Chromierung so gut wie keine Braunfärbung und ist zum Teil auch dadurch von eingestreuten zentralen Rindeninseln auf den ersten Blick oft kaum zu unterscheiden. Daneben finden sich hierin reichliche Reste des infolge physiologischer Degeneration zugrunde gegangenen und von Blutungen durchsetzten, gegen die erhaltene Rindensubstanz nicht ganz scharf abgegrenzten Rindengewebes, sowie Partien von lockerem, von zahlreichen blutgefüllten Capillaren erfüllten Bindegewebes, daß häufig pigmentführende Zellen als letztes Zeichen der stattgehabten Blutung aufweist und besonders reich an zentralen Rindeninseln erscheint.

Ovarien.

Das Keimepithel, das im allgemeinen keine Besonderheiten zeigt, entsendet stellenweise mehr oder weniger zahlreiche Zellzapfen in die Rinde. Die Primordialfollikel erscheinen in allen Schnitten der Norm entsprechend sehr zahlreich und unverändert. Neben normalen heranreifenden, aber im großen ganzen noch kleinen Follikeln sieht man auffallend viele verschieden große liquorhaltige Follikel, bis zur Größe reifer Graafscher Follikel, die größtenteils in Degeneration begriffen oder bereits vollständig degeneriert sind und dann epithellose über hanfkorngroße Cysten mit geronnenem Inhalt darstellen. Daneben findet man überall in Atresie begriffene Follikel, noch reichlicher spärlich pigmentierte Corpora atretica. In vielen der in Degeneration begriffenen großen Follikeln, deren abgestorbene Eier häufig in Granulosaepithel eingebettet im Lumen noch nachweisbar sind, findet sich frisches Blut neben dem geronnenen albuminoiden Inhalt.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß die histologische Untersuchung der durch ihre seltene Anomalie bemerkenswerten Nieren trübe Schwellung und stellenweise Nekrose der Epithelien ergab.

Bevor ich zur Beantwortung der Frage nach der Histogenese der G.-Z. auf Grund meiner eigenen Untersuchungen schreite, will ich kurz die normale Morphologie des Stützapparates der lymphatisch-hämatopoetischen Organe einschließlich der Leber in groben Zügen streifen und auch auf die Ansichten älterer Autoren zurückgreifen.

Ebner beschreibt in Koellikers Handbuch der Gewebelehre das Reticulum der Milz als ungemein zart und aus ästigen kernhaltigen Zellen mit flügelartigen Fortsätzen bestehend, in welche Zellen in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzende und netzartig sich auseinanderlegende Fäserchen eingelagert erscheinen. Die Wand der Milzvenen beim Übertritt aus den Milzbalken in die Milzpulpa wird zunächst von einer sehr dünnen Hülle von Bindegewebsfäserchen und elastischen Netzen gebildet, sehr bald aber tritt an Stelle derselben ein äußerst feines Häutchen. Dieser von zirkulär zur Vene verlaufenden elastischen Fäserchen verstärkten, unmeßbar feinen Venenhaut sitzt ein Endothel auf, das aus 20—60 μ langen, an beiden Enden zugespitzten Zellen mit stark gegen das Venenlumen vorspringenden Kernen besteht. — Die Rindenknötchen und Markstränge der Lymphknoten bestehen aus einem zierlichen Balkenwerk von feinen Fäserchen, welche Maschen von 12—20 μ Durchmesser umschließen. An ihren Knotenpunkten liegen nach Ebner meist Zellkerne und gegen die Oberfläche ist das Reticulum des adenoiden Gewebes engmaschiger und wird dort von den Endothelzellen der Lymphbahnen bedeckt. Was die Natur des Reticulums sowohl der Milz als auch der Lymphknoten anlangt, wurde lang an der von Koelliker vertretenen Ansicht festgehalten, daß das Reticulum aus sternförmigen anastomosierenden Zellen bestehe, dem die ästigen Zellen bloß aufgelagert erscheinen (Bizzozero, Ranvier, Gulland, Stöhr u. a.). Ebner betont, daß das Reticulum in den Lymphdrüsen der Menschen und Tiere nicht nur im Sinne Bizzozeros und Ranviers aus feinsten leimgebenden Bündeln besteht, dem Zellen nur aufgelagert erscheinen, sondern daß hier wie in den Lymphbahnen auch rein zellige Reticula vorkommen.

Nach Weidenreich besteht das Milzparenchym aus einem Maschenwerk feiner Fasern, die sich im Knotenpunkt ab und zu zu einer membranösen Bildung ausbreiten, der eine ästige Zelle mit Bindegewebscharakter aufliegt. Ebenso zeigt das Gewebe der Lymphscheide und des Milzknötchens ein Netzwerk mehr oder weniger feiner Fäserchen, denen Zellen von bindegewebigem Charakter aufliegen. Die Wand der Milzsinus setzt sich nach ihm zusammen aus einem eigentümlichen Endothel, den sog. Stabzellen, ferner aus einem äußerst dünnen strukturlosen Häutchen, dem die Stabzellen nach innen zu aufsitzen und endlich aus ziemlich dicken Fasern, die dem Reticulum des Milzparenchyms angehören und die Weidenreich Ringfasern nennt.

Stöhr sieht, wenn auch nicht überall, die Wandung der Lymphsinus in den Lymphknoten von einer einfachen Lage platter Zellen gebildet, welche der Oberfläche der Sekundärknötchen und Markstränge, wie auch der Oberfläche der Trabekel anliegen. Auch das mit den Trabekeln zusammenhängende retikuläre Bindegewebe ist von platten

Zellen überzogen. Das alle Sinus auskleidende „Epithel“ soll die Reticulumzellen liefern, die im Lumen der Sinus ausgespannt sind. Das retikuläre Bindegewebe des lymphadenoiden Gewebes setzt sich aus sternförmigen, miteinander anastomosierenden Zellen zusammen, die teils isolierte, teils netzförmig angeordnete Fibrillenbündel enthalten, die als intraprotoplasmatisch entstandene Produkte der Reticulumzellen aufzufassen sind.

Risel nimmt in seiner Abhandlung über die Splenomegalie Gaucher an, daß dem Reticulum flache, verästelte Bindegewebszellen innig anliegen und dasselbe wenigstens stellenweise förmlich umhüllen. An die Existenz einer besonderen Art fixer Zellen, einer Art Reticulumendothelien, glaubt er nicht.

Rössle und Joshida halten die Stützsubstanz des lymphoiden Gewebes nicht für rein zellig, sondern nehmen ein von Bildungszellen ausgeschiedenes Gerüst an, das dem kollagenen Gewebe am nächsten verwandt ist. Die zu den Gitterfasern gehörigen zelligen Elemente haben nichts Charakteristisches, sie sind weder von den adventitiellen Zellen der Capillaren und Gefäße, noch von den Endothelien der Lymphsinus zu unterscheiden. Sie werden von den Autoren für indifferente Zellen gehalten mit der Möglichkeit weiterer Differenzierung nach verschiedenen Seiten.

Mollier führt in seiner schönen Arbeit über den Bau der capillaren Milzvenen aus, daß das protoplasmatische Reticulum der Milz durch ein Faserreticulum gestützt ist und daß der Faseranteil in dem protoplasmatischen Netzwerk zur ersten Anlage kommt. Alle Fasern, auch die starken, bleiben durch einen feinsten protoplasmatischen Überzug mit dem protoplasmatischen Reticulum dauernd in Zusammenhang. Was den Bau der capillaren Milzvenen anbelangt, so widerspricht Mollier den Angaben Weidenreichs über das Vorhandensein sog. „Stabzellen“ als Endothelzellen, indem er die syncytiale Struktur der endothelialen Längsleisten beim Menschen behauptet. Die Endothelform der menschlichen Milzcapillare mit den Endothelleisten als Reihensyncytium geht ontogenetisch aus einer Vorstufe mit ausgesprochenem Netzsyncytium hervor. Nach Verschwinden der protoplasmatischen Querbrücken bleiben die nun sehr verdickten Ringfasern das einzige Querelement des Systems. Es handelt sich demnach nach Mollier beim Endothel der capillaren Milzvenen des Menschen um ein Reihensyncytium, das aus einem Netzsyncytium entsteht und wobei nur der Faseranteil stets seine Netzform beibehält. Der Mensch besitzt demnach keine geschlossene Endothellage, wie dies Mangubi-Kundrjajtzeva behauptet. Die Entwicklung der Milzcapillaren geht nach Mollier aus geordnet verwendetem Mesenchymmaterial hervor und auch die Capillaren in der embryonalen Leber haben die gleiche Genese, wie über-

haupt die erste Entwicklung der Gefäße auf diesem Wege aus mesenchymatösem Material (Reticulum) erfolgt. Aus dem Mesenchym (zelligem Reticulum) entwickelt sich Stützgewebe, Endothel und Blutzellen, andererseits behält das Endothel durch seine Fähigkeit, wieder indifferentes Reticulum zu bilden, den alten Entwicklungswert seines Muttergewebes.

Nach Matsiu Joshio stehen die feineren Gitterfasern der Milz mit den Endothelzellen in innigem Zusammenhang. Es ist aber schwer zu entscheiden, sagt er, ob sie ausschließlich aus dem Endothelzellen hervorgehen, denn auch die Entstehung aus den retikulären Zellen ist wohl denkbar. Diese Annahme steht in Einklang mit der Anschauung von Rössle und Joshida, die in den Lymphknoten Sinusendothelien und Reticulumzellen unter dem gemeinschaftlichen Namen der sog. Gitterfaserbildungszellen zusammenfassen. Nach diesen Autoren nehmen sowohl in der Milz als auch in den Lymphknoten die Gitterfasern wahrscheinlich ihren Ursprung aus den noch nicht genügend differenzierten Endothelzellen und retikulären Zellen. Bezüglich des Baues der Milzsinus schließt sich Matsiu Joshio den Angaben Molliers im Prinzip an.

Weiterbauend auf den Arbeiten Molliers gelangt Hueck in allerletzter Zeit zu einer neuartigen Auffassung vom Mesenchym, indem er als genetische Grundlage der Bindesubstanzen ein schwamm- oder netzartiges Syncytium ansieht. Alle Grundsubstanzen und die fibrillären Differenzierungsprodukte sind lediglich Umwandlungen bestimmter protoplasmatischer Grenzschichten an den Oberflächen des Syncytiums. Das sog. retikuläre Bindegewebe steht dem Bauschema des fötalen Mesenchyms am nächsten. Als Grundlage dieses Gewebes haben wir auch im erwachsenen Organismus das bekannte zellig-faserige Reticulum. Das Protoplasmanetz gelangt lediglich zur Ausbildung eines dichten Fibrillennetzes an seiner Oberfläche, wobei — wenn überhaupt — nur ganz vereinzelte, aus dem netzigen Zusammenhang isolierte Fibrillen entstehen. Das retikuläre Bindegewebe erscheint ihm förmlich als junges, noch nicht völlig ausgereiftes Keimgewebe, dem z. B. noch die Fähigkeit der Blutzellenbildung zukommt.

Was die Morphologie des Stützgewebes im Knochenmark anlangt, so beschreibt schon E. Neumann im Jahre 1868 ein Netz von zarten verästelten Zellen, welche sich an die Gefäßwände anschließen. Die meisten Autoren der darauffolgenden Zeit sprechen von einem zelligen Reticulum als Grundlage des Knochenmarks.

Retzius bezweifelt, daß im Knochenmark bezüglich des Stützgewebes gleiche Verhältnisse bestehen wie in Milz und Lymphdrüsen.

Waldeyer hat vielleicht als erster die Ansicht ausgesprochen, daß das Stützgewebe des Knochenmarks teils aus anastomosierenden Zellen, teils aus Fasern gebildet wird.

Toldt beschreibt das Stützgewebe als ein feinfaseriges Bindegewebe in Verbindung mit einem zelligen Reticulum, also im wesentlichen von demselben Bau wie das Gerüst der Lymphknoten.

Nach Jackson entsteht das Grundgewebe des Knochenmarkes als ein Reticulum von verästelten Bindegewebszellen, die aus dem Periost hervorgehen. Innerhalb der Reticulumzellen entwickeln sich Fasern, die im allgemeinen den Reticulumfasern der lymphoiden Organe entsprechen. Das lymphoide Knochenmark wird in Fettmark umgewandelt, indem Fetttropfen in den Reticulumzellen abgelagert werden. Beim hungernden Tier entsteht Gallertmark, indem das Fett verschwindet und die Zellen ihre ursprüngliche Reticulumform wieder annehmen. Dieses Stützgewebe steht am nächsten dem embryonalen Bindegewebe.

Nach Schaffer besteht das ungemein zarte Stützgewebe des Knochenmarkes aus verästelten Bindegewebszellen mit feinen, nach allen Richtungen zwischen den Zellelementen des Markes hindurchziehenden Fortsätzen. An zweckmäßig gefärbten Schnitten macht es den Eindruck eines Reticulums. Die Capillaren gehen in weite sinusartige Venen über, die so dünnwandig sind, daß man an Schnitten diese Wandung nur im reinen Profil wahrnehmen kann.

Was die Morphologie des normalen Zwischengewebes der Leber anbelangt, so finden wir in Köllikers Handbuch der Gewebslehre die Angabe, daß die Gitterfasern der Leber teils stärkere Radiärfasern sind, welche dem Verlauf der Blutcapillaren folgen, teils feine dichte Faser-netze darstellen, welche die Blut- und Lymphräume umspinnen. Die Kupfferschen Sternzellen beschreibt Ebner in dem erwähnten Werk als kleine ästige Zellen, welche sich mit ihrem Körper an die Blutcapillaren anlegen und mit ihren, zum Teil sehr feinen Fortsätzen zwischen die Leberzellen eindringen.

Nach Kupffer setzt sich die Wand der Pfortadercapillaren zusammen: 1. aus dem die Sternzellen und ihr protoplasmatisches Netzwerk führenden Innenrohr und 2. einer adventitiellen Lage. Das Endothel der Pfortadercapillaren wäre ein Syncytium, dem die Sternzellen angehören. Die Sternformen der Sternzellen seien bedingt durch die Anordnung des Protoplasmas um die Endothelkerne. Die Gitterfasern reichen bis zum adventitiellen Gewebe der Pfortadercapillaren.

Nach Ansicht S. Mayers besteht in den meisten Capillaren die Endothelröhre aus einem inneren syncytialen Protoplasmanetz, welchem nach außen eine zarte Platte aufsitzt, deren Trennung in einzelne Platten bei den Lebercapillaren nicht eingetreten ist, während hier das kernhaltige Protoplasmanetz eine viel mächtigere Entwicklung erreicht hat, im Gegensatz zu den Capillaren der meisten übrigen Organe, in denen unter normalen Verhältnissen das kernhaltige Protoplasma auf ein Minimum herabgesunken ist.

Von Browicz wurden die Kupfferschen Zellen für besondere Zellformen innerhalb des Capillarlumens gehalten, die oft Fortsätze hätten und die Fähigkeit der Phagocytose besäßen. Browicz hält sie nicht für hineingehörig in den Endothelverband.

Was das Verhältnis der Gitterfasern zum Lebergewebe anbelangt, finden wir bei Maresch die Angabe, daß in ödematösen Lebern zwischen Leberzellbalken und Gitterfasernetz perivascularäre Räume nachweisbar sind, die von keinen zelligen Elementen, etwa Endothelzellen, ausgekleidet sind und die Maresch als Sattspalten auffaßt. Dieser Ansicht schließt sich E Schmidt an, der auch darauf hinweist, daß die Gitterfasern den Capillaren eng anliegen, indem kräftige Fasern längs der Wand hinlaufen, die wiederum durch feinste Fäserchen miteinander in Verbindung stehen.

Nach Kon werden die Gitterfasern der Leber bei ihrer embryonalen Entwicklung offenbar von den Sternzellen der Capillaren durch Umwandlung der Fortsätze und des Protoplasmas derselben gebildet, wobei sich die Fortsätze der Capillarendothelien und die inneren Schichten des Protoplasmas direkt in Gitterfasern umwandeln. Bei Föten von 6 bis 7 Monaten ist ein inniger Zusammenhang der Gitterfasern mit den Endothelzellen an ihren Ausläufern noch gut erkennbar. In Cavernomen gehen die Gitterfasern anscheinend von den Endothelien aus.

Schumkow-Trubin leugnet die Entstehung der Gitterfasern aus Endothelien, während Matsui Joshio Kon beipflichtet, daß beim 4 monatigen Foetus die Gitterfasern der Leber mit den Endothelzellen in inniger Beziehung stehen, indem sie der Oberfläche des Protoplasmas der Endothelzellen aufgelagert sind.

Über die Capillaren der Leberläppchen, ihre Wandbeschaffenheit und die sie umspinnenden Gitterfasern finden wir in Schaffers neuem Lehrbuch der Histologie unter anderen die Angabe, daß dem Grenzhäutchen der Capillaren von Stelle zu Stelle eine ästige Zelle anliegt, die in das Lumen vorragt und oft einen in mehrere Fortsätze auslaufenden Zelleib besitzt. Die Kupfferschen Sternzellen sind amöboider Formveränderung fähig und ausgesprochen phagocytäre Elemente. Mit den Blutcapillaren stehen die Leberzellen in sehr inniger Berührung, auch fehlt eine Membrana propria, zwischen sezernierenden Zellen und Blutcapillaren. An ihrer Stelle finden sich nur Gitterfasern, die direkt den Capillaren anliegen.

Neu und eigenartig ist die Anschauung Huecks über die Genese der Gitterfasern in der Leber, die wir in seiner jüngsten Arbeit über das Mesenchym vorfinden. Indem Hueck auf den Umstand hinweist, daß bisher Bildungszellen für die Gitterfasern der Leber nicht nachgewiesen werden konnten, führt er zugleich aus, daß das Suchen nach solchen Gitterfaserbildungszellen überflüssig erscheint, denn es wird

sicher zwischen den Leberzellbalken und dem protoplasmatischen Mesenchymnetz eine Grenzmembran auftreten, gebildet von der Basalfläche der Leberzellen und dem mesenchymalen Protoplasma, die beim fortschreitenden Wachstum eine gewisse Selbständigkeit erlangt. Da die Gitterfasern aus einer Umwandlung ursprünglich protoplasmatischer Substanz hervorgehen und dauernd gewisse Reste der früheren protoplasmatischen Grenzschicht in Form einer Grundsubstanz zwischen den Fasern enthalten, so hat die Tatsache eines weiteren Wachstums und Vermehrung der Gitterfasern auch im ausgereiften Organismus nichts Wunderbares. Die Suche nach den Bildungszellen für die Gitterfasern erklärt sich also nur aus der vorgefaßten Meinung, daß diese Grundsubstanz im späteren Leben eines solchen weiteren Wachstums und weiterer Differenzierung, also kurz gesagt selbständigen Lebens nicht fähig wäre.

Zum Schluß dieses Abschnittes noch einige Worte über den in letzter Zeit so viel genannten „reticuloendothelialen Apparat“. Auf Grund der Tatsache, daß die Endothelien der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes in eminentem Maße am Eisen-, Pigment- und Cholesterinstoffwechsel beteiligt sind, glaubten Aschoff und seine Schüler mit Recht, in diesem Zellapparat ein besonderes, mit bestimmten Funktionen betrautes System erblicken zu dürfen, für welches System Aschoff die treffende Bezeichnung „endothelialer Stoffwechsellapparat“ vorgeschlagen hat. Allerdings kommen, wie aus den Arbeiten aus dem Aschoffschen Institut, den Arbeiten von Lepelne u. a. hervorgeht, auch den Reticulum- und Pulpazellen der Milz dieselben Funktionen zu, wenn auch nicht in gleich hohem Maße wie dem Endothel. Die Teilnahme der Reticulumzellen am Fettstoffwechsel beweisen die Befunde, die Masanobu Kusunoki bei seinen systematischen Untersuchungen über die Lipoidsubstanzen der Milz ermitteln konnte. Bei diabetischer Lipämie wird unter Umständen an den Reticulumzellen eine durch Störung ihres Fettstoffwechsels bedingte eigenartige „großzellige Hyperplasie“ beobachtet (W. H. Schultze, Lutz), ebenso wie es im Experiment gelingt anisotropes Lipoid in den Reticulumzellen und Endothelien der Milz und des Knochenmarkes zur Ablagerung zu bringen (Anitschkow), was einen weiteren Beweis der Teilnahme des zelligen Reticulums am Fettstoffwechsel bedeutet.

Gleiche Funktionen und entwicklungsgeschichtliche Momente haben den Anlaß gegeben, Reticulumzellen und Endothelien der genannten Organe unter dem gemeinsamen Namen „reticuloendothelialer Apparat“ zusammenzufassen und als ein einheitliches Gewebssystem zu betrachten. Trotz der nahen Beziehungen zwischen beiden Zellarten hätte ich dennoch vom Standpunkt des Morphologen gegen die erwähnte Bezeichnung ein gewisses Bedenken. Nur allzu leicht ist man geneigt, sich unter diesem Namen eine einheitliche Zellart vorzustellen, was mit

dieser Bezeichnung nicht gemeint sein kann. Wir haben vielmehr unter „reticuloendothelialer Apparat“ ein aus zwei selbständigen, allerdings ontogenetisch verwandten Gewebsarten bestehendes System zu verstehen, das mit bestimmten, zum Teil gemeinsamen Funktionen ausgestattet ist und sicherlich mehr als ein bloßes Stützgewebe der lymphatisch-hämatopoetischen Organe darstellt. — Ob allerdings bezüglich der Funktion wirklich eine derartige Übereinstimmung zwischen Endothel und Reticulum besteht, wie wir es so häufig in der Literatur betont finden, will ich hier nicht diskutieren, halte es jedoch für bezeichnend, daß Aschoff bloß von einem endothelialen Stoffwechsellapparat spricht. — An dieser Stelle möchte ich mich auch dagegen wenden, daß mit den Reticulumzellen, wie es in letzter Zeit von einigen Autoren geschieht, auch die Pulpazellen der Milz identifiziert werden; so von Mc. Nee, der in seiner Arbeit über den hämatogenen Ikterus von einer Identität der Sternzellen der Leber mit den Sinusendothelien der Milz sowie den Pulpa- und Reticulumzellen derselben spricht. Und anscheinend hält Steudemann in seiner Arbeit über die Phagocytose der Milz die Reticulumzellen und Pulpazellen der Milz auch für identisch, eine Anschauung, die bei den meisten Hämatologen wohl auf berechtigten Widerspruch stoßen dürfte.

Wie aus der oben zitierten kurzen Literaturübersicht hervorgeht, handelt es sich hier um ein für den Morphologen äußerst diffiziles Kapitel, und es dürften den erfahrenen Untersucher die vielen Meinungsverschiedenheiten in Anbetracht der zahlreichen, vorwiegend histologisch-technischen Schwierigkeiten, die sich dem Untersucher entgegenstellen, nicht wundernehmen. Zur Beurteilung der Frage nach der Histogenese der G.-Z. gehört vor allem die genaue Kenntnis der normalen Verhältnisse, und da stößt man sofort auf eine Reihe zum Teil sehr differenter Ansichten, so daß dem Untersucher, der sich nicht auf Grund seiner eigenen Beobachtungen eine Meinung gebildet hat, im wahren Sinne des Wortes die Wahl schwer wird, welcher Anschauung er sich anschließen soll.

Ohne hier zu den diversen Anschauungen eingehend Stellung zu nehmen, möchte ich vorerst feststellen, daß ich mich bezüglich des Endothels und Reticulums der Milz den Ansichten Molliers vollauf anschließe. Die Verhältnisse in Milz und Lymphknoten lassen sich am besten verstehen, wenn man annimmt, daß Reticulum, Endothel und Blutzellen aus einem gemeinsamen Mutterboden, in Form eines indifferenten schwammartigen Syncytiums, entstehen und daß das, was wir im fertigen Organismus als protoplasmatisches Reticulum bezeichnen, ein dem fötalen Mesenchym nahestehendes, noch nicht völlig ausgereiftes Gewebe darstellt, das unter anderem die Aufgabe hat, zur Verstärkung des Gewebes eine faserige Substanz, die Reticulumfasern,

zu produzieren. Bei der nahen entwicklungsgeschichtlichen Verwandtschaft zwischen Reticulum und Endothel dürfte es nicht wundernehmen, wenn das zellige Reticulum als der am wenigsten differenzierte Abkömmling des fötalen Mesenchyms selbst im fertigen Organismus befähigt wäre, unter gewissen Umständen andere, höher differenzierte Gewebelemente, wie Endothelien und vielleicht auch Blutzellen, zu bilden.

Der oben zitierten Ansicht von Rössle und Yoshida kann ich mich nicht anschließen, namentlich nicht der Behauptung, daß die zu den Gitterfasern gehörigen Elemente nicht zu unterscheiden wären von adventitiellen Zellen der Gefäße und von Endothelien, zumal in einem jeden Lehrbuch der Histologie genügend Bilder von retikulärem Bindegewebe, wie es in Milz und Lymphknoten vorkommt, vorhanden sind und das charakteristische Aussehen dieses Zelltypus dokumentieren. Ebenso erscheint es mir nicht wahrscheinlich, daß die Gitterfasern, wie die beiden Autoren und nach ihnen Matsui Joshio annimmt, nicht nur von Reticulumzellen, sondern auch von Sinusendothelien gebildet werden.

Noch weniger geklärt sind die Verhältnisse in der Leber, wo keine Bildungszellen für die Gitterfasern im Sinne eines protoplasmatischen Reticulums nachweisbar sind und wo, wie Kon behauptet, die Sternzellen und in Kavernomen die Endothelien die Bildungsstätte der Gitterfasern darstellen. — Eine Erklärung versucht Hueck zu geben, indem er eine Grenzmembran annimmt, die einerseits von den Leberzellen und andererseits dem angrenzenden Mesenchym gebildet wird, eine Membran, die im spätern Leben eine gewisse Selbständigkeit erhält und als Grundsubstanz weiteren Wachstums und Vermehrung der Gitterfasern fähig ist. Leider dürften für diese sinnreiche Hypothese die nötigen histologischen Belege fehlen. Trotzdem sind wir nicht berechtigt, eine derartige Annahme rundweg abzulehnen, bloß aus dem Grunde, weil es bisher nicht gelungen ist, eine derartige Grundsubstanz in der Leber nachzuweisen. Man bedenke nur, wie schwer es ist, in der Milz des erwachsenen Menschen, besonders am Leichenmaterial, das zellige Reticulum prägnant darzustellen, was auch der Grund sein mag, warum von den Normalhistologen zum Studium des zelligen Reticulums hauptsächlich tierisches Material verwendet wird.

Was nun die Histogenese der G.-Z. anbelangt, schien es von vornherein wahrscheinlich, daß zur Klärung dieser Frage in erster Linie das Material frischer, noch progredienter Fälle besonders geeignet sein dürfte, Fälle, bei denen noch nicht der größte Teil des normalen Reticulums in G.-Z. umgewandelt ist. Und in der Tat erfüllte der Fall II, wo es sich noch um ein ganz junges Individuum handelte, wenigstens zum Teil die erwähnten Bedingungen. Wie ich im deskriptiven Kapitel dieser Arbeit erwähnt und durch Abbildungen illustriert habe, gelang es mir, in scheinbar von der Erkrankung noch nicht befallenen Partien

zwischen den typischen G.-Z.-Nestern durch Versilberung ein blaßgrau gefärbtes, ganz zart schwarzgekörntes protoplasmatisches Reticulum nach Art eines Netzsyncytiums darzustellen, das mit seinem für normale menschliche Verhältnisse auffallenden Protoplasmareichtum an tierisches Reticulum, z. B. das eines Rinderlymphknotens, wie ich es in Schaffers Lehrbuch der normalen Histologie abgebildet fand, erinnert. An anderen Stellen konnte ich dann eine bedeutende Zunahme des protoplasmatischen Syncytiums im Sinne einer Hypertrophie beobachten, wobei von einem bestimmten Grad der Hypertrophie an meist nur einzelne Teilstücke des Netzsyncytiums, die einem mit Protoplasmfortsätzen ausgestatteten Zellkörper glichen, zu sehen waren. Ein Teil dieser mit unregelmäßigen Fortsätzen versehenen Zellkörper verliert dann unter mächtiger Zunahme seines Zelleibes, der meist eine längliche, gelegentlich sogar auffallend lange Gestalt annimmt, teilweise seine Fortsätze, wobei diese in dem stark wachsenden Zellkörper aufzugehen scheinen, so daß vorerst oft eine mit spitzen Enden versehene spindelförmige Zelle resultiert, die sich dann unter weiterer Zunahme des Protoplasmas in einen ovalen oder rundlichen, allerdings enorm großen Zellkörper, die typische Gaucher-Zelle, umwandelt. Hierbei erhält die Zelle in den versilberten Schritten im Laufe ihrer Bildung die in den Figuren angedeutete Struktur, die durch verschieden dichte, feinere und gröbere, stellenweise zu zarten Linien angeordnete Silberniederschläge bedingt ist. Reticulumfasern sieht man nur im Anfangsstadium der Hypertrophie des protoplasmatischen Reticulums durch das Protoplasma hindurchziehen, während dieselben den großen Zellkörpern bloß äußerlich anliegen, sobald diese sich als selbständige Zellindividuen aus dem hypertrophischen Syncytium loslösen.

Analoge auffallend lange und schmale Zellkörper, wie sie in meinem Falle zu sehen waren, werden auch von Mandlebaum und Downey in ihrer ausführlichen Arbeit über die Histopathologie der Gaucherschen Krankheit beschrieben, ohne daß es den Autoren gelungen wäre, die Entstehung dieser Zellformen aus dem protoplasmatischen Reticulum von ihrem Ursprung an tatsächlich zu verfolgen. Immerhin erblicken die beiden amerikanischen Autoren in dem Nachweis der auf einer farbigen Tafel reproduzierten langen, zum Teil spindeligen Zellkörper eine Hauptstütze für ihre Ansicht, daß die G.-Z. vom Reticulum abstammen. Das Entstehen dieser Zellformen aus dem protoplasmatischen Netzsyncytium konnten die genannten Autoren jedoch nicht beobachten.

Was nun die Frage anbelangt, ob die G.-Z. in der Milz auch aus dem Sinusendothel hervorgehen können, so möchte ich diese auf Grund meiner Untersuchungen verneinen, denn nie sah ich irgendwelche Bilder, die eine endotheliale Genese annehmen ließen. Die Milzsinus finden wir (mit Ausnahme der im vorigen beschriebenen kavernen Räume

im Falle I) durchwegs intakt, ihr Endothel erhalten und durch Form, Anordnung und den im I. Falle durchwegs nachweisbaren Eisengehalt histologisch derart charakterisiert, daß eine Verwechslung von Endothelien mit G.-Z., zwischen denen auch keine Übergänge existieren, in der Regel nicht möglich ist (Abb. 9). Die G.-Z. liegen in beiden Fällen in geschlossenen, gut begrenzten Nestern und zeigen in dem einen

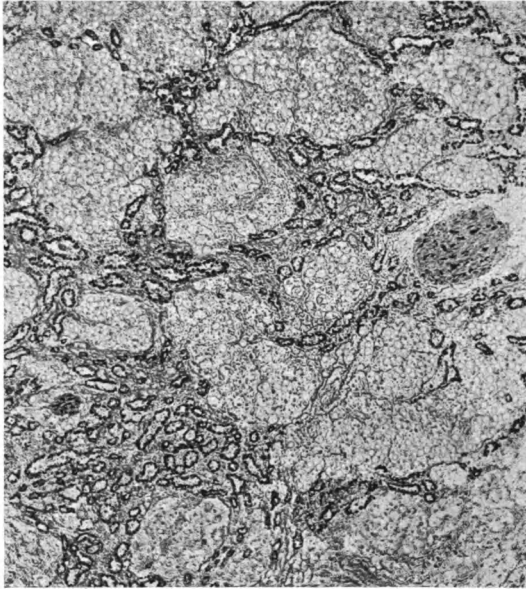


Abb. 9.

Falle anscheinend gar keinen Zusammenhang mit den Milzvenen, in dem anderen Falle nur in den kavernösen Knoten, wenge Beziehungen zwischen beiden Formationen bestehen. Meine Vorstellung über die Entstehung des so charakteristische histologischen Aufbaues der Gaucher-Milz habe ich bereits im deskriptiven Teil der Arbeit zum Ausdruck gebracht. Er ist bedingt durch das gegenseitige anatomische Verhältnis von Pulpa und Milzsinus, und diese rein topographische Relation ist

es, die formbestimmend und in einem gewissen Grade auch größenbestimmend auf die G.-Z.-Nester wirkt.

Denn anders wäre die ziemlich regelmäßige, runde Form und die gewisse Dimensionen nicht übersteigende, im Einzelfalle annähernd gleiche Größe der G.-Z.-Nester kaum zu erklären, als eben damit, daß das zwischen den Milzsinus gelegene Reticulum durch gleichzeitige mächtige Hypertrophie die Milzsinus bis zu einem gewissen Grade gleichmäßig auseinander drängt, wobei auf der Höhe der Milzveränderung die so entstandenen G.-Z.-Nester von den vielfach komprimierten Milzsinus rings umgeben erscheinen. Um so mehr muß es einen wundernehmen, wenn von vielen Autoren die G.-Z.-Nester als von G.-Z. angefüllte und dilatierte Milzsinus angesehen werden. So wirft Risel die Frage auf, wie die großen Zellkörper in die venösen Sinus hineingelangen. Risel selbst führt aus, wie durch die geringste mechanische Einwirkung die zarten Reticulumfasern, die noch mit den Zellkörpern

zusammenhängen, abbrechen und diese nun frei in den Bluträumen erscheinen. Die Empfindlichkeit der G.-Z. gegen mechanische Einflüsse, von der Risel spricht, bezieht sich meiner Ansicht nach weniger auf die intravitale, als vielmehr auf die postmortale Einwirkung gewisser Momente, zu denen in erster Linie die Fixierung in bestimmten Flüssigkeiten und dann die Paraffineinbettung zu zählen sind. In schlecht fixierten oder schlecht eingebetteten Präparaten geschieht es regelmäßig, daß der zellige geschlossene Verband der G.-Z. zersprengt wird, die Zellen dabei als isolierte Zellkörper auftreten, ebenso wie sie sich von dem die G.-Z.-Nester umgebenden sinusführenden Stützgewebe ablösen, wodurch in der Tat alveolenartige Hohlräume vorgetäuscht werden, die mit losen Zellen erfüllt sind und von vielen Autoren als dilatierte, mit G.-Z. gefüllte Milzsinus angesehen wurden. Dieser Irrtum ist nur möglich, wenn man sich zum histologischen Studium unzuweckmäßig fixierter oder in Paraffin schlecht eingebetteter Präparate bedient. In meinen Präparaten, die in Müller-Formol fixiert waren, sah ich derartige Artefakte nie, namentlich wenn ich Celloidineinbettung wählte oder, was die schönsten Bilder gab, die kombinierte Celloidin-Paraffin-Methode anwendete (Abb. 10). Dabei sah ich nur in denjenigen Zellnestern Dissoziation der Zellen und Loslösung von dem umgebenden Stützgewebe, in denen neben den G.-Z. reichlich Blut nachweisbar war, wobei hier die Blutung, die durch Einreißen eines oder des anderen Milzsinus infolge von Überdehnung bedingt sein dürfte, die Ursache für die Zerreißen des Zellverbandes ist. Solche Nester imponieren dann in der Tat als Hohlräume, als welche sie auch Schlagenhauer bezeichnet, wobei die Anwesenheit größerer Blutmengen an sehr stark dilatierte Milzsinus denken lassen könnte. Immerhin müßte das Fehlen der typischen Sinusendothelien den Untersucher vor einem derartigen Irrtum bewahren. — Risel beantwortet die von ihm aufgeworfene Frage nach der Ursache des Auftretens der G.-Z. in den Bluträumen, indem er eine durch die kolossale Schwellung der Reticulumzellen bedingte Überdehnung der Sinuswand verantwortlich macht für das Einreißen derselben, wobei durch die so entstandenen Risse die großen Zellkörper (anfangs vielleicht nur die kleineren) in die Sinus eindringen. — Die gleiche Auffassung von der Entstehung der G.-Z.-Nester haben auch de Jong und van Heukelom, nach denen die G.-Z. an zahllosen Stellen in die Blutbahn einwachsen, von einem Blutraum in den anderen gelangen, bis schließlich fast sämtliche venöse Bluträume mit diesen Zellen vollgestopft sind und wir dieselben überall mit roten Blutkörperchen gemischt antreffen. Die Abbildungen in der Arbeit der genannten Autoren zeigen die typischen Zellnester, wie sie in allen Fällen anzutreffen sind. Schon das Fehlen des Endothelbelags, wie es auch Marchand im Falle von Risel angibt, spricht gegen die oben

zitierte Annahme. De Jong und van Heukelom betonen den Befund von Alveolarräumen mit endotheliale Belag, der häufig entweder ganz oder teilweise zu finden war. In den Abbildungen ist von einem Endothelbelag mit Sicherheit nichts zu sehen. Dabei soll nicht geleugnet werden, daß der oben geschilderte Vorgang gelegentlich einmal stattfinden kann, zumal in den später noch zu besprechenden kavernomartigen Bildungen, worauf im folgenden noch ausführlicher eingegangen werden soll, der Einbruch der G.-Z.-Nester regelmäßig beobachtet

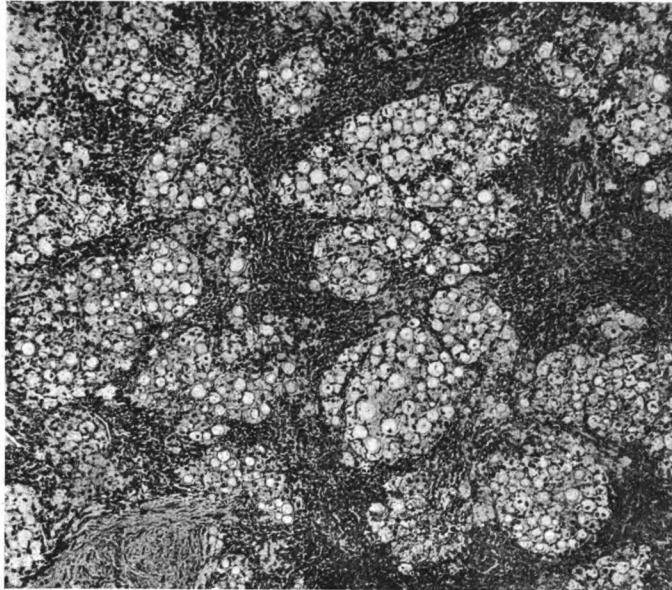


Abb. 10.

werden konnte. Die Regel bildet dieser Vorgang sicherlich nicht. Die gleiche Auffassung, wie sie Risel und die beiden holländischen Autoren vom Wesen der mit G.-Z. gefüllten Bluträume haben, finden wir auch bei Mandelbaum und Brill, die in ihrer Arbeit mehrere Abbildungen von der Milz ihres Falles bringen, in deren Erläuterung von . . . „dilated venous sinuses filled with bloodcells and large cells“ gesprochen wird, wobei, wie aus den Bildern ohne weiteres hervorgeht, die für die Gauchersche Krankheit charakteristischen G.-Z.-Nester gemeint sind. Das was die genannten Autoren als die Regel bei der Entstehung typischer G.-Z.-Nester annehmen, trifft für die im Falle I beschriebenen, zu knotigen Herden angeordneten kavernösen Räume zu (Abb. 11), wo der Einbruch von G.-Z. in die Sinusbahn ein häufiges Vorkommnis

darstellt. Hier handelt es sich — wie aus der Untersuchung lückenloser Schnittserien hervorgeht — um circumscribed kavernöse Räume, die mit den capillaren Milzvenen in Verbindung stehen und die durch den häufigen Einbruch benachbarter G.-Z.-Nester in das Lumen in Form, Inhalt und Wandbelag ein von den Sinus der Milz recht differentes Verhalten zeigen.

Vor allem ist durch die häufige Entleerung eingebrochener G.-Z.-Nester in die weiten Bluträume ein Zustand geschaffen, der es oft unmöglich macht, zu unterscheiden, wo die Wand des Sinus aufhört und die aus Stützgewebe bestehende Kapsel der G.-Z.-Nester beginnt.

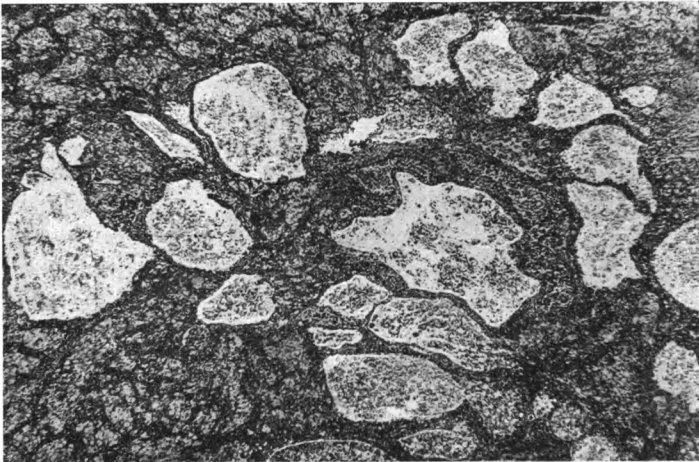


Abb. 11.

Abgestoßene, oft sehr stark vergrößerte Endothelien, isolierte oder in Verbänden angeordnete G.-Z. sowie rote Blutkörperchen bilden den Inhalt der bizarr geformten Hohlräume, deren Wandauskleidung bald aus Endothelzellen, bald aus G.-Z., bald aus faserigem Stützgewebe besteht.

Es erhebt sich nun die Frage nach der Entstehungsursache der kavernösen Bluträume, in welche die G.-Z.-Nester so leicht einbrechen.

Wenn wir die Literatur der Milzkavernome durchsehen, so finden wir eine Reihe von Mitteilungen über Fälle mit solitären und noch häufiger multiplen Kavernomen, die sich morphologisch teilweise mit unserem Falle decken. — So beschreibt H. Albrecht in einer Milz ca. ein halbes Dutzend derber, bis erbsengroßer, am Durchschnitt schwarzroter Knoten, die deutlich vorspringen und ein netzartiges Gefüge haben. Der Inhalt der kavernösen Räume, die mit großen „Epithelien“ ausgekleidet sind, besteht aus Blut und abgeschuppten

Zellen des Wandbelages. Albrecht nimmt als Entstehungsursache einen Fehler in der Anlage des Gefäßapparates an und faßt die kavernösen Räume als erweiterte Pulparäume auf, die in den normalen Blutkreislauf der Milz eingeschaltet sind.

Trappe berichtet über geschwulstartige Fehlbildungen in Nieren, Milz, Haut und Darm, wobei das walnußgroße Kavernom der Milz weitgehende Übereinstimmung mit dem Milzkavernom von Albrecht aufweist.

Fajans spricht in seiner Abhandlung von multiplen herdförmigen Ektasien der Venensinus der Milz. Es handelte sich bei Fajans um einen großen Milztumor mit bis haselnußgroßen schwarzen Knoten. Er spricht sich gegen die Annahme eines Vitium primae formationis aus und nimmt eine einfache Ektasie an.

Eine der jüngsten Publikationen über Milzkavernome stammt von Pentmann, wo es sich um einen 5 zu 6 cm messenden Knoten in der 2120 g schweren Milz und Kavernombildung in der Leber und dem 1. Lendenwirbel gehandelt hat. Pentmann spricht von einer partiellen Systemerkrankung und nimmt eine gewisse Analogie dieser Krankheitsbilder mit der Splenomegalie Gaucher an, indem bei beiden Erkrankungen die Veränderungen in der Kindheit beginnen, wobei allerdings im Falle Pentmanns eine Erkrankung des Gefäßendothels, bei der Splenomegalie Gaucher eine Erkrankung des Reticulums vorliegt.

Als Entstehungsursache der Kavernome, namentlich der multipel in mehreren Organen auftretenden, dürften wir wohl mit Recht kongenitale Fehlbildungen annehmen und derartige Knoten als Hamartome auffassen. Dabei wäre es möglich, daß diese Kavernome infolge von Zirkulationsstörungen (Stauung, Blutung) auch eine Volumzunahme erfahren; um echte Blastome handelt es sich bei diesen Bildungen wohl nicht. Kaufmann nimmt eine herabgesetzte Widerstandskraft der Gefäßwand an, bei der an eine angeborene, vielleicht erbliche Schwäche oder mangelhaften Bau der Wand gedacht werden muß.

Solche kavernomartige Bildungen beschreibt auch Risel in der Milz seines Falles, und bei de Jong und van Heukelom finden wir die Angabe über stecknadelkopfgroße dunkelschwarze Fleckchen, die zumindest stärkeren Venenektasien entsprechen dürften. Brill und Mandlebaum sprechen von „minute hemorrhagic dots“ in der Milz ihres Falles. „Larg hemorrhagic areas are not uncommon in long-standing cases.“ heißt es dann weiter in der Arbeit der genannten Autoren. Wir dürfen wohl annehmen, daß es sich auch hier um die oben beschriebenen kavernösen Räume handelt und nicht um hämorrhagische Herde. Es scheint demnach der Befund kavernöser Bildungen in der Milz bei der Splenomegalie Gaucher nicht selten zu sein. Die Frage lautet nur, ob es sich bei diesen kavernösen Gebilden um eine Konstitutionsanomalie handelt oder ob dieselben als eine sekundäre,

durch das Grundleiden gezeitigte Veränderung anzusehen sind. Die erste Annahme halte ich für die berechtigtere, da meines Erachtens der ganze Krankheitsprozeß ein konstitutionelles Leiden darstellt.

Es wären demnach die multiplen in der Milz nachweisbaren kavernösen Bildungen bloß eine Teilerscheinung einer auf ein bestimmtes Organsystem beschränkten konstitutionellen Anomalie, was um so wahrscheinlicher klingt, als sich in beiden von mir beschriebenen Fällen auch noch andere Anomalien nachweisen ließen. Im Falle I handelte es sich um ein 17jähriges Mädchen, das klein, schwächlich, ohne Behaarung des Genitales und nicht menstruiert, einen typischen Status hypoplasticus bot. Wahrscheinlich zeigte die Kranke noch andere Anomalien, die sich am Lebenden nicht feststellen ließen. Der II. Fall, der zur Sektion kam, zeigte ein offenes Foramen ovale, eine seltene Anomalie der Nieren, kleincystische Degeneration der Ovarien und beiderseitige Dreizackhand. In beiden Fällen also handelt es sich um Individuen, die mehrere ausgesprochene Stigmen körperlicher Minderwertigkeit aufweisen, was wohl als eine Stütze der oben geäußerten Auffassung von der Gaucherschen Krankheit angesehen werden darf.

Eine andere Entstehungsmöglichkeit für die kavernösen Herde in der Milz wäre die, daß rein mechanisch infolge Verstopfung der Venensinus durch eingebrochene G.-Z. und dadurch verursachte lokale Blutstauung das Entstehen von Venektasien oder Varicen begünstigt würde, wobei die beschriebenen Knoten Konvolute ektasierter Milzsinus darstellen würden. Die spärliche Zahl der kavernösen Bildungen, das vollständige Fehlen in soundso viel anderen Fällen, die anatomische Beschaffenheit der Knoten, die selbständige, meist recht gut begrenzte, tumorähnliche Bildungen darstellen, der völlige Mangel an Übergängen von normalen Milzsinus zu den kavernösen Bluträumen, das alles spricht strikte gegen eine durch Zirkulationsstörung bedingte Entstehung der genannten Herde. Analog wie wir es bei den Kavernomen in der Leber sehen, finden wir auch bei den kavernösen Bildungen in der Milz bindegewebige Umwandlung, die zum Auftreten kleiner fibröser Herde innerhalb der Kavernome führt. Ausgedehnte schwielige Umwandlung dürfte sich erst bei älteren Fällen einstellen, und in der Tat begegnen wir dieser Veränderung im Falle von Risel bei einer 44jährigen Frau, vermissen sie jedoch in der Milz jugendlicher Kranker, so bei dem 12 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen von de Jong und van Heukelom und dem 17jährigen Mädchen, deren Milz ich untersucht habe.

Was die Veränderungen in den Lymphknoten anbelangt, so hätte ich zu den Angaben anderer Autoren nicht viel Neues hinzuzufügen. In einzelnen Lymphknoten des 1jährigen Kindes fanden sich Bilder, wie sie ähnlich Mandlebaum und Downey in ihrem Falle gesehen und reproduziert haben: längliche schlanke spindelige Zellformen mit

Übergängen in typische G.-Z. Die unmittelbare Entstehung aus dem protoplasmatischen Reticulum konnte jedoch in den Lymphknoten nicht beobachtet werden. Anhaltspunkte dafür, daß G.-Z. aus den Endothelien der Lymphsinus entstünden, konnten nirgends gefunden werden.

Das gleiche gilt vom Knochenmark, wo ich fast durchweg fertige G.-Z. in verschiedener Menge und Verteilung vorfand neben dem Befund mehr oder weniger reichlicher Plasmazellen als dem Ausdruck einer Knochenmarksreizung.

Größeren Schwierigkeiten begegnet man bei der Deutung der Bilder in der Leber. Hier ist die Frage zu entscheiden, ob die G.-Z., wie Risel annimmt, in die Leber auf embolischem Wege eingeschleppt werden, oder ob diese an Ort und Stelle entstanden zu denken sind. — Die Annahme Risels hat nicht viel Bestechendes; so spricht gerade der Umstand, daß die G.-Z. in den Capillaren der zentralen Teile der Leberläppchen anzutreffen sind, nicht sehr für die embolische Natur des Prozesses. Die morphologische Übereinstimmung der Bilder in der Leber bei der Splenomegalie Gaucher mit den Bildern bei venöser Stauung ist bezüglich der Lokalisation der Veränderungen zu groß, als daß man einen embolischen Prozeß annehmen sollte. Auch gelang es mir nicht, in größeren Pfortaderästen G.-Z. nachzuweisen. Der Befund von G.-Z. in der Glissonschen Kapsel, wie ihn Risel in seinem Fall erheben konnte, spricht gleichfalls gegen die Einschleppungstheorie. Schwer verständlich erscheint ferner, daß die embolische Verschleppung so großer Zellmassen in die Pfortadercapillaren zu keinen Zirkulationsstörungen in der Leber führen sollte. Gegen eine Einschleppung spricht auch die enorme Größe der Zellen, die den Eintritt derselben in die Blutbahn trotz der relativen Weite der Milzsinus wohl kaum gestatten dürfte. Auch sieht man außer in den erwähnten kavernösen Knoten keine G.-Z. in der Blutbahn der Milz. Durch die großzellige Wucherung werden die Milzsinus auseinandergedrängt und komprimiert, und so muß es als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß die mächtigen Zellkörper selbst im Falle der Eröffnung venöser Sinus in diese hineingeraten, um so in die Blutbahn zu gelangen. Wären die Verhältnisse in der Milz bei der Splenomegalie Gaucher tatsächlich so, wie es die meisten Autoren anzunehmen scheinen, daß nämlich die Gebilde, die ich im vorigen als G.-Z.-Nester bezeichnet habe, dilatierte, mit G.-Z. erfüllte Milzsinus sind, dann hätte die Einschleppungstheorie viel Wahrscheinlichkeit. Da aber außer in den kavernösen Herden, die sich in manchen Fällen finden, eine Eröffnung der Milzsinus durch wuchernde G.-Z. kaum oder nur selten vorzukommen scheint, so verliert die Theorie von der embolischen Verschleppung der G.-Z. viel von ihrem Halt. Die Tatsache, daß überall da, wo sich G.-Z. in der Leber finden, die Gitterfasern eine starke Verdickung aufweisen, spricht meiner An-

sicht nach mehr für die Annahme, daß diese Zellen an Ort und Stelle entstehen, wo der durch ihre Anwesenheit gesetzte chronische Reiz zu der Hyperplasie der Gitterfasern führt. Da es immerhin eine gewisse Zeit braucht, bevor sich Reticulumfasern so stark verdicken und verdichten, müßte man annehmen, daß die G.-Z. im Falle ihrer embolischen Verschleppung in die Leber doch eine längere Zeit an Ort und Stelle liegen, um die erwähnte Reaktion zu erzeugen. Ob es jedoch sehr wahrscheinlich ist, daß die von ihrem Mutterboden losgetrennten G.-Z. sich so lange in den Lebercapillaren in unverändertem Zustand erhalten können, möchte ich dahingestellt sein lassen. Die Entstehung der G.-Z. in der Leber selbst entspricht auch mehr dem Begriff der Systemerkrankung, um die es sich ja hier tatsächlich handelt. —

Bei der Annahme einer Entstehung der G.-Z. in der Leber selber, stößt man auf die Schwierigkeit, die entsprechende Matrix für diese Zellen ausfindig zu machen. Die Annahme, daß hier die Endothelien der Lebercapillaren, die von den G.-Z. vielfach verdrängt erscheinen, das Muttergewebe der G.-Z. darstellen, dürfte nach dem, was im vorhergehenden bezüglich der Genese dieser Zellen einwandfrei bewiesen werden konnte, wohl abzulehnen sein, abgesehen davon, daß hierfür keine Beweise beizubringen sind.

Es wäre nur noch die eine Möglichkeit, daß die G.-Z. in der Leber aus dem Grenzhäutchen der Lebercapillaren entstünden, das wir uns wohl als eine dem protoplasmatischen Reticulum analoge Bildung vorstellen dürfen und das ja anscheinend auch die Matrix der die Capillaren umspinnenden Gitterfasern darstellt. Hueck spricht von einer protoplasmatischen Grenzschrift zwischen Leberzellen und dem angrenzenden Mesenchym, die in Form einer Grundsubstanz bestehen bleibt und Gitterfasern auch weiterhin zu produzieren imstande ist. Es ist mir aus den Ausführungen Huecks nicht ganz klargeworden, ob er diese Grundsubstanz identifiziert wissen möchte mit dem, was in den Lehrbüchern der Histologie als Grenzhäutchen der Lebercapillaren bezeichnet wird, dem die Kupfferschen Sternzellen in gewissen Abständen als ästige Zellen anliegen. Schnitte aus der Leber des II. Falles zeigen deutlich, daß die G.-Z., soweit sie nicht frei im Lumen der Capillaren liegen, den Gitterfasern der Capillaren von innen her dicht anliegen, wobei sie zum Teil die Sternzellen verdrängen. Es wäre die Vorstellung vielleicht nicht unberechtigt, daß die G.-Z. durch eine Umwandlung dieser protoplasmatischen Grenzmembran entstünden, die mit dem identisch zu sein scheint, was S. Mayer bei den Capillaren als zarte Platte bezeichnet, der nach innen ein syncytiales Protoplasmanetz anliegt. Nach Hueck ist die erwähnte Grenzmembran als die Bildungsstätte der Gitterfasern in der Leber anzusehen, ebenso wie das protoplasmatische Reticulum in den blutbildenden Organen die Bildungsstätte der Reti-

culumfasern ist. Diese Übereinstimmung zwischen Grenzmembran und zelligem Reticulum würde es uns verständlicher machen, daß ebenso wie die G.-Z. in den blutbildenden Organen aus dem zelligen Reticulum entstehen, sie in der Leber aus der dem protoplasmatischen Reticulum ungefähr entsprechenden Grenzmembran gebildet würden. Ein Beweis für diese Vermutung ist kaum zu erbringen, da unsere Kenntnisse über die normalen Verhältnisse viel zu gering sind, als daß es möglich wäre, die Frage nach der Herkunft der G.-Z. in der Leber mit Sicherheit zu beantworten.

Was das Wesen der Gaucherschen Krankheit anbelangt, so sind wir in der Erforschung derselben, trotz der endgültigen Feststellung, daß die G.-Z. Abkömmlinge des zelligen Reticulums der lymphatisch-hämatopoetischen Organe sind, noch weit vom Ziele entfernt. Weder die chemische Natur der in den G.-Z. enthaltenen eiweißähnlichen Substanz, noch ihre Herkunft sind bekannt, noch wissen wir etwas über die Ursache der Erkrankung. Wir sind, glaube ich, berechtigt, in der Gaucherschen Krankheit ein konstitutionelles Leiden zu erblicken, wofür das sehr frühzeitige, in vielen Fällen familiäre Auftreten und die Vergesellschaftung des Leidens mit einer Reihe anderer Konstitutionsanomalien spricht.

Den Beginn des Leidens können wir mit Sicherheit nicht angeben. Vieles spricht dafür, daß wir diesen in das zarteste Säuglingsalter zu verlegen haben. So war in meinem 2. Fall schon im Alter von 6 Monaten ein deutlicher Milztumor nachweisbar. Ich glaube sogar, daß wir nicht fehlgehen, wenn wir die Splenomegalie Gaucher geradezu als ein angeborenes Leiden ansehen, ein Gedanke, der auch schon von anderer Seite geäußert wurde. Die Erkrankung ist ein elektives Leiden des retikulären Apparates der blutbildenden Organe und besteht anscheinend in einer Störung des Eiweiß-, Eisen- und Pigmentstoffwechsels dieser Zellen. Die Störung des Eiweißstoffwechsels äußert sich in der Speicherung eines eigenartigen, blaß färbbaren, dem Hyalin vielleicht verwandten Stoffes, der die enorm hypertrophischen Reticulumzellen imprägniert und dem histologischen Bilde dieser Erkrankung zu dem ganz eigenartigen und charakteristischen Aussehen verhilft. Die Störung des Eisen- und Pigmentstoffwechsels äußert sich in dem reichlichen Eisengehalt der G.-Z. sowie in der in den meisten Fällen vorhandenen und für die Krankheit geradezu typischen Pigmentierung. — Die in einigen Fällen beobachtete Anämie kann mit der vermehrten Erythrophagie seitens der G.-Z. zwanglos erklärt werden; ebenso wie die fast in allen Fällen beschriebenen Blutungen, namentlich aus Zahnfleisch und Nase, durch eine abnorme Zerstörung von Blutplättchen durch die phagocytären G.-Z. bedingt sein dürften. Für diese Annahme spricht das Verhalten des 1. Falles, wo vor der Milzexstirpation die Zahl der roten Blutkörperchen 2 400 000 und die der Blutplättchen

60 000 betrug, während nach der Operation das normale Blutbild bald wiederhergestellt war. Die Hämatopoese dürfte im großen ganzen nicht wesentlich gestört sein.

Das pathologische Blutbild ist demnach in erster Linie bedingt durch eine vermehrte Zerstörung der Erythrocyten und Blutplättchen, hauptsächlich seitens der erkrankten Milz. Ob an dieser überreichlichen Zerstörung in erster Linie das krankhaft veränderte Reticulum Schuld trägt, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, ist jedoch sehr wahrscheinlich, zumal sich, wie der Fall II zeigt, reichlich phagocytierte rote Blutkörperchen in den G.-Z., namentlich im Knochenmark nachweisen ließen. Für die Annahme einer abnorm reichlichen Zerstörung von Thrombocyten fehlt der mikroskopische Beweis, doch spricht das Verhalten der Blutplättchen im Falle I, wo bald nach der Milzextirpation die stark herabgesunkene Zahl derselben bald wiederum den normalen Wert erreicht hat, sehr für die erwähnte Annahme.

Das Beschränktbleiben des Prozesses auf das Reticulum der genannten Organe erklärt die relative Gutartigkeit und lange Dauer des Leidens. Daß durch Milzextirpation Heilung oder zumindest lang anhaltende Besserung erzielt werden kann, ist verständlich, wenn man bedenkt, daß die Milz den bei weitem größten Teil des krankhaft veränderten Reticulums beherbergt, namentlich in solchen Fällen, wo dieselbe in einen viele Kilogramm schweren Körper umgewandelt erscheint, während die Lymphknoten, wie aus den beschriebenen Fällen hervorgeht, gar nicht oder nur wenig vergrößert erscheinen. Noch weniger dürfte die Wucherung des zelligen Reticulums im Knochenmark quantitativ in die Wagschale fallen.

Wir dürfen auf Grund der bisher erwähnten Feststellungen, namentlich der überaus günstigen Beeinflussung des Blutbildes und der hämorrhagischen Diathese durch die Milzextirpation, in der Splenomegalie Gaucher eine Krankheit erblicken, bei der eine krankhafte Funktionssteigerung des zelligen Reticulums der blutbildenden Organe besteht, an der aus quantitativen Gründen die Milz den größten Anteil hat, so daß wir bis zu einem gewissen Grade berechtigt sind, hier von einem „Hypersplenismus“ zu sprechen.

Dabei soll nicht übersehen werden, daß neben den Reticulumzellen (anscheinend nur in älteren Fällen?) auch die Sinusendothelien der Milz und Lymphknoten in stärkerer Tätigkeit sind, was im Falle I der reichliche Eisengehalt dieser Zellen neben den Zeichen gesteigerter Erythrophagie in den Lymphknoten deutlich bekundet. Bei dem 1jährigen Kinde im Falle II waren die Sinusendothelien frei von Eisen und zeigten keine Erythrophagie, hingegen waren namentlich im Knochenmark beide Veränderungen in den G.-Z. nachweisbar, was wohl als ein Beweis angesehen werden darf, daß primär die Störung des Reticulums vorliegt.

Die Frage, ob bei der sog. „großzelligen Wucherung“, wie schon der Name sagt, neben der Zellvergrößerung auch eine Zellvermehrung stattfindet, ist bisher nicht einhellig beantwortet worden. Schlagenhauer und die beiden holländischen Autoren sahen Kernteilungsfiguren, Risel und ich konnten solche nicht beobachten. Der Umstand, daß die Maximalgröße der Zellen von allen Autoren übereinstimmend mit 60–80 μ ungefähr gleich groß angegeben wird, Größe und Gewicht der Gaucher-Milzen aber trotzdem, selbst in stark fortgeschrittenen Fällen, wo so gut wie das ganze Milzparenchym in der „großzelligen Wucherung“ aufgegangen ist, wesentlichen Schwankungen unterworfen ist, legt den Gedanken nahe, daß neben der bloßen Volumszunahme, die ja ungefähr mit 80 μ ihr Maximum erreicht, auch eine Vermehrung der G.-Z. stattfindet. Falls bloß das normalerweise vorhandene Reticulum in erwähntem Sinne umgewandelt würde, wäre meiner Ansicht nach eine größere Konstanz in Gewicht und Größe der Milzen bei alten, nicht mehr progredienten Fällen wahrzunehmen.

Es wäre nur noch einiges bezüglich der Wachstumsstörung des 1jährigen Kindes im Falle II zu sagen und die Frage zu beantworten, ob die auffallende Hemmung des Knochenwachstums, die zu der klinischen Diagnose Nanosomie Anlaß gegeben hat, mit der Gaucherschen Krankheit in einem ursächlichen Zusammenhang stehe. Das makroskopische Bild des Skelettsystems war zweifelsohne etwas ungewohnt und überraschend und eine sichere Diagnose konnte am Seziertisch nicht gestellt werden. Das Skelett war proportioniert gebaut, ohne Verkrümmungen, ohne Frakturen und ohne Callusbildungen. Die Knochen waren gracil, mit sehr dünner Corticalis, stark rarefizierter Spongiosa, daher sehr leicht schneidbar; die Knorpelwucherungszone unregelmäßig verbreitert und bläulich verfärbt. Letzterer Befund sprach in erster Linie für Rachitis, dem widersprach jedoch die fehlende Wucherung osteoiden Gewebes, noch mehr die das anatomische Bild beherrschende Osteoporose der Knochen. Die genaue histologische Untersuchung des Knochensystems klärte das Wesen der Veränderung auf. Die starke, unregelmäßig vor sich gehende Wucherung des Knorpels, die ganz unregelmäßige Markraumbildung, das reichlich in der subchondralen Zone vorhandene Fasermark, die Metaplasie von Knorpelgewebe und Fasermark in unverkalktes oder mangelhaft verkalktes, allerdings nur spärlich gewuchertes Osteoid gehören zum Bilde der Rachitis. Befremdend erscheint das Fehlen der bei schwereren Fällen von Rachitis in der Regel stark ausgebildeten Zone osteoiden Gewebes zwischen Knorpel und hartem Knochen, sowie die spärlichen und meist nur schmalen osteoiden Räume. Was in unserem Falle vom typischen Bilde der Rachitis in allererster Linie abweicht, ist die Atrophie und Rarefizierung des Knochens. Die Folgen der Knochenresorption, die bei der Rachitis

ebenso wie im gesunden wachsenden Knochen lebhaft vor sich geht, beherrschen das Bild: dünne leicht schneidbare Cortikalis und stark rarefizierte Spongiosabälkchen, ein bei Rachitis immerhin seltener und ungewohnter Befund.

Doch wissen wir aus den Arbeiten Stölzners, daß in seltenen, meist prolongierten Fällen von Rachitis die Resorption des Knochens über die Apposition die Oberhand gewinnen kann und daß so im Verlaufe der Erkrankung ein Zustand Platz greift, der einer Osteoporose gleichzusetzen ist.

Die Wachstumsstörung im vorliegenden Falle zu einer innersekretorischen Erkrankung stempeln zu wollen, wäre verfehlt, trotz des überraschenden Befundes in der Hypophyse, wo sich ein derartiger Reichtum an basophilen Zellen vorfand, wie ich ihn unter den vielen kindlichen Hypophysen, die ich bei meinen systematischen Untersuchungen durchmustert habe, noch nie zu sehen Gelegenheit hatte. Eine Erklärung für diesen Befund in der Hypophyse kann ich nicht anführen und begnüge mich mit der bloßen Feststellung.

In der Epiphyse finden sich anscheinend regressive Veränderungen am Protoplasma der Pinealzellen.

Die Schilddrüse zeigt eine nicht hochgradige Atrophie mit Bindegewebsvermehrung.

Der Thymus befindet sich in starker akzidenteller Involution, zeigt aber daneben den seltenen und gar nicht geklärten Befund der sog. „großzelligen oder epitheloiden Hyperplasie“, wie ihn Lochte als vereinzelt dastehend beschreibt und der mit der großzelligen Wucherung bei der Splenomegalie Gaucher nichts zu tun hat. Nach Lochte entstehen die gewucherten zelligen Elemente im Thymus einerseits aus den Reticulumzellen, andererseits aus endothelialen Elementen. — Was unseren Fall anbelangt, kann über die Histogenese und Bedeutung dieser Zellwucherung im Thymus nichts mit Sicherheit ausgesagt werden.

Im Pankreas fallen Veränderungen an den Zellen und Kernen der Langerhansschen Inseln auf, Veränderungen, die man wohl regressiver Art und sekundär entstanden auffassen muß. Die Nebennieren erscheinen auffallend durch den Verlust der Chromaffinität der Marksubstanz,

Die Ovarien bieten das Bild kleincystischer Degeneration der Follikel.

Jedenfalls rechtfertigt der histologische Befund des endokrinen Systems, das sicherlich nicht als intakt betrachtet werden kann, durchaus nicht die Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen der Wachstumshemmung und einer innersekretorischen Störung, wie dies klinisch vermutet worden war.

Ich bin am Schlusse angelangt und möchte meine Ansichten über das Wesen der Splenomegalie Gaucher, die ich mir zum Teil auf Grund unmittelbarer Beobachtung gebildet habe, kurz zusammenfassen:

1. Die Splenomegalie Gaucher ist eine Systemerkrankung auf konstitutioneller Basis, die das zellige Reticulum des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates befällt und sich in einer Störung des Eiweiß-, Eisen- und Pigmentstoffwechsels äußert.

2. Ob bloß eine durch Speicherung einer eigenartigen Eiweißsubstanz bedingte Hypertrophie der Reticulumzellen vorliegt oder mit dieser auch eine Zellvermehrung einhergeht, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Einige Tatsachen sprechen entschieden für das letztere.

3. Die Veränderung der Leber ist den Veränderungen in Milz, Lymphknoten und Knochenmark koordiniert und stellt somit eine Teilerscheinung des ganzen Krankheitsprozesses dar. Die Annahme einer Einschleppung der Gaucher-Zellen aus der Leber in die Milz ist abzulehnen. — Als Matrix der Gaucher-Zellen in der Leber käme in erster Linie das Grenzhäutchen der Capillaren in Betracht.

4. Für eine Entstehung der Gaucher-Zellen aus Endothelien finden sich keine sicheren Anhaltspunkte, hingegen kann auf Grund meiner Untersuchungen die Genese der Gaucher-Zellen aus dem zelligen Reticulum als bewiesen angesehen werden.

5. Die in der Literatur als alveolenartige, mit großen lichten Zellkörpern erfüllte Hohlräume (Bluträume, dilated sinuses etc.) aufgefaßten Bildungen in der Milz, die das überaus charakteristische Bild der Milz bei der Splenomegalie Gaucherbedingen, sind keine mit eingedrungenen Gaucher-Zellen angefüllte und dadurch dilatierte Milzsinus, sondern sind solide Zellnester, die aus dem zelligen Reticulum der Pulpa überall zwischen den Milzsinus entstanden sind und mit diesen in keiner genetischen Beziehung stehen. — Mit Gaucher-Zellen erfüllte Hohlräume, die dilatierte Milzsinus vortäuschen können, entstehen als Artefakt durch Schrumpfung bei der Fixierung oder Paraffineinbettung. Nur wenn gelegentlich nach Zerreißung von Milzsinus eine Blutung in die Gaucher-Zellnester erfolgt, kommt es zur Dissoziation der Zellen und Ablösung derselben vom benachbarten Stützgewebe, sodaß mit Blut und Gaucher-Zellen erfüllte Hohlräume anstelle der ursprünglich soliden Gaucher-Zellnester zustande kommen. —

6. Außer den Zeichen eines gestörten Eiweißstoffwechsels findet sich in dem erkrankten zelligen Reticulum

verschieden reichlich mikroskopisch nachweisbares Eisen neben Zeichen reger Erythrophagie.

7. Die in manchen Fällen beobachtete Anämie, sowie die zum Krankheitsbilde gehörende abnorme Pigmentierung dürften als die Folgen des gesteigerten Blutzerfalls und gestörten Pigmentstoffwechsels angesehen werden. — Die fast stets vorhandenen Blutungen aus Zahnfleisch und Nase sind der Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese, die durch überreichliche Thrombocytenzerstörung bedingt sein dürfte. — Die Ursache dieser Störungen ist in erster Linie in dem erkrankten Reticulum der blutbildenden Organe zu suchen.

8. Die kavernösen Knoten in der Milz, die sich in manchen Fällen finden, stellen angeborene Fehlbildungen dar und können als eine Teilerscheinung der konstitutionellen Minderwertigkeit des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates aufgefaßt werden.

Literaturverzeichnis.

- Albrecht, H., Über das Kavernom der Milz. *Zeitschr. f. Heilk.* **23**. 1902.
 Anitschkow, Über experimentell erzeugte Ablagerungen von anisotropen Lipoidsubstanzen in der Milz und im Knochenmark. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **57**. 1913. — Aschoff, L., Zur Frage der großen Mononukleären. *Fol. Hämatol. Archiv* **15**. 1913. — Aschoff, L., Ein Beitrag zur Lehre der Makrophagen. *Verhandl. d. deutschen path. Gesellsch.* 1915. — Babes, V., und E. Babes, Un cas de maladie de Gaucher etc. *Zit. nach Fol. Hämat. Zentralorg.* **16**. 1914. — Brill, Mandlebaum und Libman, Primary splenomegaly of the Gaucher type. Report on one of four cases occurring in a single generation of one family. *Amer. Journ. of the med. sciences.* 1905. — Brill, Mandlebaum und Libman, Primary splenomegaly of the Gaucher type. *Zit. nach Fol. Hämat. Zentralorg.* **10**. 1910. — Browicz, Über intravasculäre Zellen in den Blutcapillaren der Leberacini. *Arch. f. mikr. Anat.* **55**. 1900. — Downes, W., Primary splenomegaly of the Gaucher type. *Zit. nach Fol. Hämatol. Zentralorg.* **15**. 1913. — Erdmann, J., und J. Moorhead, Splenectomy for splenomegaly (Gaucher type). *Zit. nach Fol. Hämatol. Zentralorg.* **16**. 1914. — Fajans, S., Multiple herdförmige Ektasie der Venensinus der Milz. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **57**. 1914. — Hammar, J., Zur Histologie und Involution der Thymusdrüse. *Anatomischer Anzeiger* **27**. 1905. — Helly, K., Die hämatopoetischen Organe. *Wien* 1906. — Hueck, W., Pigmentstudien. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **54**. 1912. — Hueck, W., Über das Mesenchym. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **66**. 1920. — Herrman, Roth und Bernstein, A case of Gauchers disease etc. *Zit. nach Mandlebaum und Downey.* — Jackson, Zur Histologie und Histogenese des Knochenmarks. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt.* 1904. — de Jong, J., und S. van Heukelom, Beitrag zur Kenntnis der großzelligen Splenomegalie. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **48**. 1910. — Kaufmann, E., *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.* Berlin 1917. — Knox, J., und W. Wahl, A case of primary splenomegaly of the Gaucher type. *Zit. nach Mandlebaum und Downey.* — Kon, J., Das Gitterfasergestüt der Leber unter normalen und patholo-

gischen Verhältnissen. Arch. f. Entwicklungsmech. **25**. 1908. — Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1902. — v. Kupffer, Über Sternzellen der Leber. Anatomischer Anzeiger, Erg.-Heft zu **14**. 1898. — v. Kupffer, Über die sog. Sternzellen der Säugetierleber. Arch. f. mikr. Anat. u. Entw. **54**. 1899. — Landau, M., Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **58**. 1914. — de Lange, C., und Shippers, Über familiäre Splenomegalie. Jahrb. f. Kinderheilk. **36**. 1917. — Lepehne, G., Milz und Leber. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **64**. 1918. — Lepehne, G., Zerfall der roten Blutkörperchen beim Icterus infectiosus. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **65**. 1919. — Lochte, Zur Kenntnis der epitheloiden Umwandlung der Thymus. Zentralbl. f. pathol. Anat. **10**. 1899. — Lutz, W., Großzellige Hyperplasie der Milz bei diabetischer Lipämie. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **58**. 1914. — Mandlebaum, F., und H. Downey, The histopathology and biology of Gaucher Disease. Fol. Hämatol. Arch. **20**. 1916. — Mangubi-Kundrjajtzewa, Über den Bau der venösen Sinus der Milz des Menschen und Rhesusaffen. Anat. Hefte **39**. 1909. — Marchand, F., Über sog. idiopathische Splenomegalie (Typus Gaucher). Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 22. — Maresch, R., Über die Gitterfasern der Leber. Zentralbl. f. pathol. Anat. **16**. 1905. — Masanobu Kusunoki, Lipoidsubstanzen in der Milz und im Leichenblut. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **59**. 1914. — Matsiu Joshio, Über die Gitterfasern der Milz unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **60**. 1915. — Mayer, S., Bemerkungen über die sog. Sternzellen der Leber und die Struktur der capillaren Blutgefäße. Anatomischer Anzeiger **16**. 1899. — Mollier, Über den Bau der capillaren Milzvenen. Arch. f. mikr. Anat. **76**. 1910. — Mac Nee, Gibt es einen echten hämatogenen Icterus? Med. Klin. 1913, Nr. 28. — Neumann, E., Über die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung. Zit. nach Jackson. — Niemann, A., Ein unbekanntes Krankheitsbild. Jahrb. f. Kinderheilk. **79**. 1914. — Pentmann, J., Zur Lehre der Splenomegalie. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **18**. 1916. — Retzius, Zur Kenntnis der Riesenzellen und der Stützsubstanz des Knochenmarkes. Zit. nach Jackson. — Riesel, Über die großzellige Splenomegalie (Typus Gaucher) und über das endotheliale Sarkom der Milz. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **46**. 1909. — Rössle, R., und T. Joshida, Das Gitterfasengerüst der Lymphdrüsen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **45**. 1909. — Sapegno, La splenomegalia tipo Gaucher. Zit. nach Mandlebaum und Downey. — Schaffer, J., Vorlesungen über Histologie und Histogenese. Leipzig 1920. — Schlagenhafer, F., Über meist familiär vorkommende histologisch charakterisierte Splenomegalien (Typus Gaucher). Virchows Archiv **187**. 1907. — Schmidt, E., Über die Stützsubstanz der Leber im normalen und pathologischen Zustand. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **42**. 1908. — Schultze, W. H., Über großzellige Hyperplasie der Milz bei Lipoidämie. Verhandl. d. pathol. Gesellsch., 15. Tag. in Straßburg 1912. — Schumkow-Trubin, Zur Morphologie der Gitterfasern der Leber. Zit. nach Matsiu Joshio. — Steudemann, K., Phagocytose der Milz. Fol. Hämatol. Arch. **18**. 1914. — Stevenson, E., Splenomegalie. Zit. nach Mandlebaum und Downey. — Toldt, C., Lehrbuch der Gewebelehre. Stuttgart 1888. — Trappe, M., Über geschwulstartige Fehlbildungen in Niere, Milz, Haut und Darm. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **1**. 1907. — Waldeyer, W., Über den Ossifikationsprozeß. Zit. nach Jackson. — Weidenreich, E., Das Gefäßsystem der menschlichen Milz. Arch. f. mikr. Anat. **58**. 1901. — Wilson, L., The pathology of splenomegaly. Zit. nach Brill und Mandlebaum.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Würzburg [Direktor: Geheimer Hofrat Prof. Dr. M. B. Schmidt].)

Über gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens.

Von
Dr. Eugen Kirch,
Assistent am Institut.

Mit 17 Textabbildungen und 18 graphischen Darstellungen.

(Eingegangen Ende Juli 1920.)

Anatomische Untersuchungen über Größen- und Massenverhältnisse des menschlichen und auch des tierischen Herzens sind schon vielfach angestellt worden. An der Spitze all dieser Arbeiten stehen die im Jahre 1883 publizierten ausgezeichneten und grundlegenden Untersuchungen des früheren Jenenser Pathologen Wilhelm Müller²¹⁾, die der „Feststellung der gesetzmäßigen Beziehungen zwischen der Masse des menschlichen Herzmuskels und der Masse des menschlichen Körpers einerseits, zwischen der Masse der einzelnen Herzabschnitte andererseits“ galten.

Zur Lösung der gestellten Aufgabe verwirft W. Müller alle jene Methoden, die sich mit der Erhebung einzelner linearer Dimensionen des Herzens und seiner Abschnitte begnügen. „Diese Methode vermag wohl“, so sagt er, „über die Art der Verteilung der Masse des Herzmuskels, nicht aber über deren absolute Größe Aufschluß zu geben. Damit entfällt die Möglichkeit einer Vergleichung mit der Masse des Körpers. Auch der erstere Zweck wird durch sie nur unvollkommen erreicht, denn die linearen Dimensionen des Herzens sind von dessen Kontraktionszustand abhängig, und selbst wenn man von der tatsächlich nicht zutreffenden Voraussetzung ausgeht, daß alle Herzen im Zustande gleicher Füllung und gleicher Erschlaffung der Messung unterworfen seien, so bedingt die Unregelmäßigkeit der Gestaltung der Innenfläche Abweichungen in den Resultaten, welche die für solche Messungen zulässigen Fehlerquellen weit überschreiten.“

Ebenso lehnt W. Müller die sogenannte Volumbestimmung ab, mit der namentlich F. W. Beneke^{6), 8)} die Frage zu lösen suchte.

Beneke verstand unter Volumen nicht etwa die Kapazität der Herzhöhlen, sondern die Menge der verdrängten Wassermasse bei Eintauchen des Herzens. Die Methode ist nach Müllers Ansicht zwar an sich vollkommen berechtigt, jedoch von Beneke zu ungeschickt gehandhabt worden, als daß sie brauchbare Resultate hätte liefern können.

W. Müller entschied sich daher für die Gewichtsbestimmung. Dieser Gedanke war zwar damals nicht neu, doch arbeiteten alle früheren Forscher [Literatur siehe bei W. Müller²¹⁾] mit mehr oder weniger großen Fehlerquellen; sie hatten namentlich nicht die großen Gefäße und das anhaftende epikardiale Fett vor den Gewichtsbestimmungen entfernt, und nur R. Thoma²⁷⁾ hatte bei seinen Wägungen auf Grund von 44 normalen Herzen diese Notwendigkeit erkannt und beachtet; dagegen hatte auch Thoma nicht die verschiedenen Herzabschnitte voneinander getrennt und einzeln gewogen.

Die von W. Müller nun ausgearbeitete Methode, die in der Folgezeit mehrfach nachgeprüft und für gut befunden wurde, beruht im Prinzip darauf, daß das Herz nach der Entfernung der anhaftenden Fetthülle und der Gefäße durch vorgeschriebene Schnittführung in 6 Teile zerlegt wird, nämlich in die Vorhofsscheidewand, die Kammercheidewand und die freien Abschnitte der beiden Vorhöfe und der beiden Kammern, worauf jeder Teil für sich gewogen wird. Mit Hilfe dieser Methode untersuchte W. Müller nicht weniger als 1481 Herzen innerhalb der Jahre 1877—81 und erhielt so geeignete Durchschnittswerte für die verschiedenen Altersstufen beiderlei Geschlechts. Ob allerdings die gewonnenen Durchschnittswerte auch wirklich den Normalwerten entsprechen, ist vorerst noch nicht sichergestellt. W. Müller verwandte nämlich anscheinend sämtliche zur Sektion gelangende Herzen ohne besondere Auswahl für seine Untersuchungen und eliminierte lediglich einige wenige, von der Norm ganz besonders stark abweichende Herzen bei Berechnung der Mittelwerte. Ich hoffe auf diesen strittigen Punkt auf Grund meiner eigenen Gewichtsbestimmungen an nur normalen Herzen später einmal eingehen zu können. Die Müllersche Methode an sich hat sich aber zweifellos auch mir vortrefflich bewährt.

So wertvoll nun auch die Gewichtsbestimmungen und evtl. bei geschickter Anwendung ebenso die volumetrischen Bestimmungen für die Massenverhältnisse des Herzens zum Gesamtkörper und der einzelnen Herzteile zueinander bei normalen wie auch bei atrophischen und hypertrophischen Herzen sind, so wenig vermögen sie über jene Größenverhältnisse Auskunft zu geben, die durch die physiologischen Herzmuskelkontraktionen einerseits und die abnormen Dilatationen andererseits hervorgerufen sind. Ebensowenig kann uns eine Gewichts-

bestimmung darüber orientieren, ob nicht etwa die einzelnen bei der W. Müllerschen Herzzerteilung gewonnenen 6 Abschnitte noch aus ganz ungleichartigen Unterteilen bestehen. Es wäre doch denkbar, daß unter irgendwelchen Verhältnissen, z. B. bei Herzklappenfehlern, nur ein einzelner bestimmter Teil eines Ventrikels sich verändert, sei es im Sinne einer Hypertrophie oder einer Atrophie, und daß die Restteile dieses Ventrikels nahezu oder auch ganz unbeeinflußt bleiben oder sich im gegenteiligen Sinne von der Norm entfernen. So könnte unter Umständen ein Ventrikel in seiner Gesamtheit ein ganz normales Gewicht zeigen und dennoch in seinen Einzelteilen erheblich von denen eines gesunden Herzens abweichen.

Beispielsweise haben wir im Würzburger Pathologischen Institut bei unseren Sektionen von reiner Mitralstenose vielfach beobachten können, daß der hintere Papillarmuskel des linken Ventrikels nicht an normaler Stelle steht, sondern etwas höher entspringt, gleichsam heraufgerutscht erscheint, auch wenn keine Dilatation der Höhle besteht. Hier liegt es doch nahe, eine verschiedenartige Reaktion des oberhalb des Papillarmuskelsansatzes liegenden Ventrikelabschnittes einerseits und des unterhalb davon gelegenen Abschnittes andererseits auf die Mitralstenose hin anzunehmen. Damit würde vielleicht auch die noch immer strittige Frage, ob bei der Mitralstenose die Muskelmasse des linken Ventrikels unbeeinflußt bleibt oder hypertrophiert oder, wie es theoretisch zu erwarten ist und von der Mehrzahl der Autoren auch vertreten wird, der Atrophie verfällt, in ein ganz neues Licht rücken.

Schon allein diese Beobachtung zeigt, wie notwendig die gesonderte Betrachtung der verschiedenen Abschnitte eines und desselben Ventrikels ist. Wenn dies aber mit der Methode der Wägungen nicht möglich ist, so liegt der Versuch nahe, auf dem Wege der Messung Klarheit zu gewinnen. Trotz der vorher zitierten und durchaus berechtigten Bedenken W. Müllers gegen diese Untersuchungsart ist sie schon mehrfach angewandt worden. Von verschiedenen Seiten sind Länge, Breite und Dicke des Gesamtherzens, Dicke der Wandung an den mannigfachsten Stellen, Höhe der Ventrikel und der Vorhöfe usw. bestimmt worden. Derartige Messungsergebnisse, die bei H. Vierordt²⁵⁾ tabellarisch zusammengestellt und auch in der neueren Monographie J. Tandler²⁶⁾ über die „Anatomie des Herzens“ wiedergegeben sind, spielen für die uns hier interessierenden Fragen aber keine wesentliche Rolle, da sie fast nur auf die äußere Größe und Form des Herzens sich beziehen; wir benötigen vielmehr in erster Linie Messungen an der Herzzinnenfläche. Hier sind aber bisher anscheinend nur Messungen an den 4 großen Herzostien vorgenommen worden, auf die wir später noch eingehen werden. Sonstige Herzzinnenmessungen, speziell unter Berücksichtigung der Papillarmuskelverhältnisse, fehlen indes voll-

kommen. Offenbar haben die enormen Schwierigkeiten dieser Methode (außerordentlich variabler Bau der Herzinnenwand, wechselnder Kontraktionszustand, Einfluß der Totenstarre, Fehlen bestimmter Fixierungspunkte für die Messungen usw.) bisher stets abgeschreckt. Andererseits ist aber demgegenüber zu bedenken, daß der einigermaßen erfahrene Pathologe eine Abweichung von der Norm im Sinne einer Dilatation in der Regel leicht erkennt, und was das Auge rein empirisch und subjektiv wahrnimmt, muß sich auch durch objektive Messungen feststellen lassen, bei systematischer Durchführung der Messungen an einem größeren Material schließlich sogar noch in viel genauerer Weise.

Zu diesen Gedankengängen gelangte ich im Laufe der Zeit, nachdem ich von meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. M. B. Schmidt, die Anregung zu vergleichenden Herzuntersuchungen erhalten hatte auf Grund seiner Beobachtung, daß sich bei Änderungen des Herzvolumens im Anschluß an Klappenfehler, Lungenemphysem usw. die inneren Proportionen des Herzens anscheinend in typischer Weise verschieben, und so unternahm ich es denn, durch systematische Herzinnenmessungen nach etwaigen Gesetzmäßigkeiten bei normalen Herzen in den verschiedenen Altersstufen und gegebenenfalls nach typischen Abweichungen hiervon bei atrophischen, hypertrophischen und dilatierten Herzen ohne Klappenfehler zu fahnden.

Es soll aber bereits hier vermerkt werden, daß ich außer diesen Messungen an dem gleichen Material auch Gewichtsbestimmungen nach der W. Müllerschen Methode vorgenommen habe, ferner Volumbestimmungen in dem besprochenen Sinne F. W. Benekes, Bestimmungen des spezifischen Gewichts und des Wassergehaltes sowie ausgedehnte histologische Untersuchungen. Die vorliegende Arbeit soll jedoch lediglich die vergleichenden Herzmessungen behandeln, die bereits zu einem gewissen Abschluß geführt haben, während die übrigen Untersuchungen noch fortgesetzt werden.

Das zu den Untersuchungen verwandte Material entstammt zum weitaus größten Teil den im Institut ausgeführten Sektionen, nur einzelne Herzen rühren von Friedhofssektionen her (in der Arbeit abgekürzt als I. S. bzw. Fr. S. bezeichnet). Die untersuchten Herzen wurden in chronologischer Reihenfolge laufend numeriert; die Untersuchungsnummer ist in der Arbeit beibehalten und stets mitangegeben, um so eine vergleichende Betrachtung der verschiedenen Tabellen zu erleichtern. Bisher konnte ich insgesamt 127 Herzen verarbeiten. Dabei muß ausdrücklich betont werden, daß ich in bunter Reihenfolge normale und pathologische Herzen der verschiedensten Art untersuchte, und daß ich, um ganz unbeeinflußt zu sein und die bei einer so schwie-

rigen Frage unbedingt erforderliche Objektivität zu bewahren, erst kurz vor Abschluß der gesamten Messungen zum ersten Male daran, die gefundenen Werte kritisch zu vergleichen. Aus dem nämlichen Grunde habe ich späterhin die ersten 12 Fälle von der Verwertung ausgeschlossen, da mir diese bei der anfangs noch etwas mangelhaften Technik nicht einwandfrei genug erscheinen. Ferner wurden für die vorliegende Arbeit noch 13 weitere Herzen außer acht gelassen, die infolge gewisser Anomalien für die hier behandelten Herzgruppen nicht in Betracht kommen. Die vorliegende Arbeit stützt sich also auf 102 systematisch untersuchte Herzen; hierzu kommen noch allerhand Beobachtungen, die an anderen Herzen der laufenden Sektionen gemacht wurden.

Für die Technik meiner Untersuchungen ist es nun von grundlegender Bedeutung, daß ich in der Hauptsache nicht frisches, sondern formolfixiertes Material verwandte. Anfangs war ich freilich bestrebt, die Untersuchungen am frischen Objekt unmittelbar im Anschluß an die Sektion vorzunehmen. Sehr bald aber kam ich davon wieder ab und ging zur Formolhärtung über, und zwar aus allerhand triftigen Gründen.

Zunächst einmal waren es rein äußere Gründe. Der Institutsbetrieb machte es begreiflicherweise des öfteren unmöglich, die Untersuchungen, die sich im einzelnen auf mindestens mehrere Stunden erstreckten, der jeweiligen Sektion direkt anzuschließen. Noch weniger ließ sich die sofortige Untersuchung durchführen, wenn der Zufall zwei oder noch mehr Herzen gleichzeitig zur Sektion kommen ließ, die an sich für die beabsichtigten Untersuchungen sehr geeignet und willkommen waren, aber nun nicht zu gleicher Zeit bearbeitet werden konnten. Es war übrigens in derartigen Fällen auch nicht durchführbar, daß vielleicht von einem anderen Institutsmitarbeiter die zweite Herzuntersuchung parallel mit der meinen vorgenommen worden wäre. Denn es zeigte sich sehr bald bei Kontrollversuchen, daß eine einheitliche, stets von einem und demselben Beobachter konsequent durchzuführende Untersuchung für gewisse Maßbestimmungen erforderlich ist. Es gehört eben eine längere Erfahrung und Übung dazu, einzelne Messungen stets an genau analogen Stellen bei verschiedenen Herzen vorzunehmen.

Bei gehäufterem Vorkommen geeigneter Herzen blieb somit nur eine Konservierung für passendere Zeiten übrig, und diese geschieht eben auch hier am besten in 10proz. Formalinlösung. Auf diese Weise haben sich vor allem auch solche Herzen im Laufe der Zeit sammeln lassen, die erst für spätere Untersuchungen als Material dienen sollen (Herzklappenfehler usw.). Die Verwendungsmöglichkeit von Sammlungspräparaten ist dadurch ebenfalls gewährleistet.

Es waren aber auch noch sachliche Gründe, die mich veranlaßten, mich für die Verwendung formolfixierter Herzen zu entscheiden. Es stellte sich nämlich heraus, daß derartige Herzen viel leichter zu untersuchen waren und zuverlässigere Werte ergaben, als im allgemeinen die frisch verarbeiteten Herzen. Diese letzteren, namentlich die ganz schlaffen Leichenherzen, sind äußerst schwer zu messen. Sie verändern gewissermaßen bei jeder geringen Manipulation Form und Lagebeziehungen ihrer einzelnen Teile zueinander und ergeben somit bei wiederholten Messungen auch jedesmal mehr oder weniger differente Zahlenwerte. Bei gehärteten Herzen bleibt dagegen die dadurch einmal angenommene Gestalt stets fortbestehen, die Maßzahlen sind also konstant oder schwanken bei wiederholten Messungen

höchstens in minimalen Grenzen. Grundbedingung ist dabei allerdings, daß die in Formol gegebene Form auch der wirklichen Form entsprechen muß. Ich ging dazu in der Weise vor, daß ich das betreffende frisch gewonnene Leichenherz vorsichtig in einen großen formolgefüllten Topf brachte, ihm in der Flüssigkeit die nötige Form verlieh und dafür sorgte, daß es nirgends gegen die Wandung anstieß; evtl. wurde nach einigen Minuten oder Stunden die Lage des Organs in der Formlösung noch einer Kontrolle unterzogen. Erst wenn die Härtung des Herzens durchgeführt war, konnten derartige Herzen zu mehreren in das betreffende Gefäß zusammengebracht werden, allerdings auch jetzt noch unter Vermeidung eines stärkeren Druckes.

Ein weiterer Vorteil formolfixierter Herzen gegenüber dem frischen Objekt ist der, daß die Verdunstung während der Verarbeitung sich bei diesen durchschnittlich als geringer erwies als bei Verwendung unfixierter Leichenmaterials. Bei der relativ langdauernden Verarbeitung des Untersuchungsmaterials machte sich die Verdunstung ganz allgemein in sehr hohem Grade bemerkbar. Wenngleich auch dieser Versuchsfehler durch entsprechende Berechnungen tunlichst ausgeglichen wird, so ist doch von vornherein seine weitmöglichste Reduzierung anzustreben, und das geschieht eben nach meinen Erfahrungen am besten durch Verwendung formolfixierter Organe.

Alle diese Gründe veranlaßten mich also, die Untersuchungen der Herzen schließlich nur noch nach durchgeführter Formolhärtung vorzunehmen. Die Nachteile dieser Methode sind demgegenüber nur ganz gering. Bei vergleichenden Untersuchungen zeigte sich nämlich, daß die gesamten Zahlenwerte durch die Formolhärtung nur sehr wenig beeinflußt werden. Für die Gewichtsbestimmungen ergab sich, daß die einzelnen Herzabschnitte in der Formollösung sich vollkommen proportional veränderten, d. h. entweder alle gleichblieben oder alle verhältnismäßig gleichviel an Gewicht zunahmen oder, wie es meist der Fall war, relativ ganz gleichen Gewichtsverlust aufwiesen. Im einzelnen ist also hier das Verhalten der verschiedenen Herzen ein ungleiches, wofür wohl in erster Linie der verschiedenartige Feuchtigkeitsgehalt der Leichen und speziell der Herzen verantwortlich zu machen ist. Da aber stets das frische Herzgewicht bei der Sektion unmittelbar vor dem Einlegen des Organs in Formalin bestimmt und notiert wurde und alle später festgestellten Einzelgewichte auf dieses Ausgangsgewicht umgerechnet wurden, so ist damit ein etwa vermuteter Fehler dieser Härtungsmethode für die Gewichtsbestimmungen vollkommen ausgeglichen. Was die durch Messung erhaltenen Zahlen anlangt, so ist zwar auch hier eine Beeinflussung derselben durch das Formol unverkennbar, doch liegt dieser Veränderung etwas ganz Gesetzmäßiges zugrunde, insofern als bei einem und demselben Herzen alle diese Zahlen eine gleichmäßige Verkleinerung geringen Grades aufweisen. Die verschiedenen Herzen reagieren auch hierin nicht völlig gleichartig auf das Formol; bei einigen ist die Verkürzung minimal, bei anderen etwas deutlicher, was wohl wiederum in der Hauptsache von dem verschiedenen Feuchtigkeitsgrad abhängen dürfte. Auch gewann ich bei vergleichenden Messungen zunächst vom frischen und später vom gehärteten gleichen Objekt den Eindruck, daß der Gehalt an elastischen Fasern nicht ohne Belang ist: die an elastischen Fasern reichen Klappen schrumpfen mitunter etwas stärker als das übrige Gewebe, indes bleiben diese Unterschiede in recht geringen Grenzen. Durchschnittlich beträgt die Verkürzung für alle Dimensionen ungefähr 2%. Die relativen Werte für ein und dasselbe Herz bleiben aber stets gleich, und gerade darauf wird es uns in erster Linie ankommen. Ich habe daher bei den vereinzelt nur frisch untersuchten Herzen eine 2proz. Verkürzung mit in Rechnung gesetzt und diese so durch Umrechnung erhaltenen Zahlen in die entsprechenden Tabellen mit eingetragen, um dadurch einen direkten

Vergleich mit den Werten der übrigen Herzen zu ermöglichen. Diese Umrechnung ist aber jedesmal ausdrücklich vermerkt.

Die vorbereitende Technik bis zum Beginn der eigentlichen Untersuchungen gestaltet sich demnach kurz folgendermaßen: Vorsichtiges Abtupfen des frischen Herzens und Befreiung von etwaigen Gerinnseln, genaue Gewichtsbestimmung desselben in toto, Einsetzen in Formol in oben angegebener Weise für mindestens eine Woche (meist viel länger), mehrstündiges gründliches Wässern bis zur Entfernung des Formolgeruches, erneutes vorsichtiges Abtupfen (nicht etwa Auspressen) und nochmaliges Wiegen. Dann beginnen die Messungen, deren genaue Art und Weise der Besprechung der einzelnen Resultate weiter unten jeweils vorausgeschickt werden wird.

Messungen an normalen Herzen in verschiedenen Altersstufen.

Wir befassen uns zunächst mit den Messungen an normalen Herzen, die uns die Grundlage für die späteren Messungen an pathologisch veränderten Herzen geben sollen.

Man könnte versucht sein anzunehmen, daß die überwiegende Mehrzahl der zur Sektion gelangenden Herzen als normal anzusehen seien. Dem ist aber nicht so. Bei den meisten Sektionen handelt es sich eben um Individuen mit einer vorausgegangenen langwierigen Krankheit wie Tuberkulose, Carcinom usw. Da derartige Krankheiten aber stets den Gesamtorganismus mehr oder weniger angreifen, oft genug sogar zu einer ausgesprochenen Kachexie geführt haben, so muß auch das Herz darunter entsprechend gelitten haben; sicherlich aber kann es nicht als „normal“ bezeichnet werden, da eben der Träger nicht ein „normales“ Individuum ist. Es erhebt sich also die Frage: Welche Herzen sind als normal zu bezeichnen?

Zweifellos ist das Herz eines ganz gesunden und kräftigen Mannes, der aus irgendeinem Grunde (z. B. durch Hinrichtung) momentan ad exitum kommt, normal zu nennen. Derartige Fälle sind aber höchst selten zu bekommen, und das an sich sehr geeignete Obduktionsmaterial der Kriegsschauplätze stand mir während der letzten Jahre hier in der Heimat nicht zur Verfügung. Ich mußte daher den Begriff eines normalen Herzens ein wenig weiter fassen. Drei Forderungen habe ich für ein normales Herz aufgestellt:

1. Das betreffende Individuum muß gewissermaßen aus voller Gesundheit heraus verstorben sein; der Tod muß also rasch durch Unfall, Kriegsverletzung, Mord, Suicid usw. oder durch eine möglichst akute Erkrankung wie Meningokokkenmeningitis, Appendicitis mit Perforationsperitonitis, Alterspneumonie usw. bei einem vorher völlig gesunden oder wenigstens nahezu gesunden Menschen eingetreten sein.

2. Es dürfen auch keine klinischen oder pathologisch-anatomischen Anhaltspunkte für eine frühere ausgedehnte und länger dauernde

Erkrankung des betreffenden Individuums bestehen, durch die eine Herzatrophie (Tuberkulose, Ruhr usw.) oder eine Herzhypertrophie (Nephritis usw.) veranlaßt sein könnte.

3. Es dürfen keinerlei Erkrankungen oder wesentliche Größenabweichungen am Herzen selbst festgestellt werden, weder durch die Sektion noch durch die vorübergehende klinische Beobachtung. Auch darf klinischerseits in der Herztätigkeit keine Veränderung von Belang nachgewiesen sein; ebenso müssen ältere Stauungserscheinungen und Ödeme fehlen.

Daß die letztgenannte (dritte) Forderung nur von einer wesentlichen Größenabweichung des Herzens spricht, hat einen doppelten Grund: einmal nämlich wollte ich mich nicht von Anfang an auf eine ganz bestimmte Auffassung von der „normalen Herzgröße“ festlegen, vielmehr auch solche Herzen noch als normal bezeichnet wissen, die bei Berücksichtigung der Körpergröße, des Körpergewichts usw. vielleicht ein wenig zu groß oder zu klein erschienen, jedoch die obigen Bedingungen erfüllten und somit keine Ursache für ein abweichendes Verhalten erkennen ließen; dann aber wurden auch einzelne Herzen beobachtet, die nach Lage des ganzen Falles zur Verwendung sehr geeignet erschienen, indes bereits, selbst bei nur kurzem Todeskampfe, eine Dehnung einzelner Abschnitte oder auch eine unverkennbare frische Dilatation aufwiesen. Ein derartiges Herz ist natürlich bezüglich des Gewichtes noch als normal zu bezeichnen; bei den Messungen dagegen müssen die Abweichungen besonders berücksichtigt werden, was auch aus allen einschlägigen Tabellen ersichtlich ist.

Nicht einbegriffen ist in die genannten Forderungen das Vorhandensein kleinerer Nebenfunde, die wegen ihrer Häufigkeit unter Umständen mit in Kauf genommen werden müssen und auf das Herz kaum einen Einfluß ausüben. Hierhin gehören beispielsweise einige verkäste oder verkalkte Lymphdrüsen, eine geringe lokalisierte Spitzentuberkulose, frische Bronchitis oder dgl. Ebenso muß für das vorgeschrittenere Alter ein gewisser Grad von Arteriosklerose als „normal“ erachtet werden und am Herzen selbst eine gewisse Braunfärbung durch Abnutzungspigment. Waren diese Veränderungen dagegen in stärkerem Maße vorhanden, so wurden die betreffenden Herzen aus der Reihe der normalen ausgeschaltet. Desgleichen wurden alle Fälle mit schwerer Hirnapoplexie, selbst bei sehr raschem Todeseintritt, absichtlich zu den Untersuchungen nicht mitverwandt.

Man sieht also, daß die von mir aufgestellten Forderungen nur von einem kleinen Teil der Fälle erfüllt sein können, und tatsächlich ist es auch durchaus nicht leicht, ein auf die verschiedenen Altersstufen verteiltes Material normaler Herzen zu beschaffen. Meist handelt es sich aus begrifflichen Gründen um männliche Individuen im mittleren

Lebensalter, die eben der Möglichkeit eines beruflichen Unfalls, einer Kriegsverletzung oder dgl. in erhöhtem Maße ausgesetzt sind. Die Zahl der verwendbaren weiblichen Individuen tritt dagegen weit zurück. Ebenso sind Kinderherzen ziemlich selten zu verwerthen und noch seltener Herzen seniler Individuen beiderlei Geschlechts.

Hervorgehoben zu werden verdient noch der häufige Status thymolymphaticus, der sich ja bei den Selbstmördern und Verunglückten ungemein oft findet und auch in unserem Material eine große Rolle spielt. Ob diese bedeutsame Konstitutionsanomalie auch auf die Größenverhältnisse des Herzens einen Einfluß ausübt, darüber scheint bisher nichts bekannt geworden zu sein. Aus meinem Material sind jedenfalls keinerlei Unterschiede gegenüber anderen normalen Herzen festzustellen, so daß auch diese Herzen vorerst unter die normalen einzureihen sind.

Unter Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse habe ich nun 57 Herzen unter meinen bisher untersuchten als normal bezeichnen können, die in nachfolgender Übersichtstabelle (Nr. 1), dem Lebensalter nach geordnet, zusammengestellt sind.

Aus der Übersicht ergibt sich, daß sich diese 57 Normalherzen auf alle Altersstufen verteilen, vom Neugeborenen angefangen bis herauf zum 9. Dezennium. Die größte Häufung zeigen das 2. bis 5. Jahrzehnt, wie das von vornherein zu erwarten war. 42 Fälle betreffen männliche, nur 15 weibliche Individuen. Im einzelnen verteilen sich diese Fälle auf die verschiedenen Altersstufen folgendermaßen, wobei die in Klammern beigefügte Zahl jedesmal die der darunter befindlichen weiblichen Individuen ausdrückt: 0 Jahre 4 Fälle [1], 1—5 Jahre 5 [2], 6—10 Jahre 3 [1], 11—15 Jahre 4 [1], 16—20 Jahre 6 [1], 21—30 Jahre 8 [3], 31—40 Jahre 8 [2], 41—50 Jahre 7 [—], 51—60 Jahre 3 [—], 61—70 Jahre 3 [—], 71—80 Jahre 3 [—], 81—90 Jahre 3 [2].

Bezüglich der Jahreszahl sei noch bemerkt, daß ich nach dem Vorgang W. Müllers eine Abrundung nach oben vorgenommen habe; jedes angefangene Lebensjahr zählt also als voll mit. Unter der Rubrik 0 Jahre sind die 4 Neugeborenenherzen vereinigt, während das nächste, bereits 8 Monate alte Kind (Nr. 123, Ko.) zu den Jahrgängen 1—5 mitgezählt worden ist.

Die Tabelle gibt außerdem noch den Beruf des betreffenden Individuums an. Der wichtige Einfluß der beruflichen Tätigkeit auf Größe und Gewicht des Herzens ist ja bekannt. Desgleichen sind Körpergröße und Körpergewicht des Trägers vermerkt sowie noch das „Rohgewicht des Herzens“, d. h. das Gewicht des bei der Sektion frisch herausgenommenen Herzens einschließlich des anhaftenden epikardialen Fettes und der großen Gefäßstümpfe.

Hinsichtlich der Todesursache der 57 Fälle sind die oben aufgestellten Forderungen fast durchweg erfüllt. Nur in 4 Fällen liegt ein schon länger dauerndes Grundleiden vor, und zwar in Fall 53 (Bai.) eine nicht mehr ganz frische Bauchfell- und Darmtuberkulose, in Fall 29 (Bb.) ein Duraendotheliom, in Fall 13 (We.) eine progressive Paralyse und im Fall 35 (Ber.) eine multiple Gummabildung in der Leber. Gemeinsam ist diesen Fällen jedoch das völlige Fehlen einer sichtbar

(Fortsetzung des Textes auf Seite 247.)

Tabelle 1: Übersicht über die untersuchten normalen Herzen.

Untersuchungs-Nr.	Sektionsprotokoll-Nr.	Name (abgekürzt)	Geschlecht	Alter	Beruf	Körpergewicht (in kg)	Körpergröße (in cm)	Rohgewicht des Herzens (in g)	Todesursache
48	I. S. 119/18	Schr.	m.	—	—	3,86	55	27,5	Aspiration von Meconium.
57	I. S. 266/18	Li.	m.	2 Tg.	—	3,20	53	28,0	Thrombose der Lungenarterie links, anscheinend embolisch vom Nabel her.
95	I. S. 31/19	Rü.	m.	3 Tg.	—	2,88	50	25,1	FrISChe Bronchopneumonie und fibrinöse Pleuritis.
107	I. S. 72/19	Schdt.	w.	4 Tg.	—	2,02	45	14,3	Konfluierende Bronchopneumonie beider U.-Lappen.
123	I. S. 213/19	Ko.	w.	8 Mt.	—	5,5	64	29,2	Eitrige Meningokokken-Meningitis.
55	I. S. 325/18	Ne.	m.	1 J.	—	11	70	55,0	Kleine Fistelbildung am Orbitalrand. Plötzlicher Tod. Status thymolymph.
33	I. S. 114/18	Aur.	m.	2 J.	—	9	71	45,0	Tod durch Ertrinken. Status thymolymph.
105	I. S. 92/19	Ke.	m.	2 J.	—	7	64	64,8	Bronchitis und Bronchiolitis. Status thymolymph.
61	I. S. 363/18	Gei.	w.	4 J.	—	10,5	74	55,5	Oesophagotomie und Magen-fistelanlage wegen verschluckten Fremdkörpers. Gangränescierende Entzündung des Operationsgebiets.
66	I. S. 185/18	Tr.	m.	6 J.	—	17	105	87,6	Impressionsfraktur des Schädels durch Steinverletzg. Status thymolymph.
122	I. S. 205/19	Brö.	m.	9 J.	—	23	122	114,3	Ausgedehnte Knochenfrakturen und Weichteilverletzungen nach Sturz. Status thymolymph.
64	I. S. 211/18	He.	w.	10 J.	—	25	126	120,0	Hautverbrennung. Status thymolymph.
102	I. S. 97/19	Scheu.	w.	11 J.	—	24	134	134,5	Appendicitis. Peritonitis.
53	I. S. 183/18	Bai.	m.	12 J.	—	34	133	187,0	Ziemlich frISChe Darm- und Bauchfelltuberkulose. Status thymolymph.
90	I. S. 39/19	Schn.	m.	15 J.	Schlosserlehrling	36	155	180,6	Hautverbrennung. Status thymolymph.
18	I. S. 547/17	Egl.	m.	15 J.	Ökonomensohn	34	143	172,5	FrISChe Gehirnschuß. Eitrige Meningitis.
41	I. S. 160/18	Esch.	w.	16 J.	Lehrerstochter	62	169	312,9	Leuchtgasvergiftung. Status thymolymph.
— 46	I. S. 254/18	Poe.	m.	19 J.	Schlosser	49	160	273,0	Stumpfe Bauchverletzung. FrISChe Perforationsperitonitis.

Tabelle 1 (Fortsetzung):
Übersicht über die untersuchten normalen Herzen.

Untersuchungs-Nr.	Sektionsprotokoll-Nr.	Name (abgekürzt)	Geschlecht	Alter	Beruf	Körpergewicht (in kg)	Körpergröße (in cm)	Rohgewicht des Herzens (in g)	Todesursache
76	I. S. 253/18	Stei.	m.	19 J.	Bauer, z. Z. Soldat	47	154	279,8	Selbstmord durch Erhängen. — Status thymolymph. —
36	I. S. 130/18	Mü.	m.	20 J.	Soldat	46	170	260,0	Hirnschuß (Trepanation). —
67	I. S. 355/18	Rm.	m.	20 J.	Zimmermann, z. Z. Soldat	53	176	310,0	Ausgedehnte Hautverbrennung durch Gasgranate. —
98	I. S. 52/19	Hä.	m.	20 J.	Zigarrenmacher, z. Z. Soldat	55	172	395,2	Schußzertrümmerung des Schädels, fast sofortiger Tod. —
19	I. S. 41/18	Ar.	w.	22 J.	Dienstmädchen	63	157	287,5	Hautverbrennung. Status thymolymph. —
73	I. S. 389/18	Ma.	m.	23 J.	Schneider, z. Z. Soldat	64	161	268,8	Hirnschuß. Absceßbildung. —
109	I. S. 159/19	Bra.	m.	23 J.	Student	56	170	313,8	Brust-Bauch-Durchschuß. Tod nach 4 Stunden. —
114	I. S. 165/19	Ack.	m.	23 J.	Gärtner, z. Z. Soldat	57	189	341,8	Unterkieferdurchschuß. — Mundbodenphlegmone. —
113	I. S. 29/19	Heu.	w.	24 J.	Bauerstochter	52	160	326,4	Einkeilung eines Knochensplitters im Oesophagus mit Absceßbildung. —
27	I. S. 100/18	Lac.	m.	25 J.	Bauer, z. Z. Kriegsgef.	54	160	301,0	Oberschenkelfraktur. Fettembolie. —
21	I. S. 64/18	Hu.	m.	28 J.	Steinbrecher	58	157	322,0	Ausgedehnte Schädel- und Hirnzertrümmerung nach Sturz. —
29	I. S. 61/18	Bb.	w.	29 J.	Köchin	61	156	267,0	Tod nach Balkenstich (Duraendothelium). Status thymolymph. —
94	I. S. 4/19	Aen.	m.	32 J.	Referendar, z. Z. Beamtenstellvertr.	66	171	428,2	Schädel- und Wirbelsäulenfrakturen nach Sturz. Sofortiger Tod. —
88	I. S. 821/18	Fe.	w.	33 J.	Bauersfrau	47	154	249,5	Appendicitis. Perforationsperitonitis. —
110	I. S. 59/19	Ja.	m.	34 J.	Arbeiter	71	172	408,4	Unterschenkelfrakturen. Fettembolie. —
72	I. S. 310/18	Fa.	m.	35 J.	Konditor, z. Z. Soldat	62	174	360,8	Tod durch Ertrinken. Status thymolymph. —
13	I. S. 39/18	We.	m.	36 J.	Schwerarbeiter, z. Z. Soldat	57	164	324,0	Tod nach Salvarsaninjektion in die Carotiden bei progressiver Paralyse. —
78	I. S. 464/18	A.	m.	37 J.	Oberbauführer, z. Z. Off.-Stellvertr.	61	180	320,0	Frische Grippepneumonie. — Larynxphlegmone. —
82	I. S. 738/18	Bro.	m.	37 J.	Oberfeuerwerker	64	174	335,5	Eitrig-fibrinöse Peritonitis nach Cholecystektomie. —

(Fortsetzung umstehend.)

Tabelle 1 (Fortsetzung):
Übersicht über die untersuchten normalen Herzen.

Untersuchungs-Nr.	Sektionsprotokoll-Nr.	Name (abgekürzt)	Geschlecht	Alter	Beruf	Körpergewicht (in kg)	Körpergröße (in cm)	Relativgewicht des Herzens (in g)	Todesursache
35	I. S. 479/17	Ber.	w.	40 J.	Arbeiterin	56	158	238,5	Diffuse Peritonitis nach Probelaparotomie (bei Lebergummata).
92	I. S. 2/19	Ho.	m.	41 J.	Landwirtsch. Arbeiter, z. Z. Soldat	60	180	395,0	Beiderseitige Grippepneumonie.
100	Fr. S. 4/19	Sau.	m.	42 J.	Steinhauer	69	173	391,2	Sofortiger Tod durch Überfahren von der Eisenbahn.
120	I. S. 196/19	Ag.	m.	42 J.	Packer	61	175	399,8	Inkarcerierte Leistenhernie. Frische Peritonitis.
117	I. S. 179/19	Kre.	m.	44 J.	Arzt	66	176	333,4	Fast sofortiger Tod durch Überfahren von einem Lastauto.
42	I. S. 133/18	He.	m.	46 J.	Lokomotivführer	68	176	329,0	Thoraxkontusion. Multiple Frakturen. Hautemphysem. Fettembolie.
101	I. S. 88/19	Lo.	m.	48 J.	Postschaffner	58	172	330,8	Appendicitis. Perforationsperitonitis.
104	I. S. 108/19	Eng.	m.	49 J.	Schlosser, z. Z. Unteroffizier	59	166	356,8	Sofortiger Tod durch Schußzertrümmerung des Schädels.
99	I. S. 63/19	Kö.	m.	51 J.	Gelegenheitsarbeiter	60	170	397,9	Überfahren beider Beine von d. Eisenbahn. Fettembolie.
91	I. S. 48/19	O.	m.	53 J.	Kutscher	49	166	338,4	Schädelfraktur durch Hufschlag. Eitrige Meningitis.
81	I. S. 765/18	De.	m.	55 J.	Hausbursche	56	160	359,2	Wirbelfraktur durch Sturz. Schluckpneumonie.
80	I. S. 462/18	Rpp.	w.	63 J.	Bauersfrau	37	138	231,0	Frischer Ileus durch innere Einklemmung.
89	I. S. 333/19	Fr.	m.	65 J.	Fabrikarbeiter	46	168	328,0	Ileus durch innere Einklemmung. Diffuse Peritonitis.
96	I. S. 829/18	U.	m.	69 J.	Gärtner	44	164	289,4	Croupöse Pneumonie.
63	I. S. 398/18	Goe.	m.	72 J.	Wagner und Bauer	42	151	246,5	Ileus durch innere Einklemmung. Diffuse Peritonitis.
112	Fr. S. 44/19	Schtt.	m.	75 J.	Pfründner, früher Arbeiter	56	166	368,4	Croupöse Pneumonie.
124	I. S. 227/19	Kie.	w.	80 J.	Tagelöhnerswitwe	49	160	330,7	Eingeklemmte Schenkelhernie. Frische Peritonitis.
106	Fr. S. 42/19	Dö.	m.	82 J.	Pfründner	59	178	412,8	Croupöse Pneumonie.
108	Fr. S. 23/19	Al.	w.	84 J.	Pfründnerin	60	169	357,9	Bronchopneumonie der ganzen r. Lunge.
59	I. S. 368/18	Fu.	w.	85 J.	Pfründnerin	42	155	301,7	Oberschenkelfraktur. Fettembolie.

schädlichen Beeinflussung des Allgemeinzustandes sowie das Unerwartete des tödlichen Ausganges. Es handelt sich also um noch relativ gesunde und kräftige Individuen, deren Tod aus anderen, mehr zufälligen Ursachen heraus erfolgte, nämlich infolge eines Status thymolymphaticus (Fall 53) oder nach einem Balkenstich bei gleichzeitigem Stat. thymolymph. (Fall 29) oder nach einer Salvarsaninjektion in die Carotiden (Fall 13) oder schließlich infolge einer diffusen Peritonitis nach Probelparotomie (Fall 35). Ich glaube daher berechtigt zu sein, auch diese 4 Herzen als normal zu bezeichnen. Immerhin habe ich den Begriff des normalen Herzens späterhin noch enger gefaßt und bei weiteren Untersuchungen auch derartige nicht ganz einwandfreie Fälle beiseite gelassen.

Am wertvollsten sind nach dem Gesagten die Fälle mit ganz plötzlichem Tode. Hierhin gehören Fall 55 Ne., 33 Aur., 76 Stei., 98 Hä., 94 Aen., 72 Fa., 100 Sau., 117 Kre., 104 Eng., insgesamt 9 Fälle. Auf diese wird daher bei unseren Untersuchungen besonderes Gewicht zu legen sein.

Ein Stat. thymolymph. fand sich bei 4 von den letztgenannten 9 Fällen. Im ganzen war er 13 mal unter den 57 Fällen nachweisbar. Über das 35. Lebensjahr hinaus wurde unter meinem Material normaler Herzen ein Stat. thymolymph. niemals mehr beobachtet. Die 13 Fälle mit einem ausgeprägten Stat. thymolymph. verteilen sich auf die ersten 34 Fälle von 0—35 Jahren; das bedeutet nicht weniger als 38,2% der einschlägigen Fälle!

Erwähnt muß schließlich noch werden, daß Fall 80 Rpp. eine ungewöhnlich kleine Frau betrifft, von nur 138 cm Körperlänge. Dementsprechend ist auch das Körpergewicht gering: 37 kg. Der Fall kann daher nicht ohne weiteres auf gleiche Stufe mit den anderen gestellt werden; die absoluten Zahlen müssen eben unbedingt gegenüber den anderen zu klein sein. Dagegen sind die relativen Zahlen, wie die Beziehung des Herzgewichts zum Körpergewicht, das Verhältnis der verschiedenen Maßzahlen dieses Herzens zueinander usw., durchaus verwertbar, da alle oben aufgestellten Bedingungen für ein Normalherz erfüllt sind. Ich habe daher bei den folgenden Untersuchungen die absoluten Zahlen dieses Herzens in runde Klammern gesetzt und bei Berechnung der Mittelwerte außer acht gelassen, während die entsprechenden Relativzahlen mitverwendet sind. In gleicher Weise habe ich bei gewissen Werten anderer Fälle, die aus irgendwelchen, noch näher zu erörternden Gründen ausgeschaltet werden müssen, diese ebenfalls durch runde Klammern sichtbar aus der Reihe der jeweiligen Normalzahlen herausgehoben. Wenn dann in der Rubrik „Zahl der Fälle“ beispielsweise „8 bzw. 7“ angegeben ist, so wird damit ausgedrückt, daß für die Berechnung einiger Mittelwerte 8, für andere infolge der Eliminierung gewisser Zahlen nur 7 Herzen verwandt wurden.

Vergegenwärtigen wir uns nun den Blutstromverlauf in beiden Ventrikeln, so wissen wir, daß das vom linken Vorhof kommende Blut bei der Diastole nach abwärts gegen die Ventrikelspitze zu einströmt und von hier aus bei der folgenden Systole wieder aufwärts durch das Aortenostium hindurch ausgeworfen wird; und ferner, daß analog hierzu das vom rechten Vorhof in den rechten Ventrikel einströmende Blut gegen dessen Spitze zu sich bewegt und von hier aus durch den Conus pulmonalis und des Pulmonalostium ausgestoßen wird. Es scheidet sich also die Strombahn für beide Ventrikel in zwei Teile: in je eine Einflußbahn und eine Ausflußbahn. Die Einflußbahn des linken Ventrikels entspricht ungefähr dem Wege vom Mitralostium bis zum zugehörigen Ventrikelspitzenraum, die Ausflußbahn

dem Wege von dem Ventrikelspitzenraum bis zum Aortenostium. Ebenso stellt rechterseits die Entfernung von Tricuspidalostium bis zum Ventrikelspitzenraum die Einflußbahn des rechten Ventrikels und die Entfernung vom Ventrikelspitzenraum bis zum Pulmonalostium die entsprechende Ausflußbahn dar.

Damit soll natürlich keineswegs gesagt sein, daß die ganze Masse des einströmenden Blutes auch wirklich völlig bis zur jeweiligen Ventrikelspitze vordringt; hierzu ist der Spitzenteil beider Ventrikel schon von vornherein zu eng, zumal noch ein mehr oder weniger dichtes Geflecht von Trabekeln tief unten verborgen liegt und somit auch nur von relativ wenig Blut durchspült sein kann. Wir brauchen indes zur genauen Bestimmung der Strombahnlänge je einen konstanten fixen Ausgangspunkt, und hierzu erscheint eben die äußerste Spitze beider Ventrikel am zweckmäßigsten.

Um diese beiden Punkte in stets gleicher Weise ausfindig zu machen, bedarf es einer einheitlichen Schnittführung bei der Herzeröffnung. Wir machen hier die meist geübten Herzkantenschnitte beiderseits, ferner einen von der Mitte des rechten Ventrikelkantenschnittes ausgehenden und schräg über die Vorderwand des rechten Ventrikels nach oben verlaufenden Schnitt zur Eröffnung der Pulmonalis und schließlich einen von der linken Ventrikelspitze aus hart an der Septumwand vorne nach oben steigenden Schnitt in die Aorta hinein, wodurch diese unter Schonung der Pulmonalis einerseits und des linken Herzrohres andererseits eröffnet wird. Wenn bei derartigem Vorgehen die beiden Kantenschnitte tief herab bis zur Eröffnung beider Ventrikelspitzen geführt werden, ohne aber darüber hinaus in die Septumwand einzudringen, so ist bei einiger Übung der tiefste Punkt beider Ventrikelhöhlräume unschwer zu erkennen. Diese beiden Punkte müssen dann durch eine feine Messerspitze oder eine Lanzette genau markiert werden, evtl. in Form eines kreuzförmigen Einstichs.

Es ist nun als wahrscheinlich anzunehmen, daß von diesen Punkten die zugehörigen Klappen eine in gewissen Grenzen gesetzmäßige Entfernung haben, daß also die Ein- und Ausflußbahnlängen beider Ventrikel in der Norm ziemlich konstante Werte aufweisen. Zwar werden die absoluten Zahlenwerte dieser 4 Längen vermutlich ähnlich schwanken, wie es auch Körpergröße und Körpergewicht beim normalen Menschen tun; indes müssen die Durchschnittswerte einer Reihe von untersuchten Fällen schon gewisse Gesetzmäßigkeiten erkennen lassen. Noch größere Bedeutung aber ist den relativen Zahlen beizumessen, d. h. für die hier in Betracht kommenden Maße den Verhältniszahlen der Einflußbahnlänge zur Ausflußbahnlänge. Dieses Verhältnis habe ich als Strombahnindex des linken bzw. des rechten Ventrikels bezeichnet.

Wie bestimmen wir nun Ein- und Ausflußbahnlänge? Da es technisch nicht gut durchführbar ist, den gedachten Mittelpunkt einer jeden der 4 großen Ostien genau zu fixieren, so muß ein ganz bestimmter, möglichst leicht und sicher auffindbarer und möglichst wenig variabler fester Punkt der Klappenperipherie als Endpunkt der von den Ventrikelspitzen ausgehenden Messungen gewählt werden.

Was zunächst das Mitralostium anlangt, so entschied ich mich nach einigen Probemessungen für diejenige Stelle, wo der Mitralklappenansatz an der Grenze von Kammerrückwand und Kammerscheidewand sich abhebt und nach innen zu auf den freien Teil übergeht. Dieser Punkt entspricht den an ihn gestellten Anforderungen. Um ihn zu finden, braucht man

nur den bei der vorgenannten üblichen Sektionstechnik freigelegten vorderen Teil des linken Ventrikels hochzuheben und anzuspannen; dadurch wird hier der Annulus fibrosus der Mitralklappe entrundet, es bildet sich ein deutlicher Winkel aus, dessen Scheitelpunkt der genannten Stelle entspricht. Sie fällt in der Regel mit der Ansatzgrenze beider Mitralzäpfel ungefähr zusammen. Durch den Knopf einer feinen Sonde wird der betreffende Punkt für die vorzunehmende Messung ebenfalls genau fixiert. Die geradlinige Verbindung dieses Punktes mit der vorher markierten Spitze des linken Ventrikels entspricht dann der gesuchten Einflußbahnlänge.

Von Interesse ist noch, ob die so gefundene Maßzahl anders ausfallen würde, wenn irgendein sonstiger Punkt des Mitralklappenansatzes an Stelle des eben beschriebenen verwandt würde; mit anderen Worten: Ist das Mitralostium etwa vorne oder seitlich ebenso weit von der Ventrikelspitze entfernt wie hinten?

Um diese Frage untersuchen zu können, muß die linksseitige Ventrikelspitze zuvor an dem vorderen freien Ventrikelwandzipfel ebenfalls markiert werden; man benötigt diese Markierung übrigens auch für die später zu besprechenden Messungen bezüglich des vorderen Papillarmuskels. Bei richtiger Sektionsschnittführung muß die untere Spitze dieses vorderen Wandzipfels der bereits gefundenen Ventrikelspitze entsprechen, doch muß dies im Interesse einer weitestgehenden Genauigkeit durch Betrachtung am wiederzusammengelegten Herzen erst kontrolliert und erforderlichenfalls korrigiert werden. Mißt man nun am vorderen Ventrikelwandzipfel den geradlinigen Abstand der Herzspitze von dem darüber befindlichen vorderen Teil des Mitralrings, so erhält man keineswegs immer die nämlichen Zahlen wie bei dem vorher beschriebenen regulären Modus der Einflußbahnlangenbestimmung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist zwar die vordere Länge etwa gleich groß der hinteren oder höchstens um eine Spur größer, evtl. um einige Millimeter; in mehreren anderen Fällen aber besteht schon eine deutliche Differenz zugunsten der vorderen Länge; letztere kann selbst bei den als normal bezeichneten Herzen bis zu 2 cm größer sein als die festgestellte Einflußbahnlänge. Es ist also hier die Mitralklappenebene deutlich nach hinten geneigt. Der gegenteilige Zustand, eine Verkürzung der vorderen Länge gegenüber der hinteren und somit eine Neigung der Klappenebene nach vorn, hat sich unter den normalen Herzen nicht beobachten lassen; nur 2 Herzen (Nr. 99 Kö. und Nr. 81 De.) lassen geringe Andeutungen hiervon erkennen.

Läßt sich aus diesen Feststellungen eine Norm ableiten und bejahendenfalls welche? Und was ist von den zum Teil beträchtlichen Abweichungen zu halten? Hierüber wird am ehesten eine gesonderte Betrachtung der früher genannten 9 von plötzlichen Todesfällen herührenden Herzen Klarheit schaffen, da hier etwaige agonale Veränderungen ziemlich ausgeschlossen werden können. Dabei zeigt sich nun, daß bei 6 derselben die Verhältnisse ebenso liegen wie in der Mehrzahl der Gesamtfälle: die vordere Länge gleicht der hinteren oder ist minimal größer. Bei 2 weiteren dieser normalen Herzen (Nr. 33 Aur. und Nr. 76 Stei.) ist die vordere Länge zwar unverkennbar größer als die hintere, indes auch nur um einige (4 bzw. 7) mm. Das letzte dieser 9 Herzen (Nr. 117 Kre.) bildet mit einer beträchtlichen Verlängerung der Vorderwand die alleinige Ausnahme; wir werden weiter unten sehen, daß hier besondere Verhältnisse vorliegen. Ich glaube daher zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß beim normalen Herzen das Mitralostium vorne den gleichen oder höchstens einen

unbedeutend größeren Abstand von der Spitze des linken Ventrikels hat als hinten, wo wir die Einflußbahnlänge bestimmen. Gewisse individuelle Schwankungen dürften, wie überall, die physiologische Breite noch etwas vermehren und so die beiden genannten Herzen mit minimaler Verkürzung der vorderen Länge gleichfalls erklären.

Es restieren dann noch einige — 7 — Herzen, die eine Längendifferenz von etwa 12—14 mm oder gar noch mehr (bei Kinderherzen entsprechend weniger) aufweisen. Derartige Zahlenwerte schienen mir über die physiologische Variation bereits hinauszugehen, und ich habe daher, um der Möglichkeit einer falschen Mittelwertberechnung zu entgehen, die sämtlichen hier irgendwie in Betracht kommenden Zahlen in den betreffenden Tabellen wiederum eingeklammert und für die Durchschnittsberechnung beiseitegelassen.

Es verdient aber noch besonders betont zu werden, daß es sich bei diesen vielleicht nicht mehr ganz normalen Herzen ausnahmslos um solche mit relativ zu großem vorderem Mitralklappenabstand handelt, in keinem der fraglichen Fälle aber um eine gegenteilige Abweichung von der Norm, um eine Verkleinerung des genannten Abstandes gegenüber dem hinteren. Dieser Differenz kann ein zweifacher Modus zugrunde liegen: entweder ist dabei der hintere Mitralklappenabstand abnorm verkürzt und der vordere dadurch relativ zu lang, oder aber es ist der vordere tatsächlich zu lang, also die Vorderwand abnorm gedehnt. Die erste Möglichkeit hat von vornherein weit weniger Wahrscheinlichkeit für sich als die zweite; eine wohl in der Agone zustande gekommene Dehnung eines Herzabschnittes ist leicht denkbar, zumal auch die meisten gerade dieser Herzen den ausdrücklichen Sektionsvermerk „schlaffes Herz“ zeigen. Dann aber auch habe ich mich davon überzeugen können, daß die gefundenen Zahlen des hinteren Mitralklappenabstandes bei diesen Herzen gegenüber denen der übrigen Herzen nicht zurückstehen, daß eher eine Größenzunahme des vorderen Abstandes gegenüber den Durchschnittswerten zu erkennen ist, soweit das aus dem relativ kleinen Material ersichtlich ist. Wir gelangen somit zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß eine abnorme Dehnung der Vorderwand des linken Ventrikels für sich allein in mäßigem Grade relativ häufig vorkommt, daß dagegen eine ebensolche isolierte Dehnung der entsprechenden Hinterwand unter unseren 57 normalen Herzen fehlt. Bei den weiteren Untersuchungen an diesen normalen sowie an den pathologisch veränderten Herzen werden wir die Richtigkeit dieser Folgerung und ihre Bedeutung noch zu prüfen haben.

Was nun das Ausflußostium des linken Ventrikels, das Aortenostium anbetrifft, so erwies es sich hier am zweckmäßigsten, als fixen Punkt diejenige Stelle zu wählen, wo die freien Ränder der rechten vorderen und der hinteren Taschenklappe aneinanderstoßen. Dieser Punkt ist stets leicht und sicher

zu finden. Manchmal bildet sich allerdings von dieser Vereinigungsstelle aus eine kleine Leiste, die in Längsrichtung auf den Aortenanstieg übergreift; man muß sich dann aber nicht an das obere Ende dieser Leiste, sondern stets an den Grenzpunkt der beiden oberen Klappenränder halten. Es liegt dieser Punkt ungefähr über der Mitte des Septum ventriculorum und bei regulärer Sektionsschnittführung auch etwa in der Mitte des aufgespannten Aortenostiums; nach hinten zu findet sich dabei die hintere Taschenklappe und ein Teil der vorderen linken, nach vorne zu die vordere rechte und der Restteil der vorderen linken. Wählt man etwa den Grenzpunkt der beiden vorderen Taschenklappen als fixen Meßpunkt, so sind die resultierenden Zahlenwerte ungefähr die gleichen, dagegen werden sie bei Verwendung des Grenzpunktes von hinterer und linker Taschenklappe infolge der leichten Abbiegung der Aortenwurzel nach rechts herüber etwas größer. Bei Verwendung der beiden letztgenannten Punkte (namentlich des letzteren) sind wegen deren Lagerung die Messungen im allgemeinen etwas schwieriger und mehr der Möglichkeit von Fehlerquellen ausgesetzt. Es empfiehlt sich also die Verwendung des erstgenannten Punktes; die geradlinige Verbindung desselben mit der linken Herzspitze ergibt die Länge der Ausflußbahn des linken Ventrikels, und das Verhältnis der vorher gefundenen Einflußbahnlänge zu der jetzt festgestellten Ausflußbahnlänge den Strombahnindex des linken Ventrikels.

Für die beiden Ostien des rechten Ventrikels bin ich bei der Auswahl der fixen Punkte zur Bestimmung des Abstandes von der Herzspitze in ganz analoger Weise vorgegangen. Es gestalten sich aber hier die Verhältnisse etwas schwieriger. Was zunächst das Tricuspidalostium anlangt, so liegt dieses in der Regel nicht in einer Ebene, vielmehr zeigt der Klappenansatzring geringe Unregelmäßigkeiten, derart, daß der Abstand des Klappenansatzes von der rechten Ventrikelspitze an den verschiedensten Stellen auch ein ganz verschiedener sein kann, wobei individuelle Schwankungen sich als recht beträchtlich erwiesen. Am konstantesten von diesen Unregelmäßigkeiten ist der tiefere Ansatz des Scheidewandsegels (Cuspis medialis), der bis zu $\frac{1}{2}$ cm unter das Durchschnittsniveau der Klappe herab rutschen kann. Ferner liegt der Grenzpunkt von medialem und vorderem Segel im allgemeinen deutlich höher; es steigt also die Ansatzstelle des medialen Segels nach vorne zu an. Auch zeigt das vordere Segel erhebliche Schwankungen insofern, als es nur in einem kleinen Teil der Fälle etwa gleich hoch dem hinteren gelegen ist, meist aber mehr oder weniger deutlich höher liegt, mehrfach sogar ganz bedeutend. Dazu kommt noch, daß die Entfernung des vorderen Segels von der Ventrikelspitze infolge des üblichen Pulmonalklappenschnittes nur mit einiger Schwierigkeit zu messen ist, und daß Fehlerquellen hier nicht ganz zu vermeiden sind. Ich habe daher für den rechten Ventrikel nicht die gleiche Auslese unter den normalen Herzen getroffen wie für den linken, insofern als ich eine beträchtliche Verlängerung des vorderen Klappenabstandes von der Ventrikelspitze hier nicht wie links als von der Norm etwas abweichend ausgeschaltet habe; dagegen sind diejenigen Herzen, die bereits eine unverkennbare Dilatation des rechten Ventrikels aufwiesen, bei Berechnung der Mittelwerte außer acht gelassen.

Als fixen Punkt des Tricuspidalostiums wählte ich nun, ganz analog dem der Mitralis, die Umschlagstelle des Klappenansatzes von der Kammerscheidewand auf die Rückwand. Dieser Punkt ist bei Bewegungen der Kammerrückwand leicht zu erkennen. Er entspricht im allgemeinen dem hinteren Ende des Scheidewandsegelansatzes, liegt also im allgemeinen ziemlich tief und der Herzspitze wohl am nächsten. Es hat sich gezeigt, daß dieser Punkt Lokalisationsschwankungen weniger unterworfen ist, als anfangs zu vermuten war. Der Abstand dieses fixen (wiederum zu markierenden) Punktes von der rechten Ventrikelspitze ergibt die Länge der rechten Ventrikeleinflußbahn.

Für das Pulmonalostium wurde als fixer Punkt genau wie beim Aortenostium die Grenze zweier Taschenklappen gewählt, und zwar der von der linken hinteren und der rechten hinteren Klappe gebildete Grenzpunkt, der wiederum ungefähr über der Mitte des Ventrikelseptums liegt. Auch besteht zuweilen eine kleine Längsleiste, durch die man sich bei der Markierung des Meßpunktes nicht beirren lassen darf. Der von der linken hinteren und der vorderen Klappe gebildete Grenzpunkt hat etwa die nämliche Höhe, d. h. die gleiche Entfernung von der rechten Ventrikelspitze, dagegen ist, wiederum analog dem Aortenostium, der dritte Punkt, welcher der Grenze von vorderer und rechter hinterer Tasche entspricht, infolge der Umbiegung der Pulmonalis nach links herüber meist deutlich weiter von der Ventrikelspitze entfernt. Es ist indes für alle drei Punkte, also auch für den von mir gewählten Grenzpunkt der linken und rechten Tasche, manchmal nicht recht möglich, den geradlinigen Abstand von der rechten Ventrikelspitze zu bestimmen, denn einmal kann der mediale Papillarmuskel dieser Messung hindernd im Wege stehen, und dann ist unter Umständen außer dem Pulmonalostium auch schon der Conus pulmonalis ein wenig nach links geneigt, so daß das Bandmaß bei der Längenbestimmung die gleiche leichte Abbiegung mitmachen muß, zumal die dem rechten Ventrikel angehörige Ventrikelwand meist etwas konvex gestaltet ist. Dadurch entstehen weitere mehr oder weniger deutliche Fehlerquellen. Es ist also für das rechte Herz wesentlich schwieriger, normale Mittelwerte durch Messungen zu erhalten als für das linke. Um aber eine möglichst genaue Berechnung anzustreben, habe ich bei allen Herzen mit erkennbarer Erweiterung des Conus pulmonalis die betreffenden Zahlenwerte ebenfalls wieder eliminiert.

Wenden wir uns nunmehr den Werten zu, die wir durch die Längenbestimmungen in der besprochenen Weise erhalten haben, so sind diese in nebenstehender Tabelle 2, dem Lebensalter nach wieder angeordnet, zusammengestellt.

Was an dieser Tabelle in erster Linie auffällt, ist eine gewisse Konstanz in der Größe beider Strombahnindices. Für den linken Ventrikel schwankt der Strombahnindex um 0,80 herum; es verhält sich also die Einflußbahnlänge zur Ausflußbahnlänge im linken Ventrikel etwa wie 4:5. Die größte Abweichung nach oben beträgt für den linken Ventrikel beim vorliegenden Material 0,87, nach unten 0,71. Für den rechten Ventrikel ist der Strombahnindex kleiner, er variiert um 0,66 herum; rechterseits steht demnach die Einflußbahnlänge zur Ausflußbahnlänge in einem ungefähren Durchschnittsverhältnis von 2:3. Die größten Abweichungen hiervon belaufen sich auf 0,75 nach oben und 0,57 nach unten. Daß die Schwankungen rechterseits insgesamt ein wenig größer sind als links und auch im einzelnen etwas stärker hervortreten, ist in Anbetracht der obigen Auseinandersetzungen über die gesteigerte Möglichkeit von Fehlerquellen rechterseits verständlich.

Unsere vorher ausgesprochene Vermutung, daß beim normalen Herzen die Strombahnindices beider Ventrikel ziemlich konstant sein müssen und nur innerhalb geringer physiologischer Grenzen variieren dürfen, scheint sich also zu bestätigen. Wenn wir indes genauer zusehen,

Tabelle 2. Ein- und Ausflußbahnlängen sowie Strombahnindices normaler Ventrikel.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Linker Ventrikel			Rechter Ventrikel			Bemerkungen
				Einflußbahnlänge	Ausflußbahnlänge	Strombahnindex	Einflußbahnlänge	Ausflußbahnlänge	Strombahnindex	
				(in mm)			(in mm)			
48	Schr.	m.	—	(29)	(37)	(0,78)	27	39	0,69	Dehnung d. Ventr.-Vorderwand links.
57	Li.	m.	2 Tg.	30	36	0,83	27	36	0,75	
95	Rü.	m.	3 Tg.	23	28	0,82	22	32	0,69	
107	Schdt.	w.	4 Tg.	23	27	0,85	19	28	0,68	
123	Ko.	w.	8 Mt.	32	38	0,84	27	40	0,68	
55	Ne.	m.	1 J.	39	47	0,83	33	48	0,69	
33	Aur.	m.	2 J.	42	50	0,84	34	51	0,67	
105	Ke.	m.	2 J.	39	48	0,81	37	50	0,74	
61	Gei.	w.	4 J.	43	52	0,83	36	53	0,68	
66	Tr.	m.	6 J.	42	52	0,81	37	53	0,70	
122	Brö.	m.	9 J.	52	61	0,85	45	70	0,64	Link. Ventr. fest kontrahiert
64	He.	w.	10 J.	60	72	0,83	50	73	0,68	
102	Scheu.	w.	11 J.	56	67	0,84	52	69	0,75	
53	Bai.	m.	12 J.	59	71	0,83	52	78	0,67	
90	Schn.	m.	15 J.	59	73	0,81	54	83	0,65	Herz frisch verarbeitet.
18	Egl.	m.	15 J.	63	77	0,82	54	84	0,64	
41	Esch.	w.	16 J.	(72)	(91)	(0,79)	(58)	(97)	(0,60)	Etwas Dilatation d. l. Ventr. u. d. Con. pulm.
46	Poe.	m.	19 J.	68	82	0,83	60	85	0,71	
76	Stei.	m.	19 J.	71	83	0,86	56	87	0,64	Kräftiger Con. pulm.
36	Mü.	m.	20 J.	72	87	0,83	61	97	0,63	
67	Rm.	m.	20 J.	72	91	0,79	62	95	0,65	
98	Hä.	m.	20 J.	77	95	0,81	64	102	0,63	
19	Ar.	w.	22 J.	74	89	0,83	61	96	0,64	
73	Ma.	m.	23 J.	80	95	0,84	60	97	0,62	
109	Bra.	m.	23 J.	80	100	0,80	69	104	0,66	
114	Ack.	m.	23 J.	71	87	0,80	65	100	0,65	
113	Heu.	w.	24 J.	78	99	0,79	68	101	0,67	
27	Lac.	m.	25 J.	(68)	(83)	(0,82)	57	86	0,66	Geringe Dehnung d. l. Ventrikelvorderwand.
21	Hu.	m.	28 J.	76	91	0,84	61	96	0,64	
29	Bb.	w.	29 J.	67	81	0,84	57	89	0,64	
94	Aen.	m.	32 J.	82	103	0,80	77	113	0,68	
88	Fe.	w.	33 J.	73	88	0,83	60	90	0,67	
110	Ja.	m.	34 J.	88	102	0,86	73	104	0,70	
72	Fa.	m.	35 J.	82	104	0,80	69	105	0,66	
13	We.	m.	36 J.	79	99	0,80	68	108	0,63	Herz frisch verarbeitet
78	A.	m.	37 J.	70	89	0,79	57	100	0,57	
82	Bro.	m.	37 J.	(77)	(95)	(0,81)	58	96	0,60	Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand
35	Ber.	w.	40 J.	59	75	0,79	53	86	0,62	
92	Ho.	m.	41 J.	(72)	(101)	(0,71)	60	105	0,57	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.

(Fortsetzung umstehend.)

Tabelle 2 (Fortsetzung). Ein- und Ausflußbahnlängen sowie Strombahnindices normaler Ventrikel.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Linker Ventrikel			Rechter Ventrikel			Bemerkungen
				Einflußbahnlänge (in mm)	Ausflußbahnlänge	Strombahnindex	Einflußbahnlänge (in mm)	Ausflußbahnlänge	Strombahnindex	
100	Sau.	m.	42 J.	76	98	0,78	62	103	0,60	
120	Ag.	m.	42 J.	76	100	0,76	69	109	0,63	Herz frisch verarbeitet
117	Kre.	m.	44 J.	(78)	(100)	(0,78)	59	96	0,61	Leichte Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
42	He.	m.	46 J.	72	87	0,83	62	92	0,87	
101	Lo.	m.	48 J.	(74)	(98)	(0,76)	63	106	0,59	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
104	Eng.	m.	49 J.	71	92	0,77	64	103	0,62	
99	Kö.	m.	51 J.	77	99	0,78	(66)	(102)	(0,65)	Leichte Dilatation d. ganz. r. Ventr., bes. d. Con. pulm.
91	O.	m.	53 J.	71	96	0,74	65	107	0,61	Herz frisch verarbeitet.
81	De.	m.	55 J.	77	89	0,87	57	95	0,60	L. Ventrikel fest kontrahiert.
80	Rpp.	w.	63 J.	(61)	(81)	0,75	(49)	(85)	0,58	Abnorm kleines Individuum.
89	Fra.	m.	65 J.	64	87	0,74	58	95	0,61	Herz frisch verarbeitet
96	U.	m.	69 J.	65	88	0,74	55	89	0,62	
63	Goe.	m.	72 J.	58	79	0,73	(54)	(92)	(0,59)	Beginnende Dilatation d. Con. pulm.
112	Schtt.	m.	75 J.	70	95	0,74	61	99	0,62	
124	Kie.	w.	80 J.	58	82	0,71	54	95	0,57	
106	Dö.	m.	82 J.	70	95	0,74	59	96	0,61	
108	Al.	w.	84 J.	63	84	0,75	52	87	0,60	
59	Fu.	w.	85 J.	(63)	(89)	(0,71)	(57)	(84)	(0,68)	Dilatation des ganzen r. Ventr., etwas Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.

so bemerken wir, daß die Strombahnindices während der verschiedenen Altersstufen sich offenbar verändern; es besteht nämlich ein unverkennbarer Unterschied zwischen kindlichen und juvenilen Herzen einerseits und senilen Herzen andererseits, derart, daß beide Strombahnindices in den ersten Lebensjahrzehnten im allgemeinen etwas größer als im vorgeschrittenen Alter sind. Während in den ersten 3 Jahrzehnten die Strombahnindices meist noch über den Durchschnittswerten von 0,80 bzw. 0,66 stehen, werden in den folgenden Jahrzehnten die Werte zusehends kleiner.

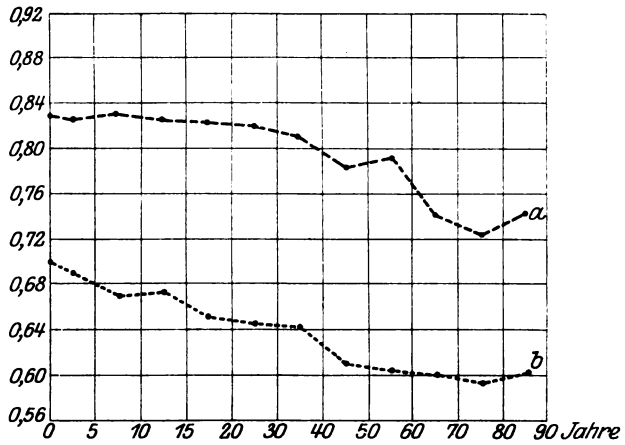
Um diese Tatsache noch deutlicher zu machen, sind in der folgenden Tabelle 3 die Mittelwerte für die verschiedenen Altersstufen berechnet, und zwar für die ersten 20 Lebensjahre in Quinquennien, von da ab in Dezennien. Die Strombahnindices sind dabei bis zur 3. Dezimale ausgerechnet, um auch die feineren Unterschiede darzustellen.

Tabelle 3.
Mittelwerte für Ein- und Ausflußbahnlängen und Strombahnindices normaler Ventrikel (auf Grund des Gesamtmaterials).

Alter (in Jahren)	Zahl der Fälle	Linker Ventrikel			Rechter Ventrikel		
		Einfluß- bahnlänge (in mm)	Ausfluß- bahnlänge (in mm)	Strombahn- index	Einfluß- bahnlänge (in mm)	Ausfluß- bahnlänge (in mm)	Strombahn- index
0	4 bzw. 3	25,3	30,3	0,833	23,8	33,8	0,703
1—5	5	39,0	47,0	0,828	33,4	48,4	0,692
6—10	3	51,3	61,7	0,830	44,0	65,3	0,673
11—15	4	59,3	72,0	0,825	53,0	78,5	0,677
16—20	5	72,0	87,6	0,824	60,6	93,2	0,652
21—30	8 bzw. 7	75,1	91,7	0,820	62,3	96,1	0,648
31—40	8 bzw. 7	76,1	94,3	0,810	64,4	100,3	0,641
41—50	7 bzw. 4	73,8	96,3	0,785	62,7	102,0	0,613
51—60	3 bzw. 2	75,0	94,7	0,797	61,0	101,0	0,605
61—70	3 bzw. 2	64,5	87,5	0,743	56,5	92,0	0,603
71—80	3 bzw. 2	62,0	85,3	0,727	57,5	97,0	0,595
81—90	2	66,5	89,5	0,745	55,5	91,5	0,605

Aus dieser Tabelle ersehen wir in der Tat recht deutlich, daß die beiden Strombahnindices im Laufe des Lebens langsam abnehmen

und dabei im allgemeinen nur sehr wenig Schwankungen aufweisen. Noch anschaulicher kommt dies in der nebenstehenden graphischen Darstellung Nr. 1 zum Ausdruck, wobei die Abszissen die verschiedenen Altersstufen in ihrer Reihenfolge von 0—90 Jahren und die Ordinaten die Größe der Strombahnindices angeben.



Graphische Darstellung 1.
Strombahnindices normaler Ventrikel während des Lebensablaufs (Gesamtmaterial).
Kurve a ----- Strombahnindex des l. Ventr.
Kurve b Strombahnindex des r. Ventr.

Die Kurve für den Strombahnindex des linken Ventrikels (a, gestrichelt) hält sich bis um das 30. Lebensjahr herum auf ungefähr gleicher Höhe bzw. fällt nur kaum merklich ab; von da ab aber tritt ein deutliches Abwärtsgehen der Kurve in die Erscheinung. Die einzelnen kleinen Zacken der Kurve im höheren Alter erklären sich aus der relativ geringen Zahl der Fälle

in den vorgeschrittenen Altersstufen, so auch der leichte Anstieg im 9. Lebensjahrzehnt, der sich aus der Berechnung nur zweier Herzen ergibt, indes nicht höher geht als im 7. Dezennium. Bei einem größeren Material würde zweifellos eine ziemlich geradlinige, vom 30. Lebensjahre ab leicht absteigende Kurve resultieren.

Auch die Kurve des rechtsseitigen Strombahnindex fällt langsam, aber stetig ab, wenngleich nicht in genau derselben Weise wie die des linksseitigen, insofern als hier der Niedergang der Kurve bis zum 30. Jahre deutlicher ist als links. Wodurch dieser Unterschied begründet ist, werden wir weiter unten sehen; er ist aber so gering, daß im großen und ganzen beide Kurven parallel zueinander zu verlaufen scheinen.

Worauf ist nun dieses Kleinerwerden der beiden Strombahnindices normaler Ventrikel während des Lebensablaufs zurückzuführen? Hier sind mehrere Möglichkeiten gegeben: es kann die Einflußbahn von vornherein im Längenwachstum gegenüber der Ausflußbahn zurückbleiben, oder sie kann im Laufe des Lebens wieder kleiner werden, während die Ausflußbahn stationär wird oder auch noch dauernd weiterwächst, oder endlich können sich im Laufe der Zeit beide Bahnen verkürzen, aber in ungleichem Maße. Welche von diesen verschiedenen Möglichkeiten vorliegt, muß sich aus der vergleichenden Betrachtung der betreffenden absoluten Zahlenwerte ergeben.

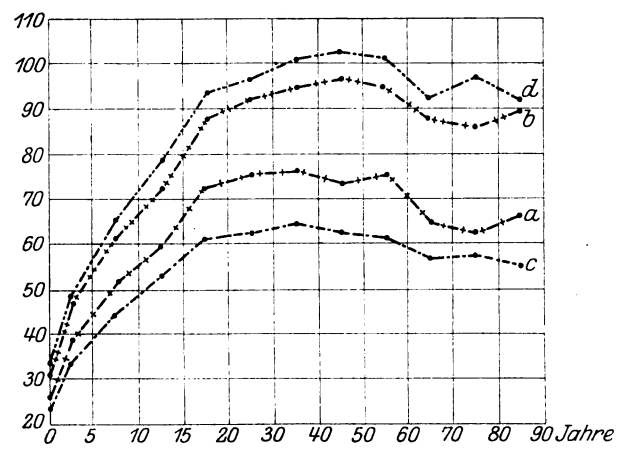
Tabelle 3 zeigt uns außer den Mittelwerten für die Strombahnindices auch die Durchschnittszahlen für Ein- und Ausflußbahnlängen während der einzelnen Altersstufen. Zur besseren Veranschaulichung der Größenveränderungen sind diese Werte in der graphischen Darstellung Nr. 2 kurvenmäßig wiedergegeben. Die Ordinate gibt die in Millimetern gemessenen Längen an, die Abszisse wiederum, wie in allen folgenden graphischen Darstellungen, die verschiedenen Altersstufen.

Zunächst zeigen uns diese 4 Kurven, daß die rechtsseitige Einflußbahn die geringsten Werte und die rechtsseitige Ausflußbahn die größten Werte ergibt, so daß die beiden Kurven des linken Ventrikels von denen des rechten eingerahmt sind. Ein Blick auf die früher gegebene Tabelle 2 lehrt uns, daß dieser Satz nicht allein für die Mittelwerte, sondern auch für sämtliche vorliegenden Herzen im einzelnen seine Gültigkeit hat. Lediglich 3 Fälle (57 Li., 117 Kre., 59 Fu.) bilden hiervon eine Ausnahme; im Fall 57 sind beide Ausflußbahnen gleich lang; das Fehlen einer Differenz kann aber bei den winzigen Verhältnissen am Neugeborenenherzen auch ein nur scheinbares sein; bei den beiden anderen Fällen 117 und 59 ist die Länge der linken Ausflußbahn etwas größer als die der rechten, indes sind beide schon vorher wegen anderweitiger Abweichungen als nicht mehr ganz zur Norm gehörig bezeichnet worden. Für normale Herzen gilt demnach

die Regel, daß das Tricuspidalostium der rechten Ventrikel-
spitze näher liegt als das Mitralostium der linken Ventrikel-
spitze, und daß das Pulmonalostium ein wenig weiter von
der rechten Ventrikelspitze entfernt ist als das Aorten-
ostium von der linken.

Ferner geht aus dieser graphischen Darstellung hervor, daß die
beiden oberen Kurven, die den Ausflußbahnlängen entsprechen, sich
ganz allmählich etwas von den beiden unteren Kurven, den Einfluß-
bahnkurven, entfernen. Namentlich an den beiden inneren Kurven,
die den linken Ventrikel betreffen, ist diese wachsende Distanz er-
kennbar. Es ist dies der
Ausdruck des bereits
besprochenen Kleiner-
werdens der beiden
Strombahnindices im zu-
nehmenden Alter. Blie-
ben die Strombahn-
indices während des
Lebensablaufs vollkom-
men unverändert, so
würden alle 4 Kurven
einander parallel ver-
laufen.

Weiterhin sehen wir,
daß die beiden unten be-
findlichen Einflußbahn-
kurven im 4. Dezennium,
also um das 35. Lebens-
jahr herum, die größte
Höhe erreichen und von
nun an allmählich wieder



Graphische Darstellung 2.
Normale Ventrikel-Ein- und -Ausflußbahnlängen (Gesamtmaterial).
Kurve a ————— Einflußbahnlänge des l. Ventr.
Kurve b - - - - - Ausflußbahnlänge des l. Ventr.
Kurve c Einflußbahnlänge des r. Ventr.
Kurve d - · - · - Ausflußbahnlänge des r. Ventr.

abfallen. Bei den beiden Ausflußbahnen ist der Kurvengipfelpunkt dagegen
weiter hinausgeschoben, bis ungefähr um das 50. Lebensjahr herum.
Man gelangt also auf Grund des vorliegenden Materials zu der Ver-
mutung, daß die Ausflußbahnen beider Ventrikel noch jahrelang im
weiteren Längenwachstum begriffen sind, wenn schon längst die Ein-
flußbahnen der Altersatrophie anheimzufallen begonnen haben; und
damit bekämen wir bereits eine gewisse Klärungsmöglichkeit der vorher
aufgeworfenen Frage nach der Ursache des langsamen Kleinerwerdens
beider Strombahnindices mit zunehmendem Alter.

Diese Folgerung wäre jedoch ein Trugschluß, der in der Art des
Materials begründet ist, das eben für die einzelnen Dezennien nicht
von vornherein gleichwertig zu sein braucht und auch nicht ist. Die

relativ geringe Zahl unserer Fälle läßt durchaus die Möglichkeit zu, daß in einer Altersstufe zufällig mehrere große und kräftige Individuen mit dementsprechend größeren Herzmaßen und in der anderen vielleicht gerade einige kleinere und weniger kräftige Individuen mit entsprechend niedrigeren Herzmaßzahlen sich finden. Dieses Zufallsmoment erhöht sich noch dadurch, daß wir die Maßzahlen für männliche und weibliche Individuen bisher als gleichwertig erachtet haben. Es ist aber eine bekannte Tatsache, daß die weiblichen Individuen im allgemeinen etwas kleiner und zarter gebaut sind als die männlichen. Diese Differenz ist bisher bei allen Herzmessungen früherer Autoren zum Ausdruck gekommen, und auch die Gewichtsbestimmungen W. Müllers haben im Durchschnitt geringere Werte für das weibliche

Tabelle 4. Mittelwerte der Ein- und Ausflußbahnlängen und Strombahnindices normaler Ventrikel.

a) für das männliche Material; b) für das weibliche Material.

Alter (in Jahren)	Zahl der Fälle	Linker Ventrikel			Rechter Ventrikel		
		Einfluß- bahnlänge (in mm)	Ausfluß- bahnlänge (in mm)	Strom- bahn- index	Einfluß- bahnlänge (in mm)	Ausfluß- bahnlänge (in mm)	Strom- bahn- index
0	a) 3 bzw. 2	26,5	32,0	0,835	25,3	35,7	0,710
	b) 1	23,0	27,0	0,850	19,0	28,0	0,680
1—5	a) 3	40,0	48,3	0,827	34,7	49,7	0,700
	b) 2	37,5	45,0	0,835	31,5	46,5	0,680
6—10	a) 2	47,0	56,5	0,830	41,0	61,0	0,670
	b) 1	60,0	72,0	0,836	50,0	73,0	0,680
11—15	a) 3	60,3	73,7	0,820	53,3	81,7	0,653
	b) 1	56,0	67,0	0,840	52,0	69,0	0,750
16—20	a) 5	72,0	87,6	0,824	60,6	93,2	0,652
	b) —	—	—	—	—	—	—
21—30	a) 5 bzw. 4	76,8	93,3	0,808	62,4	96,6	0,646
	b) 3	73,0	89,7	0,820	62,0	95,3	0,650
31—40	a) 6 bzw. 5	80,2	99,4	0,810	67,0	104,3	0,640
	b) 2	66,0	81,5	0,810	56,5	88,0	0,645
41—50	a) 7 bzw. 4	73,8	96,3	0,785	62,7	102,0	0,613
	b) —	—	—	—	—	—	—
51—60	a) 3 bzw. 2	75,0	94,7	0,797	61,0	101,0	0,605
	b) —	—	—	—	—	—	—
61—70	a) 2	64,5	87,5	0,740	56,5	92,0	0,615
	b) 1 bzw. 0	—	—	0,750	—	—	0,580
71—80	a) 2 bzw. 1	64,0	87,0	0,735	61,0	99,0	0,620
	b) 1	58,0	82,0	0,710	54,0	95,0	0,570
81—90	a) 1	70,0	95,0	0,745	59,0	96,0	0,610
	b) 1	63,0	84,0	0,750	52,0	87,0	0,600

Geschlecht ergeben. Wenn nun aber bei unserem Material in der einen Altersstufe nur männliche Herzen sich finden und in einer anderen einige weibliche Herzen mit eingerechnet sind, so müssen für die letztgenannte Rubrik die Zahlen dadurch vermutlich mehr oder weniger deutlich nach unten gedrückt werden.

Um diese Fehlerquelle auszuschalten, habe ich die bisher besprochenen Mittelwerte nunmehr für beide Geschlechter getrennt berechnet und zu Vergleichszwecken in vorstehender Tabelle 4 nebeneinandergestellt.

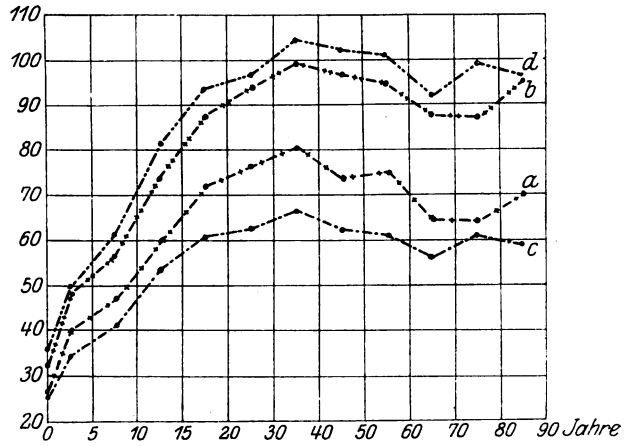
Trotz der verhältnismäßigen Kleinheit des Materials sehen wir hier recht deutliche Unter-

schiede zwischen beiden Geschlechtern: alle männlichen Individuen weisen größere absolute Herzmaßzahlen auf als die entsprechenden weiblichen. Die einzige scheinbare Ausnahme zeigt die 3. Reihe (6—10 Jahre), wo die

Durchschnittswerte der beiden männlichen Herzen hinter denen des einen weiblichen Herzens zurückstehen; beachtet man indes, daß die beiden erstgenannten Herzen von 2 Knaben im Alter von 6 und 9 Jahren stammen, das 3. Herz da-

gegen von einem 10 jährigen Mädchen, das natürlich in seiner Körperentwicklung schon wesentlich weiter fortgeschritten ist als die jüngeren Knaben, so kann von einer Ausnahme der vorher aufgestellten Regel keineswegs gesprochen werden.

Während nun das 3. und 4. Jahrzehnt im vorliegenden Material 3 bzw. 2 weibliche Herzen enthalten, fehlen solche vollständig in den beiden folgenden Dezennien. Also in den gerade hier in Frage kommenden Altersstufen ist tatsächlich ein ungleichwertiges Material den absoluten Mittelwerten zugrunde gelegt worden. Es ist daher zweckmäßig, an der Hand der Herzen nur männlicher Individuen die Größenschwankungen der Strombahnwerte während des Lebensablaufs zu studieren und kritisch zu beurteilen. Hierzu diene die obige graphische Darstellung Nr. 3.



Graphische Darstellung 3.
 Normale Ventrikel - Ein- und -Ausflußbahnlängen (männliches Material).
 Kurve a ----- Einflußbahnlänge des l. Ventr.
 Kurve b Ausflußbahnlänge des l. Ventr.
 Kurve c - - - - - Einflußbahnlänge des r. Ventr.
 Kurve d - · - · - · Ausflußbahnlänge des r. Ventr.

Hier sehen wir jetzt ein ganz anderes Bild: Sämtliche 4 Kurven erreichen um das 35. Lebensjahr herum deutlich ihr Maximum. Was also in der vorigen graphischen Darstellung auf Grund des Gesamtmaterials für die beiden Einflußbahnlängen bereits sichtbar war, tritt hier noch viel ausgesprochener zutage und erstreckt sich hier auch auf die beiden Ausflußbahnlängen. Soweit unser nicht sehr großes und daher von Zufallsmomenten möglicherweise beeinflusstes Material normaler Herzen einen Schluß gestattet, kann man demnach sagen: die Ein- und Ausflußbahnlängen beider Ventrikel erreichen bei normalen Herzen männlicher Individuen etwa um das 35. Lebensjahr ihre maximale Größe, oder mit anderen Worten: die Ventrikelhöhe nimmt normalerweise ungefähr bis zum 35. Lebensjahre zu und von da an langsam, aber stetig wieder ab.

Ob beim weiblichen Geschlecht die Verhältnisse ebenso liegen, läßt sich aus dem nur 15 Fälle umfassenden vorliegenden Material nicht ersehen, dürfte aber wohl anzunehmen sein. Wenn in der Tabelle 4 die betreffenden Zahlen bereits für das Alter von 21—30 Jahren ihr Maximum zeigen, so könnte das recht gut seinen Grund darin haben, daß die beiden weiblichen Individuen des folgenden Dezenniums (Nr. 88 Fe. und 35 Ber.) besonders klein und leicht gewesen sind (154 cm und 47 kg bzw. 158 cm und 56 kg), so daß auch die Maßzahlen dieser beiden Herzen etwas unter dem Durchschnitt bleiben dürften.

Ganz anders ist es dagegen mit den relativen Zahlen, mit den Strombahnindices. Hierfür ergibt die getrennte Betrachtung für beide Geschlechter (Tabelle 4), wie das von vornherein auch wahrscheinlich ist, im allgemeinen übereinstimmende Werte. Für den linksseitigen Strombahnindex sind die beiden Werte mehrfach sogar völlig gleich, und in den Restfällen differieren die Werte nur ganz unwesentlich. Rechterseits sind schon eher einige Unterschiede festzustellen, aber nicht in einseitigem Sinne, sondern derart, daß teils die männlichen Werte, teils die weiblichen die größeren sind; im ganzen gleichen sich diese Differenzen, die in der Kleinheit des weiblichen Materials und in den früher beschriebenen Fehlerquellen für die Untersuchungen am rechten Ventrikel begründet sind, wieder aus. Für weitere Relativwerte wird daher im Verlauf unserer Untersuchungen eine getrennte Betrachtung für beide Geschlechter auch nicht mehr vonnöten sein.

Wenn wir nunmehr auf die vorher aufgeworfene Frage nach dem Grunde des kontinuierlichen Kleinerwerdens beider Strombahnindices während des Lebensablaufs zurückkommen, so müßte diese Tatsache nach unsern eben gewonnenen Befunden, denen zufolge die absoluten Werte für Ein- und Ausflußbahnlängen beiderseits um die Mitte des 4. Dezenniums herum übereinstimmend ihr Maximum erreichen, vor dem 35. Jahre in gleichem Längenwachstum von Ein- und Ausflußbahn

und nachher in ungleichen Rückgangerscheinungen ihre Erklärung finden. In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse aber etwas komplizierter, wie wir später sehen werden. Wir benötigen zuvor nämlich noch zum besseren Verständnis dieser Verhältnisse eine Anzahl von Messungen anderer Art, die mit den Ein- und Ausflußbahnen zusammenhängen.

Der Bau des Herzens bringt es mit sich, daß Ein- und Ausflußbahn innerhalb eines Ventrikels anatomisch sich nicht vollständig voneinander abgrenzen lassen und somit auch ihr Umfang nicht genau meßbar ist. Nur an einer einzigen Stelle sind für jede dieser 4 Ventrikelbahnen brauchbare Weitenmessungen zu erwarten, nämlich an den 4 großen Ostien. Der Umfang der beiden Atrioventrikularostien wird die Weite der beiden Ventrikeleinflußbahnen am Orte ihres Beginns angeben und der Umfang der beiden Semilunarostien die Weite der entsprechenden Ausflußbahnen an ihrem Ende.

Es ist von vornherein zu erwarten, daß die 4 Ostienweiten in ähnlicher Weise eine gewisse Gesetzmäßigkeit aufweisen wie die vorherbestimmten Strombahnlängen. Für die beiden Atrioventrikularostien muß dabei allerdings beachtet werden, daß im einzelnen deren Weiten ziemlich starken Größenschwankungen unterworfen sind, je nachdem ob sich das zur Untersuchung gelangende Herz im Zustand der Kontraktion oder der Erschlaffung befindet. In der Systole wird nämlich auch der Muskelring der beiden Atrioventrikularostien sich kontrahieren, um so die Ostien zu verengern und dadurch erst schlußfähig zu gestalten, und andererseits erschlafft diese Ringmuskulatur bei der Diastole gleichzeitig mit der übrigen Herzmuskulatur und führt zu entsprechender Erweiterung von Mitral- und Tricuspidalostium. Verhältnismäßig unbedeutende Schwankungen zeigen demgegenüber die Umfänge von Aorten- und Pulmonalostium. „An den arteriellen Mündungen“, so schreibt v. Frey¹¹⁾ hierüber in seinem Lehrbuch, „kann durch die Muskeln eine Annäherung der Klappen nur in geringem Grade stattfinden, da letztere an der gespannten Arterienwand befestigt sind. Dagegen spielen sie bei der Entfaltung und Stellung der Klappen eine wichtige Rolle, indem sie die Ausströmungsöffnungen für den Blutstrom verkleinern und dadurch eine Kontraktion des Strahles und eine die Klappen entfaltende und stellende Wirbelbildung veranlassen.“

Zur Bestimmung der 4 Herzostienweiten ging ich nun in der Weise vor, daß ich die aufgeschnittenen Ostien an stets gleicher Stelle mit einem Bandmaß gemessen habe, und zwar die beiden Atrioventrikularostien genau am Ansatzring der Klappen und die beiden Semilunarostien an der oberen Grenze der Sinus Valsalvae, also jedesmal in der Höhe der drei Punkte, die sich aus der Berührung der Taschenklappen ergeben. „Die Messung der venösen Ostien mittels eines Maßstabes an den eröffneten Ventrikeln hat“ nach den Untersuchungen Creutz-

Tabelle 5. Normale Ostienweiten.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Weite des Mitralostiums (in mm)	Weite des Aortenostiums (in mm)	Weite des Tricuspidalostiums (in mm)	Weite des Pulmonalostiums (in mm)	Bemerkungen
48	Schr.	m.	—	(46)	(20)	46	31	Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
57	Li.	m.	2 Tg.	40	23	45	29	
95	Rü.	m.	3 Tg.	30	19	34	25	
107	Schdt.	w.	4 Tg.	26	18	32	21	
123	Ko.	w.	8 Mt.	41	27	44	29	
55	Ne.	m.	1 J.	51	33	50	36	
33	Aur.	m.	2 J.	51	34	56	42	
105	Ke.	m.	2 J.	53	37	58	41	
61	Gei.	w.	4 J.	58	35	55	33	
66	Tr.	m.	6 J.	64	39	64	43	
122	Brö.	m.	9 J.	70	39	66	41	L. Ventr. fest kontrahiert.
64	He.	w.	10 J.	69	47	73	50	
102	Scheu.	w.	11 J.	70	42	76	47	
53	Bai.	m.	12 J.	72	47	77	60	
90	Schn.	m.	15 J.	87	59	98	65	Herz frisch verarbeitet.
18	Egl.	m.	15 J.	74	49	79	66	
41	Esch.	w.	16 J.	(91)	(52)	(106)	(70)	Etwas Dilatation d. l. Ventr. u. d. Con. pulm.
46	Poe.	m.	19 J.	99	56	116	69	
76	Stei.	m.	19 J.	86	52	98	51	Kräftiger Con. pulm.
36	Mü.	m.	20 J.	99	56	108	57	
67	Rm.	m.	20 J.	93	65	115	71	
98	Hä.	m.	20 J.	98	59	114	64	
19	Ar.	w.	22 J.	77	54	88	62	
73	Ma.	m.	23 J.	95	61	108	65	
109	Bra.	m.	23 J.	78	54	100	60	
114	Ack.	m.	23 J.	99	56	104	58	
113	Heu.	w.	24 J.	86	52	110	60	
27	Lac.	m.	25 J.	(92)	(52)	106	68	Geringe Dehnung d. l. Ventr.-Vorderw.
21	Hu.	m.	28 J.	89	66	109	68	
29	Bb.	w.	29 J.	79	55	111	62	
94	Aen.	m.	32 J.	96	57	109	67	
88	Fe.	w.	33 J.	86	60	105	66	
110	Ja.	m.	34 J.	100	58	119	67	
72	Fa.	m.	35 J.	96	67	122	78	
13	We.	m.	36 J.	101	71	116	65	Herz frisch verarbeitet.
78	A.	m.	37 J.	104	66	118	71	
82	Bro.	m.	37 J.	(109)	(72)	117	70	Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
35	Ber.	w.	40 J.	95	69	99	61	
92	Ho.	m.	41 J.	(110)	(71)	119	74	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderw.
100	Sau.	m.	42 J.	100	72	90	69	
120	Ag.	m.	42 J.	114	81	129	78	Herz frisch verarbeitet.
117	Kre.	m.	44 J.	(95)	(68)	110	70	Leichte Dehnung d. l. Ventr.-Vorderw.

Tabelle 5 (Fortsetzung). Normale Ostienweiten.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Weite des	Weite des	Weite des	Weite des Pul-	Bemerkungen	
				Mitral-ostiums	Aorten-ostiums	Tricuspidal-ostiums	monal-ostiums		
				(in mm)	(in mm)	(in mm)	(in mm)		
42	He.	m.	46 J.	106	70	120	71		
101	Lo.	m.	48 J.	(112)	(74)	111	63	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderw.	
104	Eng.	m.	49 J.	114	77	104	63		
99	Kö.	m.	51 J.	106	71	(104)	(70)	Leichte Dilatation d. ganzen r. Ventr., bes. d. Con. pulm.	
91	O.	m.	53 J.	92	68	110	58	Herz frisch verarbeitet.	
81	De.	m.	55 J.	97	78	106	63	L. Ventrikel fest kontrahiert.	
80	Rpp.	w.	63 J.	(82)	(59)	(100)	(60)	Abnorm kleines Individuum.	
89	Fr.	m.	65 J.	96	79	127	78	Herz frisch verarbeitet.	
96	U.	m.	69 J.	104	77	117	68		
63	Goe.	m.	72 J.	106	81	(114)	(67)	Beginnende Dilatation d. Con. pulm.	
112	Schtt.	m.	75 J.	110	80	118	83		
124	Kie.	w.	80 J.	107	85	114	85		
106	Dö.	m.	82 J.	124	95	132	80		
108	Al.	w.	84 J.	115	85	120	80		
59	Fu.	w.	85 J.	(94)	(78)	(101)	(67)	Dilatation d. ganzen r. Ventr., etwas Dehnung d. l. Ventr.-Vorderw.	

feldts¹⁰⁾ „dadurch eine besondere Berechtigung gefunden, daß eine Vergleichung der Länge der Basis der ausgeschnittenen Klappen mit den gefundenen Werten keine erhebliche Differenz ergab.“

Die so erhaltenen Resultate sind in vorstehender Tabelle 5 zusammengestellt.

Die erwarteten Größenschwankungen der Ostienweiten treten in dieser Tabelle deutlich zutage. Des weiteren aber wird bereits hier erkennbar, daß mit zunehmendem Alter auch größere Zahlenwerte für alle 4 Ostien vorherrschen. Die in nachstehender Tabelle 6 zusammengestellten Mittelwerte und die daraus hergestellte graphische Darstellung Nr. 4 (nur für männliches Material) demonstrieren diese Verhältnisse noch deutlicher.

Hieraus lassen sich folgende Feststellungen ableiten:

1. Die 4 Herzostien werden sämtlich im Laufe des Lebens langsam, aber stetig größer. Am besten ist dies an der fast geradlinigen Kurve der Aortenklappenweite (*b*) zu erkennen, indes ist auch an den anderen Kurven trotz mancherlei Zackenbildungen als Ausdruck individueller und sonstiger Schwankungen der kontinuierliche Anstieg sichtbar. Diese Tatsache ist für die Atrioventrikularostien bisher noch nicht recht bekannt gewesen; es liegt das wohl daran, daß die früheren Untersucher nicht ein ausschließlich normales Herzmaterial verwandten. Wenn Creutzfeldt¹⁰⁾ auf Grund seiner Atrio-

Tabelle 6. Durchschnittswerte normaler Ostienweiten

- a) für das gesamte Material,
 b) für das männliche Material,
 c) für das weibliche Material.

Alter (in Jahren)	Zahl der Fälle	Weite des Mitralostiums (in mm)	Weite des Aorten- ostiums (in mm)	Weite des Tricuspidal- ostiums (in mm)	Weite des Pulmonal- ostiums (in mm)
0	a) 4 bzw. 3	32,0	20,0	39,3	26,5
	b) 3 bzw. 2	35,0	21,0	41,7	28,3
	c) 1	26,0	18,0	32,0	21,0
1—5	a) 5	50,8	33,2	52,6	36,2
	b) 3	51,7	34,7	54,7	39,7
	c) 2	49,5	31,0	49,5	31,0
6—10	a) 3	67,7	41,7	67,7	44,7
	b) 2	67,0	39,0	65,0	42,0
	c) 1	69,0	47,0	73,0	50,0
11—15	a) 4	75,6	49,3	82,5	59,5
	b) 3	77,7	51,7	84,7	63,7
	c) 1	70,0	42,0	76,0	47,0
16—20	a) 5	95,0	57,6	110,2	62,4
	b) 5	95,0	57,6	110,2	62,4
	c) —	—	—	—	—
21—30	a) 8 bzw. 7	86,1	56,9	104,5	62,9
	b) 5 bzw. 4	90,3	59,3	105,4	63,8
	c) 3	80,7	53,7	102,7	61,3
31—40	a) 8 bzw. 7	96,9	64,0	113,1	68,1
	b) 6 bzw. 5	99,4	63,8	116,8	69,7
	c) 2	90,5	64,5	102,0	63,5
41—50	a) 7 bzw. 4	108,5	75,0	111,9	69,7
	b) 7 bzw. 4	108,5	75,0	111,9	69,7
	c) —	—	—	—	—
51—60	a) 3 bzw. 2	98,3	71,0	108,0	60,5
	b) 3 bzw. 2	98,3	71,0	108,0	60,5
	c) —	—	—	—	—
61—70	a) 2	100,0	78,0	122,0	73,0
	b) 2	100,0	78,0	122,0	73,0
	c) —	—	—	—	—
71—80	a) 3 bzw. 2	107,7	82,0	116,0	84,0
	b) 2 bzw. 1	108,0	80,5	118,0	83,0
	c) 1	107,0	85,0	114,0	85,0
81—90	a) 2	119,0	90,0	126,0	80,0
	b) 1	124,0	95,0	132,0	80,0
	c) 1	115,0	85,0	120,0	80,0

Übergewicht und bleibt bis an das Lebensende weiter.“ Jedoch darf der genannte Satz bezüglich der Semilunarostienweite nicht als strikte Regel hingestellt werden, denn in den verschiedensten Altersstufen habe ich Abweichungen davon beobachten können. So zeigen von den Herzen der ersten 4 Jahrzehnte die Fälle Nr. 61 Gei., 76 Stei. und 13 We. eine Aortenostienweite, die der Pulmonalostiumweite überlegen ist und von den Fällen jenseits dieser Altersgrenze die Fälle Nr. 117 Kre., 42 He., 80 Rpp. und 112 Schtt. eine geringere Aorten- als Pulmonalostienweite; im Falle 124 Kie. sind trotz des 80. Lebensjahres beide Semilunarostien gleich weit. Durch diese Abweichungen wird auch die hohe Zacke der Pulmonalkurve d im 8. Dezennium verständlich; da sie als Mittelwert aus nur 2 Herzen mit recht weitem Pulmonalostium resultiert, die vorhergehenden und nachfolgenden Herzen aber sämtlich engere Pulmonalostien aufweisen, so dürfte dieser einmalige Anstieg sicher lediglich als Zufallsbefund anzusprechen sein. Auch an weiteren Herzen, die gelegentlich bei Sektionen auf die Ostiumumfänge hin geprüft, aber nicht systematisch untersucht wurden, ließ sich diese Regel, ebenso aber auch das häufige Vorkommen von Ausnahmefällen der erwähnten Art bestätigen. Dadurch wird es aber zwecklos, für die Umfänge der Semilunarostien je einen Gesamtdurchschnittswert zu berechnen, wie das auf Grund früherer Messungen mehrfach geschehen ist. „Nach den Messungen von Peacock verhält sich der Umfang des Ostium pulmonale zum Ostium aorticum so wie 100: 88,5, nach Bizot wie 100: 96,9, nach Buhl lauten die Verhältniszahlen 100: 92,5, nach Beneke 100: 98,5. Es kommen demnach alle Autoren zu dem Schlusse, daß das Ostium pulmonale weiter ist als das Ostium aorticum, wenn auch die Differenz nach den Angaben der einzelnen Autoren verschieden ist“ (J. Tandler, Lit. Nr. 26). Derartige Berechnungen sollten in Zukunft besser unterbleiben, da sie lediglich von der Verteilung des jeweils untersuchten Materials auf die verschiedenen Altersstufen abhängen und von den tatsächlichen Verhältnissen ein ganz falsches Bild liefern.

4. Das Tricuspidalostium ist im allgemeinen weiter als das Mitralostium, was auch Tandler auf Grund einer Zusammenstellung der von früheren Autoren erhobenen Befunde angibt. Es unterliegt jedoch auch diese Regel vielfachen Ausnahmen, speziell im Kindesalter. Ein Blick auf Tabelle 6 und graphische Darstellung Nr. 4 zeigt, daß die Kurve der Mitralostiumweite für das 6.—10. Lebensjahr infolge derartiger Ausnahmen sogar über die der Tricuspidalostiumweite hinauschießt. Im einzelnen ergeben die kindlichen Fälle Nr. 48 Schr., 55 Ne., 61 Gei., 66 Tr. und 122 Brö. von der Regel abweichende Verhältnisse. Unter den Erwachsenenherzen finden sich Ausnahmen bei Nr. 100 Sau., 101 Lo., 104 Eng., 99 Kö. — bei Nr. 100 Sau. und Nr. 104 Eng. ist die

Mitralis sogar je 10 mm weiter als die hier ziemlich enge Tricuspidalis —, während für alle anderen Fälle der aufgestellte Satz, daß die Weite des Tricuspidalostiums die des Mitralostiums überwiegt, seine Gültigkeit hat. Tandler hat aus allen von Creutzfeldt¹⁰⁾ angegebenen Fällen über 20 Jahren das Verhältnis der Weite des Ostium venosum dextrum zu jener des Ostium venosum sinistrum berechnet und dadurch die Proportion 100:79 erhalten. Prüfen wir unser eigenes Gesamtmaterial daraufhin, so ergeben sich folgende Zahlen:

für das 21. bis 30. Lebensjahr	100 : 82,
„ „ 31. „ 40. „	100 : 86,
„ „ 41. „ 50. „	100 : 97,
„ „ 51. „ 60. „	100 : 91,
„ „ 61. „ 70. „	100 : 82,
„ „ 71. „ 80. „	100 : 93,
„ „ 81. „ 90. „	100 : 93.

Der hieraus bestimmte Mittelwert ergibt für das Verhältnis der Tricuspidalweite zur Mitralweite 100 : 89. Ganz ähnliche Werte lassen sich aus den Befunden anderer Autoren bei gleichartiger Berechnung ableiten. Ich lasse hier die von Tandler angefertigte tabellarische Zusammenstellung (S. 120, Tabelle I seiner Monographie) folgen und füge den einzelnen Zahlen noch die von mir berechneten entsprechenden Verhältniszahlen hinzu.

Tabelle 7. Mittelwerte für den Umfang der beiden venösen Ostien nach früheren Autoren (zitiert nach J. Tandler, jedoch erweitert).

Autoren	Alter	Männliches Geschlecht			Weibliches Geschlecht		
		Umfang des Ost. ven. dextr.	Umfang des Ost. ven. sin.	Umfangsverhältnis des rechten zum linken Ost. ven.	Umfang des Ost. ven. dextr.	Umfang des Ost. ven. sin.	Umfangsverhältnis des rechten zum linken Ost. ven.
Bizot . . .		122,4	107,5	100 : 88	106,4	91,8	100 : 86
Reid . . .		134,7	116,9	100 : 87	124,3	106,7	100 : 86
Ranking . .		119,1	99,9	100 : 84	115,1	87,5	100 : 76
Merbach . .		111,3	97,1	100 : 87	106,3	92,5	100 : 87
Peacock . .		123	100	100 : 81	117,7	102,1	100 : 87
Wulff . . .	18—65	129,5	118,2	100 : 91	124,9	107,6	100 : 86
Perls . . .	—40	125,7	107,0	100 : 85	116,0	98,0	100 : 85
Perls . . .	40—50	128,2	111,0	100 : 87	112,8	96,4	100 : 85
Perls . . .	50—x	126,0	106,5	100 : 85	120,0	99,0	100 : 83
Creutzfeldt	20—40	123,5	109,1	100 : 88	111,0	96,2	100 : 87
Creutzfeldt	40—50	126,6	111,6	100 : 88	118,8	110,2	100 : 93
Creutzfeldt	50—x	131,7	115,4	100 : 88	122,4	103,2	100 : 84

Die Tabelle lehrt, daß das Verhältnis von Tricuspidalweite zur Mitralweite sich aus den Befunden aller Autoren als eine nur wenig schwankende Zahl berechnen läßt. Der Nenner dieser Proportion ist aber, in Übereinstimmung mit unseren eigenen Befunden, wesentlich größer als die von Tandler berechnete Zahl; lediglich die aus den

Feststellungen Rankings für das weibliche Material bestimmte Zahl 76 bleibt hinter der Tandlerschen zurück. Da auch die aus den Creutzfeldtschen Befunden sich ergebenden Zahlen, auf welche die Tandlerschen Angaben zurückgehen, bedeutend höher sind und mit den entsprechenden Zahlen anderer Autoren und meinen eigenen Feststellungen übereinstimmen, so dürfte der Tandlerschen Proportion 100:79 ein Rechenfehler oder Druckfehler zugrunde liegen und normalerweise die Mitralostiumweite zur Tricuspidalostiumweite beim Erwachsenen sich ungefähr verhalten wie 100:89. Bezüglich der kindlichen Individuen ergibt unser Material folgende Proportionalwerte:

für	0 Jahre	100:81
	1—5	100:97
	6—10	100:100
	11—15	100:92
	16—20	100:86

Wir sehen also hier etwas größere Schwankungen, die sich wohl zum Teil durch die bei der Kleinheit der Zahlen in erhöhtem Maße ermöglichten Beobachtungs- und Rechenfehler erklären lassen; im Durchschnitt ist aber auch hier das Verhältnis ebenso, nämlich 100:91. Ein prinzipieller Unterschied in dem Verhältnis von Mitralweite zu Tricuspidalweite scheint also für die verschiedenen Altersstufen nicht zu bestehen, d. h. die beiden venösen Ostien halten bei ihrer steten Weitzunahme während des Lebensablaufs im wesentlichen gleichen Schritt miteinander.

5. Trotz der Kleinheit unseres weiblichen Materials ist auch für alle Ostienweiten wieder das Zurückbleiben der absoluten weiblichen Werte hinter den entsprechenden männlichen Werten unverkennbar. Bezüglich der scheinbaren Ausnahmestellung der Durchschnittswerte für das Alter von 6—10 Jahren gilt das bereits früher bei den Ventrikelstrombahnlängen Gesagte.

6. Ein Vergleich unserer Befunde (Tabelle 6) mit denen anderer Autoren (Tabelle 7) ergibt für die Atrioventrikularostien durchweg viel kleinere absolute Zahlen. Der Grund hierfür ist meines Erachtens nur zum Teil in der Tatsache begründet, daß ich formolfixiertes Material verwandte, das sich ja, wie oben schon erwähnt, unter der Formolwirkung etwas zusammenzieht; denn vergleichende Messungen von Herzen vor und nach der Formolhärtung ergaben nicht derartige starke, vielmehr nur relativ geringe Differenzen. Ich bin daher der Ansicht, daß der Unterschied zu einem guten Teil durch die Verschiedenartigkeit des Materials hervorgerufen wird; bei meinem Material handelt es sich nämlich um ausschließlich normale Herzen, bei den anderen Autoren außer Merbach²⁰⁾ dagegen um Durchschnittswerte wahllos untersuchter Herzen, und gerade die so häufigen schlaffen und weiten Herzen mit den gleichfalls geweiteten venösen Ostien müssen die

Durchschnittszahlen entschieden in die Höhe drücken. Daß diese Annahme zutrifft, ergibt sich auch zunächst einmal daraus, daß Merbach, der nur Herzen von gesunden Selbstmördern und solchen Leichen verwandte, bei denen akute Krankheiten oder chronische Leiden ohne wesentlichen Einfluß auf das Herz als Todesursache vorlagen, dabei gleichfalls viel niedrigere Zahlenwerte erhielt, die den meinigen nahezu gleichen, und dann auch daraus, daß die von mir festgestellte Weite des Aorten- und Pulmonalostiums mit der von Beneke gefundenen Weite ungefähr identisch ist oder wenigstens nur minimal hinter dieser zurückbleibt; diese beiden Ostien erweitern sich nämlich nicht bei der Herzerschlaffung und der Dilatation, wie später noch eingehend gezeigt wird. Die in der Literatur angegebenen Zahlen für die Aorten- und Pulmonalostienweite sind daher als richtig zu bezeichnen, die für die Atrioventrikulärostien bisher gültigen Werte dagegen als entschieden zu groß gegenüber der Norm. Die normalen Atrioventrikulärostienweiten frischer (d. h. nicht gehärteter) Herzen dürften nur ganz wenig oberhalb der von mir für gehärtete Normalherzen gefundenen Werte liegen.

Von Interesse ist nunmehr die Frage, wie sich die vorher festgestellten Ventrikel-Ein- und -Ausflußbahnlängen zu der soeben gefundenen Weite der jeweils zugehörigen Ostien verhalten, nämlich die Einflußbahnlänge des linken Ventrikels zur Mitralweite, die Ausflußbahnlänge des linken Ventrikels zur Aortenostiumweite, die Einflußbahnlänge des rechten Ventrikels zur Tricuspidalweite und schließlich die Ausflußbahnlänge des rechten Ventrikels zur Pulmonalostiumweite. Der Abkürzung halber möchte ich dafür den Begriff des Längen-Weiten-Index der betreffenden Ein- und Ausflußbahn prägen.

Hierüber geben Tabelle 8 und graphische Darstellung Nr. 5 Aufschluß.

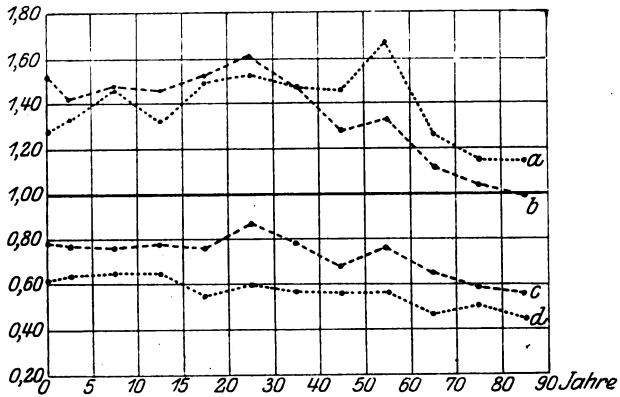
Tabelle 8. Längen-Weiten-Index normaler Ein- und Ausflußbahnen linkerseits (Mittelwerte des Gesamtmaterials).

Alter (in Jahren)	Zahl der Fälle	Längen-Weiten-Index der			
		linken Einfluß- bahn	linken Ausfluß- bahn	rechten Einfluß- bahn	rechten Ausfluß- bahn
0	4 bzw. 3	0,79	1,52	0,61	1,28
1—5	5	0,77	1,42	0,63	1,34
6—10	3	0,76	1,48	0,65	1,46
11—15	4	0,78	1,46	0,64	1,32
16—20	5	0,76	1,52	0,55	1,49
21—30	8 bzw. 7	0,87	1,61	0,60	1,53
31—40	8 bzw. 7	0,79	1,47	0,57	1,47
41—50	7 bzw. 4	0,68	1,28	0,56	1,46
51—60	3 bzw. 2	0,76	1,33	0,56	1,67
61—70	2	0,65	1,12	0,46	1,26
71—80	3 bzw. 2	0,58	1,04	0,50	1,15
81—90	2	0,56	0,99	0,44	1,14

Wir ersehen daraus folgendes:

1. Alle 4 Kurven zeigen im höheren Lebensalter ein deutliches Absinken. Da die 4 Bahnlängen nach unseren früheren Feststellungen etwa vom 35. Jahre ab stetig kleiner werden, während andererseits die 4 Ostienweiten bis zum Lebensende zunehmen, so ist auch der vorliegende Kurvenabfall durchaus erklärlich. Wenn im 6. Dezennium die Kurve *a* (Längen-Weiten-Index der rechten Ausflußbahn) noch eine recht hohe Zacke aufweist, so ist dies auf die hier zufällig recht geringe Pulmonalostienweite zurückzuführen.

2. Da die Maßzahlen der beiden Einflußbahnlängen absolut kleiner sind als die der zugehörigen Ostienweiten, so ist die entsprechende



Graphische Darstellung 5.
Längen-Weiten-Indices normaler Ventrikel-Ein- und -Ausflußbahnen (Gesamtmaterial).
 Kurve *a* (oben) Längen-Weiten-Index d. r. Ausflußbahn
 Kurve *b* - - - - (oben) " " " d. l. "
 Kurve *c* - - - - (unten) " " " d. l. Einflußbahn
 Kurve *d* (unten) " " " d. r. "

Verhältniszahl kleiner als 1, und umgekehrt muß, da die Zahlenwerte der Ausflußbahnlängen größer als die der zugehörigen Ostienweiten sind, die betreffende Proportion größer als 1 sein. Der Längen-Weiten-Index der linken Ausflußbahn sinkt aber im 9. Dezennium unter 1 (auf 0,99) herab; der Umfang des Aortenostiums hat eben hier die Ausflußbahnlänge an Größe bereits überholt.

3. Die Längen-Weiten-Indices der beiden Ausflußbahnen schneiden sich an etwa gleicher Stelle wie die oben besprochenen Kurven der Semilunarostienweiten, nur in umgekehrtem Sinne, der sich aus der Art der Proportion ergibt. Es wird also um das 35.—40. Lebensjahr herum das Pulmonalostium nicht nur absolut, sondern auch relativ (in bezug auf die zugehörige Ausflußbahnlänge) von dem Aortenostium an Weite überholt und von da ab dauernd übertroffen.

Außer der Herzostienweite prüfte ich bei den meisten, jedoch nicht bei allen untersuchten Fällen auch die Größe der einzelnen Klappensegel bzw. -taschen.

Ich bestimmte indes nicht die ganze Fläche derselben, wie dies Creutzfeld¹⁰⁾ für die Atrioventrikularklappen tat, sondern lediglich die geradlinige Entfernung zwischen der Mitte des Schließungsrandes einerseits und dem Ansatzrand an entsprechender Stelle andererseits. Da die Klappensegel und auch die Taschenklappen sich in Formol besonders stark zusammenziehen, so muß der freie Rand bei den gehärteten Herzen stets etwas geglättet und angespannt werden; aber auch dann noch sind leichte Faltenbildungen der Klappen und dadurch bedingte merkliche Reduktionen der resultierenden Zahlenwerte gegenüber frischen Herzen nicht vermeidbar. Den so gefundenen Zahlen kommt daher nur ein relativer Wert zu, indes sind dabei gewisse Gesetzmäßigkeiten unverkennbar.

Die an 40 Normalherzen festgestellten Längen des vorderen und des hinteren Mitralsegels sind in folgender Tabelle 9 zusammengestellt.

Tabelle 9. Normale Mitralsegellänge.

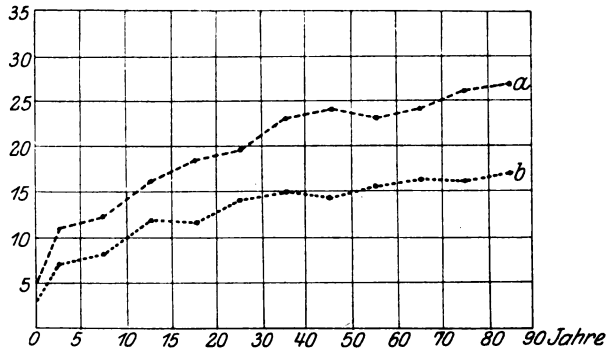
Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Länge des		Bemerkungen
				vorderen Segels (in mm)	hinteren Segels (in mm)	
95	Rü.	m.	3 Tg.	5	3	
107	Schdt.	w.	4 Tg.	4	3	
123	Ko.	w.	8 Mt.	9	5	
105	Ke.	m.	2 J.	11	7	
61	Gei.	w.	4 J.	11	7	
66	Tr.	m.	6 J.	11	9	
122	Brö.	m.	9 J.	14	8	
64	He.	w.	10 J.	12	7	
102	Scheu.	w.	11 J.	15	8	
90	Schn.	m.	15 J.	16	12	Herz frisch verarbeitet.
76	Stei.	m.	19 J.	17	11	
67	Rm.	m.	20 J.	18	13	
98	Hä.	m.	20 J.	21	11	
73	Ma.	m.	23 J.	16	14	
109	Bra.	m.	23 J.	20	14	
114	Ack.	m.	23 J.	23	14	
113	Heu.	w.	24 J.	22	12	
94	Aen.	m.	32 J.	25	11	
88	Fe.	w.	33 J.	21	15	
110	Ja.	m.	34 J.	22	15	
72	Fa.	m.	35 J.	24	16	
78	A.	m.	37 J.	22	16	
82	Bro.	m.	37 J.	22	17	
92	Ho.	m.	41 J.	23	15	
100	Sau.	m.	42 J.	23	14	
120	Ag.	m.	42 J.	27	16	Herz frisch verarbeitet.
117	Kre.	m.	44 J.	23	12	
101	Lo.	m.	48 J.	25	16	

(Fortsetzung umstehend.)

Tabelle 9 (Fortsetzung): Normale Mitralsegellänge.

Unter- su- chungs- Nr.	Name	Ge- schlecht	Alter	Länge des		Bemerkungen
				vorderen Segels (in mm)	hinteren Segels (in mm)	
104	Eng.	m.	49 J.	23	13	
99	Kö.	m.	51 J.	23	11	
91	O.	m.	53 J.	21	18	Herz frisch verarbeitet.
81	De.	m.	55 J.	25	18	
80	Rpp.	w.	63 J.	(20)	(17)	Abnorm kleines Individuum.
89	Fr.	m.	65 J.	24	17	Herz frisch verarbeitet.
96	U.	m.	69 J.	24	16	
63	Goe.	m.	72 J.	27	17	
112	Schtt.	m.	75 J.	25	15	
124	Kie.	w.	80 J.	22	14	
106	Dö.	m.	82 J.	27	17	
108	Al.	w.	84 J.	23	18	

Bilden wir die Mittelwerte für die einzelnen Altersstufen, so gelangen wir zur Aufstellung nebenstehender Tabelle 10 und zur graphischen Darstellung Nr. 6; letztere bezieht sich wiederum lediglich auf das männliche Material (30 Herzen).



Graphische Darstellung 6.
Normale Längen beider Mitralsegel (männliches Material).
Kurve a ----- Länge des vorderen Mitralsegels.
Kurve b Länge des hinteren Mitralsegels.

Hier sehen wir nun deutlich eine dauernde Längenzunahme beider Mitralsegel während des ganzen Lebensablaufes bis ins höchste Alter hinein. Das vordere mediale Segel, gewöhnlich kurzweg als vorderes Segel bezeichnet, ist überall bedeutend länger als das hintere laterale Segel, das oft einfach nur hinteres Segel genannt wird. Die Längenzunahme geschieht aber bei beiden nicht allein kontinuierlich, sondern auch in einer ziemlich konstant bleibenden Proportion. Es verhält sich nämlich die Länge des hinteren (kürzeren)

Tabelle 10.
Länge beider Mitralsegel während des Lebensablaufes.
Mittelwerte für: a) Gesamtmaterial,
b) männliches Material,
c) weibliches Material.

Alter (in Jahren)	Zahl der Fälle	Länge des		Längenverhältnis des hinteren zum vorderen Segel (für Gesamt- material)
		vorderen Mitralsegels (in mm)	hinteren Mitralsegels (in mm)	
0	a) 2	4,5	3,0	0,67
	b) 1	5,0	3,0	
	c) 1	4,0	3,0	
1—5	a) 3	10,3	6,3	0,61
	b) 1	11,0	7,0	
	c) 2	10,0	6,0	
6—10	a) 3	12,3	8,0	0,65
	b) 2	12,5	8,5	
	c) 1	12,0	7,0	
11—15	a) 2	15,5	10,0	0,65
	b) 1	16,0	12,0	
	c) 1	15,0	8,0	
16—20	a) 3	18,7	11,7	0,63
	b) 3	18,7	11,7	
	c) —	—	—	
21—30	a) 4	20,3	13,5	0,67
	b) 3	19,7	14,0	
	c) 1	22,0	12,0	
31—40	a) 6	22,7	15,0	0,66
	b) 5	23,0	15,0	
	c) 1	21,0	15,0	
41—50	a) 6	24,0	14,3	0,60
	b) 6	24,0	14,3	
	c) —	—	—	
51—60	a) 3	23,0	15,7	0,66
	b) 3	23,0	15,7	
	c) —	—	—	
61—70	a) 2	24,0	16,5	0,69
	b) 2	24,0	16,5	
	c) —	—	—	
71—80	a) 3	24,7	15,3	0,62
	b) 2	26,0	16,0	
	c) 1	22,0	14,0	
81—90	a) 2	24,5	17,5	0,70
	b) 1	27,0	17,0	
	c) 1	23,0	18,0	

Segels zu derjenigen des vorderen im Durchschnitt etwa wie 2:3; die Proportion schwankt nur wenig (zwischen 0,60 und 0,70), ohne gesetzmäßige Unterschiede während der verschiedenen Altersstufen zu zeigen. Diese Tatsachen passen recht gut zu unserer obigen Feststellung, daß die Mitralostiumweite mit fortschreitendem Lebensalter stetig wächst; denn wenn der Umfang des Ostiums zunimmt, müssen zur Erhaltung der Schlußfähigkeit auch die beiden Klappensegel entsprechend größer werden. Da diese beiden Feststellungen unabhängig voneinander und an einem zum Teil verschiedenen, aber normalen Material gewonnen wurden, so bestätigen sie sich gegenseitig.

Was für die Mitralklappensegel somit nachgewiesen ist, wird von vornherein mit Wahrscheinlichkeit auch für die Tricuspidalklappensegel gelten, denn auch das Tricuspidalostium wird ja während des Lebensablaufs dauernd weiter. Tatsächlich haben auch für die Tricuspidalsegel meine Untersuchungen ein stetes Längenwachstum bis zum Lebensende ergeben, wenngleich hier größere individuelle Schwankungen zu verzeichnen sind. Überhaupt kommen an den Tricuspidalklappensegeln sehr häufig Variationen vor, vor allem eine Spaltung und dadurch veranlaßte Verdoppelung des hinteren Segels, so daß eine mehr oder weniger deutliche vierzipflige Klappe resultiert. Dadurch werden die diesbezügliche Tabelle und Kurve beeinflusst, und sie erscheinen bei der relativen Kleinheit des untersuchten Materials nicht so regelmäßig wie entsprechend bei der Mitralis. Ich verzichte daher auf deren Wiedergabe, zumal nichts prinzipiell Neues dabei zutage tritt.

An den Aorten- und Pulmonaltaschenklappen hat sich gleichfalls eine Längenzunahme nachweisen lassen, wiederum in Übereinstimmung mit der andauernden Zunahme des Umfangs dieser beiden Ostien. Auch die Wiedergabe dieser Tabellen und Kurven, am nämlichen Material wie die Mitralsegelbefunde gewonnen, erübrigt sich daher.

Außer der erwähnten Arbeit Creutzfeldts¹⁰⁾ habe ich in der Literatur keinerlei Angaben über ähnliche Untersuchungen finden können. Daß die Untersuchungen Creutzfeldts nicht eine stete Größenzunahme der Atrioventrikularklappen während des Lebensablaufs ergeben haben, wurde bereits oben besprochen und dahingehend begründet, daß jener Autor nicht nur ausschließlich normale Herzen seinen Bestimmungen zugrunde legte.

Wir wenden uns jetzt dem Conus arteriosus beider Ventrikel zu. Für das rechte Herz ist hier der Begriff des Conus pulmonalis allgemein üblich, für das linke kann man analog dazu von einem Conus aorticus sprechen, wenngleich dieser anatomisch nicht so scharf abgrenzbar ist wie der Pulmonalconus. Genaue Messungen sind daher auch nur an letzterem ausführbar.

Der *Conus pulmonalis*, der zum Pulmonalostium hinführende schlauchförmige Hohlraum, ist von dem nach hinten zu und unterhalb des Tricuspidalostiums befindlichen Einströmungsteil völlig abgetrennt durch einen Muskelzug, der von der lateralen Wand des Ventrikels beginnend, im Bogen nach oben und innen zieht und hier an der oberen Ventrikelseptumpartie, zwischen Ostium venosum und arteriosum sich verbreiternd, endet. Dieser Muskelgrat, *Crista supraventricularis* genannt, tritt bei der üblichen Sektionsschnittführung des Herzens sehr gut zutage, er ist unverkennbar und befindet sich ziemlich konstant an gleicher Stelle. Daher wählte ich diese *Crista supraventricularis* als fixen Ausgangspunkt für meine Größenbestimmungen des *Conus pulmonalis*.

Weiter nach unten in Richtung auf die Herzspitze zu besteht im rechten Ventrikel noch eine zweite anatomische Abgrenzung des hinten gelegenen Einflußteils von dem vorn befindlichen Ausflußabschnitt. Es ist dies ein quer verlaufender Trabekel, der vom Septum lateralwärts zur Ventrikelkante führt und daher von Tandler²⁶⁾ zweckdienlich als *Trabecula septomarginalis* bezeichnet wird. Andere, speziell englische Autoren, sprechen hier auch von „moderator band“; dieser Name wurde 1837 von King¹⁹⁾ geprägt, der sich vorstellte, daß dieser Muskelbalken die Aufgabe habe, eine allzu große Dilatation des rechten Ventrikels während der Diastole zu verhindern. Diese *Trabecula septomarginalis* gehört zwar, wie Tandler sagt, „zu den typischen Bestandteilen des rechten Herzens“, zeigt aber nach meinen Beobachtungen hinsichtlich Größe, Form und vor allem Lokalisation bezüglich der Höhe im Ventrikel derartige individuelle Schwankungen, daß ich von seiner Verwertung für Messungen vorerst Abstand genommen habe.

Die vorher besprochene *Crista supraventricularis* nahm ich als untere Grenze des *Conus pulmonalis* an. Die geradlinige Entfernung zwischen dieser *Crista* und dem oberen Klappenrand bezeichne ich als Länge des *Conus pulmonalis*. Bei dem oberen Klappenrand handelt es sich so gut wie immer um den gleichen Punkt, der vorher auch für die Ausflußbahnlänge verwandt wurde, nämlich um den Berührungspunkt von rechter hinterer und linker hinterer Taschenklappe. Weiterhin prüfte ich noch die Weite des *Conus*. Sie wurde mit dem Bandmaß zunächst in Höhe der *Crista supraventricularis*, also am Eingang zum *Conus*, bestimmt, wobei parallel zum Pulmonalostium gemessen wurde; so ergibt sich die untere Weite des *Conus pulmonalis*. Der schon vorher bestimmte Umfang des Pulmonalostiums am Eingang zu den *Sinus Valsalvae* ergibt die obere Weite, und genau in der Mitte zwischen beiden und parallel dazu, d. h. für gewöhnlich gleich unterhalb der Klappenansatzstellen, wird dann noch die mittlere Weite bestimmt. So entsteht ein zahlenmäßiges Bild des gesamten *Conus pulmonalis*, das die Basis für Vergleichszwecke wohl bilden kann.

Derartige Untersuchungen scheinen bisher noch nicht ausgeführt worden zu sein; wenigstens konnte ich in der Literatur keinerlei An-

gaben über vergleichende Messungen am Conus pulmonalis ausfindig machen. Es erlauben jedoch meine eigenen Befunde, wie wir im folgenden sehen werden, bereits eine Reihe von interessanten und bemerkenswerten Schlüssen, die speziell für die Frage des senilen Herzens von Wichtigkeit sind.

Ich gebe hier zunächst in Tabelle 11 die Einzelresultate der an den 57 normalen Herzen angestellten Konusmessungen wieder. Bilden wir hiervon wieder die Mittelwerte für die verschiedenen Altersstufen, so gelangen wir zur Aufstellung der Tabelle 12 und für die 3 Konusweiten zur graphischen Darstellung Nr. 7. Letzterer habe ich ausnahmsweise nicht nur das männliche, sondern das gesamte Material zugrunde gelegt, da es mir hier darauf ankam, auf Grund möglichst vieler Herzen die Beziehungen der 3 Kurven zueinander vergleichen zu können.

Tabelle 11.
Conus pulmonalis normaler Herzen.

Untersuchungs- Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Weite des Con. pulm.			Länge des Con. pulm. (in mm)	Bemerkungen
				oben (in mm)	mitten (in mm)	unten (in mm)		
48	Schr.	m.	—	31	45	47	9	
57	Li.	m.	2 Tg.	29	41	43	11	
95	Rü.	m.	3 Tg.	25	33	36	10	
107	Schdt.	w.	4 Tg.	21	25	28	8	
123	Ko.	w.	8 Mt.	29	32	35	11	
55	Ne.	m.	1 J.	36	43	53	12	
33	Aur.	m.	2 J.	42	54	59	13	
105	Ke.	m.	2 J.	41	53	62	14	
61	Gei.	w.	4 J.	33	46	54	14	
66	Tr.	m.	6 J.	43	56	61	17	
122	Brö.	m.	9 J.	41	49	54	20	
64	He.	w.	10 J.	50	63	74	17	
102	Scheu.	w.	11 J.	47	64	71	18	
53	Bai.	m.	12 J.	60	73	76	20	
90	Schn.	m.	15 J.	65	72	74	28	Herz frisch verarbeitet.
18	Egl.	m.	15 J.	66	74	80	20	
41	Esch.	w.	16 J.	(70)	(84)	(105)	(27)	Etwas Dilatation des Con. pulm.
46	Poe.	m.	19 J.	69	81	91	22	
76	Stei.	m.	19 J.	51	67	71	21	Kräftiger Con. pulm.
36	Mü.	m.	20 J.	57	66	77	23	
67	Rm.	m.	20 J.	71	82	89	27	
98	Hä.	m.	20 J.	64	88	90	26	
19	Ar.	w.	22 J.	62	70	77	23	
73	Ma.	m.	23 J.	65	77	90	24	
09	Bra.	m.	23 J.	60	69	76	23	

Tabelle 11 (Fortsetzung).
Conus pulmonalis normaler Herzen.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Weite des Con. pulm.			Länge des Con. pulm. (in mm)	Bemerkungen
				oben (in mm)	mitten (in mm)	unten (in mm)		
114	Ack.	m.	23 J.	58	67	77	22	
113	Heu.	w.	24 J.	60	63	72	27	
27	La.	m.	25 J.	68	78	89	28	
21	Hu.	m.	28 J.	68	79	92	28	
29	Bb.	w.	29 J.	62	74	84	25	
94	Aen.	m.	32 J.	67	93	95	28	
88	Fe.	w.	33 J.	66	84	87	27	
110	Ja.	m.	34 J.	67	80	90	25	
72	Fa.	m.	35 J.	78	89	91	27	
13	We.	m.	36 J.	65	—	—	—	Herz frisch verarbeitet.
78	A.	m.	37 J.	71	76	80	30	
82	Bro.	m.	37 J.	70	78	80	29	
35	Ber.	w.	40 J.	61	71	79	26	
92	Ho.	m.	41 J.	74	83	85	29	
100	Sau.	m.	42 J.	69	79	82	34	
120	Ag.	m.	42 J.	78	93	95	34	Herz frisch verarbeitet.
117	Kre.	m.	44 J.	70	85	87	24	
42	He.	m.	46 J.	71	79	90	27	
101	Lo.	m.	48 J.	63	71	71	38	
104	Eng.	m.	49 J.	63	75	76	29	
99	Kö.	m.	51 J.	(70)	(96)	(104)	(27)	Leichte Dilatation d. ganz. r. Ventr., bes. d. Con. pulm.
91	O.	m.	53 J.	58	66	69	35	Herz frisch verarbeitet.
81	De.	m.	55 J.	63	68	68	29	
80	Rpp.	w.	63 J.	(60)	(68)	(70)	(25)	Abnorm kleines Individuum.
89	Fr.	m.	65 J.	78	89	90	32	Herz frisch verarbeitet.
96	U.	m.	69 J.	68	76	76	36	
63	Goe.	m.	72 J.	(67)	(79)	(84)	(35)	Beginnende Dilatation des Con. pulm.
112	Scht.	m.	75 J.	83	84	90	30	
124	Kie.	w.	80 J.	85	75	75	40	
106	Do.	m.	82 J.	80	87	90	35	
108	Al.	w.	84 J.	80	76	72	31	
59	Fu.	w.	85 J.	(67)	(84)	(92)	(28)	Dilatation des ganzen r. Ventrikels.

Tabelle 12. Mittelwerte für den normalen Conus pulmonalis:

a) für das gesamte Material,

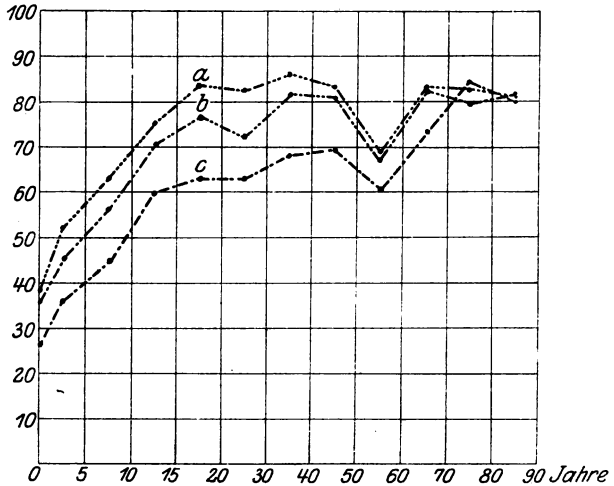
b) für das männliche Material,

c) für das weibliche Material.

Alter (in Jahren)	Zahl der Fälle	Weite des Conus pulmonalis			Länge des Conus pulmo- nalis (in mm)
		oben (in mm)	mitten (in mm)	unten (in mm)	
0	a) 4	26,5	36,0	38,5	9,5
	b) 3	28,3	39,7	42,0	10,0
	c) 1	21,0	25,0	28,0	8,0
1—5	a) 5	36,2	45,6	52,6	12,8
	b) 3	39,7	50,0	58,0	13,0
	c) 2	31,0	39,0	44,5	12,5
6—10	a) 3	44,7	56,0	63,0	18,0
	b) 2	42,0	52,5	57,5	18,5
	c) 1	50,0	63,0	74,0	17,0
11—15	a) 4	59,5	70,8	75,3	21,5
	b) 3	63,7	73,5	76,7	22,7
	c) 1	47,0	64,0	71,0	18,0
16—20	a) 5 bzw. 4	62,4	76,8	83,6	23,8
	b) 5 bzw. 4	62,4	76,8	83,6	23,8
	c) —	—	—	—	—
21—30	a) 8	62,9	72,1	82,1	25,0
	b) 5	63,8	74,0	84,8	25,0
	c) 3	61,3	69,0	77,7	25,0
31—40	a) 8 bzw. 7	68,1	81,6	86,0	27,4
	b) 6 bzw. 5	69,7	83,2	88,8	27,8
	c) 2	63,5	77,5	83,0	26,5
41—50	a) 7	69,7	80,7	83,7	30,8
	b) 7	69,7	80,7	83,7	30,8
	c) —	—	—	—	—
51—60	a) 2	60,5	67,0	68,5	32,0
	b) 2	60,5	67,0	68,5	32,0
	c) —	—	—	—	—
61—70	a) 2	73,0	82,5	83,0	34,0
	b) 2	73,0	82,5	83,0	34,0
	c) —	—	—	—	—
71—80	a) 2	84,0	79,5	82,5	35,0
	b) 1	83,0	84,0	90,0	30,0
	c) 1	85,0	75,0	75,0	40,0
81—90	a) 2	80,0	81,5	81,0	33,0
	b) 1	80,0	87,0	90,0	35,0
	c) 1	80,0	76,0	72,0	31,0

Betrachten wir zunächst die graphische Darstellung der normalen Weite des Conus pulmonalis während des Lebensablaufs, so fällt uns der scharfe nach abwärts gehende Knick im 6. Jahrzehnt auf, den alle 3 Kurven etwa gleichmäßig zeigen. Es ist das wiederum der Ausdrück einer sicherlich nur rein zufällig bei den 2 betreffenden Herzen vorhandenen Enge des Pulmonalostiums und des Konus, die sich in unseren früheren Besprechungen bereits bemerkbar machte. Wir messen dieser einmaligen Zackenbildung daher keinerlei prinzipielle Bedeutung, sondern nur den Wert individueller Schwankung zu.

Wichtig ist dagegen, daß die mittlere Weite bis zum 7. Jahrzehnt einschließlich viel größer ist als die obere Weite (Pulmonalostiumweite), und daß ebenso die untere Weite die mittlere in analoger Weise übertrifft. Ein Blick auf die graphische Darstellung lehrt uns jedoch, daß diese Distanz zwischen den 3 Kurven langsam, aber stetig abnimmt, daß also die Kurven dichter zusammenrücken und im 8. und 9. Dezennium ungefähr zusammenfallen, ja sich sogar kreuzen. So ist die mittlere und die untere Weite im 8. Jahrzehnt kleiner als die Pulmonalostiumweite und im 9. Jahrzehnt die untere Weite kleiner als die mittlere. Besonders deutlich sehen wir dies an den beiden Herzen Nr. 124 Kie. und Nr. 108 Al., wo die untere Weite sogar 10 bzw. 8 mm hinter der oberen zurückbleibt.



Graphische Darstellung 7.

Normalweite des Conus pulmonalis (Gesamtmaterial).

Kurve a Weite unten.

Kurve b Weite mitten.

Kurve c Weite oben (= Pulmonalostiumweite).

kleiner als die Pulmonalostiumweite und im 9. Jahrzehnt die untere Weite kleiner als die mittlere. Besonders deutlich sehen wir dies an den beiden Herzen Nr. 124 Kie. und Nr. 108 Al., wo die untere Weite sogar 10 bzw. 8 mm hinter der oberen zurückbleibt. Während also die Form des Conus pulmonalis in der Jugend und im mittleren Lebensalter einem oben abgestumpften kurzen Kegel gleicht, verändert sich diese allmählich in dem Sinne, daß der Kegel erst höher wird, dann nach und nach einem Zylinder und schließlich sogar einem umgekehrten, unten abgestumpften Kegel entspricht. Hiervon bilden einige durch Klammern für die Gesamtbeurteilung bereits ausgeschaltete Herzen eine deutliche Ausnahme; es handelt sich hier um mehr oder weniger stark dilatier

Herzen. Ich habe auf Grund dieser Berechnungen, sowie weiterer, indes nicht systematisch durchgeführter Beobachtungen bei Sektionen die Ansicht gewonnen, daß im 8. und 9. Lebensjahrzehnt nur derjenige Conus pulmonalis als normal bezeichnet werden kann, der einem umgekehrten, unten abgestumpften Kegel oder einem Zylinder entspricht, während die oben abgestumpfte Kegelform des jüngeren Herzens bei einem Altersherzen stets schon auf eine beginnende oder ausgesprochene Dilatation zurückgeht, also nicht mehr als einfache Diastolestellung, sondern bereits als etwas Anormales bezeichnet werden muß. Allerdings muß dann zugegeben werden, daß derartige frische Dilatationen, und wohl nicht allein im vorgeschrittenen Alter, recht oft vorkommen, was aber bei der Häufigkeit des Herztodes infolge Versagens des linken Ventrikels (Coronarsklerose, Myodegeneratio usw.) durchaus verständlich ist. Hiernach ist also auch für unsere als normal bezeichnete Herzen die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß noch der eine oder andere Conus pulmonalis als nicht mehr ganz normal, als beginnend dilatiert hätte ausgeschaltet werden müssen; indes wird ein gewisser Spielraum für individuelle Variationen und für den physiologischen Vorgang der Systole und Diastole mit zu berücksichtigen sein.

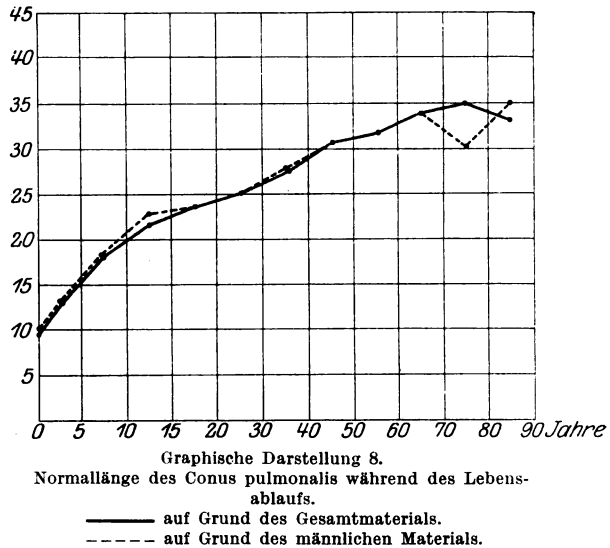
Wie erklärt sich nun diese Formveränderung des Conus pulmonalis? Wir sahen bereits vorher und auch hier wieder in der graphischen Darstellung Nr. 7 an der aufsteigenden Kurve *c*, daß das Pulmonalostium während des Lebensablaufs kontinuierlich an Umfang zunimmt. Die mittlere und untere Konusweite erreichen dagegen schon sehr frühzeitig ihr Maximum. Bereits zwischen 15 und 20 Jahren zeigt die Kurve der unteren Weite eine Höhe, die sogar noch eine Kleinigkeit größer ist als im 9. Dezennium; im wesentlichen bleibt die Kurve aber (abgesehen von dem vorerwähnten Knick im 6. Jahrzehnt) vom Ende des 2. Jahrzehntes an auf etwa gleicher Höhe. Die Kurve der mittleren Weite steigt zwar von jener Zeit an noch etwas an, aber nur in unbedeutendem Maße, so daß ihre Höhe im 9. Jahrzehnt diejenige des 4. Quinquenniums nur wenig übertrifft. Der Grund der Formveränderung des Conus pulmonalis ist demnach darin zu sehen, daß das Pulmonalostium dauernd weiter wird, während der davor befindliche Muskelschlauch, der Konus, diese Dehnung nur in seinen unmittelbar angrenzenden Abschnitten mitmacht, in seinem Eingangsteil dagegen mit Beendigung des allgemeinen Körperwachstums gleichfalls sein Wachstum einstellt.

Bezüglich der Unterschiede bei beiden Geschlechtern hat auch für die Weite des Konus das früher Gesagte seine Gültigkeit: die weiblichen Individuen ergeben wiederum durchweg (außer im 2. Quinquennium aus bereits besprochenen Gründen) kleinere Zahlenwerte. Die Formveränderung des Conus pulmonalis mit fortschreitendem

Lebensalter findet sich aber bei beiden Geschlechtern in nämlicher Weise.

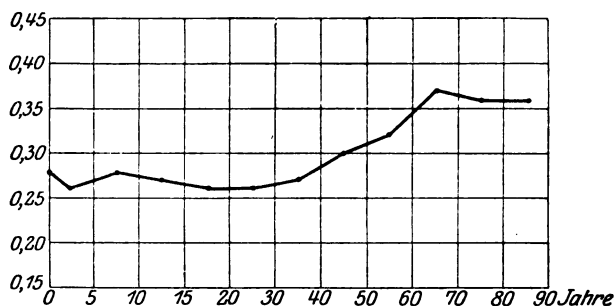
Überblicken wir nunmehr die gefundenen Zahlen für die Konuslänge, so sehen wir, daß deren Größenschwankungen innerhalb der Lebensabschnitte nicht sehr groß sind, daß dagegen die verschiedenen Lebensabschnitte recht verschiedene Zahlenwerte ergeben; wir erkennen nämlich ein deutliches Ansteigen der Zahlen, also ein stetes Längerwerden des Conus pulmonalis während des Lebensablaufs. Der Durchschnittswert der Konuslänge im höchsten Lebensalter ergibt für unser Material etwa 35 mm gegenüber 25 mm im 3. Decennium. Die graphische Darstellung Nr. 8 demonstriert uns diese Verhältnisse noch besser, und zwar sowohl die Kurve des Gesamtmaterials als auch die des männlichen Materials für sich allein (letztere fein gestrichelt).

Diese Feststellung, daß der Conus pulmonalis bis ans Lebensende an Länge dauernd zunimmt, ist völlig neu und zunächst überraschend. Da aber bei der Art der Messung ein Irrtum oder eine Tä-



schung nicht gut möglich ist, so kann an dieser Tatsache nicht mehr gezweifelt werden. So habe ich denn auch, nachdem ich durch meine Tabellen auf diese Verhältnisse einmal aufmerksam geworden bin, in der letzten Zeit bei Sektionen mich immer wieder davon überzeugen können, daß der Conus pulmonalis älterer Leute wirklich durchschnittlich länger ist als bei jüngeren Individuen. Es gilt dies ebensogut für die normalen senilen Herzen, deren Conus pulmonalis einem Zylinder oder einem umgekehrten, unten abgestumpften Kegel gleicht, als auch für diejenigen mit leicht erweitertem Konus von der für jugendliche Herzen charakteristischen Gestalt eines nach oben zugespitzten Kegels. Beispielsweise hat das typische Altersherz Nr. 124 Kie. eine Konuslänge von sogar 40 mm. Mithin kann diese zunehmende Verlängerung des Konus nicht etwa durch zufällige Dilatationen bedingt sein. Ob eine Dilatation überhaupt von Einfluß auf die Konuslänge ist, wird erst später einmal zu prüfen sein.

Nun bildet aber der Conus pulmonalis einen Teil der gesamten Ausflußbahn des rechten Ventrikels. Der Endpunkt für beide Messungen ist ja auch der gleiche, und der Ausgangspunkt für die Konuslängenmessung wird bei der Längenbestimmung der ganzen Ausflußbahn von dem dabei verwandten Bandmaß berührt oder liegt wenigstens in unmittelbarer Nähe. Es ist daher von Interesse, das Verhältnis der Konuslänge zur gesamten Ausflußbahnlänge für die verschiedenen Altersstufen zu bestimmen. Wir nennen dies die relative Konuslänge. Auf Grund der Mittelwerte des Gesamtmaterials ergeben sich dafür folgende Werte: 0 Jahre = 0,28, 1–5 J. = 0,26, 6–10 J. = 0,28, 11–15 J. = 0,27, 16–20 J. = 0,26, 21–30 J. = 0,26, 31–40 J. = 0,27, 41–50 J. = 0,30, 51–60 J. = 0,32, 61–70 J. = 0,37, 71–80 J. = 0,36, 81–90 J. = 0,36. Die nachfolgende graphische Darstellung Nr. 9 veranschaulicht dies noch besser.



Graphische Darstellung 9.

Relative Länge des normalen Conus pulmonalis während des Lebensablaufs (Gesamtmaterial).

Bis zum 4. Dezennium bleibt die relative Konuslänge also ungefähr konstant, d. h. es wächst der Conus pulmonalis ebenso rasch in die Länge wie die ganze Ausflußbahn des rechten Ventrikels. Dann aber tritt ein deutliches Ansteigen der Kurve ein als Ausdruck des Weiterwachsens des Konus einerseits und des Kleinerwerdens der Ausflußbahnlänge andererseits; dieser Rückgang der rechten Ausflußbahnlänge macht sich ja an unserem Material, wie wir sahen, etwa vom 35. Lebensjahre ab bemerkbar, gleichzeitig mit dem Rückgang der linken Ausflußbahnlänge.

Wenn wir nun nach dem Grunde des dauernden Längenwachstums des Conus pulmonalis fragen, so müssen wir zunächst beachten, daß auch der Umfang des Pulmonalostiums, ebenso wie derjenige der anderen Ostien, mit fortschreitendem Lebensalter stetig zunimmt, und daß im Zusammenhang damit auch die 3 Taschenklappen immer größer werden. Es wäre daher bei der Art unserer Messungen durchaus möglich, daß die Zunahme der Konuslänge nur durch die Vergrößerung

der Taschenklappen zustande käme und somit eigentlich nur eine scheinbare wäre. Um diese Frage zu klären, unterzog ich nach Abschluß der vorliegenden Untersuchungen die 30 letzten Herzen, die nach Beendigung der Messungen bisher noch unzerteilt in Formol aufbewahrt waren, einer erneuten Prüfung. Dabei konnte ich feststellen, daß die zunehmende Taschenklappenvergrößerung wohl bis zu einem gewissen Grade die fortschreitende Konusverlängerung bedingt, daß aber der Muskelschlauch gleichfalls an Längenausdehnung gewinnt. Es liegt also eine wirkliche Verlängerung des Conus pulmonalis vor.

Damit ist allerdings noch nicht entschieden, ob diese Verlängerung durch selbständiges Wachstum oder rein passiv durch Dehnung zustandekommt. Die erstere Möglichkeit hat m. E. sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich, denn es wäre eigenartig, wenn lediglich der Conus pulmonalis ein selbständiges Längenwachstum noch zeigen würde, wenn schon längst beide Ventrikel nach unsern bisherigen Feststellungen in der Längsrichtung Rückgangerscheinungen aufweisen und überhaupt im Gesamtorganismus ein Stillstand im Wachstum oder gar eine senile Atrophie eingetreten ist. Auch sahen wir bereits, daß der Conus pulmonalis, wenigstens in seinem Anfangsteil, bezüglich des Umfangs keinerlei Wachstumstendenz zeigt. Ich glaube vielmehr, daß die festgestellte Verlängerung des Konus eine rein passive ist, hervorgerufen durch den zunehmenden Umfang des Ostiums. Durch dieses allmähliche Weiterwerden des Klappenringes muß auch die angrenzende Konusmuskulatur chronisch zunehmend gedehnt werden, und dies geschieht vor allem in zirkulärer Richtung — daher die geringe Zunahme der mittleren Konusweite gegenüber der stationären unteren —, aber etwas auch in der Längsrichtung, und das eben ist die nachgewiesene Verlängerung des Conus pulmonalis. So ist es auch verständlich, warum gerade jene Altersherzen mit umgekehrter Kegelform des Conus pulmonalis, also mit besonders weitem Pulmonalostium, meist auch einen besonders langen Konus vor diesem Ostium haben.

Die so beschriebene zunehmende Verlängerung des Conus pulmonalis ist am obersten Ventrikelseptumteil rechterseits festgestellt worden. Da nun dieser oberste Septumabschnitt beiden Ventrikelausflußbahnen gemeinsam angehört und eine wesentliche Umbiegung dieses Abschnittes nach links herüber infolge des fortschreitenden Wachstums rechterseits sich nicht bemerkbar macht, so muß angenommen werden, daß auch der linksseitige Conus arteriosus, der Conus aorticus, analog und synchron damit gleichfalls sich verlängert. Wenn unsere Erklärung für das Zustandekommen der kontinuierlichen Verlängerung des Conus pulmonalis zutrifft, daß nämlich das zunehmende Weiterwerden des Pulmonalostiums dafür verantwortlich zu machen ist, so ist, da derselbe Vorgang des Weiterwerdens

ja auch das Aortenostium betrifft, sogar noch in gesteigertem Maße, die ebenfalls stete Längendehnung des Conus aorticus durchaus verständlich. Diese läßt sich zwar bei dem Fehlen fixer Grenzpunkte nicht zahlenmäßig beweisen, aber ich konnte mich bei den Sektionen der letzten Zeit davon überzeugen, daß tatsächlich der Conus aorticus bei Altersherzen entschieden länger erscheint als bei jugendlichen Herzen, vielleicht sogar verhältnismäßig noch deutlicher als der Conus pulmonalis.

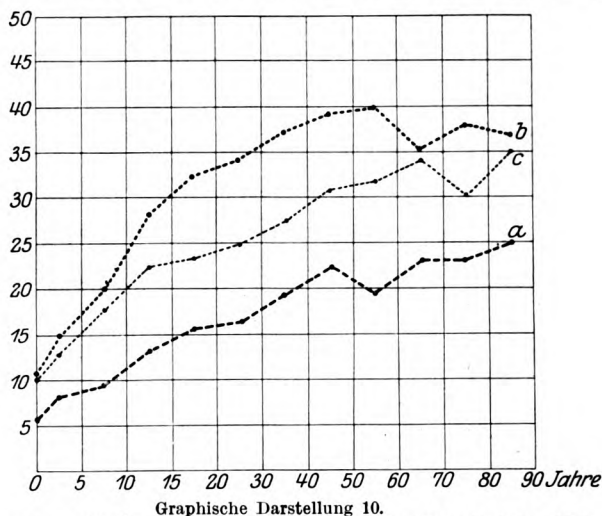
Wir haben aber doch noch einen objektiven Beweis für die kontinuierliche Längenzunahme des Conus aorticus und zwar in den früher festgestellten Ein- und Ausflußbahnlängen und Strombahnindices beider Ventrikel, und damit kommen wir auf die oben offengelassene Frage nach dem Grunde des Kleinerwerdens der Strombahnindices mit fortschreitendem Alter zurück. Erinnern wir uns der angewandten Methode der Längenbestimmung von Ein- und Ausflußbahn in beiden Ventrikeln, so wissen wir, daß wir die Einflußbahnlänge beiderseits am Übergang der Kammercheidewand in die hinteren freien Wandabschnitte bestimmt haben, also am hinteren Septumrand, und daß wir demgegenüber die Ausflußbahnen in der Septummitte gemessen haben, wo infolge des Hinzukommens des Conus arteriosus eine viel größere Höhe besteht. Wenn wir nun die Längendifferenz von Ein- und zugehöriger Ausflußbahn berechnen, so haben wir damit eine Länge festgestellt, die uns eine ungefähre Vorstellung von der jeweiligen Länge des Conus arteriosus gewährt. Da die zur früheren Längenbestimmung des Conus pulmonalis benutzte Crista supraventricularis für gewöhnlich etwas höher liegt als der zur Längenbestimmung der rechtsseitigen Einflußbahn verwandte hintere Tricuspidalostiumrand, so muß die Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn rechts im allgemeinen etwas größer sein als die bereits gemessene Länge des Conus pulmonalis. Aber linkerseits kann uns die entsprechende Differenz als ungefährer Gradmesser für die Länge des Conus aorticus dienen. Tabelle 13 und graphische Darstellung Nr. 10 (s. S. 285 u. 286) geben uns zahlen- und kurvenmäßig über diese Größenverhältnisse Aufschluß.

Wir sehen hier ein kontinuierliches Ansteigen der Kurve *a*, welche uns die Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn des linken Ventrikels angibt. Der Anstieg dieser Kurve hält dabei etwa gleichen Schritt mit der zu Vergleichszwecken beigefügten Kurve der Conus-pulmonalis-Länge (*c*). Auch rechterseits steigt die entsprechende Differenzkurve *b* an, allerdings etwas unregelmäßiger, was wohl mit den früher besprochenen Schwierigkeiten und Fehlerquellen aller Messungen am rechten Ventrikel zusammenhängt. Im großen und ganzen verlaufen aber alle 3 Kurven stetig ansteigend, d. h. der Conus arteriosus wird tatsächlich beiderseits bis ins höchste Alter hinein ständig länger.

Tabelle 13.
Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn normaler Ventrikel
a) für das gesamte Material,
b) für das männliche Material,
c) für das weibliche Material.

Alter (in Jahren)	Zahl der Fälle	Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn	
		links (in mm)	rechts (in mm)
0	a) 4 bzw. 3	5,0	10,0
	b) 3 bzw. 2	5,5	10,4
	c) 1	4,0	9,0
1—5	a) 5	8,0	15,0
	b) 3	8,3	15,0
	c) 2	7,5	15,0
6—10	a) 3	10,4	21,3
	b) 2	9,5	20,0
	c) 1	12,0	23,0
11—15	a) 4	12,7	25,5
	b) 3	13,4	28,4
	c) 1	11,0	17,0
16—20	a) 5	15,6	32,6
	b) 5	15,6	32,6
	c) —	—	—
21—30	a) 8 bzw. 7	16,6	33,8
	b) 5 bzw. 4	16,5	34,2
	c) 3	16,7	33,3
31—40	a) 8 bzw. 7	18,2	35,9
	b) 6 bzw. 5	19,2	37,3
	c) 2	15,5	31,5
41—50	a) 7 bzw. 4	22,5	39,3
	b) 7 bzw. 4	22,5	39,3
	c) —	—	—
51—60	a) 3 bzw. 2	19,7	40,0
	b) 3 bzw. 2	19,7	40,0
	c) —	—	—
61—70	a) 2	23,0	35,5
	b) 2	23,0	35,5
	c) —	—	—
71—80	a) 3 bzw. 2	23,3	39,5
	b) 2 bzw. 1	23,0	38,0
	c) 1	24,0	41,0
81—90	a) 2	23,0	36,0
	b) 1	25,0	37,0
	c) 1	21,0	35,0

Daß als gemeinsamer wichtigster Anteil des beiderseitigen Conus arteriosus das oberste Stück der Kammerscheidewand während des



Graphische Darstellung 10.
Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn normaler Ventrikel (männliches Material).
Kurve a ----- Längendifferenz links. Kurve b Längendifferenz rechts.
Kurve c Länge des Conus pulmonalis (vergleichsweise beigelegt).

Lebens immer länger wird, während die gesamte untere Hauptmasse des Ventrikelseptums bereits sogar Rückgangerscheinungen zeigt,



Abb. 1. Ventrikelseptum eines 11jährigen Individuums. ($\frac{1}{8}$ natürlicher Größe.)

ergibt sich auch aus der Betrachtung der nach der W. Müllerschen Methode freigelegten Kammerscheidewand in verschiedenem Lebensalter. Die folgenden Abbildungen (Photogramme) zweier beliebig ausgewählter normaler Ventrikelsepta beweisen dies zur Genüge. Abb. 1 zeigt die Kammerscheidewand eines 11jährigen Mädchens (Nr. 102, Scheu.), Abb. 2 diejenige eines 69jährigen Mannes (Nr. 96 U.). Man sieht recht gut das bedeutend längere oberste Septumstück des senilen Herzens gegenüber dem absolut und relativ sehr viel kleineren obersten Septumstück des jugendlichen Herzens. Auch kann man daran erkennen, daß diese Verlängerung im Alter nur zum Teil durch die länger gewordenen Taschenklappen hervorgerufen ist, zum anderen Teil durch eine sichere Verlängerung der angrenzenden Muskulatur.

Mit diesen Feststellungen haben wir jetzt auch die Erklärung für das Kleinerwerden der beiden Strombahnindices mit fortschreitendem Lebensalter. Wir sehen an der früher besprochenen graphischen Darstellung Nr. 1 auf S. 255, daß die Kurve des linken Strombahnindex bis etwa zum 35. Lebensjahr ganz horizontal verläuft. Da bis zu dieser Zeit das oberste Septumstück in gleichem Maße wächst wie die untere Hauptmasse desselben (vgl. graphische Darstellung Nr. 9, S. 282), so ist auch kein Grund zu einer Änderung dieses Strombahnindex ge-



Abb. 2. Ventrikelseptum eines 69-jährigen Individuums.
($\frac{1}{10}$ natürlicher Größe.)

geben. Erst von da ab muß eine Verkleinerung des Index eintreten, da das oberste Septumstück noch weiterwächst, die größeren übrigen Teile desselben dagegen kleiner werden. In der Tat sehen wir die Kurve vom 4. Dezennium ab auch deutlich fallen. Ähnlich liegen die Verhältnisse rechterseits. Hier sehen wir aber insofern eine Abweichung, als schon zu Beginn der Kurve ein Abfallen derselben unverkennbar ist. Und das scheint mir durchaus kein zufälliger Beobachtungsfehler zu sein, sondern eine ganz gesetzmäßige und leicht erklärliche Tatsache. Nach der Geburt tritt nämlich der rechte Ventrikel, der im Fötal-leben ja die Hauptrolle spielt, in seiner Bedeutung gegenüber dem linken

Ventrikel wesentlich zurück. W. Müller fand bereits bei seinen Untersuchungen eine absolute Gewichtsabnahme des rechten Ventrikels in den ersten Wochen nach der Geburt; erst vom 2. Lebensjahre an stellt sich nach seinen Feststellungen ein konstantes Gewichtsverhältnis zwischen beiden Ventrikeln ein (funktioneller Index $r:l = 0,507$). Von diesem postfötalen Rückgang des linken Ventrikels dürften aber ganz vorwiegend, vielleicht sogar ausschließlich, die freien Wandabschnitte betroffen sein. Die Kammerscheidewand wächst also weiter, wenn auch vielleicht nicht ganz so intensiv wie gleichzeitig der linke Ventrikel, und es wird die rechtsseitige Ausflußbahn vergrößert, während die Einflußbahnlänge erst viel später zunimmt. Damit erklärt sich zwanglos der hohe rechtsseitige Strombahnindex des Neugeborenen (0,703) und sein rascher Abfall in der Folgezeit. Da das erste Quinquennium unseres Materials mit seinen 5 Fällen je einen Fall von 8 Monaten und 1 Jahr enthält, also aus einem Alter, wo auch der Müllersche funktionelle Index sich noch nicht auf die spätere Norm eingestellt hat, so ist auch die noch relativ hohe Indexzahl (0,692) hier begründet und ebenso der deutliche Abfall zur nächstfolgenden Indexzahl des 2. Quinquenniums (0,673). Von hier ab verhalten sich aber beide Kurven bemerkenswerterweise ganz gleichartig, sie verlaufen einigermaßen parallel zueinander. Der Wachstumsfortschritt in der Herzlängsrichtung geschieht demnach für beide Herzhälften ganz gleichmäßig, ausgenommen im 1. und vielleicht noch im 2. Lebensjahre, und diese Abweichung, also das Kleinerwerden des r . Strombahnindex in der ersten Zeit des postfötalen Lebens, ist die Folge des physiologischen Rückgangs des rechten Ventrikels nach der Geburt.

Die nunmehr zu besprechenden Messungen an normalen Herzen betreffen die Weite der Herzhöhlen, und zwar sowohl der beiden Kammern als auch der beiden Vorhöfe.

Schon mehrfach sind Untersuchungen zum Zwecke einer Bestimmung der Kapazität der Herzhöhlen unternommen worden, speziell mit Rücksicht auf die wichtige Frage, ob beide Herzhälften ein gleiches oder verschiedenes Fassungsvermögen besitzen. So injizierten Hiffelsheim und Robin¹⁴⁾ Wachs in die Herzhöhlen hinein und bestimmten dann nach Entfernung der Muskulatur die benötigte Wachsmenge volumetrisch. Sofus Wideroe²⁰⁾ ging neuerdings ähnlich vor, indem er die Höhlen mit Wasser füllte und dessen Menge bestimmte; durch eine Reihe von Vorsichtsmaßregeln wurden die Fehlerquellen nach Möglichkeit beseitigt. Seine Methode ist im wesentlichen folgende:

Er löste erst die Totenstarre des Herzens durch vorsichtiges massageartiges Reiben mit den Fingern, versenkte dann das Herz soweit in einen mit Wasser gefüllten Glasbehälter, daß die Schwimmkraft die Schwere hinlänglich kompen-

sierete, verschloß darauf mit breiten Klemmen die Aorta bzw. Pulmonalis dicht an den Klappen und ließ schließlich durch das zugehörige Ostium atrioventriculare aus einer Bürette den entsprechenden Ventrikel mit einer genau ablesbaren Menge Wassers vollfließen. Bei mehrmaligen Wiederholungen dieser Messungen ergaben sich Variationen von nur 2—5%.

Auf Grund derartiger Herzuntersuchungen bei 143 männlichen Individuen im Alter von 0—90 Jahren erhielt Wideroe als Mittel für das Verhältnis der Kapazität des rechten Ventrikels zu der des linken den Index 1,468 und bei 161 weiblichen Individuen von 0—90 Jahren den Index 1,395. Es würde also nach diesen Feststellungen der rechte Ventrikel merklich größer und geräumiger als der linke sein. Es handelt sich aber bei diesen Herzen nicht um ausschließlich normale, sondern um wahllos ausgesuchte Leichenherzen. Bei gesonderter Betrachtung derjenigen 11 männlichen und 6 weiblichen Fälle, bei denen eine Krankheitseinwirkung auf das Herz völlig ausgeschlossen werden konnte, erhielt Wideroe denn auch einen etwas kleineren Index, nämlich 1,10 bzw. 1,02. Bei ganz normalen Herzen erwies sich demnach der rechte Ventrikel etwa ebenso groß oder kaum größer als der linke. Wideroe hat dabei den Eindruck gewonnen, daß der Kapazitätsindex im Laufe des Lebens etwas sinkt, d. h. es wird der rechte Ventrikel allmählich relativ und schließlich sogar absolut kleiner als der linke Ventrikel.

Bei meinen eigenen Untersuchungen habe ich nicht die zweifellos gute Methode Wideroes gewählt, die nur an uneröffneten Herzen ausführbar ist. Ich bestimmte vielmehr, was bisher noch niemals systematisch durchgeführt worden zu sein scheint, am bereits vorschriftsmäßig seziierten Herzen mit dem Bandmaß beiderseits den inneren Ventrikelumfang oben und mitten, die sog. obere und mittlere Weite beider Ventrikel sowie analog die Weite beider Vorhöfe. Dies geschieht in folgender Weise:

Da die beiden Ostien des linken Ventrikels und ebenso die des rechten, durch welche die Abgrenzung der beiden Ventrikel nach oben gegeben ist, nicht in einer Ebene liegen, so müssen erst wieder fixe Punkte für die obere Weitenbestimmung gefunden werden. Ich wählte für den linken Ventrikel erstens diejenige seitliche Stelle, wo der Kantenschnitt das Mitralostium eröffnet hat, und zweitens diejenige vordere Stelle, wo das Aortenostium durch den Sektionsschnitt gespalten worden ist. Es wird nun das Bandmaß zunächst von dem letztgenannten Punkte aus, der Wandung überall dicht angelagert, über die rückwärtigen Ventrikelabschnitte bis zu dem gewählten Punkte des Mitralostiums geführt und so der Hauptanteil in Millimetern gemessen und dann noch der kleine vordere Abschnitt bestimmt, der auf das durch die Sektion freigelegte vordere Ventrikelstück entfällt, wiederum zwischen den nämlichen beiden fixen Punkten. Die Summe der beiden Einzelmessungen ergibt die gesuchte obere Weite linkerseits. Sie entspricht ungefähr dem Umfang einer Ellipse, die, durch die 2 fixen Punkte gelegt, etwas schräg nach links seitlich und hinten abfällt. In analoger Weise werden rechts als fixe Punkte erstens die seitliche Eröffnungsstelle des Tricuspidalostiums und zweitens

die vorn befindliche Eröffnungsstelle des Pulmonalostiums verwandt; auch hier wird dann zunächst das größere Stück dicht entlang der Innenfläche von Rückwand und Kammerscheidewand, an der Crista supraventricularis vorbei, gemessen und darauf das vordere kleinere Stück zwischen den beiden nämlichen Punkten. Die obere Weite rechts entspricht dann wieder der Summe der beiden Einzelmessungen.

In ganz entsprechender Weise wird dann die mittlere Weite links und rechts je als Summe zweier ungleich großer Einzelmessungen bestimmt, und zwar links etwa kreisförmig möglichst genau in der Mitte zwischen Mitralostium und Ventrikelspitze, wo der Ventrikel meist auch am weitesten erscheint, rechterseits dagegen mit Rücksicht auf den langen Pulmonalkonus stets ein wenig (ungefähr $\frac{1}{2}$ cm) oberhalb der Mitte zwischen Tricuspidalostium und Ventrikelspitze. Die zuletzt gemessene Stelle der mittleren Weite rechts hat wegen der Konvexität des Septums nach rechts gewöhnlich die Form eines halbmondförmigen Spaltes. Bei einiger Übung trifft man hier auch ohne vorher fixierte Grenzpunkte nahezu immer die gleiche Stelle, wie ich durch wiederholte Messungen an einem und demselben Herzen beobachten konnte. Überhaupt sind die Fehlerquellen dieser Messungsmethode eines oberen und mittleren Umfangs, wenigstens am formfixierten Herzen, viel geringer als es zunächst scheinen möchte. Die zu verschiedenen Zeiten am selben Herzen ausgeführten Weitenbestimmungen ergaben oft vollkommen identische Resultate. Nur für die mittlere Weite des rechten Ventrikels führen wiederholte Messungen zu gewissen Schwankungen. Im ganzen reicht diese Untersuchungsart aber zu Vergleichszwecken vollkommen aus, wie wir weiter unten sehen werden.

Schließlich wurde noch die Weite der beiden Vorhöfe bestimmt, indem das Bandmaß, parallel zu den Atrioventrikularostien, an der breitesten Stelle der eröffneten Vorhöfe den beiden Wandungen entlang gelegt wurde. Linkerseits ist diese Messung bei der glatten Innenwand recht einfach, rechterseits dagegen machen das dicke Trabekelwerk der Wandung, ferner die Einmündungsstellen der großen Venen und das unscharf begrenzte Herzohr mancherlei Schwierigkeiten, die sich aber bei einiger Übung in stets gleicher Weise überwinden lassen. Die Gefäßabgänge und das Lumen des Herzohrs müssen von dem Bandmaß dabei natürlich überbrückt werden.

Der größeren Genauigkeit halber habe ich alle diese Weitenbestimmungen von Ventrikeln und Vorhöfen stets mehrfach ausgeführt und bei etwaigen Schwankungen der Resultate die mittleren Werte ausgewählt.

Die gewonnenen Untersuchungsergebnisse finden sich in Tabelle 14. Außer den Summationswerten sind zur Erleichterung eines Vergleichs mit etwaigen späteren Nachprüfungen auch die Einzelmessungswerte angegeben.

Die nächste Tabelle Nr. 15 (s. S. 294) gibt wieder über die berechneten Mittelwerte Aufschluß. Bemerkte sei dabei, daß für die Berechnung der beiden Vorhofswerten sämtliche Fälle (mit Ausnahme des abnorm kleinen Herzens Nr. 80 Rpp.) verwertet wurden, da irgendwelche Dilatationen der Vorhöfe bei den betreffenden Sektionen nicht festgestellt wurden, also auch nicht bei denjenigen Herzen, deren Ventrikel bereits gewisse Erweiterungen aufwiesen. Auf Grund der Mittelwerte des männlichen Materials sind dann wieder die graphischen Darstellungen Nr. 11 (s. S. 295) und Nr. 12 (s. S. 296) angefertigt.

Tabelle 14. Normale Ventrikel- und Vorhofsweiten beiderseits.

Untersuchungs-Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Linke Ventrikelweite oben (in mm)	Linke Ventrikelweite mitten (in mm)	Rechte Ventrikelweite oben (in mm)	Rechte Ventrikelweite mitten (in mm)	Rechte Vorhofsweite (in mm)	Linke Vorhofsweite (in mm)	Bemerkungen
48	Schr.	—	m.	(41 11) 52	(32 7) 39	42 28) 70	29 14) 43	53	48	Dehnung d. Ventr.- Vorderwand l.
37	Li.	2 Tg.	m.	41 10) 51	29 14) 43	42 29) 71	40 8) 48	54	47	
95	Rü.	3 Tg.	m.	34 10) 44	27 13) 40	39 30) 69	36 15) 51	40	36	
107	Schdt.	4 Tg.	w.	22 11) 33	21 7) 28	35 21) 56	22 7) 29	39	29	
123	Ko.	8 Mt.	w.	43 14) 57	25 12) 37	43 30) 73	29 10) 39	48	47	
55	Ne.	1 J.	m.	56 15) 71	47 15) 62	56 37) 93	50 9) 59	66	57	
33	Aur.	2 J.	m.	54 19) 73	38 18) 56	73 31) 104	47 15) 62	75	65	
105	Ke.	2 J.	m.	56 21) 77	39 18) 57	70 35) 105	50 10) 60	69	57	
61	Gei.	4 J.	w.	53 23) 76	32 17) 49	59 37) 96	46 20) 66	76	65	
66	Tr.	6 J.	m.	61 25) 86	46 22) 68	70 41) 111	41 29) 70	92	74	
122	Brö.	9 J.	m.	60 25) 85	34 19) 53	74 54) 128	37 13) 50	77	75	L. Ventr. fest kon- trahiert.
64	He.	10 J.	w.	63 24) 87	53 20) 73	80 46) 126	61 28) 89	90	82	
102	Scheu.	11 J.	w.	76 22) 98	51 17) 68	74 50) 124	72 19) 91	89	72	
53	Bai.	12 J.	m.	77 26) 103	64 19) 83	95 63) 158	71 17) 88	81	80	
90	Schn.	15 J.	m.	81 24) 105	61 27) 88	111 52) 163	73 20) 93	118	93	Herz frisch verar- beitet.
18	Egl.	15 J.	m.	—	—	—	—	—	—	
41	Esch.	16 J.	w.	(88 41) 129	(86 41) 127	(106 77) 183	(69 39) 108	126	100	Etw. Dilat. d.l. Ventr. u. d. Con. pulm.
46	Poe.	19 J.	m.	83 40) 123	58 31) 89	106 70) 176	65 24) 89	123	107	
76	Ste.	19 J.	m.	83 33) 116	59 25) 84	100 65) 165	63 30) 93	114	94	Kräftiger Conus pul- monalis.

(Fortsetzung umstehend.)

Tabelle 14 (Fortsetzung). Normale Ventrikel und Vorhofsweiten beiderseits.

Untersuchungs-Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Linke Ventrikelweite oben (in mm)	Linke Ventrikelweite mitten (in mm)	Rechte Ventrikelweite oben (in mm)	Rechte Ventrikelweite mitten (in mm)	Rechte Vorhofsweite (in mm)	Linke Vorhofsweite (in mm)	Bemerkungen
36	Mü.	20 J.	m.	93 } 37 } 130	66 } 33 } 99	114 } 81 } 195	74 } 25 } 99	128	108	
67	Rm.	20 J.	m.	87 } 38 } 125	71 } 32 } 103	111 } 86 } 197	74 } 26 } 100	126	101	
98	Hä.	20 J.	m.	85 } 35 } 120	72 } 25 } 97	105 } 90 } 195	95 } 15 } 110	125	99	
19	Ar.	22 J.	w.	—	—	—	—	—	—	
73	Ma.	23 J.	m.	96 } 35 } 131	50 } 29 } 79	90 } 79 } 169	78 } 20 } 98	117	98	
109	Bra.	23 J.	m.	83 } 38 } 121	57 } 15 } 72	116 } 65 } 181	70 } 17 } 87	105	80	
114	Ack.	23 J.	m.	99 } 34 } 133	58 } 17 } 75	106 } 67 } 173	63 } 34 } 97	117	100	
113	Heu.	24 J.	w.	98 } 25 } 123	67 } 28 } 95	97 } 84 } 181	56 } 19 } 75	111	93	
27	Lac.	25 J.	m.	(91 } 34 } 125)	(61 } 28 } 89)	99 } 56 } 155	68 } 23 } 91	109	93	Geringe Dehnung d. l. Ventr.-Vorderw.
21	Hu.	28 J.	m.	98 } 33 } 131	61 } 25 } 86	108 } 73 } 181	73 } 21 } 94	124	108	
29	Bb.	29 J.	w.	80 } 34 } 114	50 } 25 } 75	106 } 72 } 178	68 } 20 } 88	122	93	
94	Aen.	32 J.	m.	96 } 36 } 132	75 } 21 } 96	130 } 81 } 211	87 } 15 } 102	105	99	
88	Fe.	33 J.	w.	86 } 31 } 117	56 } 24 } 80	93 } 66 } 159	70 } 22 } 92	112	105	
110	Ja.	34 J.	m.	100 } 32 } 132	60 } 24 } 84	116 } 77 } 193	80 } 17 } 97	133	111	
72	Fa.	35 J.	m.	105 } 34 } 139	65 } 26 } 91	137 } 76 } 213	79 } 30 } 109	130	110	
13	We.	36 J.	m.	—	—	—	—	—	—	Herz frisch verarbeitet.
78	A.	37 J.	m.	87 } 31 } 118	62 } 28 } 90	107 } 89 } 196	81 } 27 } 108	128	111	
82	Bro.	37 J.	m.	(103 } 33 } 136)	(60 } 29 } 89)	106 } 70 } 176	70 } 26 } 96	128	112	Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
35	Ber.	40 J.	w.	96 } 33 } 129	61 } 27 } 88	100 } 64 } 164	69 } 21 } 90	125	115	

Tabelle 14 (Fortsetzung). Normale Ventrikel- und Vorhofsweiten beiderseits.

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Linke Ventrikelweite oben (in mm)	Linke Ventrikelweite mitten (in mm)	Rechte Ventrikelweite oben (in mm)	Rechte Ventrikelweite mitten (in mm)	Rechte Vorhofsweite (in mm)	Linke Vorhofsweite (in mm)	Bemerkungen
92	Ho.	41 J.	m.	(97) 40)137	(68) 26)94	134 77)211	86 22)108	124	112	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderw.
00	Sau.	42 J.	m.	113 32)145	80 13)93	116 67)183	84 10)94	105	102	
20	Ag.	42 J.	m.	114 37)151	65 37)102	128 82)210	80 20)100	137	117	Herz frisch verarbeitet.
17	Kre.	44 J.	m.	(103) 34)137	(81) 14)95	119 72)191	69 15)84	118	98	Leichte Dehnung d. l. Ventr.-Vorderw.
42	He.	46 J.	m.	104 34)138	68 27)95	97 81)178	63 23)86	144	130	
101	Lo.	48 J.	m.	(99) 40)139	(67) 19)86	120 64)184	65 22)87	136	119	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderw.
104	Eng.	49 J.	m.	111 39)150	75 32)107	109 75)184	64 22)86	122	119	
99	Kö.	51 J.	m.	101 38)139	65 25)90	(118) 66)184	(83) 34)117	120	114	L. Dilat. d. g. r. Ventr., bes. d. Con. pulm.
91	O.	53 J.	m.	94 32)126	63 31)94	103 72)175	73 28)101	129	118	Herz frisch verarbeitet.
81	De.	55 J.	m.	78 40)118	55 24)79	114 70)184	69 24)93	145	122	L. Ventr. fest kontrahiert.
80	Rpp.	63 J.	w.	(71) 31)102	(54) 19)73	(91) 75)166	(50) 27)77	(119)	(93)	Abnorm kleines Individuum.
89	Fr.	65 J.	m.	97 32)129	64 28)92	110 81)191	79 29)108	140	120	Herz frisch verarbeitet.
96	U.	69 J.	m.	103 35)138	56 26)82	110 71)181	61 27)88	141	116	
63	Goe.	72 J.	m.	111 41)152	55 28)83	(114) 76)190	(71) 25)96	143	139	Beginnende Dilatation d. Con. pulm.
112	Schtt.	75 J.	m.	103 39)142	67 25)92	123 75)198	90 15)105	134	125	
124	Kie.	80 J.	w.	112 35)147	65 20)85	118 88)206	59 20)79	152	132	
106	Dö.	82 J.	m.	126 39)165	78 20)98	146 75)221	83 21)104	153	131	
108	Al.	84 J.	w.	97 48)145	63 26)89	105 95)200	81 11)92	145	125	
59	Fu.	85 J.	w.	(104) 39)143	(64) 24)88	(106) 71)177	(54) 54)108	121	109	Dilat. d. g. r. Ventr. u. etw. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderw.

Tabelle 15. Mittelwerte für normale Ventrikel- und Vorhofsweiten:

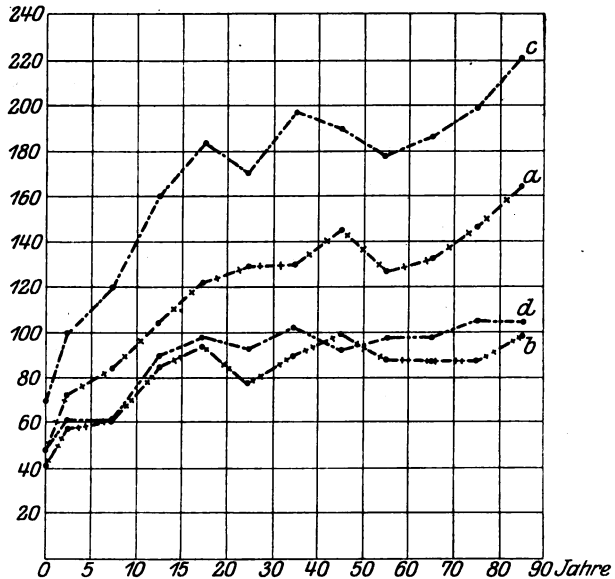
- a) für das gesamte Material,
 b) für das männliche Material,
 c) für das weibliche Material.

Alter (in Jahren)	Zahl der Fälle	Linkes Herz			Rechtes Herz		
		Ventrikel- weite oben (in mm)	Ventrikel- weite mitten (in mm)	Vorhofs- weite (in mm)	Ventrikel- weite oben (in mm)	Ventrikel- weite mitten (in mm)	Vorhofs- weite (in mm)
0	a) 4 bzw. 3	42,7	37,0	40,0	66,5	42,8	46,5
	b) 3 bzw. 2	47,5	41,5	43,7	70,0	47,3	49,0
	c) 1	33,0	28,0	29,0	56,0	29,0	39,0
1—5	a) 5	70,8	52,2	58,2	94,2	57,2	66,8
	b) 3	73,7	58,3	59,7	100,7	60,3	70,0
	c) 2	66,5	43,0	56,0	84,5	52,5	62,0
6—10	a) 3	86,0	64,7	77,0	121,7	69,7	86,3
	b) 2	85,5	60,5	74,5	119,5	60,0	84,5
	c) 1	87,0	73,0	82,0	126,0	89,0	90,0
11—15	a) 3	102,0	79,7	81,7	148,3	90,7	96,0
	b) 2	104,0	85,5	86,5	160,5	90,5	99,5
	c) 1	98,0	68,0	72,0	124,0	91,0	89,0
16—20	a) 6 bzw. 5	122,8	94,4	101,5	184,6	98,2	123,6
	b) 5	122,8	94,4	101,8	184,6	98,2	123,2
	c) 1 bzw. 0	—	—	100,0	—	—	126,0
21—30	a) 7 bzw. 6	125,5	80,3	95,0	174,0	90,0	115,0
	b) 5 bzw. 4	129,0	78,0	95,8	171,8	93,4	114,4
	c) 2	118,5	85,0	93,0	179,5	81,5	116,0
31—40	a) 7 bzw. 6	127,8	88,2	109,0	187,4	99,1	123,0
	b) 5 bzw. 4	130,3	90,3	108,6	197,8	102,4	124,8
	c) 2	123,0	84,0	110,0	161,5	91,0	118,5
41—50	a) 7 bzw. 4	146,0	99,3	113,9	191,6	92,1	126,6
	b) 7 bzw. 4	146,0	99,3	113,9	191,6	92,1	126,6
	c) —	—	—	—	—	—	—
51—60	a) 3 bzw. 2	127,7	87,7	118,0	179,5	97,0	131,3
	b) 3 bzw. 2	127,7	87,7	118,0	179,5	97,0	131,3
	c) —	—	—	—	—	—	—
61—70	a) 2	133,5	87,0	118,0	186,0	98,0	140,5
	b) 2	133,5	87,0	118,0	186,0	98,0	140,5
	c) —	—	—	—	—	—	—
71—80	a) 3 bzw. 2	147,0	86,7	132,0	202,0	92,0	143,0
	b) 2 bzw. 1	147,0	87,5	132,0	198,0	105,0	138,5
	c) 1	147,0	85,0	132,0	206,0	79,0	152,0
81—90	a) 3 bzw. 2	155,0	93,5	121,7	210,5	98,0	139,7
	b) 1	165,0	98,0	131,0	221,0	104,0	153,0
	c) 2 bzw. 1	145,0	89,0	117,0	200,0	92,0	133,0

Was lehren uns diese Tabellen und Kurven?

1. Wir sehen zunächst, daß die Schwankungen der einzelnen Zahlen für die Ventrikel- und Vorhofweiten in den verschiedenen Fällen keine so großen sind, als man mit Rücksicht auf den wechselnden Kontraktionszustand des Herzens und die Untersuchungsmethode von vornherein vermuten könnte. Einzelzahlen aus gleichen Altersstufen zeigen oft eine überraschende Ähnlichkeit. Als Beispiel verweise ich hier auf die festgestellten Zahlenwerte bei den drei 23 jährigen Männern Ma. 73, Bra. 109 und Ack. 114, die teilweise sich fast decken.

2. Die obere Weite des rechten Ventrikels ist nicht nur in den Mittelwerten, sondern auch in den einzelnen Fällen stets wesentlich größer als die obere Weite des linken Ventrikels. Der Grund dafür liegt darin, daß die beiden Ostien des rechten Ventrikels weiter voneinander entfernt liegen als die linken und dadurch die bei der Messung entstehende und beide Ostien berührende Ellipse größer werden muß.



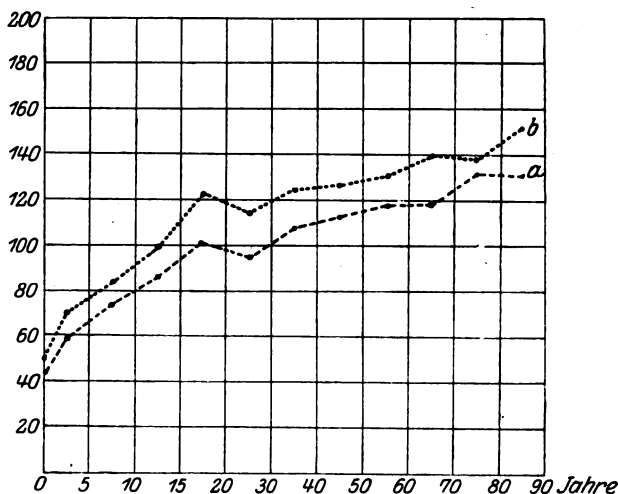
Graphische Darstellung 11.
Normale Ventrikelweiten während des Lebensablaufs (männliches Material).

- Kurve a obere Weite des linken Ventrikels.
- Kurve b mittlere Weite des linken Ventrikels.
- Kurve c obere Weite des rechten Ventrikels.
- Kurve d mittlere Weite des rechten Ventrikels.

3. Die beiden Kurven der oberen Ventrikelweiten (a und c) lassen mit fortschreitendem Lebensalter ein deutliches Ansteigen erkennen, d. h. die obere Ventrikelweite ist in den höchsten Altersstufen auch am größten. Diese Tatsache geht offenbar darauf zurück, daß nach unseren bisherigen Feststellungen einmal sämtliche 4 Herzostien ständig weiter werden und außerdem die arteriellen Ostien infolge des kontinuierlichen Längenwachstums des obersten Ventrikelseptumstücks sich mehr und mehr von den Atrioventrikularkostien nach oben zu entfernen; somit müssen die bei der Messung der oberen Ventrikelweite beiderseits gebildeten Ellipsen im höheren Alter auch zunehmend größer werden.

4. Die obere Weite beider Ventrikel ist ausnahmslos viel größer als die zugehörige mittlere Weite. Es hängt das ebenfalls mit der Untersuchungsmethode zusammen, der zufolge beiderseits die obere Weite nicht, wie die mittlere, in einer zur Ventrikelachse senkrechten Ebene, sondern in einer schräg gestellten Ebene bestimmt wird und somit vergrößert erscheinen muß. (Wenn die Differenz zwischen oberer und mittlerer Weite in einzelnen, nicht völlig normalen und daher umklammerten Herzen geringer ist, so ist das ein Punkt, der später bei dem Kapitel Dilatation verständlich werden wird.)

5. Die mittlere Weite ist für beide Ventrikel im allgemeinen ungefähr gleich groß; im Durchschnitt übertrifft zwar



Graphische Darstellung 12.

Weite normaler Vorhöfe während des Lebensablaufs (männliches Material):

Kurve a ----- Weite des linken Vorhofs.

Kurve b Weite des rechten Vorhofs.

die rechte mittlere Weite ein wenig die linke, doch kommt auch vielfach das gegenteilige Größenverhältnis in Einzelfällen und selbst in Mittelwerten (z. B. im 5. Dezennium) vor. Die beiden Kurven bleiben durchweg ziemlich dicht beisammen.

6. Ein Ansteigen der Kurven, wie bei den oberen Ventrikelweiten, ist bei den mittleren Ventrikelweiten nicht vorhanden. Vom Ende des 2. Lebensjahrzehntes an verlaufen die beiden Kurven etwa horizontal, d. h. es bleibt beim Erwachsenen die Weite beider Ventrikel, an der angegebenen Stelle in der Mitte bestimmt, bis ans Lebensende ziemlich konstant.

7. Bezüglich der Vorhofsweite stellen wir ein Überwiegen der rechten über die linke fest. Dies gilt nicht allein für die Mittel-

werte, sondern ausnahmslos auch für die einzelnen Fälle, wengleich die Differenz manchmal nur wenige Millimeter beträgt. Wenn hieraus der Schluß gezogen werden dürfte, daß stets der rechte Vorhof nicht allein eine größere linear gemessene Innenweite, sondern auch insgesamt ein größeres Fassungsvermögen besitzt als der linke, was freilich theoretisch stark angreifbar erscheint, so würde das übereinstimmen mit den durch die volumetrische Wachsmethode gewonnenen Feststellungen von Hiffelsheim und Robin¹⁴), wonach der rechte Vorhof den linken um ein Zehntel bis ein Drittel an Kapazität überreffen soll.

8. Beide Vorhofsweiten zeigen ein kontinuierliches Größerwerden bis ins höchste Alter hinein. Die Kurven steigen sogar fast geradlinig an. Diese Tatsache scheint völlig neu zu sein. Zwar hat W. Müller bei seinen Gewichtsbestimmungen bereits Zahlenwerte erhalten, die für eine ständige Gewichtszunahme beider Vorhöfe bis ins hohe Alter hinein sprechen, doch könnte diese ja auch lediglich auf einer Dickenzunahme der Wandung beruhen. Irgendwelche Angaben über eine Weitzunahme beider Vorhöfe habe ich in der Literatur jedenfalls nicht finden können. Daß aber, meinen obigen zahlenmäßigen Feststellungen entsprechend, die Vorhöfe während des Lebensablaufs kontinuierlich geräumiger werden, davon habe ich mich gleichfalls bei den Sektionen der letzten Zeit immer wieder überzeugen können.

9. Ein Vergleich der beiden Vorhofsweiten mit den entsprechenden Atrioventrikularostien, die ja gleichfalls bis ins höchste Alter hinein ständig weiter werden, ergibt in allen Fällen etwas größere Zahlenwerte als bei den letzteren. Als einzige Ausnahme ist in Fall 94 Aen. die Tricuspidalweite mit 109 mm der rechten Vorhofsweite mit 105 mm überlegen, bei allen anderen untersuchten Normalherzen aber übertrifft die Weite des rechten Vorhofs den Tricuspidalumfang und die Weite des linken Vorhofs den Mitralumfang, häufig allerdings nur um wenige Millimeter, so daß dem genannten einen Ausnahmefall mit ebenfalls nur minimaler Differenz im gegenteiligen Sinne eine prinzipielle Bedeutung nicht zukommen dürfte, zumal, wie früher besprochen, gerade die Messung des rechten Vorhofs gewissen Fehlermöglichkeiten unterworfen ist. Es gilt demnach die Regel: Die Vorhöfe sind durchweg etwas weiter als die zugehörigen Atrioventrikularostien. Die entsprechenden Kurven verlaufen daher paarweise einigermaßen parallel zueinander.

10. Bei weiblichen Individuen ergeben sich auch bezüglich der Ventrikel- und Vorhofsweiten im allgemeinen, wengleich nicht überall, etwas niedrigere Zahlenwerte als bei den männlichen, indes keine prinzipiellen Unterschiede diesen gegenüber.

Diesen Feststellungen und Schlüssen bezüglich der Herzkammer möchte ich noch eine weitere Beobachtung kurz angliedern, die ich im Laufe der Zeit machen konnte, die sich aber nicht zahlenmäßig beweisen läßt. Ich fand nämlich, daß mit fortschreitendem Lebensalter der linke Ventrikelraum nach unten zu sich mehr und mehr verengert, so daß die Ventrikelspitze alter Individuen stark zugespitzt ist, während sie bei jugendlichen Herzen mehr abgestumpft, bei Kindern sogar gerundet, etwa halbkugelig und daher viel breiter erscheint. Schon bei äußerer Betrachtung eines senilen Herzens ist vielfach diese Zuspitzung nach unten zu festzustellen, da ja in der Norm die Herzspitze meist vom linken Ventrikel gebildet wird. Von unseren 57 Normalherzen war die Herzspitze 29 mal lediglich vom linken Ventrikel gebildet (nämlich in den Fällen Nr. 57, 123, 55, 33, 61, 122, 102, 53, 90, 41, 46, 76, 36, 98, 73, 109, 114, 113, 21, 88, 13, 82, 120, 117, 99, 91, 80, 96, 108), nur bei einem der Neugeborenenherzen (Nr. 95 Rü.) allein vom rechten Ventrikel und in den übrigen 27 Fällen von beiden Ventrikeln, vorwiegend aber auch dabei fast immer vom linken. Das Herz verändert also während des Lebensablaufs seine Gestalt derart, daß es oben (an Vorhöfen und Ostien) weiter und unten enger wird, während es in der Ventrikelmitte konstant bleibt. Demnach wird man mit dem Zentimetermaß auch niemals die Frage zu lösen imstande sein, ob die Kapazität der Ventrikel sich im Laufe des Lebens etwa ändert, sei es im Sinne einer Vergrößerung oder einer Verkleinerung. Dazu sind eben volumetrische Methoden nötig.

Wir kommen zu den Untersuchungen an den Papillarmuskeln und deren Sehnenfäden. Rechterseits haben die vielfachen starken Variationen der Papillarmuskeln und Trabekel hinsichtlich Zahl, Größe und Form einen Abschluß der diesbezüglichen Untersuchungen noch nicht ermöglicht, dagegen scheinen mir die entsprechenden Untersuchungen linkerseits zu recht beachtenswerten Ergebnissen geführt zu haben.

Der linke Ventrikel enthält in der Regel 2 Papillarmuskeln*), einen vorderen und einen hinteren. Der vordere ist im allgemeinen ziemlich einheitlich gebaut und oft auch nur in eine einzige Spitze oben auslaufend, während der hintere in Form und Ausdehnung etwas variiert. Wenn aber Aschoff und Tawara³⁾ der Ansicht sind, daß sich beim Menschen an Stelle des hinteren Pm. so gut wie regelmäßig 2 oder sogar 3 scharf voneinander getrennte Pm. finden, so gehen sie nach meinen eigenen Beobachtungen damit doch etwas zu weit. Zwar besteht der hintere Pm. häufig, indes bei weitem nicht immer aus 2 oder 3 oder

*) Das in den folgenden Besprechungen sich sehr häufig wiederholende Wort „Papillarmuskel“ werde ich der Einfachheit halber mit Pm. abkürzen.

gar noch mehr Einzelteilen, doch sind diese gewöhnlich durch mehr oder weniger deutliche Querbalken miteinander verbunden, oft genug der ganzen Länge nach breit miteinander verwachsen, so daß sie ihre Zusammengehörigkeit ohne weiteres dokumentieren, während sie andererseits von dem vorderen Pm. so gut wie immer vollkommen getrennt sind. Bei dem Versuch, diese Einzelteile getrennt zu messen, stieß ich daher auf solche Schwierigkeiten, daß ich sehr rasch dazu überging, den hinteren Pm., selbst wenn er aus Einzelteilen besteht, als ganz einheitliches Gebilde zu betrachten und zu untersuchen. Nur einigemal sah ich einen Pm. im linken Ventrikel, der vom hinteren ebensogut abtrennbar war wie vom vorderen, und der daher als selbständiges Gebilde, als „akzessorischer Papillarmuskel“ bezeichnet und behandelt wurde. Unter meinem normalen Herzmaterial fand ich ihn zweimal; das eine Mal (Nr. 110 Ja.) saß er ganz hinten an der Übergangsstelle zum Septum, das andere Mal (Nr. 124 Kie.) — und ein derartiges Vorkommen scheint relativ häufiger zu sein — an der seitlichen Kante zwischen vorderem und hinterem Pm., so daß er leicht bei der Herzsektion durch den linken Kantenschnitt lädiert werden kann.

Wenngleich Aschoff und Tawara³⁾, entgegen den an Schafherzen gewonnenen Feststellungen Ehrenfried Albrechts¹⁾ darauf hinweisen, „daß die Verankerung des Pm. beim menschlichen Herzen keine so besonders innige und feste ist, sondern daß vielmehr durch die Konstruktion des Pm. mit Hilfe zahlreicher Trabekel eine gewisse Verschieblichkeit desselben gegenüber der Mittelschicht gesichert wird“, so muß doch betont werden, daß die anatomische Abgrenzung der Pm. keineswegs immer leicht möglich ist. Oft ist nicht recht zu entscheiden, ob einzelne dicht seitlich vom Pm. gelegene Muskelwülste als noch zu diesem gehörig oder bereits als Trabekel bezeichnet werden müssen. Besonders schwierig aber ist meist die Anfangsstelle des Pm. zu erkennen, d. h. die genaue Grenze der Pm.-Basis gegenüber der Ventrikelwand. Es liegt dies daran, daß einerseits die Pm. nicht plötzlich, sondern nur ganz allmählich über die Wandung sich emporheben, und daß andererseits das mehr oder weniger prominente Trabekelwerk der unmittelbaren Umgebung diese Pm.-Ursprungsstellen noch verschleiert. Trotz dieser Schwierigkeiten unternahm ich es, auch die Pm. einer vergleichenden Messung zu unterziehen, und ging dabei folgendermaßen vor:

Zunächst wurde die obere Spitze der Pm. durch einen feinen Ritzer mit dem Messer markiert. Waren mehrere Spitzen bei einem Pm. vorhanden, so wurde diejenige, die durch ihre Lokalisation und Dicke als wichtigste auffiel, gewählt, und zwar wurde stets die Übergangsstelle der Spitze in den mehr oder weniger dicken bindegewebigen Strang aufgesucht, von dem die Sehnenfäden dann ausgingen. Als unterer fixer Punkt wurde die Ursprungsstelle ebenso markiert; diese wurde in der Weise bestimmt, daß bei seitlicher Betrachtung, und zwar

stets von beiden Seiten her festgestellt wurde, wo der Pm. sich über das Niveau der Innenwandung gerade zu erheben beginnt, wobei man sich allerdings durch etwaige störende Trabekelprominenzen in der Beurteilung nicht beeinflussen lassen darf. Wenn ich probeweise diese Bestimmung der Ursprungsstellen von einem ungeübten Untersucher vornehmen ließ, so ergaben sich zwar mehrfach etwas verschiedenartige Resultate, dagegen gelang es schon nach kurzer Übung, bei wiederholten Kontrolluntersuchungen stets die gleichen oder wenigstens fast gleiche Stellen ausfindig zu machen. Nur bei einer festen Kontraktion des Ventrikels ist das Erkennen der Ursprungsstellen schwieriger.

Es wurde darauf der geradlinige Abstand der markierten Spitze von dem darüber befindlichen Mitralling einerseits und der früher markierten Ventrikelspitze andererseits bestimmt und ebenso die Entfernung der markierten Ursprungsstelle von den beiden nämlichen Punkten, von Mitralling bzw. Ventrikelspitze. Außerdem wurde die Entfernung zwischen Ursprungsstelle und Spitze gemessen und als Länge lumenwärts bezeichnet. Im Gegensatz dazu wurde nämlich weiterhin auch die Länge parietal bestimmt, d. h. die dem Lumen abgekehrte rückwärtige Länge des freien Abschnittes des Pm. bis zum Übergang in die Ventrikelwand. Das muß von vornherein ein viel variablerer Begriff sein als die Länge lumenwärts, da zwischen Pm.-Rückwand und Ventrikelwand eine sehr wechselnde Zahl von verbindenden Muskelbrücken besteht. Ich schob zum Zwecke dieser Messung eine feine Sonde der Quere nach hinter den Pm. zwischen diesen und der Ventrikelwandung so tief wie möglich ein und bestimmte nun deren Abstand von der Pm.-Spitze. Zur weiteren Orientierung über die Größenverhältnisse der Pm. wurde drittens noch die Länge median bestimmt. Dies geschah in der Weise, daß eine feine Sonde an der Pm.-Spitze eingeführt und mitten durch den ganzen Muskel hindurch genau in dessen Längsrichtung vorgeschoben wurde bis zum Austritt aus der entsprechenden Ventrikelwandpartie. Die Entfernung zwischen Spitze und Austrittspunkt entspricht dann der gesuchten medianen Länge, wobei also außer der eigentlichen Pm.-Länge noch die betreffende Ventrikelwanddicke — wohlgermerkt aber ohne subepikardiales Fett! — mit einberechnet ist. Da diese mitbestimmte Ventrikelwanddicke nicht senkrecht, sondern je nach der Richtung des Pm. mehr oder weniger schräg bestimmt ist, so wird auch diese mediane Längenmessung keine absolut zuverlässigen Werte ergeben. Alle 3 Messungen zusammengenommen ergeben aber doch ein gewisses Bild der fraglichen Größenverhältnisse. Schließlich wurde auch noch die Breite des Pm. gemessen, wobei, wie schon gesagt, auch bei etwaiger Teilung eines Pm. in kleinere Einzelgebilde stets die Gesamtbreite notiert wurde.

Bezüglich der Sehnenfäden wurde jedesmal die Zahl und Durchschnittslänge derselben bestimmt. Was zunächst die Durchschnittslänge betrifft, so gilt nicht die kürzeste Entfernung zwischen der vorher markierten Pm.-Spitze und dem Mitralling, sondern bei der sehr verschiedenen Länge der einzelnen Sehnenfäden die ungefähre mittlere Länge der Sehnenfäden nur I. Ordnung. Es sind dies bekanntlich diejenigen Chordae tendineae, die am freien Klappensaum enden, während diejenigen II. Ordnung an der ventrikulären Fläche des Klappensegels zwischen freiem Saum und Anheftungsrand inserieren; die Chordae tendineae III. Ordnung verlaufen zwischen der Kammerinnenwand knapp unterhalb des Klappenansatzes einerseits und der Klappensegelunterfläche andererseits. Diese letztgenannten Sehnenfäden III. Ordnung wurden von mir gänzlich vernachlässigt und bei Bestimmung der Anzahl nur diejenigen I. und II. Ordnung berücksichtigt, da ja auch nur diese dem entsprechenden Pm. zugehören. Die meist noch vorhandenen Verästelungen dieser Fäden kurz vor der Insertion am Klappensaum wurden ebenfalls nicht beachtet, sondern nur die Hauptäste gezählt.

Tabelle 16. Lagebeziehungen der Ursprungsstellen beider Papillarmuskeln im normalen linken Ventrikel zu Ventrikel-spitze und Mitralling.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Vordere Pm.-Ursprungsstelle			Hintere Pm.-Ursprungsstelle			Bemerkungen	
				Abstand		Ursprungsindex	Abstand		Ursprungsindex		
				von der Ventrikel-Spitze (in mm)	von dem Mitralling		von der Ventrikel-Spitze (in mm)	von dem Mitralling			
48	Schr.	m.	—	(18)	(19)	(0,95)	(10)	(18)	(0,56)	Dehnung der l. Ventri.-Vorderwand.	
57	Li.	m.	2 Tg.	13	23	0,56	11	19	0,58		
95	Rü.	m.	3 Tg.	9	17	0,53	9	15	0,60		
107	Schdt.	w.	4 Tg.	9	16	0,56	7	17	0,41		
123	Ko.	w.	8 Mt.	11	22	0,50	10	25	0,40		
55	Ne.	m.	1 J.	15	29	0,52	11	29	0,38		
33	Aur.	m.	2 J.	15	34	0,44	13	32	0,41		
105	Ke.	m.	2 J.	12	28	0,43	10	29	0,35		
61	Gei.	w.	4 J.	12	34	0,35	12	33	0,36		
66	Tr.	m.	6 J.	14	37	0,38	14	32	0,44		
122	Brö.	m.	9 J.	15	41	0,37	11	44	0,25	L. Ventri. fest kontrahiert.	
64	He.	w.	10 J.	16	46	0,35	16	44	0,36	Herz frisch verarbeitet.	
102	Scheu.	w.	11 J.	19	38	0,50	16	40	0,40		
53	Bai.	m.	12 J.	18	43	0,42	16	43	0,37		
90	Schn.	m.	15 J.	20	48	0,42	18	47	0,38		
18	Egl.	m.	15 J.	20	49	0,41	17	52	0,33		
41	Esch.	w.	16 J.	(31)	(46)	(0,67)	(27)	(47)	(0,57)		Etwas Dilatation des l. Ventrikels.
46	Poe.	m.	19 J.	22	49	0,45	19	54	0,35		
76	Stei.	m.	19 J.	26	55	0,47	24	50	0,48		
36	Mü.	m.	20 J.	20	59	0,34	18	62	0,29		
67	Rm.	m.	20 J.	23	55	0,42	18	55	0,33		
98	Hä.	m.	20 J.	25	54	0,46	23	53	0,43		
19	Ar.	w.	22 J.	22	61	0,36	21	60	0,35		
73	Ma.	m.	23 J.	29	58	0,50	27	54	0,50		
109	Bra.	m.	23 J.	27	58	0,47	21	60	0,35		
114	Ack.	m.	23 J.	18	56	0,32	18	53	0,34		
113	Heu.	w.	24 J.	22	67	0,33	19	63	0,30		
27	Lac.	m.	25 J.	(25)	(56)	(0,45)	(20)	(51)	(0,39)	Geringe Dehnung d. l. Ventri.-Vorderwand.	
21	Hu.	m.	28 J.	20	58	0,34	19	57	0,33	Außerdem ein kleiner akzessorischer Pm.	
29	Bb.	w.	29 J.	14	55	0,25	15	53	0,28		
94	Aen.	m.	32 J.	19	64	0,30	18	66	0,27		
88	Fe.	w.	33 J.	21	52	0,40	21	53	0,40		
110	Ja.	m.	34 J.	20	73	0,27	19	78	0,24		
72	Fa.	m.	35 J.	26	62	0,42	25	65	0,38		
13	We.	m.	36 J.	19	66	0,29	23	62	0,37		
78	A.	m.	37 J.	20	58	0,34	19	52	0,37		

(Fortsetzung umstehend.)

Tabelle 16 (Fortsetzung). Lagebeziehungen der Ursprungsstellen beider Papillarmuskeln im normalen linken Ventrikel zu Ventrikelspitze und Mitralling.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Vordere Pm.-Ursprungsstelle			Hintere Pm.-Ursprungsstelle			Bemerkungen
				Abstand			Abstand			
				von der Ventr.-Spitze (in mm)	von dem Mitralling (in mm)	Ursprungsindex	von der Ventr.-Spitze (in mm)	von dem Mitralling (in mm)	Ursprungsindex	
82	Bro.	m.	37 J.	(28)	(64)	(0,44)	(20)	(63)	(0,32)	Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
35	Ber.	w.	40 J.	17	49	0,35	14	56	0,25	
92	Ho.	m.	41 J.	(28)	(66)	(0,42)	(15)	(56)	(0,27)	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
100	Sau.	m.	42 J.	15	61	0,25	15	69	0,22	
120	Ag.	m.	42 J.	20	64	0,31	21	60	0,35	Herz frisch verarbeitet.
117	Kre.	m.	44 J.	(26)	(66)	(0,39)	(15)	(66)	(0,23)	Leichte Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
42	He.	m.	46 J.	18	61	0,29	15	63	0,24	
101	Lo.	m.	48 J.	(29)	(59)	(0,49)	(14)	(61)	(0,23)	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
104	Eng.	m.	49 J.	15	59	0,25	15	61	0,25	
99	Kö.	m.	51 J.	17	59	0,29	17	64	0,27	
91	O.	m.	53 J.	15	65	0,23	13	61	0,21	Herz frisch verarbeitet.
81	De.	m.	55 J.	15	57	0,26	13	67	0,19	L. Ventr. fest kontrahiert.
80	Rpp.	w.	63 J.	(14)	(49)	0,28	(16)	(45)	0,36	Abnorm kleines Individuum.
89	Fr.	m.	65 J.	17	58	0,29	19	53	0,36	Herz frisch verarbeitet.
96	U.	m.	69 J.	14	56	0,25	10	55	0,18	
63	Goe.	m.	72 J.	11	55	0,20	7	56	0,13	
112	Schtt.	m.	75 J.	15	56	0,27	13	58	0,22	
124	Kie.	w.	80 J.	10	58	0,17	11	52	0,21	Außerdem ein kleiner akzessor. Pm.
106	Dö.	m.	82 J.	9	63	0,14	12	66	0,18	
108	Al.	w.	84 J.	12	58	0,21	13	61	0,21	
59	Fu.	w.	85 J.	(19)	(60)	(0,32)	(12)	(53)	(0,22)	Geringe Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.

Die Resultate der so ausgeführten Messungen an den beiden Pm. und den zugehörigen Sehnerfäden sind in den nachfolgenden Tabellen zusammengestellt. Mit Rücksicht auf individuelle Größenschwankungen verschiedener Herzen lege ich auch hierbei auf relative Zahlen ein größeres Gewicht als auf absolute. Ich habe daher die Begriffe „Ursprungsindex“ und „Spitzenindex“ der Papillarmuskeln eingeführt. Unter Ursprungsindex verstehe ich das Verhältnis der Entfernung zwischen Ursprungsstelle und Ventrikelspitze einerseits zu der Entfernung zwischen der gleichen Ursprungsstelle und dem Mitralling

Tabelle 17.

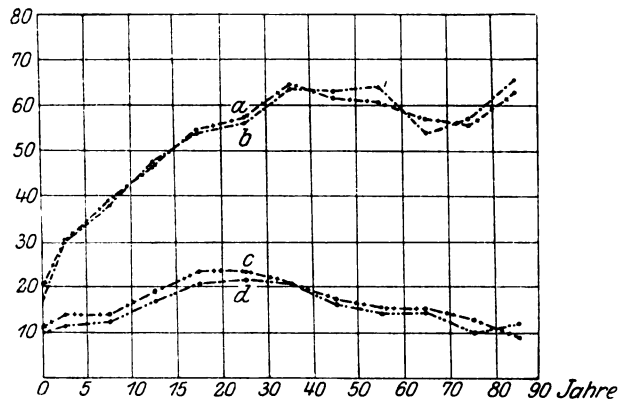
Mittelwerte für die Lagebeziehungen beider Papillarmuskel-
ursprungsstellen linkerseits zu Ventrikelspitze und Mitralring
während des Lebensablaufs:

- a) für das gesamte Material,
b) für das männliche Material,
c) für das weibliche Material.

Alter (in Jahren)	Zahl der Fälle	Vordere Pm.-Ursprungsstelle			Hintere Pm.-Ursprungsstelle		
		von der Ventr.- Spitze (in mm)	von dem Mitral- ring (in mm)	Ursprungs- index	von der Ventr.- Spitze (in mm)	von dem Mitral- ring (in mm)	Ursprungs- index
0	a) 3	10,3	18,7	0,55	9,0	17,0	0,53
	b) 2	11,0	20,0	0,55	10,0	17,0	0,59
	c) 1	9,0	16,0	0,56	7,0	17,0	0,41
1—5	a) 5	13,0	29,4	0,45	11,2	29,6	0,40
	b) 3	14,0	30,3	0,46	11,3	30,0	0,38
	c) 2	11,5	28,0	0,43	11,0	29,0	0,38
6—10	a) 3	15,0	41,3	0,37	13,7	40,0	0,35
	b) 2	14,0	39,0	0,36	12,5	38,0	0,35
	c) 1	16,0	46,0	0,35	16,0	44,0	0,36
11—15	a) 4	19,3	44,5	0,44	16,8	45,5	0,37
	b) 3	19,3	46,7	0,42	17,0	47,3	0,36
	c) 1	19,0	38,0	0,50	16,0	40,0	0,40
16—20	a) 5	23,2	54,5	0,43	20,4	54,8	0,38
	b) 5	23,2	54,5	0,43	20,4	54,8	0,38
	c) —	—	—	—	—	—	—
21—30	a) 7	21,7	59,0	0,37	20,0	57,1	0,35
	b) 4	23,5	57,5	0,41	21,3	56,0	0,38
	c) 3	19,3	61,0	0,31	18,3	58,3	0,31
31—40	a) 7	20,3	60,6	0,34	19,9	61,7	0,33
	b) 5	20,8	64,6	0,32	20,8	64,6	0,33
	c) 2	19,0	50,5	0,38	17,5	54,5	0,33
41—50	a) 4	17,0	61,3	0,28	16,5	63,3	0,26
	b) 4	17,0	61,3	0,28	16,5	63,3	0,26
	c) —	—	—	—	—	—	—
51—60	a) 3	15,7	60,3	0,26	14,3	64,0	0,22
	b) 3	15,7	60,3	0,26	14,3	64,0	0,22
	c) —	—	—	—	—	—	—
61—70	a) 3 bzw. 2	15,5	57,0	0,27	14,5	54,0	0,30
	b) 2	15,5	57,0	0,27	14,5	54,0	0,27
	c) 1 bzw. 0	—	—	0,28	—	—	0,36
71—80	a) 3	12,0	56,3	0,21	10,3	55,3	0,18
	b) 2	13,0	55,5	0,24	10,0	57,0	0,18
	c) 1	10,0	58,0	0,17	11,0	52,0	0,21
81—90	a) 2	10,5	60,5	0,18	12,5	63,5	0,20
	b) 1	9,0	63,0	0,14	12,0	66,0	0,18
	c) 1	12,0	58,0	0,21	13,0	61,0	0,21

andererseits. Da die erstere Strecke die kürzere ist, so ist auch der Index stets kleiner als 1. Ebenso ist der Spitzenindex das Verhältnis einer kürzeren zu einer längeren Strecke, also kleiner als 1, nämlich das Verhältnis der Entfernung zwischen Pm.-Spitze und Mitralring einerseits zu der Entfernung zwischen dieser Spitze und der Ventrikelspitze andererseits.

Tabelle 16 gibt zunächst über die Lagebeziehungen der Ursprungsstellen beider Pm. des linken Ventrikels zu Ventrikelspitze und Mitralring in den untersuchten Einzelfällen Aufschluß, Tabelle 17 und graphische Darstellung Nr. 13 und 14 zahlen- bzw. kurvenmäßig über die daraus berechneten Mittelwerte für die verschiedenen Altersstufen. Bemerkt sei



Graphische Darstellung 18.

Normalabstände beider Papillarmuskelursprungsstellen linksseitig von Ventrikelspitze und Mitralring während des Lebensablaufs (männliches Material).

- Kurve a —+—+—+— Abstand der Ursprungsstelle des vorderen Pm.s vom Mitralring,
 Kurve b ———— " " " " hinteren " " "
 Kurve c —+—+—+— " " " " vorderen " von der Ventrikelspitze.
 Kurve d ———— " " " " hinteren " " " "

noch, daß die beiden kleinen akzessorischen Pm. (Nr. 110 Ja. und 124 Kie.) hier unberücksichtigt blieben; sie scheinen auch auf das Verhalten des vorderen und hinteren Pm. keinen Einfluß ausgeübt zu haben.

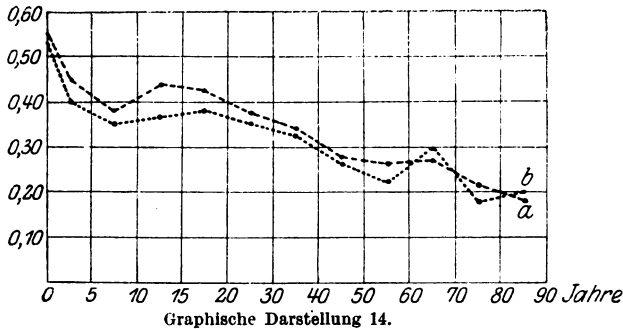
Hieraus ist folgendes zu entnehmen:

1. Die Entfernung zwischen Ursprungsstelle und Mitralring vergrößert sich in der Norm bei beiden Pm. übereinstimmend während der ersten 3 Jahrzehnte dauernd in beträchtlichem Maße, etwa von 18 auf 60 mm. Von da ab scheint dieser Abstand ungefähr gleichzubleiben; jedenfalls hat sich eine Verkleinerung dieser Entfernung mit fortschreitendem Lebensalter (siehe graphische Darstellung Nr. 13) nicht sicher nachweisen lassen.

2. Bei beiden Pm. zeigt der Abstand der Ursprungsstelle von der Ventrikelspitze normalerweise nur sehr geringe Größenschwankungen;

er wird in der Kindheit absolut und relativ nur ganz langsam und ganz wenig größer, erreicht im 3. Jahrzehnt das Maximum (hier 23,5 bzw. 21,3 mm) und fällt dann ebenso langsam wieder ab, um schließlich absolut wieder ebenso klein zu sein wie bei dem an sich sehr viel kleineren Neugeborenenherzen (ungefähr 10 mm).

3. Infolge dieses ungleichen Verhaltens der Abstände der Ursprungsstellen von Ventrikelspitze bzw. Mitralling ist der Ursprungsindex beachtenswerterweise keine konstante Zahl, sondern er wird im Laufe des Lebens deutlich kleiner und zwar bei beiden Pm. in gleicher Weise. Die beiden entsprechenden Kurven (siehe graphische Darstellung Nr. 14) fallen daher kontinuierlich ab, nämlich von 0,55 bzw. 0,53 beim Neugeborenen auf 0,18 bzw. 0,20 im 9. Dezennium. Bei



Graphische Darstellung 14.
 Normale Ursprungsindices beider Papillarmuskeln linkerseits während des Lebensablaufs (Gesamtmaterial).
 Kurve a ----- Ursprungsindex des vorderen Pm.s.
 Kurve b Ursprungsindex des hinteren Pm.s.

Betrachtung der Einzelfälle erkennt man, daß innerhalb der einzelnen Lebensabschnitte dagegen die Schwankungen der Ursprungsindexzahlen nur relativ recht gering sind. Es unterliegt also keinem Zweifel, daß die Ursprungsstellen beider Pm. linkerseits im Verlaufe des Lebens der Ventrikelspitze sich ständig relativ und späterhin auch absolut nähern, also gewissermaßen „herunterrutschen“.

4. Die Entfernung der Ursprungsstelle von der Ventrikelspitze ist beim vorderen Pm. im allgemeinen etwas größer als beim hinteren, allerdings nur um wenige Millimeter, während die Entfernung der Ursprungsstelle von Mitralling im Durchschnitt bei beiden Pm. etwa gleich groß ist. Dementsprechend ist auch der Ursprungsindex des vorderen Pm.s dem des hinteren meist etwas überlegen. Auf die Bedeutung dieser Beobachtung werden wir später noch zurückkommen; hier genügt einstweilen ihre Feststellung.

Die folgenden Tabellen 18 und 19 und graphischen Darstellungen Nr. 15 und 16 orientieren uns über die Lagebeziehungen beider Pm.-Spitzen im normalen linken Ventrikel zu Mitralling und Ventrikelspitze.

Tabelle 18. Lagebeziehungen beider Papillarmuskelspitzen im normalen linken Ventrikel zu Mitralring und Ventrikelspitze.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Vordere Pm.-Spitze			Hintere Pm.-Spitze			Bemerkungen
				Abstand von dem Mitral- ring (in mm)	Abstand von der Ventr.- Spitze (in mm)	Spitzen- index	Abstand von dem Mitral- ring (in mm)	Abstand von der Ventr.- Spitze (in mm)	Spitzen- index	
48	Schr.	m.	—	(4)	(32)	(0,13)	(5)	(24)	(0,21)	Dehnung d. l. Ventr.- Vorderwand.
57	Li.	m.	2 Tg.	6	30	0,20	4	28	0,14	
95	Rü.	m.	3 Tg.	5	21	0,24	5	19	0,26	
107	Schdt.	w.	4 Tg.	4	20	0,20	6	17	0,35	
123	Ko.	w.	8 Mt.	7	26	0,27	8	27	0,29	
55	Ne.	m.	1 J.	10	34	0,29	6	33	0,18	
33	Aur.	m.	2 J.	9	39	0,23	8	35	0,23	
105	Ke.	m.	2 J.	7	32	0,22	9	30	0,30	
61	Gei.	w.	4 J.	12	35	0,34	9	36	0,25	
66	Tr.	m.	6 J.	11	38	0,29	11	32	0,34	
122	Brö.	m.	9 J.	12	45	0,27	18	35	0,51	L. Ventr. fest kontrah.
64	He.	w.	10 J.	10	51	0,20	13	47	0,28	
102	Scheu.	w.	11 J.	13	43	0,30	14	42	0,33	
53	Bai.	m.	12 J.	14	47	0,30	15	48	0,31	
90	Schn.	m.	15 J.	18	49	0,37	21	45	0,47	Herz frisch verarbeitet.
18	Egl.	m.	15 J.	16	53	0,30	22	48	0,46	
41	Esch.	w.	16 J.	(16)	(63)	(0,25)	(15)	(57)	(0,26)	Etwas Dilatation d. l. Ventr.
46	Poe.	m.	19 J.	20	51	0,39	18	58	0,31	
76	Stei.	m.	19 J.	19	61	0,31	21	53	0,40	
36	Mü.	m.	20 J.	15	64	0,23	20	59	0,34	
67	Rm.	m.	20 J.	22	56	0,39	25	48	0,52	
98	Hä.	m.	20 J.	21	58	0,36	18	56	0,32	
19	Ar.	w.	22 J.	22	60	0,37	18	59	0,31	
73	Ma.	m.	23 J.	16	72	0,22	14	67	0,21	
109	Bra.	m.	23 J.	21	65	0,32	23	58	0,40	
114	Ack.	m.	23 J.	18	56	0,32	21	48	0,44	
113	Heu.	w.	24 J.	17	71	0,24	25	56	0,45	
27	Lac.	m.	25 J.	(19)	(61)	(0,31)	(22)	(48)	(0,46)	Geringe Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
21	Hu.	m.	28 J.	21	57	0,37	22	55	0,40	
29	Bb.	w.	29 J.	15	51	0,29	17	53	0,32	
94	Aen.	m.	32 J.	17	67	0,25	22	60	0,37	
88	Fe.	w.	33 J.	20	56	0,36	24	51	0,47	
110	Ja.	m.	34 J.	19	73	0,26	23	75	0,31	Außerdem ein kleiner akzess. Pm.
72	Fa.	m.	35 J.	22	66	0,33	33	52	0,63	
13	We.	m.	36 J.	26	58	0,45	22	59	0,37	Herz frisch verarbeitet.
78	A.	m.	37 J.	24	56	0,42	22	51	0,43	
82	Bro.	m.	37 J.	(19)	(72)	(0,26)	(21)	(62)	(0,34)	Dehnung d. l. Ventr.- Vorderwand.

Tabelle 18 (Fortsetzung). Lagebeziehungen beider Papillarmuskelspitzen im normalen linken Ventrikel zu Mitralling und Ventrikelspitze.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Vordere Pm.-Spitze			Hintere Fm.-Spitze			Bemerkungen
				von dem Mitralling (in mm)	von der Ventr.-Spitze	Spitzen-index	von dem Mitralling (in mm)	von der Ventr.-Spitze	Spitzen-index	
35	Ber.	w.	40 J.	16	49	0,33	16	53	0,30	
92	Ho.	m.	41 J.	(27)	(66)	(0,41)	(21)	(54)	(0,39)	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
100	Sau.	m.	42 J.	21	57	0,37	24	59	0,41	
120	Ag.	m.	42 J.	27	56	0,48	20	59	0,34	Herz frisch verarbeitet.
117	Kre.	m.	44 J.	(18)	(73)	(0,25)	(17)	(64)	(0,27)	Leichte Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
42	He.	m.	46 J.	19	61	0,31	26	51	0,51	
101	Lo.	m.	48 J.	(18)	(69)	(0,26)	(28)	(48)	(0,58)	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
104	Eng.	m.	49 J.	19	53	0,36	22	53	0,42	
99	Kö.	m.	51 J.	13	62	0,21	18	63	0,29	
91	O.	m.	53 J.	18	62	0,29	19	54	0,35	Herz frisch verarbeitet.
81	De.	m.	55 J.	28	45	0,62	31	50	0,62	L. Ventr. fest kontrahiert.
80	Rpp.	w.	63 J.	(15)	(49)	0,31	(20)	(42)	0,48	Abnorm kleines Individuum.
89	Fr.	m.	65 J.	26	51	0,51	22	47	0,47	Herz frisch verarbeitet.
96	U.	m.	69 J.	23	49	0,47	19	47	0,40	
63	Goe.	m.	72 J.	20	47	0,43	20	41	0,41	
112	Schtt.	m.	75 J.	22	49	0,45	21	51	0,41	
124	Kie.	w.	80 J.	17	51	0,33	19	42	0,45	Außerdem ein kleiner akzessor. Pm.
106	Dö.	m.	82 J.	28	44	0,64	29	50	0,58	
108	Al.	w.	84 J.	18	53	0,34	28	43	0,65	
59	Fu.	w.	85 J.	(18)	(60)	(0,30)	(19)	(47)	(0,40)	Geringe Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.

Diese Tabellen und Kurven lehren uns folgendes:

1. Die Abstände der Pm.-Spitzen linkerseits von der Ventrikelspitze nehmen bis etwa zum 35. Lebensjahre dauernd deutlich zu; ihr Maximum beträgt hier 64,0 bzw. 59,4 mm. Von da ab ist aber ein Rückgang unverkennbar, so daß im 9. Dezennium diese Abstände nur ebensogroß erscheinen wie bereits zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr. Die beiden Kurven zeigen also einen prinzipiell gleichen Verlauf wie die früher festgestellten Kurven der Ein- und Ausflußbahnlängen, nur daß bei den letzteren der Rückgang im höheren Alter nicht ganz so ausgesprochen ist.

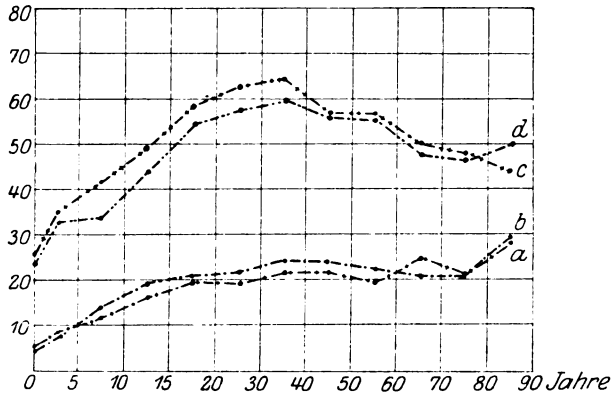
Tabelle 19.

Mittelwerte für die Lagebeziehungen beider Papillarmuskelspitzen im normalen linken Ventrikel zu Mitralling und Ventrikelspitze.

- a) für das gesamte Material,
b) für das männliche Material,
c) für das weibliche Material.

Alter (in Jahren)	Zahl der Fälle	Vordere Pm.-Spitze Abstand			Hintere Pm.-Spitze Abstand			Spitzen- index
		vom Mitralling (in mm)	von der Ventr.- Spitze	Spitzen- index	vom Mitralling (in mm)	von der Ventr.- Spitze	Spitzen- index	
0	a)	3	5,0	23,7	0,21	5,0	21,3	0,25
	b)	2	5,5	25,5	0,22	4,5	23,5	0,20
	c)	1	4,0	20,0	0,20	6,0	17,0	0,35
1—5	a)	5	9,0	33,2	0,27	8,0	32,2	0,25
	b)	3	8,7	35,0	0,25	7,7	32,7	0,24
	c)	2	9,5	30,5	0,31	8,5	31,5	0,27
6—10	a)	3	11,0	44,7	0,29	14,0	38,0	0,38
	b)	2	11,5	41,5	0,28	14,5	33,5	0,43
	c)	1	10,0	51,0	0,20	13,0	47,0	0,28
11—15	a)	4	15,3	48,0	0,32	18,0	45,8	0,30
	b)	3	16,0	49,7	0,32	19,3	43,7	0,41
	c)	1	13,0	43,0	0,30	14,0	42,0	0,33
16—20	a)	5	19,4	58,0	0,34	20,4	54,8	0,38
	b)	5	19,4	58,0	0,34	20,4	54,8	0,38
	c)	—	—	—	—	—	—	—
21—30	a)	7	18,6	61,7	0,30	20,0	56,6	0,36
	b)	4	19,0	62,5	0,31	22,0	57,0	0,36
	c)	3	18,0	60,7	0,30	20,0	56,0	0,36
31—40	a)	7	20,6	60,7	0,34	23,1	57,3	0,41
	b)	5	21,6	64,0	0,34	24,0	59,4	0,42
	c)	2	18,0	52,5	0,35	20,0	52,0	0,39
41—50	a)	4	21,5	56,8	0,38	23,0	55,5	0,42
	b)	4	21,5	56,8	0,38	23,0	55,5	0,42
	c)	—	—	—	—	—	—	—
51—60	a)	3	19,7	56,3	0,37	22,7	55,7	0,42
	b)	3	19,7	56,3	0,37	22,7	55,7	0,42
	c)	—	—	—	—	—	—	—
61—70	a)	3 bzw. 2	24,5	50,0	0,43	20,5	47,0	0,45
	b)	2	24,5	50,0	0,49	20,5	47,0	0,44
	c)	1 bzw. 0	—	—	0,31	—	—	0,45
71—80	a)	3	19,7	49,0	0,40	18,3	46,3	0,45
	b)	2	21,0	48,0	0,44	20,5	46,0	0,45
	c)	1	17,0	51,0	0,33	19,0	42,0	0,45
81—90	a)	2	23,0	48,5	0,49	28,5	46,5	0,62
	b)	1	28,0	44,0	0,64	29,0	50,0	0,58
	c)	1	18,0	53,0	0,34	28,0	43,0	0,65

2. Die Abstände der Pm.-Spitzen vom Mitralling werden demgegenüber in der Jugend nur ganz langsam und nur in ganz geringem

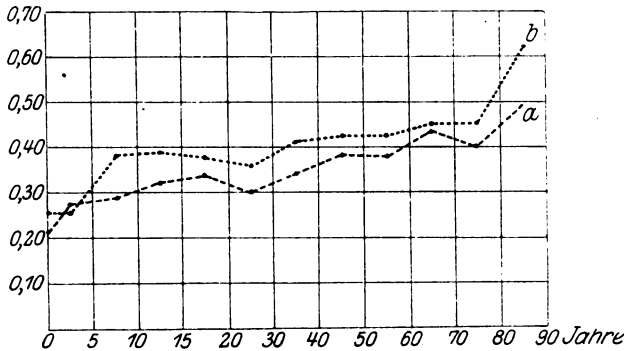


Graphische Darstellung 15.

Normalabstände beider Papillarmuskelspitzen von Mitralling und Ventrikelspitze während des Lebensablaufs (männliches Material).

- Kurve a Abstand der Spitze des vorderen Pm.s vom Mitralling.
- Kurve b " " " " hinteren " " "
- Kurve c -.-.-.-.- " " " " vorderen " von der Ventrikelspitze.
- Kurve d -.-.-.-.- " " " " hinteren " " " "

Maße größer. Vom Ende des 2. Lebensjahrzehntes an halten sich die Kurven dieser Abstände auf etwa gleicher Höhe, sie schwanken nur



Graphische Darstellung 16.

Normale Spitzenindizes beider Papillarmuskeln linkerseits während des Lebensablaufs (Gesamtmaterial).

- Kurve a Spitzenindex des vorderen Pm.s.
- Kurve b Spitzenindex des hinteren Pm.s.

wenig um 20--22 mm herum. Etwa im 6. Jahrzehnt beginnt ein weiteres leichtes Ansteigen dieser Kurven; im 9. Jahrzehnt erreichen sie die maximale Höhe von 28 bzw. 29 mm. Aus diesen Befunden geht

hervor, daß die Pm.-Spitzen beim Erwachsenen während des weiteren Lebensablaufs keinesfalls absolut näher an das Mitralostium herandrücken, vielmehr vom 6. Lebensjahrzehnt ab die Tendenz erkennen lassen, sich von dem Ostium etwas nach abwärts zu entfernen.

3. Nach diesem während des Lebensablaufs ganz verschiedenartigen Verhalten der Abstände der Pm.-Spitzen von der Ventrikelspitze einerseits und von dem Mitralring andererseits ist es verständlich, daß der Spitzenindex x keine konstante Zahl ist, sondern mit zunehmendem Alter entschieden größer wird, sich also umgekehrt verhält wie der Ursprungsindex der Pm. Es steigt der Spitzenindex des vorderen Pm.s von 0,21 auf 0,49, der des hinteren von 0,25 auf 0,62. Es rücken somit beide Pm.-Spitzen linkerseits während des Lebensablaufs der Ventrikelspitze dauernd relativ und späterhin auch absolut näher.

4. War schon die Entfernung der Ursprungsstelle von der Ventrikelspitze beim vorderen Pm. im allgemeinen ein wenig größer als beim hinteren, so gilt dies erst recht für den Abstand der Pm.-Spitze von der Ventrikelspitze beim vorderen Pm. gegenüber dem hinteren. Die beiden Kurven der oberen Abstände von der Mitralklappe sind dagegen auch hier viel dichter zusammengelagert und überkreuzen sich mehrfach, lassen also in dieser Hinsicht keinen prinzipiellen Unterschied zwischen dem vorderen und hinteren Pm. erkennen. Der Spitzenindex des vorderen Pm.s ist demgemäß meist auch etwas kleiner als der des hinteren. Diese Tatsache wird später ebenfalls verständlich werden.

Die nächstfolgenden Tabellen 20 und 21 und graphischen Darstellungen Nr. 17 und 18 geben uns schließlich über die verschiedenen Längen der Pm. (lumenwärts, parietal und median) Aufschluß, ferner über deren Breite sowie über Zahl und Durchschnittslänge der zugehörigen Sehnenfäden.

Aus diesen Tabellen und Kurven sind folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Bei der Art der Messungen ist es begreiflich, daß die mediane Länge beider Pm. die größten Werte aufweist, und daß die parietale Länge die bei weitem kleinsten Werte ergibt. Dagegen zeigen die sich jeweils entsprechenden Kurvenpaare beider Pm. eine auffallende Gleichförmigkeit; dabei sind aber die 3 Kurven des vorderen Pm.s im allgemeinen etwas höher als die zugehörigen Kurven des hinteren, d. h. der vordere Pm. ist für gewöhnlich ein wenig länger als der hintere.

2. Bezüglich der Pm.-Längen zeigen sämtliche 6 Kurven bemerkenswerterweise übereinstimmend ihr Maximum im 6. Lebensjahrzehnt. Die Maßzahlen belaufen sich hier beim vorderen und hinteren Pm. auf 43,7 bzw. 42,0 mm für die Länge lumenwärts, 17,3 bzw. 12,7 für die parietale Länge und 58,0 bzw. 53,0 für die mediane Länge.

Tabelle 20. Größenverhältnisse der Papillarmuskeln und Sehnenfäden im normalen linken Ventrikel.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Vorderer Papillarmuskel					Hinterer Papillarmuskel					Bemerkungen		
				Länge lumenwärts	Länge parietal	Länge median	Breite	Zahl der Sehnenfäden	Länge der Sehnenfäden	Länge lumenwärts	Länge parietal	Länge median	Breite		Zahl der Sehnenfäden	Länge der Sehnenfäden
				(in mm)					(in mm)							
48	Schr.	m.	—	(15)	(7)	(24)	(3)	9	(3)	(14)	(8)	(20)	(6)	15	(4)	Dehnung d. l. Ventrik.-Vorderwand.
57	Li.	m.	2 Tg.	20	6	23	6	9	2	20	7	17	6	11	2,5	
95	Rü.	m.	3 Tg.	12	7	18	6	6	2	11	6	15	8	8	3	L. Ventrikel fest kontrahiert.
107	Schdt.	w.	4 Tg.	12	6	11	5	11	3	11	5	11	5	11	3	
123	Ko.	w.	8 Mt.	15	4	17	8	15	4	18	4	21	7	11	5	Herz frisch verarbeitet.
55	Ne.	m.	1 J.	23	8	29	9	16	5	23	13	28	10	19	6	
33	Aur.	m.	2 J.	25	11	35	7	11	5	24	10	31	7	13	5	Etwas Dilatation d. l. Ventrikel.
105	Ke.	m.	2 J.	21	7	23	14	12	5	21	8	25	12	11	6	
61	Gei.	w.	4 J.	23	7	30	12	18	6	25	10	29	8	9	8	L. Ventrikel fest kontrahiert.
66	Tr.	m.	6 J.	28	15	35	9	18	7	21	13	28	15	14	8	
122	Brö.	m.	9 J.	30	7	43	13	17	8	26	8	33	12	19	9	Herz frisch verarbeitet.
64	He.	w.	10 J.	36	10	40	13	11	8	34	11	41	16	9	8	
102	Scheu.	w.	11 J.	25	6	39	10	8	9	26	5	39	14	16	10	Etwas Dilatation d. l. Ventrikel.
53	Bai.	m.	12 J.	29	4	43	14	14	9	32	5	44	19	16	11	
90	Schn.	m.	15 J.	30	13	47	17	13	11	28	9	32	18	10	13	Leichte Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
18	Egl.	m.	15 J.	34	12	43	19	8	12	31	9	33	16	11	16	
41	Esch.	w.	16 J.	(34)	(18)	(42)	(13)	8	(9)	(40)	(12)	(42)	(20)	18	(10)	Außerdem ein kleiner akzessor. Pm.
46	Poe.	m.	19 J.	32	12	50	14	9	12	40	7	56	15	13	14	
76	Stei.	m.	19 J.	39	10	55	11	13	10	32	10	48	21	18	14	Herz frisch verarbeitet.
36	Mü.	m.	20 J.	47	21	52	17	11	9	44	13	51	20	14	16	
67	Rm.	m.	20 J.	36	11	54	12	16	15	33	11	38	18	10	19	Leichte Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
98	Hä.	m.	20 J.	37	6	44	18	11	10	37	10	44	20	17	14	
19	Ar.	w.	22 J.	40	3	51	13	12	8	42	3	49	14	14	9	Außerdem ein kleiner akzessor. Pm.
73	Ma.	m.	23 J.	44	15	50	22	16	11	40	11	48	16	12	12	
109	Bra.	m.	23 J.	38	8	37	11	15	16	37	9	46	13	13	18	Herz frisch verarbeitet.
114	Ack.	m.	23 J.	38	10	49	17	13	10	32	9	43	16	15	12	
113	Heu.	w.	24 J.	45	12	52	13	6	11	38	9	47	20	12	14	Leichte Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
27	Lac.	m.	25 J.	(40)	(13)	(56)	(13)	11	(12)	(32)	(10)	(45)	(17)	11	(16)	
21	Hu.	m.	28 J.	42	11	52	19	14	13	39	4	47	15	12	16	Außerdem ein kleiner akzessor. Pm.
29	Bb.	w.	29 J.	41	16	52	12	13	8	39	10	54	11	13	10	
94	Aen.	m.	32 J.	48	17	61	17	14	13	43	11	58	12	13	17	Herz frisch verarbeitet.
88	Fe.	w.	33 J.	38	22	44	15	16	10	34	7	48	13	9	15	
110	Ja.	m.	34 J.	54	17	62	16	19	13	55	10	56	19	13	12	Leichte Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
72	Fa.	m.	35 J.	40	13	55	15	19	12	30	9	50	30	18	19	
13	We.	m.	36 J.	40	11	—	—	18	19	40	12	—	20	18	18	Leichte Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
78	A.	m.	37 J.	36	20	51	20	9	13	33	10	45	15	13	15	
82	Bro.	m.	37 J.	(49)	(23)	(42)	(15)	16	(20)	(42)	(15)	(44)	(16)	16	(17)	

(Fortsetzung umstehend.)

Tabelle 20 (Fortsetzung). Größenverhältnisse der Papillarmuskeln und Sehnenfäden im normalen Ventrikel.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Vorderer Papillarmuskel					Hinterer Papillarmuskel					Bemerkungen		
				Länge lumenwärts	Länge parietal	Länge median	Breite	Zahl der Sehnenfäden	Länge der Sehnenfäden	Länge lumenwärts	Länge parietal	Länge median	Breite		Zahl der Sehnenfäden	Länge der Sehnenfäden
				(in mm)					(in mm)							
35	Ber.	w.	40 J.	33	13	33	13	14	12	43	15	47	13	11	12	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
92	Ho.	m.	41 J.	(41)	(10)	(57)	(19)	14	(16)	(40)	(9)	(53)	(16)	16	(15)	
100	Sau.	m.	42 J.	42	14	53	14	15	11	45	9	58	18	13	13	Herz frisch verarbeitet.
120	Ag.	m.	42 J.	37	11	52	15	17	18	40	9	47	20	14	16	
110	Kre.	m.	44 J.	(48)	(8)	(50)	(13)	18	(13)	(49)	(8)	(60)	(18)	19	(11)	Leichte Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
42	He.	m.	46 J.	45	18	55	16	13	14	40	9	48	19	14	17	Deutl. Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
101	Lo.	m.	48 J.	(42)	(19)	(49)	(17)	14	(11)	(34)	(14)	(46)	(22)	17	(14)	
104	Eng.	m.	49 J.	40	17	54	22	15	15	39	10	54	32	13	14	Herz frisch verarbeitet.
99	Kö.	m.	51 J.	48	22	60	15	11	12	46	14	54	19	19	12	
91	O.	m.	53 J.	50	15	61	19	15	11	41	13	52	18	15	13	L. Ventr. fest kontrahiert.
81	De.	m.	55 J.	33	15	50	18	15	14	39	11	53	15	14	16	
80	Rpp.	w.	63 J.	(35)	(10)	(51)	(13)	8	(9)	(26)	(8)	(47)	(15)	13	(12)	Abnorm kleines Individuum.
89	Fr.	m.	65 J.	34	13	50	19	10	15	30	12	41	21	12	17	Herz frisch verarbeitet.
96	U.	m.	69 J.	37	11	43	17	15	12	38	7	47	11	9	12	Außerdem ein kleiner akzessor. Pm.
73	Goe.	m.	72 J.	39	20	53	14	14	14	36	15	40	21	19	14	
112	Schtt.	m.	75 J.	38	7	47	18	11	12	39	7	47	17	12	15	Geringe Dehnung d. l. Ventr.-Vorderwand.
124	Kie.	w.	80 J.	41	14	41	14	17	10	33	9	45	13	10	12	
106	Dö.	m.	82 J.	38	14	47	14	12	17	38	9	45	17	11	17	
108	Al.	w.	84 J.	42	9	41	16	15	13	33	7	43	19	16	14	
59	Fu.	w.	85 J.	(42)	(21)	(54)	(14)	11	(11)	(37)	(14)	(52)	(12)	14	(13)	

Die bis dahin deutlich ansteigenden Kurven fallen von nun an sämtlich ebenso deutlich wieder ab. Dieser Befund spricht dafür, daß die beiden Pm. noch eine Zeitlang weiterwachsen, nachdem bereits ein Kleinerwerden des Gesamtventrikels in der Längsrichtung am nämlichen Material zutage getreten ist.

3. Was die Pm.-Breite anlangt, so ist diese entsprechend den vielen und großen Variationen in der Form der Pm. sehr schwankend. Ich habe daher auch von der Wiedergabe der diesbezüglichen Kurven abgesehen. Bemerkte sei aber noch, daß der hintere Pm. durchaus nicht immer breiter als der vordere ist, daß vielmehr die beiden Breitenkurven sich mehrfach überkreuzen, und daß die Breitenkurve des

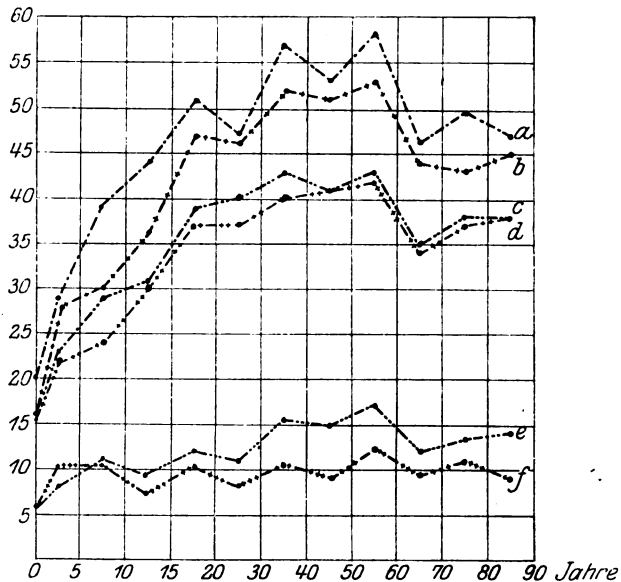
Tabelle 21. Mittelwerte der Größenverhältnisse beider Papillarmuskeln und der Sehnenfäden im normalen linken Ventrikel.

a) für das gesamte Material,
 b) für das männliche Material,
 c) für das weibliche Material.

Alter (in Jahren)	Zahl der Fälle	Vorderer Papillarmuskel					Hinterer Papillarmuskel					
		Länge lumenwärts	Länge parietal	Länge median	Breite	Länge der Sehnenfäden	Länge lumenwärts	Länge parietal	Länge median	Breite	Länge der Sehnenfäden	
		(in mm)					(in mm)					
0	a)	3	14,7	6,3	17,3	5,7	2,3	14,0	6,0	14,3	6,3	2,8
	b)	2	16,0	6,5	20,5	6,0	2,0	15,5	6,5	16,0	7,0	2,8
	c)	1	12,0	6,0	11,0	5,0	3,0	11,0	5,0	11,0	5,0	3,0
1—5	a)	5	21,4	7,4	26,8	10,0	5,0	22,2	9,0	26,8	8,8	6,0
	b)	3	23,0	8,7	29,0	10,0	5,0	22,7	10,3	28,0	9,7	5,7
	c)	2	19,0	5,5	23,5	10,0	5,0	21,5	7,0	25,0	7,8	6,5
6—10	a)	3	31,3	10,7	39,3	11,7	7,7	27,7	10,7	34,0	14,3	8,3
	b)	2	29,0	11,0	39,0	11,0	7,5	24,5	10,5	30,0	13,5	8,5
	c)	1	36,0	10,0	40,0	13,0	8,0	34,0	11,0	41,0	16,0	8,0
11—15	a)	4	29,5	8,8	43,0	15,0	10,3	29,3	7,0	37,0	16,8	12,5
	b)	3	31,0	9,7	44,3	16,7	10,7	30,3	7,7	36,3	17,7	13,3
	c)	1	25,0	6,0	39,0	10,0	9,0	26,0	5,0	39,0	14,0	10,0
16—20	a)	5	38,2	12,0	51,0	14,4	11,2	37,2	10,2	47,4	18,8	15,4
	b)	5	38,2	12,0	51,0	14,4	11,2	37,2	10,2	47,4	18,8	15,4
	c)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21—30	a)	7	41,4	10,7	49,0	15,3	11,0	38,1	7,9	47,7	15,0	13,0
	b)	4	40,5	11,0	47,0	17,3	12,5	37,0	8,3	46,0	15,0	14,5
	c)	3	42,0	10,3	51,7	12,7	9,0	39,7	7,3	50,0	15,0	11,0
31—40	a)	7 bzw. 6	41,3	16,1	51,8	16,3	13,1	40,1	10,6	50,7	17,4	15,4
	b)	5 bzw. 4	43,6	15,6	57,3	17,2	14,0	40,8	10,4	52,3	19,2	16,2
	c)	2	35,5	17,5	38,5	14,0	11,0	38,5	11,0	47,5	13,0	13,5
41—50	a)	4	41,0	15,0	53,5	16,8	14,5	41,0	9,3	51,8	23,3	15,0
	b)	4	41,0	15,0	53,5	16,8	14,5	41,0	9,3	51,8	23,3	15,0
	c)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
51—60	a)	3	43,7	17,3	58,0	17,3	12,0	42,0	12,7	53,0	17,3	13,7
	b)	3	43,7	17,3	58,0	17,3	12,0	42,0	12,7	53,0	17,3	13,7
	c)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
61—70	a)	2	35,5	12,0	46,5	18,0	13,5	34,0	9,5	44,0	16,0	14,5
	b)	2	35,5	12,0	46,5	18,0	13,5	34,0	9,5	44,0	16,0	14,5
	c)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
71—80	a)	3	39,3	13,7	47,0	15,3	12,0	36,0	10,3	44,0	17,0	13,7
	b)	2	38,5	13,5	50,0	16,0	13,0	37,5	11,0	43,5	19,0	14,5
	c)	1	41,0	14,0	41,0	14,0	10,0	33,0	9,0	45,0	13,0	13,0
81—90	a)	2	40,0	11,5	44,0	15,0	15,0	35,5	8,0	44,0	18,0	15,5
	b)	1	38,0	14,0	47,0	14,0	17,0	38,0	9,0	45,0	17,0	17,0
	c)	1	42,0	9,0	41,0	16,0	13,0	33,0	7,0	43,0	19,0	14,0

vorderen Pm.s an unserem Material im Alter von 60–70 Jahren ihr Maximum zeigt (18,0 mm) und die des hinteren im Alter von 40 bis 50 Jahren (23,3 mm); die größten Breiten beider Pm. fallen demnach auch ungefähr in die Zeit des Längenmaximums derselben.

4. An den Sehnenfäden macht sich in der Jugend ein kontinuierliches Längerwerden bemerkbar. Aber schon vom Ende des 2. Lebensjahrzehntes an tritt an unserem Material ein Sistieren des Längenwachstums (bei ca. 12 bzw. 15 mm) ein; erst in den höchsten Lebens-



Graphische Darstellung 17.

Normale Papillarmuskellängen linkerseits (männliches Material).

Kurve a — Vorderer Pm., Länge median gemessen.

Kurve b — Hinterer „ „ „ „

Kurve c — Vorderer „ „ lumenwärts gemessen

Kurve d — Hinterer „ „ „ „

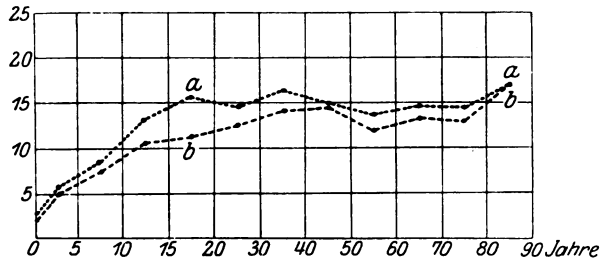
Kurve e — Vorderer „ „ parietal gemessen.

Kurve f — Hinterer „ „ „ „

jahrzehnten macht sich ein erneutes Längerwerden (hier für beide Pm. bis auf 17,0 mm) geltend. Die Sehnenfäden werden also mit fortschreitendem Alter sicherlich nicht kürzer, d. h. atrophisch, sie zeigen vielmehr im höchsten Lebensalter noch eine gewisse Tendenz zu weiterer Verlängerung. Dieser schließliche Kurvenanstieg im 9. Decennium kann, da er auf Grund nur eines einzigen männlichen Herzens zustande kommt, möglicherweise zwar nur rein zufällig sein, jedoch paßt er ausgezeichnet zu der vorherigen Feststellung

eines absoluten Tieferrückens der Pm.-Spitzen, das schon vom 6. Jahrzehnt an sich bemerkbar macht. Ich halte daher eine Verlängerung der Sehnenfäden im Alter doch für höchst wahrscheinlich; sie dürfte aber wohl nicht der Ausfluß einer neuerlichen Wachstumsenergie sein und auch nicht die Folge einer passiven Dehnung oder Zerrung durch den atrophierenden Pm., sondern einfach in der Weise zu erklären sein, daß durch die im Senium stets nachweisbare fibröse Umwandlung und Schrumpfung der Pm.-Spitzen an die Sehnenfäden allmählich noch ein Stück apponiert wird und so diese sich gleichsam nach unten zu verlängern.

5. Die Sehnenfäden des hinteren Pm.s sind durchschnittlich etwas länger als die des vorderen. Da wir bereits feststellten, daß der vordere Pm. im allgemeinen etwas länger ist als der hintere, seine Ursprungsstelle aber keineswegs tiefer, vielmehr meist sogar etwas höher als die des hinteren sich befindet, so benötigt er entsprechend kürzere Sehnenfäden. Beachtenswert aber ist, daß diese kürzeren Sehnenfäden in der Hauptsache gerade an das größere vorn medial gelegene Mitralsegel und die längeren Sehnenfäden an das kleinere hintere Mitralsegel gehen.



Graphische Darstellung 18.
Durchschnittslängen der Sehnenfäden im normalen linken Ventrikel (männliches Material),
Kurve a Sehnenfädenlänge des hinteren Pm.s,
Kurve b - - - - - Sehnenfädenlänge des vorderen Pm.s.

6. Die Zahl der Hauptsehnenfäden, also derjenigen I. und II. Ordnung ohne ihre Verzweigungen, schwankt für den vorderen Pm. zwischen 6 und 19, für den hinteren zwischen 8 und 19 und beträgt im Durchschnitt je 13–14 für beide Pm.

Schließlich sei noch für sämtliche Messungen an beiden Pm. betont, daß die weiblichen Herzen den männlichen im Prinzip gleichen, jedoch durchweg wiederum kleinere absolute Werte aufweisen.

Wenn wir jetzt alle diese Feststellungen bezüglich der Pm. und ihrer Sehnenfäden überblicken, so hebt sich aus dem Gesamtbild zunächst als wichtigste Tatsache hervor, daß die Ursprungsstellen beider Pm. während des Lebensablaufs dauernd der Ventrikelspitze relativ und vom 3. Lebensjahrzehnt an auch absolut näher rücken. Hiergegen ließe sich möglicherweise der Einwand erheben, daß diese Annäherung der Ursprungsstellen an die Ventrikelspitze nur eine scheinbare sei, insofern als die unteren Abschnitte beider Pm. allmählich etwas prominenter würden und somit ein Tieferrücken der Ursprungsstellen

vortäuschen könnten. Dieser Einwurf trifft aber nun keinesfalls zu; denn es müßte sonst wohl die lumenwärts gemessene Pm.-Länge bis zum Lebensende stetig deutlich zunehmende Werte ergeben, in Wirklichkeit nimmt sie aber vom 6. Jahrzehnt an deutlich ab, und daß sie richtig bestimmt worden ist, ergibt sich aus der Übereinstimmung des Verlaufs dieser beiden Kurven mit dem der übrigen 4 Kurven der Pm.-Längen, die mit der Lokalisation der Ursprungsstelle nichts zu tun haben. Vor allem aber sehen wir, daß auch die Pm.-Spitzen ununterbrochen der Ventrikelspitze relativ und vom 4. Dezennium an auch absolut näher rücken, was bei der bis zum 6. Dezennium zunehmenden Pm.-Länge sonst ganz unerklärlich wäre. Es ist daher zweifelsfrei festgestellt, daß die beiden Pm. des linken Ventrikels in ihrer Gesamtheit während des ganzen Lebens

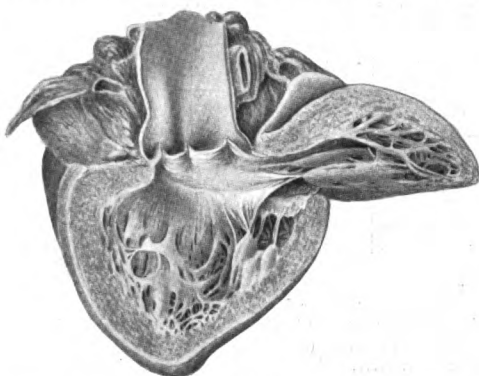


Abb. 3.
Normales Herz eines Neugeborenen (natürliche Größe).

bis ins höchste Alter hinein ständig der Ventrikelspitze relativ näher rücken, vom 3. oder 4. Dezennium an auch sogar absolut. Dabei ist aber, wie ich durch Messungen objektiv nachweisen konnte, nicht etwa ein fortschreitendes Dickenwachstum der Ventrikelwandung zu konstatieren, wodurch ja der Ventrikelspitzenraum verengert und die Entfernung

zwischen den Pm. einerseits und der Ventrikelspitze andererseits verringert werden könnte. Es scheint vielmehr die Wanddicke der Ventrikelspitze in höherem Alter sogar abzunehmen.

Von dieser Lageveränderung der Pm. habe ich mich ebenfalls, nachdem ich erst einmal darauf aufmerksam geworden bin, bei Sektionen vielfach überzeugen können. Man erkennt dies auch sehr schön an den hier beigefügten Abbildungen*) 3—5, welche den linken Ventrikel von 3 meiner Normalherzen naturgetreu wiedergeben.

Abb. 3 stellt das Herz eines an Bronchopneumonie verstorbenen männlichen Neugeborenen (Nr. 95, Rü.) dar, Abb. 4 das Herz eines 32 jährigen, kräftigen, durch Unglücksfall plötzlich verstorbenen Mannes (Nr. 94, Aen.), Nr. 5 das Herz eines 69 jährigen Mannes mit croupöser Pneumonie als Todesursache (Nr. 96, U.). Man sieht an dem

*) Die Zeichnungen wurden sämtlich von Herrn Universitätszeichner W. Freytag ausgeführt.

Neugeborenenherzen die relativ sehr hohe Lokalisation des hinteren Pm.s, am Erwachsenenherzen den immer noch ziemlich hohen, jedoch schon relativ viel niedrigeren Sitz des hinteren Pm.s und schließlich an dem Altersherzen die deutliche relative und absolute Tiefstellung desselben, derart, daß er fast unmittelbar auf die Herzspitze zuläuft. Die nämlichen Verhältnisse am vorderen Pm. kommen in den Ab-

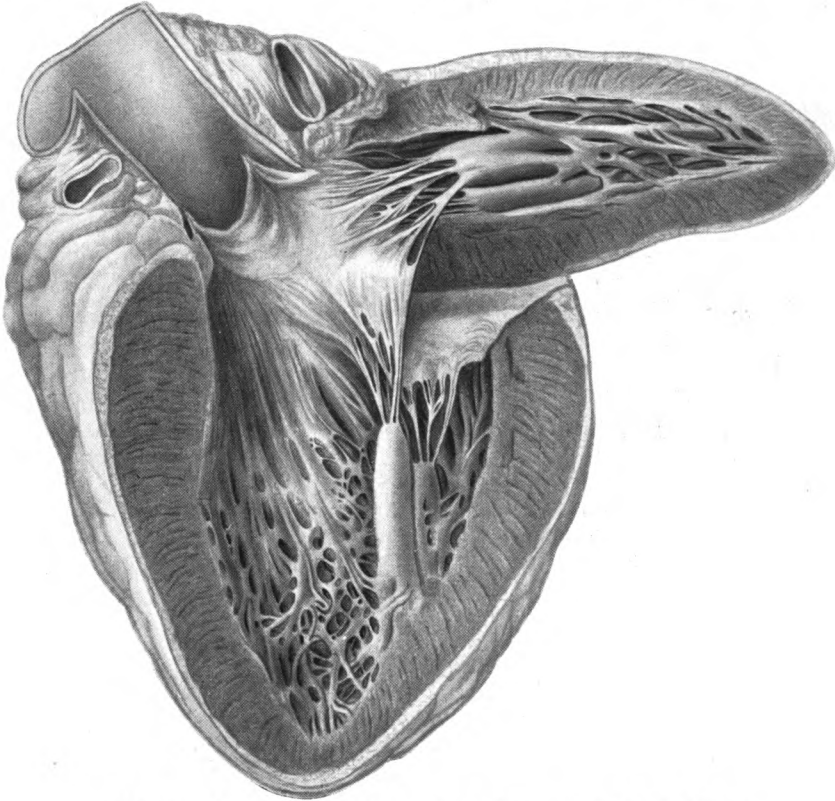


Abb. 4. Normales Herz eines 32-jährigen Individuums ($\frac{2}{3}$ natürlicher Größe).

bildungen zwar nicht ganz so gut heraus, sind aber doch auch unverkennbar.

Trotz dieser auffälligen Unterschiede des Pm.-Sitzes in den verschiedenen Altersstufen scheint darüber bisher nicht das geringste bekannt gewesen zu sein. Weder Lehrbücher noch Fachliteratur berichten irgend etwas von einer gesetzmäßigen Veränderung der Pm.-Stellung, und die erst 1913 erschienene ausführliche Monographie J. Tandlers²⁶⁾ über die „Anatomie des Herzens“ enthält auf S. 93 folgenden Passus: „Teilt man am Herzen die Distanz zwischen Atrio-

ventrikulärebene und Herzspitze in 3 gleiche Teile, so befindet sich die Basis der Papillarmuskel regelmäßig in der Teilungslinie zwischen apikalem und mittlerem Drittel.“ Dieser von Tandler als „regelmäßig“ bezeichnete Sitz stimmt ungefähr zwar für das normale Erwachsenenherz im mittleren Lebensalter, für das kindliche und senile Herz ist aber, wie ich bewiesen zu haben glaube, die Tandersche Angabe nicht mehr zutreffend.

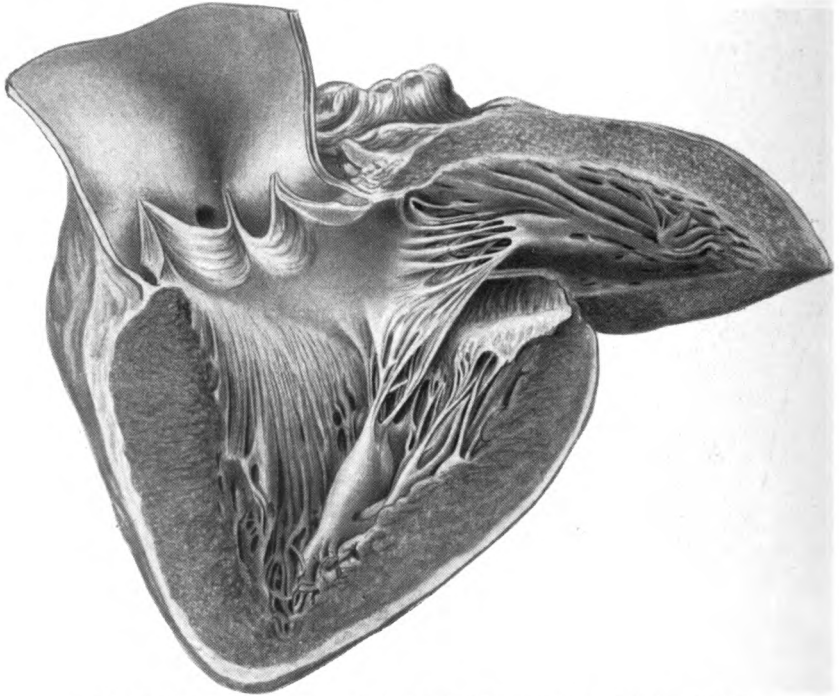


Abb. 5. Normales Herz eines 69-jährigen Individuums ($\frac{2}{3}$ natürlicher Größe).

Worauf beruht nun diese Stellungsänderung der linksseitigen Pm. während des Lebensablaufs? Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir zuvor die oberen Abschnitte des linken Ventrikels noch einer kritischen Betrachtung auf Grund unserer Feststellungen unterziehen. Wenn wir an der Hand der Tabellen und Kurven die Ursprungsstelle eines jeden der beiden Pm. ins Auge fassen, so sehen wir, daß deren direkte Entfernung vom Mitralring etwa vom Ende des 3. Lebensjahrzehntes an weder deutlich kleiner noch größer wird, also ungefähr konstant bleibt. Ein zweiter Weg unserer Messungen bestätigt dies, nämlich die indirekt über die Pm.-Spitze gemessene Entfernung der beiden genannten Punkte voneinander. Wir haben ja

festgestellt, daß genau mit dem Kleinerwerden der lumenwärts bestimmten Pm.-Länge vom 6. Dezennium ab auch die Entfernung der Pm.-Spitze vom Mitralring entsprechend zunimmt, die Summe beider Wege also wiederum ungefähr die gleiche bleibt. Schließlich sehen wir, daß mit dem absoluten „Herabrutschen“ der Pm.-Spitzen auch die Sehnenfäden, deren oberes Ende im Falle des Klappenverschlusses in die gleiche Ebene mit dem Mitralring hineinfällt, eine Tendenz zum Längerwerden erkennen lassen. Da all diese Befunde für beide Pm. bzw. Ventrikelvorder- und -hinterwand übereinstimmend gelten, so sind wir wohl zu dem Schluß berechtigt, daß an unserem Material die mittleren und oberen Wandabschnitte des linken Ventrikels in ihrer Gesamtheit eine deutliche Altersatrophie in der Längsrichtung des Herzens nicht aufweisen.

Wenn wir demgegenüber im höheren Alter an dem gleichen Material ein absolutes Kleinerwerden der unteren Wandabschnitte des linken Ventrikels als nunmehr feststehende Tatsache zu verzeichnen haben, so dürfte das wohl nur im Sinne einer physiologischen und zwar recht beträchtlichen Atrophie lediglich der Ventrikelspitzenanteile linkerseits zu deuten sein; und diese Atrophie wäre der Grund für das festgestellte Kleinerwerden des ganzen Ventrikels in der Längsrichtung, dessen Beginn ja auch zeitlich damit zusammenfällt. Und wenn wir weiterhin uns davon überzeugen konnten, daß bereits in der Entwicklungszeit ein relatives Kleinerwerden dieser infrapapillären Wandabschnitte linkerseits erkennbar ist, so ist das eben der Ausdruck einer geringeren Wachstumsenergie derselben gegenüber den mittleren und oberen Wandabschnitten. Der Grund dafür, so könnte man zunächst einmal meinen, wäre möglicherweise in einer vorzeitigen Abnutzung infolge allzu großer Inanspruchnahme und Arbeitsleistung gerade dieser Kammerabschnitte zu suchen. Die von Fr. Hesse¹³⁾ beschriebenen und abgebildeten Gipsausgüsse der Herzhöhlen von Hunden, teils in der Systole und teils in der Diastole angefertigt, wären vielleicht in diesem Sinne zu verwerten. Demgegenüber ist aber zu bedenken, daß ganz allgemein durch übermäßige Inanspruchnahme des Gesamtherzens keine Abnutzung und Atrophie eintritt, sondern im Gegenteil eine Arbeitshypertrophie, und warum sollte nun gerade die Ventrikelspitze im umgekehrten Sinne reagieren? Es liegt daher viel näher, eine relativ nur ganz geringe Inanspruchnahme der Ventrikelspitzenanteile in der Norm zu vermuten, mit der möglicherweise auch die verhältnismäßig recht geringe Wanddicke derselben zusammenhängt. Da im allgemeinen die Arbeit ja stets den besten Ernährungsreiz darstellt, so hätte die Ventrikelspitze im Falle zu geringer Tätigkeit von vornherein auch nur relativ geringen Anlaß zum Wachsen und schon recht bald Grund zu einer Inaktivitäts-

atrophie. Auf diese Weise ließe sich das eigenartige Verhalten der Ventrikelspitze wohl erklären. Vielleicht liegen die Verhältnisse aber auch viel komplizierter. Hierüber müßte erst durch weitere Untersuchungen, speziell von physiologischer Seite, Klarheit geschaffen werden, ehe wir Ursache und Bedeutung unserer gewonnenen anatomischen Befunde ganz verstehen können.

Daß an den mittleren und oberen Wandabschnitten in ihrer Gesamtheit nicht etwa eine geringe, sondern überhaupt keine senile Atrophie feststellbar ist, hat wohl noch einen besonderen Grund, der mit dem stetigen Weiterwerden des Mitralklappenrings während des Lebensablaufs im Zusammenhang steht. Dadurch wird nämlich die an das Mitralostium angrenzende Ventrikelmuskulatur in zirkulärer Richtung mitgedehnt, aber gleichzeitig wohl auch etwas in der Längsrichtung, so daß die obersten suprapapillär gelegenen Ventrikelwandabschnitte mit fortschreitendem Leben auch stetig etwas länger werden, wie wir es analog bereits bezüglich der Länge des Conus pulmonalis uns vorstellten. Da dieser Längsdehnung der oberen Ventrikelwand linkerseits aber wohl eine gewisse, wenn auch nur geringe physiologische Atrophie entgegenarbeitet, so ist es erklärlich, warum insgesamt diese Abschnitte in der Herzlängsrichtung beim erwachsenen Menschen dauernd in unveränderter Größe bestehen zu bleiben scheinen.

Mit der starken Atrophie der untersten Wandabschnitte des linken Ventrikels hängt auch die früher besprochene Beobachtung zusammen, daß der infrapapilläre Raum sich nach unten zu im Laufe des Lebens mehr und mehr zuspitzt. Es verkürzen sich eben nicht allein die mehr in der Längsrichtung verlaufenden Fasern, sondern auch die ringförmig angeordneten, so daß dadurch eine Verengerung des Innenraums im Spitzenteil resultieren muß.

Wir kommen somit zu der Ansicht, daß sich die suprapapillären Wandabschnitte des linken Ventrikels in Längs- und Zirkulärrichtung ständig bis ins höchste Lebensalter hinein etwas vergrößern, daß dagegen die infrapapillären Ventrikelteile sich in Längs- und Zirkulärrichtung fortgesetzt ziemlich erheblich verkleinern. Die mittleren Wandabschnitte bilden den Übergang zwischen beiden und müssen daher im großen und ganzen beim Erwachsenen dauernd gleich groß bleiben, was ja auch durch unsere Maßbestimmungen der mittleren Kammerweite seine Bestätigung findet.

All diese letztgenannten Tatsachen sieht man auch recht schön an den schon erwähnten Abb. 3—5 auf S. 316, 317 u. 318. Man erkennt den breiten abgerundeten Spitzenraum des Neugeborenenherzens, die Verschmälerung desselben beim Erwachsenenherzen und die deutliche Zuspitzung beim Altersherzen. Ferner erkennt man die relativ geringe obere Ventrikelweite beim Neugeborenen (wenigstens in deren hinterem

Hauptanteil) und die relativ sehr viel größere obere Ventrikelweite des Seniums, während das Herz des 32jährigen Mannes auch bezüglich dieser Weite zwischen beiden steht. Daß die mittlere Weite überall relativ gleich groß ist, läßt sich ebenfalls einigermaßen aus den 3 Abbildungen ersehen. Weiterhin fallen noch das verhältnismäßig weite Aortenostium und die verhältnismäßig etwas längeren Sehnenfäden beim senilen Herzen im Gegensatz zu den beiden übrigen auf. Schließlich muß noch darauf hingewiesen werden, daß die früher besprochene Erscheinung der relativen Verlängerung der Ventrikelausflußbahn gegenüber der Einflußbahn während des Lebensablaufs hier gleichfalls gut sichtbar wird; man bemerkt nämlich, daß das Aortenostium über die Mitralebene beim Altersherzen relativ weiter hinaufgerückt ist als entsprechend beim Neugeborenenherzen.

Soweit meine bisherigen Resultate vergleichender Messungen an Normalherzen in verschiedenen Altersstufen. Zu den noch nicht abgeschlossenen Messungen gehören auch die Wanddickenbestimmungen in verschiedenen Herzabschnitten sowie die Breitenbestimmungen an Vorhofs- und Kammerscheidewand; sie werden also bei unseren Besprechungen gleichfalls einstweilen nicht berücksichtigt.

Wenn wir nunmehr zusammenfassend unsere gesamten Befunde an normalen Herzen überblicken, so haben wir die wichtige Tatsache festgestellt, daß ein Altersherz durchaus nicht etwa einer vergrößerten Photographie eines Neugeborenenherzen entspricht, sondern daß die verschiedenen Abschnitte des Herzens sich physiologischerweise während des Lebensablaufs ganz verschiedenartig verhalten. Einzelne Abschnitte zeigen sehr früh einsetzende und sehr starke Rückgangsercheinungen, vor allem die Spitzenteile des linken Ventrikels in Zirkulär- und Längsrichtung, wodurch es zur Verengerung des Spitzenraumes und zum „Herabrutschen“ der Pm. kommt. Andere Abschnitte vergrößern sich demgegenüber ununterbrochen bis ins höchste Alter hinein, nämlich die 4 großen Ostien, die an diese angrenzende Ventrikelmuskulatur samt dem obersten Kammerscheidewandstück und schließlich beide Vorhöfe. Das andauernde Längenwachstum des obersten Ventrikelseptumstückes bringt es mit sich, daß während des Lebensablaufs die beiden arteriellen Ostien sich mehr und mehr über die venösen Ostien emporheben, die Ausflußbahnen sich also relativ verlängern. Letzten Endes hängen diese Vergrößerungen, wie wir sahen, alle mit der ständigen Zunahme des Ostienumfangs zusammen.

Was bedeutet nun diese fortgesetzte Weitenzunahme der Herzostien mit fortschreitendem Alter? Wenn die Atrioventrikularostien weiter werden, so kann eine entsprechend größere Blutmenge durch sie hindurchgeworfen werden, und daß dies tatsächlich wohl geschieht,

dafür spricht die gleichfalls zunehmende Weite beider Vorhöfe. Daß auch die arteriellen Ostien ständig etwas größer werden, ist im nämlichen Sinne zu deuten; es kann eben auch eine entsprechend größere Menge aus beiden Ventrikeln wieder ausgeworfen werden, und demgemäß werden auch Aorta und Pulmonalarterie während des Lebensablaufs ständig weiter. Diese anatomischen Tatsachen weisen demnach, unter der Voraussetzung, daß das Sekundenvolumen des Herzens im höheren Alter unverändert bleiben sollte, darauf hin, daß mit fortschreitendem Alter das Schlagvolumen sich vergrößert und somit die Herzaktion sich verlangsamt, die Zahl der Kontraktionen also entsprechend kleiner wird. Und das letztere scheint nun in Wirklichkeit der Fall zu sein, wenngleich es vielleicht noch nicht allgemein bekannt ist.

G. Fr. Nicolai²²⁾ kommt in seiner „Mechanik des Kreislaufs“ durch statistische Verarbeitung des Materials älterer Untersucher über den Einfluß des Alters auf die Herzaktion zu folgender Feststellung: „Dieser Einfluß ist sehr genau studiert worden, und es hat sich gezeigt, daß die Frequenz bei der Geburt am größten ist, erst schnell, dann langsam sinkt, um im Greisenalter dann wieder ein wenig anzusteigen.“ Ich glaube nun, daß diese Schlußsteigerung der Kurve durch die im Alter so sehr häufige Arteriosklerose hervorgerufen wird und demnach wohl den durchschnittlichen, aber nicht den normalen Verhältnissen entspricht. Die Norm ist eben auch hier, wie so oft, seltener als eine bestimmte Abweichung von ihr; ich erinnere nur an den erst kürzlich von Simmonds²⁴⁾ erbrachten Nachweis, daß für die Prostate im Alter die knollige Hypertrophie als Durchschnitt, die senile Atrophie aber als Norm zu gelten hat. Bezüglich der Zahl der Herzkontraktionen wurde mir diese meine Ansicht von erfahrenen Herzspezialisten in Bad Nauheim auf mein Befragen hin gesprächsweise bestätigt; dort werden 70—80 Pulsschläge in der Minute bei älteren Individuen stets als anormale Beschleunigung aufgefaßt, die meist auf Atherosklerose hinweist.

Auch M. v. Frey^{11a)} betont bereits 1892 in seiner Schrift über die Untersuchung des Pulses: „Alte Leute haben in der Regel einen seltenen, großen und kräftigen Puls. Die rasche Erweiterung der Arterie erweckt das Gefühl eines Pulsus celer.“

So passen diese rein klinischen und physiologischen Erfahrungen ausgezeichnet zu meinen an Leichenmaterial erhobenen Befunden.

Messungen an kachektisch-atrophischen Herzen.

Nachdem wir in unseren bisherigen Besprechungen die Größenverhältnisse normaler Herzen und deren physiologische Veränderungen während des Lebensablaufs kennengelernt haben, können wir uns

zunehmend dem vergleichenden Studium von Herzen mit pathologischen Größenveränderungen zuwenden. Wir beginnen mit der Herzatrophie.

Es handelt sich hier nicht etwa um den noch strittigen Begriff der senilen Herzatrophie. Daß eine gleichmäßige Atrophie im Alter jedenfalls nicht der Norm entspricht, daß vielmehr nur einzelne bestimmte Herzabschnitte atrophieren, während andere sogar dauernd größer werden, ergab sich bereits mit Sicherheit aus unseren obigen Messungen. Gewichtsbestimmungen an völlig normalen Altersherzen (im Gegensatz zu den ganz beliebig ausgesuchten Herzen W. Müllers) müssen nun erst noch die Entscheidung darüber ermöglichen, ob bezüglich des Gesamtgewichts im Senium ein Rückgang oder, wie mehrfach angenommen wurde, eine kontinuierliche Zunahme physiologischerweise stattfindet. Demgegenüber möchte ich unter Herzatrophie hier einen rein pathologischen Zustand verstehen, nämlich die Teilerscheinung einer allgemeinen Kachexie, wie sie im Verlauf oder Gefolge aller möglichen Erkrankungen ungemein häufig, oft schon in frühester Jugend auftritt und als kachektische oder marantische Herzatrophie bezeichnet werden kann.

Daß derartige Kachexien, z. B. bei Lungenphthisen, Magenkrebs, chronischer Ruhr usw. auch wirklich zu einer mehr oder weniger starken Verkleinerung des Herzens führen, ist eine jedem Pathologen vom Obduktionstisch her geläufige Erscheinung. Wenn schon die Unterernährung an sich nach tiereperimentellen Untersuchungen Schiefers²³⁾ zu beträchtlicher Abnahme der Herzgröße führt, die bei längerem Hungern auch in einer Verminderung des Herzgewichts sich äußert, so muß dies doch erst recht für die durch Krankheiten bedingte Kachexie gelten, wo noch weitere schädigende Einflüsse auf das Herz hinzukommen.

C. Hirsch¹⁵⁾ stellte bei systematischen Herzuntersuchungen nach der W. Müllerschen Methode fest: „Bei konsumierenden, länger andauernden Krankheiten nimmt die Tätigkeit und Masse des Herzmuskels entsprechend der Verminderung der Tätigkeit und Masse der Körpermuskulatur ab.“ Ebenso konnte Wideroe³⁰⁾ mit Hilfe der nämlichen Methode nachweisen, daß der „Gewichtsschwund des Herzens im großen und ganzen im Verhältnis zu der allgemeinen Abmagerung steht; besonders großen Gewichtsschwund findet man, wenn sich zu der Kachexiewirkung noch ein langes Krankenlager gesellt, welches wegen der daraus folgenden Muskeluntätigkeit nach derselben Richtung hin wirkt.“

Wenn aber nun bei der Kachexie eine Herzverkleinerung eintritt, so ist anzunehmen, daß sich diese auch in einer Reduktion entweder einzelner oder sämtlicher Größenmaßzahlen gegenüber den an den Normalherzen erhobenen Befunden geltend macht. Hierüber sollen

Tabelle 22. Übersicht über die untersuchten kachektisch-atrophischen Herzen. Gruppe I: Herzen bei geringer Kachexie.

Untersuchungs-Nr.	Sektions-Prot.-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Beruf	Körpergewicht (in kg)	Körpergröße (in cm)	Rohgewicht des Herzens (in g)	Hauptkrankheitsbezeichnung und Todesursache
40	Fr. S. 28/18	Lu.	w.	2 Mt.	Buchbinderskind	2,19	54	14,0	Rezidivierender Darmkatarrh.
54	Fr. S. 26/18	Ba.	w.	2 Mt.	Packerskind	2,42	55	15,1	Darmkatarrh, Bronchopneumonie.
65	Fr. S. 61/18	Re.	m.	14 Mt.	—	4,12	65	31,1	Darmkatarrh.
47	I. S. 134/18	He.	m.	6 J.	Bauernkind	12	100	98,0	Ausgedehnte käsige Drüsentuberkulose.
75	I. S. 560/17	Me.	m.	21 J.	z. Z. Soldat	39	178	234,0	Akute allg. Miliartbc. Chron. ulceröse Tuberkulose von Lungen, Kehlkopf und Darm.
38	I. S. 17/18	Po.	m.	23 J.	Maurer, z. Zt. ital. Kriegsgefangener	42	171	216,0	Rezidivierende Ruhr.
60	I. S. 267/18	Bü.	m.	27 J.	Kaufmann, z. Z. Soldat	42	170	273,0	Alter Oberschenkelsteckschuß, akzidentelle Grippe.
74	I. S. 358/18	Di.	w.	28 J.	Bauern-tochter	42	150	220,0	Spindelzellsarkom des Oberschenkels mit Metastasen.
31	I. S. 482/17	Gri.	m.	39 J.	Malersoldat	40	170	226,0	Schleimkrebs des Magens: Carcinomatöse Peritonitis.
28	I. S. 54/16	Bo.	w.	42 J.	Köchin	33	154	159,0	Magenresektion wegen eines chron. Magengeschwürs. Peritonitis.
58	I. S. 227/18	Bu.	m.	51 J.	Theaterinspizient	41	168	246,0	Ziemi. frische ulceröse Lungen-, Kehlkopf- und Darmtbc.
71	I. S. 127/18	Ka.	m.	57 J.	Tagelöhner u. Bauer	52	168	283,0	Großes Magencarcinom mit ausgedehnten Metastasen.
51	I. S. 225/18	Schä.	m.	69 J.	Maurer u. Drehorgelspieler	52	168	230,0	Ca. der Flex. sigm. mit vielen Metastasen.
32	I. S. 557/17	Ho.	w.	79 J.	Schmiedsfrau	31	154	244,2	Struma maligna mit Kompression der Trachea.

uns die an 23 atrophischen Herzen gewonnenen und nachfolgend mitgeteilten Untersuchungsergebnisse Aufschluß geben. Ich habe das Material in 2 Gruppen geteilt: Gruppe I enthält nur Herzen bei geringer allgemeiner Kachexie, die also den Normalherzen noch relativ

Tabelle 23. Gruppe II: Herzen bei starker Kachexie.

Untersuchungs-Nr.	Sektions-Prot.-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Beruf	Körpergewicht (in kg)	Körpergröße (in cm)	Rohgewicht des Herzens (in g)	Hauptkrankheitsbezeichnung und Todesursache
52	I. S. 113/18	Schei.	w.	11 Mt.	—	3,95	66	19,7	Hochgradiger Hydrocephalus. Rachitis.
62	I. S. 335/18	Rau.	m.	5 J.	Fabrikarbeiterskind	13	80	55,0	Universelle Tuberkulose, bes. Lungenphthise.
77	I. S. 590/18	Gru.	m.	19 J.	Zigarrenmacher, z. Zt. Soldat	28	163	150,0	Chronische Ruhr des ganzen Darms.
79	I. S. 452/18	Hi.	m.	20 J.	Soldat	38	162	205,5	Alter Rückenmarksschuß, Lähmungen Cystopyelitis. Decubitus.
97	I. S. 3/19	Do.	m.	20 J.	Soldat	30	168	199,0	Schwielig-kavernöse Lungentuberkulose. Ausgedehnte käsige Drüsentuberkulose.
14	I. S. 18/18	Lei.	w.	22 J.	Dienstmädchen	25	150	156,0	Chron. ulceröse Lungen-, Kehlkopf- und Darmtuberkulose.
84	I. S. 466/18	Bar.	m.	22 J.	z. Z. Soldat	39	170	194,2	Alter Rückenmarksschuß, Lähmungen. Cystopyelitis. Decubitus.
26	I. S. 80/18	Ke.	m.	24 J.	z. Z. Soldat	25	166	185,4	Ausgedehnte Tuberkulose, spez. chronische Lungenphthise.
49	I. S. 42/18	Tho.	m.	32 J.	Waffenmeister	34	172	134,5	Progressive Paralyse, Decubitus, Bronchopneumonie.

nahestehen, insgesamt 14, Gruppe II solche bei starker Kachexie und langdauerndem Krankenlager, bei denen von vornherein deutlichere Differenzen gegenüber der Norm zu erwarten sind, insgesamt 9 Herzen. Auf diese Weise wird sich die Frage prüfen lassen, ob die Herzen der II. Gruppe die durch kachektische Atrophie bedingten Abweichungen in stärkerem Grade aufweisen als die der I. Gruppe.

Die vorstehenden Tabellen 22 und 23 geben zunächst eine Übersicht über das in die 2 Gruppen geteilte Untersuchungsmaterial.

Diese atrophischen Herzen sind in ganz gleicher Weise untersucht worden wie die normalen. Frisch verarbeitete Herzen finden sich unter diesen nicht und ebenso nicht — das sei bereits vorweg genommen — unter den weiter unten besprochenen hypertrophischen und dilatierten Herzen; sie sind sämtlich erst in Formol fixiert worden.

Um den Vergleich der Resultate mit unseren früher festgestellten Normalwerten zu erleichtern, habe ich diese letzteren in eckigen Klammern jeweils unter die entsprechenden Befunde der einzelnen atrophischen — und später übrigens auch der hypertrophischen und dilatierten — Herzen gesetzt, und zwar im allgemeinen die genau zugehörigen Zahlen des gleichen Geschlechts bzw. bei Relativzahlen die des Gesamtmaterials der entsprechenden Altersstufe. Einige Vergleichszahlen müssen aber als davon etwas abweichend besonders erwähnt werden: bei Nr. 40 Lu. und Nr. 54 Ba. sind für sämtliche Werte die des normalen Gesamtmaterials von 0 Jahren vergleichsweise angegeben, bei Nr. 65 Re. als Relativzahlen die des Gesamtmaterials von 1—5 Jahren, als absolute Zahlen dagegen die eigens berechneten Mittelwerte von Herz Nr. 33 Aur. und Nr. 105 Ke.; bei Nr. 28 Bo. sind mangels entsprechender weiblicher Werte in unserem Normalmaterial die zugehörigen männlichen Werte verwandt; bei Nr. 52 Schei. sind als Vergleichswerte die Relativzahlen des Gesamtmaterials von 1—5 Jahren und die absoluten Werte des ähnlich gelegenen Falles Nr. 123 Ko. beigelegt, endlich bei Nr. 62 Rau. gleichfalls die Relativzahlen des Gesamtmaterials von 1—5 Jahren, während die absoluten Zahlen lediglich von dem einen Fall Nr. 66 Tro. herrühren.

Ich lasse die einzelnen Untersuchungsergebnisse mit den Vergleichswerten jetzt folgen. Tabelle 24 gibt uns Aufschluß über die Dimensionen des linken Herzens bei geringer allgemeiner Kachexie und dementsprechend geringer Herzatrophie, Tabelle 25 über die Dimensionen des rechten Herzens am gleichen Material. Es folgen Tabelle 26 und 27 mit den entsprechenden Befunden beider Herzhälften für die in Gruppe II zusammengestellten Fälle von starker Kachexie. Bei 2 Fällen sind wegen Dehnung der linken Ventrikelvorderwand wieder die dadurch möglicherweise beeinflussten Zahlen eingeklammert und bei den weiteren Berechnungen außer acht gelassen.

Was lehren uns die Tabellen?

1. Die Ein- und Ausflußbahnen beider Ventrikel sind bei den atrophischen Herzen durchweg kürzer als in der Norm. Bei den Herzen der II. Gruppe, also bei starker kachektischer Atrophie, ist diese Längendifferenz größtenteils recht beträchtlich, sie beträgt in Fall Nr. 49 Tho. sogar 22,2 mm für die linke und 21,0 mm für die rechte Einflußbahn. Die einzige, und zwar nur unbedeutende Ausnahme hiervon zeigt die Ausflußbahn des linken Ventrikels bei Nr. 84 Bar. mit 95 gegenüber 93,3 mm der Norm. Die Herzen der I. Gruppe lassen eine verhältnismäßig geringere Verkürzung erkennen; auch finden sich hier mehrere, allerdings auch nur geringfügige Ausnahmen (bei Nr. 40 Lu., rechte Ausflußbahnlänge, Nr. 47 He. rechte Ausflußbahnlänge und linke Ein- und Ausflußbahnlänge, Nr. 54 Ba. linke Ausflußbahnlänge). Es tritt also bei kachektischer Atrophie eine absolute Verkürzung beider Ventrikel in der Längsrichtung ein.

2. Diese Verkürzung macht sich an den Einflußbahnen stärker geltend als an den Ausflußbahnen, wie schon ein Vergleich der absoluten Zahlen ergibt. Noch deutlicher aber kommt die stärkere Atrophie

Tabelle 24. Dimensionen des linken Herzens bei geringer kachektischer Atrophie (Gruppe I).
Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Einflußbahn- länge (in mm)	Ausflußbahn- länge (in mm)	Strom- bahn- index	Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn (in mm)	Mitral- weite (in mm)	Längenweitenindex der Einflußbahn (in mm)	Aortenostium- weite (in mm)	Längenweitenindex der Ausflußbahn (in mm)	Ventr.- weite oben (in mm)	Ventr.- weite mitten (in mm)	Vor- hofs- weite (in mm)
40	Lu.	w.	1/6	23 [26,5]	31 [32,0]	0,74 [0,83]	8 [5,5]	29 [32,0]	0,79 [0,79]	24 [20,0]	1,29 [1,52]	36)50 14)	25)38 13)	35 [40,0]
54	Ba.	m.	1/6	26 [26,5]	32 [32,0]	0,81 [0,83]	6 [5,5]	33 [32,0]	0,79 [0,79]	21 [20,0]	1,52 [1,52]	38)51 13)	23)35 12)	40 [40,0]
65	Re.	m.	2	33 [40,5]	40 [49,0]	0,83 [0,83]	7 [8,5]	40 [52,0]	0,83 [0,77]	26 [35,0]	1,54 [1,42]	41)59 18)	25)39 14)	44 [61,0]
47	He.	m.	6	48 [47,0]	61 [56,5]	0,79 [0,83]	13 [9,5]	61 [67,0]	0,79 [0,76]	42 [39,0]	1,45 [1,48]	57)81 24)	41)58 17)	71 [74,5]
75	Me.	m.	21	62 [76,8]	82 [93,3]	0,76 [0,82]	20 [16,5]	109 [90,3]	0,57 [0,87]	62 [59,3]	1,32 [1,61]	100)137 37)	67)91 24)	109 [95,8]
38	Po.	m.	23	63 [76,8]	81 [93,3]	0,78 [0,82]	18 [16,5]	106 [90,3]	0,59 [0,87]	66 [59,3]	1,23 [1,61]	99)133 34)	57)76 19)	117 [95,8]
60	Bü.	m.	27	70 [76,8]	91 [93,3]	0,77 [0,82]	21 [16,5]	89 [90,3]	0,79 [0,87]	56 [59,3]	1,63 [1,61]	101)132 31)	73)96 23)	105 [95,8]
74	Di.	w.	28	67 [73,0]	84 [89,7]	0,80 [0,82]	17 [16,7]	94 [80,7]	0,71 [0,87]	60 [53,7]	1,40 [1,61]	80)120 40)	58)89 31)	94 [93,0]
31	Gri.	m.	39	58 [80,2]	73 [99,4]	0,79 [0,81]	15 [19,2]	97 [99,4]	0,60 [0,79]	66 [63,8]	1,11 [1,47]	82)116 22)	62)84 22)	116 [108,6]
28	Bo.	w.	42	61 [73,8]	79 [96,3]	0,77 [0,79]	18 [22,5]	79 [108,5]	0,77 [0,68]	70 [75,0]	1,13 [1,28]	62)93 31)	55)75 20)	89 [113,9]
58	Bu.	m.	51	67 [75,0]	87 [94,7]	0,77 [0,80]	20 [19,7]	96 [98,3]	0,70 [0,76]	87 [71,0]	1,00 [1,33]	95)128 33)	52)78 26)	115 [118,0]
71	Ka.	m.	57	68 [75,0]	85 [94,7]	0,80 [0,80]	17 [19,7]	96 [98,3]	0,71 [0,76]	78 [71,0]	1,09 [1,33]	96)128 32)	50)76 26)	115 [118,0]
51	Schä.	m.	69	60 [64,5]	86 [87,5]	0,70 [0,74]	26 [23,0]	90 [100,0]	0,67 [0,65]	81 [78,0]	1,06 [1,12]	88)120 32)	62)79 17)	120 [118,0]
32	Ho.	w.	79	56 [58,0]	78 [82,0]	0,72 [0,73]	22 [24,0]	78 [107,0]	0,72 [0,58]	78 [85,0]	1,00 [1,04]	93)126 33)	56)77 21)	116 [132,0]

Tabelle 25. Dimensionen des rechten Herzens bei geringer kachektischer Atrophie (Gruppe I).
Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Einfußbahnlänge (in mm)	Ausfußbahnlänge (in mm)	Strombahnindex	Längendifferenz von Ein- und Ausfußbahn (in mm)	Tricuspidalweite (in mm)	Längenindex der Einfußbahn	Pulmonalostiumweite (in mm)	Längenweitenindex der Ausfußbahn	Ventrikelweite oben (in mm)	Ventrikelweite unten (in mm)	Weite des Con. pulmon. unten (in mm)	Länge des Con. pulmon. (in mm)	Relative Länge des Con. pulmon. (in mm)	Vorhofswerte (in mm)	
40	L.u.	w.	1/4	22 [23,8]	34 [33,8]	0,65 [0,70]	12 [10,0]	39 [36,3]	0,56 [0,61]	25 [26,5]	1,36 [1,28]	49 16 [66,5]	24 18 [42,8]	88 [96,0]	40 [36,5]	10 [9,5]	0,24 [0,28]	41 [46,5]
54	Ba.	m.	1/4	22 [23,8]	29 [30,8]	0,76 [0,70]	7 [10,0]	33 [30,3]	0,87 [0,61]	22 [26,5]	1,32 [1,28]	87 22 [66,5]	50 22 [42,8]	32 [36,0]	88 [86,5]	9 [9,5]	0,31 [0,28]	44 [46,5]
65	Re.	m.	2	26 [35,5]	39 [50,5]	0,67 [0,63]	13 [15,0]	41 [57,0]	0,68 [0,63]	30 [41,5]	1,30 [1,34]	48 26 [104,5]	39 17 [61,0]	36 [53,5]	41 [40,5]	11 [13,5]	0,28 [0,26]	61 [72,0]
47	He.	m.	6	40 [41,0]	68 [61,0]	0,63 [0,67]	28 [20,0]	71 [65,0]	0,56 [0,65]	43 [42,0]	1,47 [1,46]	86 21 [119,5]	49 21 [60,0]	58 [62,5]	64 [57,5]	19 [18,5]	0,30 [0,28]	83 [84,5]
75	Mc.	m.	21	59 [62,4]	91 [96,6]	0,65 [0,65]	32 [34,2]	102 [105,4]	0,58 [0,60]	71 [63,8]	1,28 [1,53]	117 23 [171,8]	90 23 [68,4]	80 [74,0]	81 [81,8]	26 [26,0]	0,29 [0,26]	132 [114,4]
38	P.o.	m.	28	46 [62,4]	94 [96,6]	0,51 [0,65]	46 [34,2]	99 [105,4]	0,48 [0,60]	73 [63,8]	1,29 [1,53]	71 21 [93,4]	92 21 [68,4]	77 [74,4]	80 [84,8]	25 [25,0]	0,27 [0,26]	168 [114,4]
60	Bü.	m.	27	68 [62,4]	94 [96,6]	0,67 [0,65]	31 [34,2]	102 [105,4]	0,62 [0,60]	66 [63,8]	1,45 [1,63]	109 65 [171,8]	84 48 [68,4]	96 [74,0]	100 [84,8]	26 [25,0]	0,28 [0,26]	124 [114,4]
74	Di.	w.	28	60 [62,0]	80 [85,3]	0,75 [0,65]	20 [33,3]	93 [102,7]	0,65 [0,60]	60 [61,3]	1,33 [1,63]	103 60 [179,5]	86 38 [151,5]	72 [69,0]	82 [77,7]	27 [25,0]	0,34 [0,26]	108 [116,0]
31	GrI.	m.	39	54 [67,0]	91 [104,3]	0,59 [0,64]	37 [37,3]	100 [116,8]	0,54 [0,57]	67 [69,7]	1,36 [1,47]	84 61 [197,8]	145 32 [102,4]	70 [83,2]	71 [88,8]	28 [27,8]	0,31 [0,27]	141 [124,3]
28	Bo.	w.	42	51 [62,7]	88 [102,0]	0,61 [0,61]	32 [39,3]	106 [111,9]	0,49 [0,56]	53 [69,7]	1,57 [1,46]	84 28 [131,6]	81 28 [92,1]	56 [90,7]	57 [86,7]	80 [90,8]	0,36 [0,30]	106 [129,6]
58	Bu.	m.	51	48 [61,0]	89 [101,0]	0,54 [0,61]	41 [40,0]	108 [108,0]	0,45 [0,56]	65 [60,5]	1,67 [1,67]	98 60 [179,5]	97 35 [67,0]	78 [68,5]	76 [82,0]	80 [82,0]	0,34 [0,32]	135 [131,3]
71	Ka.	m.	57	56 [61,0]	82 [101,0]	0,71 [0,61]	24 [40,0]	100 [108,0]	0,58 [0,56]	80 [60,5]	1,08 [1,67]	102 57 [179,5]	106 81 [67,0]	79 [67,0]	78 [66,5]	22 [32,0]	0,27 [0,32]	186 [181,3]
51	Schä.	m.	69	52 [56,5]	80 [92,0]	0,65 [0,60]	28 [35,5]	116 [122,0]	0,45 [0,46]	66 [73,0]	1,21 [1,26]	60 19 [168,0]	96 19 [68,0]	71 [82,5]	70 [86,0]	33 [34,0]	0,41 [0,37]	184 [140,5]
32	H.o.	w.	7 ¹	52 [54,0]	90 [106,0]	0,58 [0,60]	38 [44,0]	98 [114,0]	0,53 [0,60]	74 [86,0]	1,22 [1,16]	68 54 [124,0]	70 16 [68,0]	70 [76,0]	69 [76,0]	34 [34,0]	0,42 [0,38]	136 [140,5]

Tabelle 26. Dimensionen des linken Herzens bei starker kachektischer Atrophie (Gruppe II).

Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter (in Jahren)	Einflußbahn- länge		Strombahnindex	Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn (in mm)	Mitralweite	Längenweitenindex der Einflußbahn (in mm)	Aortenostium- weite (in mm)	Längenweitenindex der Ausflußbahn	Ventr.- Weite oben	Ventr.- Weite mitten	Vor- hofs- weite	Be- merkungen
				(in mm)	(in mm)										
52	Schei.	w.	11/12	30 [32,0]	37 [38,0]	0,81 [0,83]	7 [6,0]	29 [41,0]	0,77 [0,77]	29 [27,0]	1,28 [1,42]	40 \ 53 13 \ 57	21 \ 31 10 \ 37	50 [47,0]	
62	Rau.	m.	5	39 [42,0]	49 [52,0]	0,80 [0,85]	10 [10,0]	56 [64,0]	0,70 [0,77]	35 [39,0]	1,40 [1,42]	55 \ 75 20 \ 86	46 \ 64 18 \ 68	64 [74,0]	
77	Gru.	m.	19	(53) [72,0]	(72) [87,6]	(0,74) [0,82]	(19) [15,6]	(78) [95,0]	(0,68) [0,76]	(52) [57,6]	(1,38) [1,52]	(79 \ 108) [122,8]	(57 \ 76) [19 \ 94]	85 [101,8]	Dehnung d. l. Ventr.- Vorderw.
79	Hi.	m.	20	62 [72,0]	80 [87,6]	0,78 [0,82]	18 [15,6]	80 [95,0]	0,77 [0,76]	55 [57,6]	1,45 [1,52]	85 \ 108 18 \ 122	59 \ 79 20 \ 94	99 [101,8]	
97	Do.	m.	20	(54) [72,0]	(79) [87,6]	(0,68) [0,82]	(23) [15,6]	(96) [95,0]	(0,56) [0,76]	(58) [57,6]	(1,17) [1,52]	(90 \ 122) [122,8]	(56 \ 76) [20 \ 94]	100 [101,8]	Dehnung d. l. Ventr.- Vorderw.
14	Lei.	w.	22	58 [73,0]	78 [89,7]	0,74 [0,82]	20 [16,7]	86 [80,7]	0,67 [0,87]	59 [53,7]	1,32 [1,61]	— [118,5]	— [85,0]	— [93,0]	
84	Bar.	m.	22	69 [76,8]	95 [93,3]	0,73 [0,82]	26 [16,5]	99 [90,3]	0,70 [0,87]	62 [59,3]	1,53 [1,61]	88 \ 121 38 \ 129	57 \ 87 30 \ 78	105 [95,8]	
26	Ke.	m.	24	64 [76,8]	82 [93,3]	0,78 [0,82]	18 [16,5]	85 [90,3]	0,75 [0,87]	62 [59,3]	1,32 [1,61]	83 \ 116 33 \ 129	46 \ 67 21 \ 78	93 [95,8]	
49	Tho.	m.	32	58 [80,2]	78 [99,4]	0,74 [0,81]	20 [19,2]	84 [99,4]	0,69 [0,79]	68 [63,8]	1,15 [1,47]	81 \ 109 28 \ 130	54 \ 77 23 \ 90	107 [108,6]	

der Einflußbahnen an den fast stets verkleinerten Strombahnindices zum Vorschein. Bei der II. Gruppe tritt diese Verkleinerung der Strombahnindices wieder noch mehr hervor als bei der I. Gruppe. Für beide Ventrikel erreicht hier der Strombahnindex schon im 3. und 4. Dezennium derartig niedrige Werte (0,73 links und 0,51 rechts), wie sie normalerweise nur im Senium beobachtet werden. Bezüglich der Ausflußbahnlänge muß übrigens noch erwähnt werden, daß diese linkerseits mehrfach größer als rechterseits ist, während normalerweise die rechte stets die linke übertrifft. Ob dieser Befund etwa in dem Sinne zu deuten ist, daß die kachektische Atrophie das rechte Herz relativ stärker betrifft als das linke, muß erst durch die späteren Gewichtsbestimmungen entschieden werden.

3. Die Weite der beiden Atrioventrikularostien ist auch hier wieder großen Schwankungen unterworfen, doch ist der Umfang beider Ostien

Tabelle 27. Dimensionen des rechten Herzens bei starker kachektischer Atrophie (Gruppe II).
Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Einfußbahn-länge (in mm)	Ausfußbahn-länge (in mm)	Strombahn-index	Längendifferenz v. Ein- u. Ausfußbahn (in mm)	Tricuspidalweite (in mm)	Längenindex der Einfußbahn (in mm)	Längenindex der Ausfußbahn (in mm)	Pulmonalostiumweite (in mm)	Längenindex der Ausfußbahn (in mm)	Ventrikulweite oben (in mm)	Ventrikulweite mittig (in mm)	Weite d. Con. pulmon. unten (in mm)	Weite d. Con. pulmon. mittig (in mm)	Länge d. Con. pulmon. (in mm)	Relative Länge d. Con. pulmon. (in mm)	Vorhofswerte (in mm)
52	Schei	w.	11/12	24 [27,0]	37 [40,0]	0,65 [0,69]	13 [13,0]	44 [44,0]	0,55 [0,63]	1,48 [1,34]	25 [29,0]	0,55 [0,63]	39,66 27	26,46 20	29 [32,0]	31 [35,0]	11 [11,0]	0,30 [0,26]	47 [48,0]
62	Rau.	m.	5	36 [37,0]	50 [53,0]	0,72 [0,69]	14 [16,0]	56 [64,0]	0,64 [0,63]	1,32 [1,34]	38 [43,0]	0,64 [0,63]	65,106 41	37,67 30	46 [56,0]	51 [61,0]	14 [17,0]	0,28 [0,26]	72 [92,0]
77	Gru.*)	m.	19	38 [60,5]	72 [93,2]	0,53 [0,65]	34 [32,7]	75 [110,2]	0,51 [0,55]	1,09 [1,49]	66 [62,4]	0,51 [0,55]	80,142 62	57,79 22	68 [76,8]	70 [83,6]	21 [23,8]	0,29 [0,26]	102 [123,2]
79	Hi.	m.	20	55 [60,5]	85 [93,2]	0,65 [0,65]	30 [32,7]	98 [110,2]	0,56 [0,55]	1,42 [1,49]	60 [62,4]	0,56 [0,55]	83,143 60	52,86 34	60 [76,8]	64 [83,6]	20 [23,8]	0,24 [0,26]	112 [123,2]
97	Do.*)	m.	20	49 [60,5]	86 [93,2]	0,57 [0,65]	37 [32,7]	95 [110,2]	0,52 [0,55]	1,37 [1,49]	63 [64,4]	0,52 [0,55]	105,172 67	46,65 19	75 [76,8]	78 [83,6]	23 [23,8]	0,27 [0,26]	106 [123,2]
14	Lei.	w.	22	49 [62,0]	83 [95,3]	0,59 [0,65]	34 [33,3]	89 [102,7]	0,55 [0,60]	1,38 [1,53]	60 [61,3]	0,55 [0,60]	—	—	71 [69,0]	76 [77,7]	26 [25,0]	0,31 [0,26]	— [116,0]
84	Bar.	m.	22	54 [62,4]	89 [96,6]	0,61 [0,65]	35 [34,2]	98 [105,4]	0,55 [0,60]	1,25 [1,53]	71 [63,8]	0,55 [0,60]	107,175 68	80,119 29	80 [74,0]	80 [84,8]	25 [25,0]	0,28 [0,26]	100 [114,4]
26	Ke.	m.	24	50 [62,4]	82 [96,6]	0,61 [0,65]	32 [34,2]	89 [105,4]	0,56 [0,60]	1,26 [1,53]	65 [63,8]	0,56 [0,60]	84,129 45	62,84 22	74 [74,0]	76 [84,8]	26 [25,0]	0,32 [0,26]	91 [114,4]
49	Tho.	m.	32	46 [67,0]	90 [104,3]	0,51 [0,64]	44 [37,3]	89 [116,8]	0,52 [0,57]	1,41 [1,47]	64 [69,7]	0,52 [0,57]	89,154 65	59,94 35	61 [83,2]	64 [88,8]	29 [27,8]	0,32 [0,27]	100 [124,8]

*) Dehnung der linken Ventrikel-Vorderwand.

nur in wenigen Fällen größer als in der Norm, in den meisten Fällen dagegen kleiner, in Gruppe II sogar teilweise erheblich kleiner. Bildet man aus den 14 Fällen der I. Gruppe die Mittelwerte für Mitral- bzw. Tricuspidalostienweite und ebenso die Mittelwerte für die jeweils vergleichsweise angegebenen Normalzahlen, so ergibt sich für die Mitralweite des vorliegenden Materials 78,4 mm gegenüber 81,9 der entsprechenden Norm und für die Tricuspidalweite 86,1 gegenüber 92,1 der Norm. Für die Gruppe II erhalten wir bei gleichartiger Berechnung 75,6 gegenüber 80,1 der Norm für die Mitralostiumweite und 81,4 gegenüber 96,5 für die Tricuspidalostiumweite. Damit dürfte wohl als sicher gelten, daß die beiden Atrioventrikularostien bei der kachektischen Atrophie etwas enger werden; offenbar kommt es also auch zu einer Atrophie der Ringmuskulatur der Atrioventrikularostien. Es scheint, als ob diese Atrophie rechts stärker als links ist.

4. Die Semilunarostien weisen bezüglich ihrer Weite weniger starke Schwankungen und Abweichungen von der Norm auf. Vielfach stimmen die gefundenen Zahlen mit den normalen Vergleichszahlen fast ganz überein. Berechnet man hier ebenfalls die Mittelwerte, so ergibt sich für die Weite des Aortenostiums in Gruppe I 58,4 mm gegenüber 56,4 der Norm, und in Gruppe II 52,9 gegenüber 51,4, für die Weite des Pulmonalostiums in Gruppe I 56,7 gegenüber 57,7 und in Gruppe II 56,9 gegenüber 57,8 der Norm. Die Mittelwerte sind also nahezu identisch mit den normalen. Daraus geht hervor, daß die beiden arteriellen Ostien im Gegensatz zu den venösen Ostien bei kachektischer Atrophie nichts von ihrer Weite einbüßen. Das ist deshalb verständlich, weil hier am Orte der Messungen keine entsprechende Ringmuskulatur wie bei den Atrioventrikularostien sitzt, sondern nur die Wandung des Aorten- bzw. Pulmonalarterienbeginns den Weitemessungen zugrunde liegt. Anscheinend bleibt also die glatte Muskulatur der beiden großen Arterien, möglicherweise auch ganz allgemein diejenige aller Arterien, von dem Prozeß der Atrophie bei Marasmus verschont. Die letztere Frage wäre gelegentlich noch einer besonderen Prüfung wert. Diese Feststellungen betreffs Ostienweite bei Kachexie decken sich mit früheren Befunden Merbachs²⁰⁾, der bereits im Jahre 1844 bei Lungenphthise und Carcinom, also bei chronischen Krankheiten mit Marasmus, eine deutliche Verengerung der Atrioventrikularostien, aber keinerlei Veränderung an den Semilunarostien beobachtete.

5. Da nach unseren bisherigen Feststellungen die Weite beider arteriellen Ostien bei der Atrophie nicht geringer wird, die Länge der Ausflußbahn beider Ventrikel dagegen abnimmt, so muß das Verhältnis beider, d. h. der Längen-Weiten-Index beider Ausflußbahnen,

kleiner werden. Tatsächlich ist das durchweg bei starker kachektischer Atrophie unseres Materials der Fall, zum Teil sogar ganz ausgesprochen; eine Ausnahme davon macht lediglich das Kinderherz Nr. 52 Schei. rechterseits. Bei den Herzen mit geringer kachektischer Atrophie sehen wir wiederum entsprechend geringere Differenzen gegenüber der Norm und auch mehrere Ausnahmen; letztere sind aber bei den vielen individuellen und sonstigen Schwankungen der Herzgrößenverhältnisse verständlich. Die auch hier berechneten Mittelzahlen zeigen das durchschnittliche Sinken des Längen-Weiten-Index beider Ventrikelausflußbahnen noch besser, nämlich linkerseits 1,27 gegenüber 1,43 der Norm für Gruppe I, und 1,35 gegenüber 1,52 für Gruppe II, rechterseits 1,33 gegenüber 1,44 für Gruppe I und 1,33 gegenüber 1,47 für Gruppe II. Bei dem Längen-Weiten-Index beider Einflußbahnen sehen wir aber nun gleichfalls ein Kleinerwerden, und zwar wieder bereits an den meisten Einzelresultaten, besser aber noch an den berechneten Mittelwerten. Diese ergeben linkerseits 0,72 gegenüber 0,77 der Norm für Gruppe I und 0,72 gegenüber 0,81 für Gruppe II, rechterseits 0,56 gegenüber 0,58 der Norm für Gruppe I und 0,55 gegenüber 0,59 für Gruppe II. Diese Zahlen sprechen, da wir bereits vorher atrophische Vorgänge sowohl an den Einflußbahnen als auch an den Atrioventrikularklappen nachgewiesen haben, dafür, daß bei der Kachexie die Ringmuskulatur der Atrioventrikularklappen in etwas geringerem Maße atrophiert als die Hauptmuskulatur beider Herzkammern in Längsrichtung.

6. Die Länge des Conus pulmonalis weicht bei allen atrophischen Herzen kaum von der Norm ab, vielfach stimmt sie mit ihr sogar völlig überein. Berechnet man wieder die besser vergleichbaren Durchschnittswerte, so ergibt sich für die I. Gruppe 23,9 mm gegenüber 24,8 der entsprechenden Normalherzen und für die II. Gruppe 21,7 gegenüber 23,6. Demnach ist nur eine ganz geringe Verkürzung des Conus pulmonalis bei der Atrophie festzustellen. Bestimmen wir wieder die relative Konuslänge, d. h. das Verhältnis der absoluten Länge zu derjenigen der zugehörigen gesamten Ausflußbahn, so treten etwas deutlichere Unterschiede hervor; in Gruppe I ist diese relative Konuslänge überall zu groß außer bei Nr. 79 Hi. und in Gruppe II ebenso außer bei Nr. 71 Ka. Als Mittelwerte lassen sich hier berechnen: für Gruppe I 0,32 gegenüber 0,29 der Norm und für Gruppe II 0,29 gegenüber 0,26. Diese Zahlen bedeuten, daß die Ausflußbahnlänge rechterseits, an der Scheidewand gemessen, in ihrer Gesamtheit stärker abnimmt als in ihrem obersten Abschnitt, im Conus pulmonalis, d. h. der Conus pulmonalis nimmt in seiner Längsrichtung an dem Prozeß der kachektischen Atrophie einen absolut und relativ nur ganz geringen Anteil.

7. Die Betrachtung der Längendifferenz zwischen Ein- und Ausflußbahn ergibt für beide Ventrikel bei atrophischen Herzen keine gesetzmäßigen Abweichungen von der Norm: teils ist diese Längendifferenz zu klein, teils zu groß, teils identisch mit der Norm. Auch die Mittelzahlen ergeben keinen einheitlichen Aufschluß; wir erhalten hier nämlich linkerseits für Gruppe I 16,3 mm gegenüber 16,0 mm der zugehörigen Norm und für Gruppe II 17,0 gegenüber 14,4 der Norm, rechterseits für Gruppe I 27,4 gegen 30,3 und für Gruppe II 30,3 gegen 29,5 der Norm. Im Durchschnitt dürfte die Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn wohl kaum wesentlich verändert sein. Wenn teilweise diese Längendifferenz aber sogar vergrößert erscheint, so bedeutet das eben bei der Art der Messungen eine stärkere Atrophie des hinteren Septumrandes. Tatsächlich konnte ich mich bei Betrachtung der nach der Müllerschen Methode freigelegten Kammerscheidewand wiederholt davon überzeugen, daß der hintere und in gleicher Weise auch der vordere Septumrand relativ niedriger werden als es der Atrophie des Gesamtseptums entspricht. Dadurch sinkt auch der Mitralklappenansatz am hinteren Septumrand entsprechend mit nach unten, die Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn kann somit trotz der allgemeinen Atrophie wachsen. Es beweist diese Beobachtung im Verein mit den für die Länge des Conus pulmonalis erhobenen Befunden, daß das oberste Septumstück nur ganz wenig an der kachektischen Atrophie teilnimmt. Diese Tatsache, die auch das festgestellte deutliche Kleinerwerden des Strombahnindex beider Ventrikel bei der kachektischen Atrophie erklärt, ist deshalb besonders bemerkenswert, weil wir bereits früher bei den Normalherzen fanden, daß das genannte oberste Septumstück keinerlei Altersatrophie aufweist, vielmehr sogar dauernd etwas in die Länge wächst. Es gibt also in diesem Abschnitt weder eine physiologische noch eine irgendwie bedeutende pathologische Atrophie. Als Grund dafür wurde bezüglich der normalen Herzen die stetige Zunahme des Semilunariostienumfangs angenommen, wodurch die angrenzenden Septumpartien in Längs- und Querrichtung entsprechend mehr und mehr gedehnt werden. Da wir nun vorher sahen, daß bei dem Prozeß der kachektischen Atrophie die Weitzunahme der arteriellen Ostien nicht behindert ist, so kann die unmittelbar anstoßende Muskulatur, speziell die des obersten Ventrikelseptums, auch nicht wesentlich atrophieren.

8. Bezüglich des Umfangs des Conus pulmonalis zeigt dieser schon in der Mitte, deutlicher aber noch unten, eine Verkleinerung bei der kachektischen Atrophie; diese ist bei den einzelnen Herzen der Gruppe II sogar ausnahmslos nachweisbar. Da aber die Pulmonalostiumweite unverändert bleibt, so nähert sich die Form des Conus

pulmonalis bereits bei jugendlichen Individuen der Zylinderform, die normalerweise nur im fortgeschrittenen Alter auftritt. Bei Sektionen der letzten Zeit sah ich sogar mehrfach kachektisch-atrophische Herzen von relativ jugendlichen Individuen mit ausgesprochener Zylinderform des Pulmonalkonus, ja selbst die früher beschriebene, physiologischerweise nur im allerhöchsten Lebensalter vorkommende Form eines umgekehrten abgestumpften Kegels. Die schon etwas weiter vom Pulmonalostium entfernte Konusmuskulatur nimmt also an der kachektischen Atrophie ebenso teil wie an der physiologischen Atrophie des Seniums. So wird sich auch die bei der kachektischen Atrophie meist vorhandene geringfügige Verkürzung des Pulmonalkonus in der Längsrichtung erklären.

9. Was die Ventrikelweiten anlangt, so sehen wir zunächst linkerseits ziemlich starke Schwankungen und Abweichungen von der Norm, und zwar sowohl bei der oberen wie auch bei der mittleren Weite, was aber nach dem früher Gesagten durchaus nicht wundert. Die Mehrzahl der atrophischen Herzen weist aber doch kleinere Zahlen auf, als es der zugehörigen Norm entspricht. Bilden wir wiederum zu Vergleichszwecken die Durchschnittswerte, so ergibt sich für die obere Weite der Gruppe I 105,3 mm gegenüber 111,7 der Norm und für die der Gruppe II 92,2 gegenüber 109,0, für die mittlere Weite der Gruppe I 70,8 gegen 74,8 und die der Gruppe II 67,5 gegen 74,3. Das Lumen des linken Ventrikels ist also bei den atrophischen Herzen durchschnittlich kleiner als in der Norm. Rechterseits sind die Schwankungen nach oben und unten hin noch größer, zum Teil sogar derart, daß Beobachtungsfehler oder zufällige Abnormitäten vorzuliegen scheinen. Die Berechnung der Mittelwerte ergibt hier folgende Verhältnisse: obere Weite für die Gruppe I 139,1 gegenüber 156,6 der Norm, für die Gruppe II 80,0 gegen 86,5, mittlere Weite für die Gruppe I 85,3 gegenüber 73,8 der Norm und für die Gruppe II 80,0 gegen 86,6. Hier ist also die mittlere Weite der Gruppe I nicht kleiner, sondern sogar wesentlich größer, als es der Norm entspricht; die übrigen 3 Durchschnittswerte bleiben aber auch hier bei den atrophischen Herzen hinter denen der Norm zurück. Ich glaube daher, daß der für den linken Ventrikel aufgestellte Satz im allgemeinen auch für den rechten Ventrikel seine Gültigkeit hat, daß also die Regel lautet: bei kachektischer Herzatrophie nehmen obere und mittlere Weite beider Ventrikel ab, es tritt also außer der Verkleinerung in der Herzlängsrichtung auch eine solche in der Zirkulärriehtung ein, die Kapazität der Ventrikel wird demnach kleiner. Daß dieser für den linken Ventrikel wohl bewiesene Satz auch wirklich für den rechten Ventrikel gilt, glaube ich um so mehr, als Wideroe³⁰⁾ bei seinen direkten Kapazitätsbestimmungen das Verhältnis zwischen

dem Rauminhalt beider Ventrikel auch im Falle der Kachexie als nicht gestört fand.

10. Hinsichtlich der Weite beider Vorhöfe zeigen die Tabellen zunächst, daß diese überall größer ist als die Weite der jeweils zugehörigen Atrioventrikularklappen; nur in den beiden Fällen Nr. 75 Me. und Nr. 74 Di. der I. Gruppe ist die Weite des linken Vorhofs jener der Mitralklappen völlig gleich. Ferner ergibt sich, daß die Vorhofsweite rechterseits im allgemeinen größer ist als linkerseits, doch gilt diese Regel hier nicht so ausnahmslos wie es bei unseren normalen Herzen der Fall war; wir sehen nämlich bei 4 Fällen der Gruppe II (Nr. 52 Schei., Nr. 84 Bar., Nr. 26 Ke. und Nr. 49 Tho.) linkerseits höhere Werte als rechts. Ob diese Abweichungen mehr als etwas rein Zufälliges bedeuten, muß vorerst bei der relativen Kleinheit des Materials dahingestellt bleiben. Man könnte zwar zu dem Schluß geneigt sein, daß die kachektische Atrophie sich am rechten Vorhof hier und vielleicht ganz allgemein stärker bemerkbar mache als am linken, jedoch steht vorerst noch gar nicht fest, ob überhaupt eine merkliche Verengung des Vorhofslumens als Ausdruck einer Atrophie eintritt. Vergleichen wir nämlich unsere Zahlenbefunde beider Atrophiegruppen mit den zugehörigen Normalzahlen, so sehen wir nur in einem Teil der Fälle eine Verkleinerung der Vorhofsweite gegenüber der Norm, in anderen Fällen dagegen eine zum Teil recht beträchtliche Vergrößerung. Die Berechnung der Durchschnittszahlen ergibt daher keine charakteristischen Differenzen zwischen Atrophie und Norm. Wir fanden als Mittelwerte für die linke Vorhofsweite unseres Materials in Gruppe I 91,9 mm gegenüber 93,2 der Norm und in Gruppe II 87,9 gegen 90,8, also nur eine ganz geringe zirkuläre Verkürzung. Rechterseits ergibt sich für die Gruppe I bei Atrophie und in der Norm ganz übereinstimmend 108,2, während in Gruppe II die Atrophie mit 91,3 deutlich hinter der Norm mit 107,9 zurückbleibt. Es scheint also, daß die Vorhofsweiten bei kachektischer Atrophie nur wenig kleiner werden, d. h. daß die Kapazität der Vorhöfe nur in geringem Grade abnimmt, doch wird sich eine sichere Entscheidung bei den vielfachen Variationen erst an einem umfangreicheren Material treffen lassen.

Die nächsten 4 Tabellen 28, 29, 30 und 31 orientieren uns bei den nämlichen 2 Gruppen von kachektischer Herzatrophie über die Größenverhältnisse der beiden Papillarmuskeln linkerseits und der zugehörigen Sehnenfäden im Vergleich zur Norm. Bemerkt sei dazu, daß sich in dreien dieser Fälle (Nr. 54 Ba., Nr. 38 Po., Nr. 58 Bu.) noch je ein akzessorischer Pm. fand, der übereinstimmend an der lateralen Kante lokalisiert war; bei unseren Messungen haben diese wenig bedeutenden Gebilde daher wiederum keine besondere Berücksichtigung gefunden.

Tabelle 28. Größenverhältnisse des vorderen Papillarmuskels links bei geringer kachektischer Atrophie (Gruppe I).

Zugehörige Normalwerte zur Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Ursprungs-St. bis Ventr.-Sp.	Ursprungs-St. bis Mitralring	Ursprungs- Index	Pm.-Spitze bis Mitralring	Pm.-Spitze bis Ventr.-Spitze	Spitzen- Index	Länge lumenwärts	Länge parietal	Länge median	Breite (in mm)	Länge der Sehnenfäden
				(in mm)	(in mm)		(in mm)	(in mm)		(in mm)	(in mm)	(in mm)	(in mm)	(in mm)
40	Lu.	w.	1/8	7 [10,3]	17 [18,7]	0,41 [0,55]	5 [5,0]	21 [23,7]	0,24 [0,21]	15 [14,7]	8 [6,3]	21 [17,3]	6 [5,7]	3 [2,3]
54	Ba.	m.	1/8	9 [10,3]	17 [18,7]	0,53 [0,55]	3 [5,0]	21 [23,7]	0,14 [0,21]	14 [14,7]	8 [6,3]	18 [17,3]	9 [5,7]	2,5 [2,3]
65	Re.	m.	2	11 [15,0]	22 [31,0]	0,50 [0,45]	8 [8,0]	25 [35,5]	0,32 [0,27]	14 [23,0]	10 [9,0]	25 [29,0]	7 [10,5]	4 [5,0]
47	He.	m.	6	16 [14,0]	37 [39,0]	0,43 [0,37]	10 [11,5]	44 [41,5]	0,23 [0,29]	30 [23,0]	7 [8,7]	32 [29,0]	8 [11,0]	8 [5,0]
75	Me.	m.	21	17 [23,5]	50 [57,5]	0,34 [0,37]	18 [19,0]	50 [62,5]	0,36 [0,30]	34 [40,5]	9 [11,0]	48 [47,0]	15 [17,3]	11 [12,5]
38	Po.	m.	23	10 [23,5]	57 [57,5]	0,18 [0,37]	19 [19,0]	50 [62,5]	0,38 [0,30]	41 [40,5]	17 [11,0]	49 [47,0]	15 [17,3]	12 [12,5]
60	Bü.	m.	27	12 [23,5]	65 [57,5]	0,18 [0,37]	22 [19,0]	59 [62,5]	0,37 [0,30]	47 [40,5]	19 [11,0]	57 [47,0]	16 [17,3]	16 [12,5]
74	Di.	w.	28	14 [19,3]	57 [61,0]	0,25 [0,37]	20 [18,0]	53 [60,7]	0,38 [0,30]	39 [42,0]	17 [10,3]	50 [51,7]	19 [12,7]	11 [9,0]
31	Gri.	m.	39	16 [20,8]	46 [64,6]	0,35 [0,34]	14 [21,6]	45 [64,0]	0,31 [0,34]	32 [43,6]	9 [15,6]	40 [57,3]	17 [17,2]	15 [14,0]
28	Bo.	w.	42	12 [17,0]	49 [61,3]	0,24 [0,28]	20 [21,5]	40 [56,8]	0,50 [0,38]	29 [41,0]	14 [15,0]	41 [53,5]	12 [16,8]	13 [14,5]
58	Bu.	m.	51	11 [15,7]	62 [60,3]	0,18 [0,26]	23 [19,7]	51 [56,3]	0,45 [0,37]	40 [43,7]	7 [17,3]	52 [58,0]	17 [17,3]	18 [12,0]
71	Ka.	m.	57	17 [15,7]	54 [60,3]	0,31 [0,26]	25 [19,7]	46 [56,3]	0,54 [0,37]	29 [43,7]	12 [17,3]	47 [58,0]	19 [17,3]	16 [12,0]
51	Schä.	m.	69	10 [15,5]	50 [57,0]	0,20 [0,27]	18 [24,5]	43 [50,0]	0,42 [0,43]	34 [35,5]	16 [12,0]	44 [46,5]	16 [18,0]	17 [13,5]
32	Ho.	w.	79	10 [13,0]	49 [55,5]	0,20 [0,21]	20 [17,0]	40 [51,0]	0,50 [0,40]	30 [41,0]	12 [14,0]	43 [41,0]	13 [14,0]	13 [10,0]

Wir ersehen aus den Tabellen folgendes:

1. Bei beiden Pm. ist die Entfernung zwischen Ursprungsstelle und Ventrikelspitze meist kleiner als in der Norm. Dies gilt für die hochgradig kachektischen Herzen der Gruppe II sogar durchweg mit Ausnahme der beiden kindlichen Fälle Nr. 52 Schei. und 62 Rau., wo

Tabelle 29. Größenverhältnisse des hinteren Papillarmuskels linkerseits bei geringer kachektischer Atrophie (Gruppe I).
Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Ursprungs-St. bis Ventri.-Sp. (in mm)	Ursprungs-St. bis Mitralring (in mm)	Ursprungs-index	Pm.-Spitze bis Mitralring (in mm)	Pm.-Spitze bis Ventri.-Spitze (in mm)	Spitzen-index	Länge lumenwärts (in mm)	Länge parietal (in mm)	Länge median (in mm)	Breite (in mm)	Länge der Sehnenfäden (in mm)
40	Lu.	w.	1/6	7 [9,0]	17 [17,0]	0,41 [0,53]	4 [5,0]	21 [21,3]	0,19 [0,25]	13 [14,0]	5 [6,0]	12 [14,3]	7 [6,3]	3,5 [2,8]
54	Ba.	m.	1/6	9 [9,0]	18 [17,0]	0,50 [0,53]	4 [5,0]	23 [21,3]	0,17 [0,25]	15 [14,0]	5 [6,0]	22 [14,3]	8 [6,3]	3 [2,8]
65	Re.	m.	2	11 [11,5]	24 [30,5]	0,46 [0,40]	8 [8,5]	29 [32,5]	0,28 [0,25]	18 [22,5]	10 [9,0]	22 [28,0]	9 [9,5]	5 [5,5]
47	He.	m.	6	16 [12,5]	34 [38,0]	0,47 [0,35]	10 [14,5]	42 [33,5]	0,24 [0,38]	27 [22,7]	10 [10,3]	29 [28,0]	12 [13,5]	7 [5,7]
75	Me.	m.	21	17 [21,3]	49 [56,0]	0,35 [0,35]	18 [22,0]	48 [57,0]	0,38 [0,36]	33 [37,0]	9 [8,3]	40 [46,0]	19 [15,0]	10 [14,5]
38	Po.	m.	23	11 [21,3]	56 [56,0]	0,20 [0,35]	23 [22,0]	43 [57,0]	0,53 [0,36]	33 [37,0]	12 [8,3]	50 [46,0]	10 [15,0]	12 [14,5]
60	Bü.	m.	27	14 [21,3]	56 [56,0]	0,25 [0,35]	17 [22,0]	54 [57,0]	0,31 [0,36]	41 [37,0]	6 [8,3]	43 [46,0]	17 [15,0]	17 [14,5]
74	Di.	w.	28	17 [18,3]	61 [58,3]	0,28 [0,35]	18 [20,0]	58 [56,0]	0,31 [0,36]	44 [39,7]	16 [7,3]	54 [50,0]	10 [15,0]	10 [11,0]
31	Gri.	m.	39	12 [20,8]	50 [64,6]	0,24 [0,33]	22 [24,0]	36 [59,4]	0,61 [0,41]	29 [40,8]	6 [10,4]	40 [52,3]	16 [19,2]	16 [16,2]
28	Bo.	w.	42	12 [16,5]	53 [63,3]	0,23 [0,26]	21 [23,5]	45 [55,5]	0,47 [0,42]	33 [41,0]	6 [9,3]	36 [51,8]	14 [23,3]	14 [15,0]
58	Bu.	m.	51	12 [14,3]	63 [64,0]	0,19 [0,22]	19 [22,7]	54 [55,7]	0,35 [0,42]	43 [42,0]	12 [12,7]	59 [53,0]	16 [17,3]	14 [13,7]
71	Ka.	m.	57	16 [14,3]	51 [64,0]	0,31 [0,22]	22 [22,7]	46 [55,7]	0,48 [0,42]	31 [42,0]	5 [12,7]	45 [53,0]	13 [17,3]	16 [13,7]
51	Schä.	m.	69	12 [14,5]	46 [54,0]	0,26 [0,30]	16 [20,5]	40 [47,0]	0,40 [0,45]	31 [34,0]	12 [9,5]	41 [44,0]	12 [16,0]	17 [14,5]
32	Ho.	w.	79	12 [11,0]	50 [52,0]	0,24 [0,18]	22 [19,0]	42 [42,0]	0,52 [0,45]	30 [33,0]	7 [9,0]	42 [45,0]	21 [13,0]	11 [12,0]

je eine der beiden Entfernungen der angegebenen Norm genau entspricht. Das Zurückbleiben hinter den Normalwerten übersteigt zum Teil 10 mm. Berechnet man zwecks besserer Vergleichsermöglichung wieder die Durchschnittswerte, so ergibt sich für den vorderen Pm. in Gruppe I 12,3 mm gegenüber 17,0 der Norm und in Gruppe II 13,1

Tabelle 30. Größenverhältnisse des vorderen Papillarmuskels
 linkerseits bei starker kachektischer Atrophie (Gruppe II).
 Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigelegt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Ursprungs-St. bis Ventr.-Sp. (in mm)	Ursprungs-St. bis Mitrating (in mm)	Ursprungs- index	Pm.-Spitze bis Mitrating (in mm)	Pm.-Spitze bis Ventr.-Spitze (in mm)	Spitzen- index	Länge lumenwärts (in mm)	Länge parietal (in mm)	Länge median (in mm)	Breite (in mm)	Länge der Sehnenfäden (in mm)
52	Schei.	w.	¹¹ / ₁₂	10 [11,0]	20 [22,0]	0,50 [0,45]	7 [7,0]	23 [26,0]	0,30 [0,27]	14 [15,0]	6 [4,0]	15 [17,0]	7 [8,0]	5 [4,0]
62	Rau.	m.	5	14 [14,0]	32 [37,0]	0,44 [0,45]	9 [11,0]	38 [38,0]	0,24 [0,25]	25 [28,0]	11 [15,0]	30 [35,0]	10 [9,0]	6 [7,0]
77	Gru. *)	m.	19	(21) [23,2]	(42) [54,5]	(0,50) [0,43]	(19) [19,4]	(46) [58,0]	(0,41) [0,34]	(26) [38,2]	(11) [12,0]	(37) [51,0]	(15) [14,4]	(10) [11,2]
79	Hi.	m.	20	13 [23,2]	51 [54,5]	0,25 [0,43]	19 [19,4]	44 [58,0]	0,43 [0,34]	31 [38,2]	11 [12,0]	41 [51,0]	12 [14,4]	16 [11,2]
97	Do. *)	m.	20	(18) [23,2]	(46) [54,5]	(0,39) [0,43]	(17) [19,4]	(46) [58,0]	(0,37) [0,34]	(30) [38,2]	(9) [12,0]	(40) [51,0]	(16) [14,4]	(12) [11,2]
14	Lei.	w.	22	10 [19,3]	55 [61,0]	0,18 [0,37]	21 [18,0]	41 [60,7]	0,51 [0,30]	34 [42,0]	7 [10,3]	44 [51,7]	14 [12,7]	13 [9,0]
84	Bar.	m.	22	17 [23,5]	62 [57,5]	0,27 [0,37]	21 [19,0]	55 [62,5]	0,38 [0,30]	40 [40,5]	9 [11,0]	45 [47,0]	17 [17,3]	14 [12,5]
26	Ke.	m.	24	15 [23,5]	54 [57,5]	0,28 [0,37]	21 [19,0]	48 [62,5]	0,44 [0,30]	36 [40,5]	11 [11,0]	43 [47,0]	13 [17,3]	15 [12,5]
49	Tho.	m.	32	13 [20,8]	52 [64,6]	0,25 [0,34]	19 [21,6]	47 [64,0]	0,40 [0,34]	37 [43,6]	11 [15,6]	43 [57,3]	11 [17,2]	14 [14,0]

*) Dehnung d er l. Ventr.-Vorderwand.

gegen 19,3, für den hinteren Pm. in Gruppe I 12,7 gegen 15,4 und in Gruppe II 12,0 gegen 18,0 der Norm, also bei starker Kachexie eine Verkürzung um ein volles Drittel. Demnach gilt die Regel: bei kachektischer Herzatrophie rücken die Ursprungsstellen beider Pm. linkerseits der Herzspitze ganz beträchtlich näher.

2. Der Abstand zwischen Pm.-Ursprungsstelle und Mitrating ist in der Mehrzahl unserer Atrophiefälle gleichfalls kleiner. Die berechneten Durchschnittszahlen lauten hier: vorderer Pm. in Gruppe I 45,1 mm gegenüber 50,0 der Norm und in Gruppe II 46,6 gegen 50,6; hinterer Pm. in Gruppe I 44,9 gegen 49,3 und in Gruppe II 45,2 gegen 49,5 normalerweise. Wir erkennen aber schon an den angegebenen Zahlen, daß die Verkleinerung dieses Abstandes verhältnismäßig unbedeutend ist gegenüber der erstbesprochenen Entfernung der Ursprungsstelle von der Ventrikelspitze. Besser noch geht dieser Unter-

Tabelle 31. Größenverhältnisse des hinteren Papillarmuskels
linkerseits bei starker kachektischer Atrophie (Gruppe II).
Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigelegt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Ursprungs-St. bis Ventr.-Sp.	Ursprungs-St. bis Mitralring	Ursprungs- index	Pm-Spitze bis Mitralring	Pm-Spitze bis Ventr.-Spitze	Spitzen- index	Länge lumenwärts	Länge parietal	Länge median	Breite	Länge der Sehnenfäden
				(in mm)	(in mm)		(in mm)	(in mm)		(in mm)	(in mm)	(in mm)	(in mm)	(in mm)
52	Schei.	w.	11/12	10 [10,0]	22 [25,0]	0,45 [0,40]	7 [8,0]	24 [27,0]	0,29 [0,25]	15 [18,0]	4 [4,0]	19 [21,0]	6 [7,0]	5 [5,0]
62	Rau.	m.	5	11 [14,0]	32 [32,0]	0,34 [0,40]	12 [11,0]	29 [32,0]	0,41 [0,24]	21 [21,0]	8 [13,0]	24 [18,0]	12 [15,0]	8 [8,0]
77	Gru. *)	m.	19	(12) [20,4]	(41) [54,8]	(0,29) [0,38]	(16) [20,4]	(38) [54,8]	(0,42) [0,38]	(28) [37,2]	(7) [10,2]	(34) [47,4]	(13) [18,8]	(11) [15,4]
79	Hi.	m.	20	12 [20,4]	51 [54,8]	0,24 [0,38]	19 [20,4]	42 [54,8]	0,45 [0,38]	31 [37,2]	11 [10,2]	39 [47,4]	13 [18,8]	16 [15,4]
97	Do. *)	m.	20	(10) [20,4]	(45) [54,8]	(0,22) [0,38]	(15) [20,4]	(39) [54,8]	(0,38) [0,38]	(30) [37,2]	(10) [10,2]	(38) [47,4]	(16) [18,8]	(13) [15,4]
14	Lei.	w.	22	12 [18,3]	50 [58,3]	0,24 [0,35]	19 [20,0]	45 [56,0]	0,42 [0,36]	34 [39,7]	8 [7,3]	39 [50,0]	11 [15,0]	13 [11,0]
84	Bar.	m.	22	18 [21,3]	55 [56,0]	0,33 [0,35]	21 [20,0]	48 [57,0]	0,44 [0,36]	35 [37,0]	11 [8,3]	36 [46,0]	22 [15,0]	17 [14,5]
26	Ke.	m.	24	14 [21,3]	53 [56,0]	0,26 [0,35]	23 [20,0]	44 [57,0]	0,52 [0,36]	33 [37,0]	6 [8,3]	38 [46,0]	10 [15,0]	17 [14,5]
49	Tho.	m.	32	7 [20,8]	54 [64,6]	0,13 [0,33]	20 [24,0]	43 [59,4]	0,47 [0,41]	38 [40,8]	10 [10,4]	43 [52,3]	15 [19,2]	16 [16,2]

*) Dehnung der I. Ventr.-Vorderwand.

schied aus den entsprechenden Ursprungsindices hervor, die in den meisten Fällen, speziell der II. Gruppe, für beide Pm. wesentlich kleiner als in der Norm sind. Die Mittelwerte belaufen sich hier für den vorderen Pm. in Gruppe I auf 0,31 gegen 0,36, in Gruppe II auf 0,31 gegen 0,39 und für den hinteren Pm. in Gruppe I auf 0,31 gegen 0,34, in Gruppe II auf 0,28 gegen 0,37 der Norm. Bei atrophischen Kinderherzen tritt diese Verkleinerung der Ursprungsindices allerdings nicht deutlich zutage; ob darin eine rein zufällige oder eine für Kinder gesetzmäßige Erscheinung zu erblicken ist, muß bei der relativen Kleinheit unseres Materials vorerst dahingestellt bleiben. Hier von abgesehen haben wir also bezüglich der Ursprungsstellen beider Pm. die nämlichen Veränderungen, wie wir sie vorher beim gesunden Altersherzen physiologischerweise kennengelernt haben, nun pathologischerweise bei der kachektischen Atrophie im früheren Lebensalter.

Da nun alle etwaigen Einwände gegen die Deutung dieses relativen „Herabrutschens“ der Pm.-Ursprungsstellen hier ebenso zurückzuweisen sind wie in der vorherbesprochenen Weise bei den normalen Herzen, so gelangen wir zur Feststellung: bei der kachektischen Atrophie sind die infrapapillären Wandabschnitte des linken Ventrikels in ganz besonders gesteigertem Maße von der Atrophie betroffen. Damit stimmt auch eine andere Beobachtung überein, die ich im Laufe der Zeit machen konnte, daß nämlich bei kachektischer Atrophie der linke Ventrikel sich in der nämlichen Weise

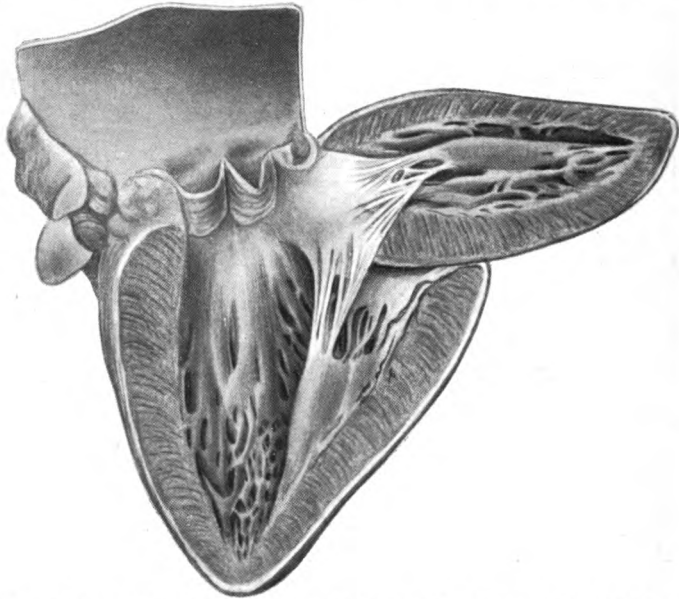


Abb. 6. Kachektisch-atrophisches Herz eines 24jährigen Individuums ($\frac{2}{3}$ natürlicher Größe).

nach unten zu scharf zuspitzt, wie wir es an senilen Normalherzen bereits kennenlernten. Also nicht allein in Längsrichtung, sondern auch in zirkulärer Richtung macht sich diese Atrophie geltend. Die Herzabbildung Nr. 6, die von einem 24jährigen Mann mit starker Kachexie bei alter Lungenphthise stammt (Nr. 26 Ko.), zeigt uns recht gut die „heruntergerutschten“ Pm. und auch die im Verhältnis zur Norm „zugespitzte“ Ventrikelspitze; die Aorta erscheint dagegen relativ recht weit.

3. Die Entfernung zwischen den Spitzen beider Pm. einerseits und der Ventrikelspitze andererseits muß nach den gewonnenen Feststellungen deutlich kleiner werden. Dies ist nun in der Tat ganz unverkennbar der Fall, wie wir aus den Zahlen der einzelnen Fälle, na-

mentlich wieder der II. Gruppe, besser aber noch aus den berechneten Durchschnittswerten sehen: vorderer Pm. in Gruppe I 42,0 mm anstatt 50,1 und in Gruppe II 42,2 anstatt 53,1; hinterer Pm. in Gruppe I 40,7 statt 46,5 und in Gruppe II 39,2 statt 49,0. Demgegenüber sehen wir an dem Abstand der Pm.-Spitzen vom Mitralring keine gesetzmäßige Verkürzung und auch nicht etwa eine Verlängerung. Zwar weisen vielfach einzelne Fälle erklärliche Schwankungen auf, im Durchschnitt jedoch bleibt diese Entfernung für beide Pm. trotz des Kachexieinflusses unverändert; die berechneten Mittelwerte lauten nämlich: vorderer Pm. in Gruppe I 16,0 gegen 16,3 der Norm, in Gruppe II 16,9 gegen 16,4; hinterer Pm. in Gruppe I 16,0 gegen 18,0 und in Gruppe II 17,2 gegen 17,8. Die Pm.-Spitze behält also bei kachektischer Atrophie ihren normalen Abstand vom Mitralring bei. Das Verhältnis dieses Abstandes einerseits zu der Entfernung der Pm.-Spitze von der Ventrikelspitze andererseits, d. h. der Spitzenindex, muß demgemäß bei kachektischer Atrophie größer werden, und das zeigt sich dann auch an den meisten Einzelzahlen der Tabellen, besonders deutlich aber an den Durchschnittswerten der stark kachektischen Herzen der Gruppe II; diese lauten nämlich für den vorderen Pm. 0,39 gegen 0,30 der Norm und für den hinteren Pm. 0,43 gegen 0,24 der Norm.

4. Die median, lumenwärts und parietal gemessenen Längen beider Pm. linkerseits ergeben auch hier mannigfache Größenschwankungen. Teilweise sind daher unsere Atrophiezahlen höher als die normalen Vergleichszahlen; größtenteils jedoch sind sie mehr oder weniger deutlich kleiner. Im Durchschnitt ist demnach eine entschiedene Verkürzung beider Pm. zu konstatieren, die sich aus allen 3 Messungsarten ergibt und für die II. Gruppe entsprechend stärker ist, wie folgende Tabelle Nr. 32 zeigt.

Tabelle 32. Längen der linksseitigen Papillarmuskeln bei kachektischer Atrophie (Durchschnittswerte beider Gruppen).

	Länge des vorderen Pm.			Länge des hinteren Pm.		
	median (in mm)	lumenwärts (in mm)	parietal (in mm)	median (in mm)	lumenwärts (in mm)	parietal (in mm)
Gruppe I	40,5	30,5	11,6	38,2	30,1	8,6
[Norm]	[42,8]	[34,8]	[11,8]	[40,8]	[32,6]	[9,1]
Gruppe II	37,3	31,0	9,4	34,0	29,6	8,3
[Norm]	[43,7]	[35,4]	[12,7]	[40,1]	[33,0]	[8,8]

An der Tatsache einer atrophischen Verkürzung der Pm. ist also nicht zu zweifeln, doch ist diese relativ gering, speziell im Vergleich mit den infrapapillären Wandabschnitten des linken Ventrikels. Es ist diese Verkürzung absolut etwa ebensogroß wie diejenige

der gesamten Ventrikelwandabschnitte von den beiden Pm.-Ursprungsstellen an bis hinauf zum Mitralling, und das steht in Übereinstimmung mit unseren vorherigen Feststellungen, wonach die Pm.-Spitze selbst bei stärkster Atrophie ihren normalen Abstand vom Mitralling zu wahren scheint. Im Verhältnis zu der Gesamtheit der mittleren und oberen Ventrikelwand atrophieren die Pm. demnach etwas stärker. Dabei ist ein merklicher Unterschied zwischen vorderem und hinterem Pm. nicht zu konstatieren.

5. Die Breite beider Pm. ist begreiflicherweise wiederum sehr schwankend, jedoch ist im allgemeinen, besonders bei stärkerer Kachexie gegenüber der Norm eine Verschmälerung unverkennbar. Die Berechnung der Mittelwerte ergibt folgende Verhältnisse: vorderer Pm. Gruppe I 13,5 mm gegenüber 14,2, Gruppe II 11,9 gegen 13,7; hinterer Pm. Gruppe I 13,1 gegen 14,4, Gruppe II 12,7 gegen 15,0. Es dürfte somit sichergestellt sein, daß außer der atrophischen Verkürzung auch eine atrophische Verschmälerung der Pm. eintritt.

6. Die Sehnenfäden beider Pm. zeigen sowohl bei Betrachtung der Einzelfälle als auch bei derjenigen der Mittelwerte keinerlei gesetzmäßige Abweichung von der Norm. Die Durchschnittszahlen lauten: vorderer Pm. Gruppe I 11,4 mm gegen 9,8 der Norm, Gruppe II 11,9 gegen 13,7; hinterer Pm. Gruppe I 11,1 gegen 11,2 und Gruppe II 13,1 gegen 12,1. Auch dieser Befund paßt recht gut zu der vorher gemachten Feststellung, daß die Pm.-Spitzen ihre Entfernung vom Mitralling selbst bei hochgradiger Kachexie nicht ändern; man braucht sich nur die Verhältnisse beim Mitralklappenverschluß zu vergegenwärtigen, so wird ohne weiteres klar, daß zwischen der Entfernung der Pm.-Spitze vom Mitralling einerseits und der Sehnenfadlänge andererseits bei den verschiedensten Herzen stets ein gewisser Parallelismus bestehen muß.

Alles in allem ergibt sich aus unseren Untersuchungen über die kachektische Atrophie, daß sich auch durch Messungen eine Atrophie des Herzens objektiv hat konstatieren lassen, daß diese Atrophie aber durchaus keine gleichmäßige Verkleinerung schafft, sondern die verschiedenen Herzabschnitte auch in verschiedener Weise betrifft. Ganz besonders stark atrophieren die infrapapillären Wandteile des linken Ventrikels, so daß, ähnlich wie schon physiologischerweise mit fortschreitendem Alter, hier pathologischerweise bei jugendlichen Individuen der Ventrikelspitzenraum enger wird und die Pm. gleichsam „herabrutschen“; dabei hat sich kein prinzipiell unterschiedliches Verhalten zwischen Vorder- und Hinterwand des linken Ventrikels beobachten lassen. Ferner atrophieren deutlich, wenn auch weniger stark, die Pm. des linken Ventrikels, weiterhin die mittleren

und oberen Wandabschnitte des linken Ventrikels samt dem vorderen und hinteren Septumrand und die Ringmuskulatur der Atrioventrikulardostien, ganz gering dagegen die an das Pulmonalostium anstoßenden Teile des Conus pulmonalis, besonders in dessen Längsrichtung und das oberste Kammerscheidewandstück. Dadurch rücken Mitral- und Aortenostium relativ, evtl. sogar absolut weiter auseinander. Nur unbedeutend atrophieren anscheinend auch die beiden Vorhöfe in zirkulärer Richtung. Gar nicht beteiligen sich an der Atrophie die Umfänge der arteriellen Ostien. Am rechten Herzen ist ebenfalls eine Atrophie in Längs- und Zirkulärriehtung festzustellen, die möglicherweise sogar noch bedeutender als links ist; Genaueres hierüber wird sich erst nach Abschluß der Pm.-Untersuchungen und Gewichtsbestimmungen aussagen lassen. Eine Verkleinerung der Kapazität der Kammern tritt wohl ebenfalls mit Sicherheit ein; es ist das erklärlich, wenn man bedenkt, daß die Gesamtblutmenge, die ja für gewöhnlich etwa ein Dreizehntel des Körpergewichts ausmacht, während der Kachexie gleichfalls abnimmt.

Schließlich noch ein paar Worte zu der Frage nach der Bedeutung der relativ sehr starken Atrophie der Ventrikelspitzenanteile linkerseits. Wenn wir schon vorher bei den Normalherzen die etwaige Ansicht einer besonders gesteigerten Inanspruchnahme und Arbeitsleistung der Ventrikelspitze nicht vertreten konnten, so werden wir in diesem Standpunkt hier noch bestärkt; denn es wäre nicht recht einzusehen, warum bei der Kachexie gerade die Ventrikelspitze nun erst recht Übermäßiges zu leisten hätte. Viel eher leuchtet auch hier die gegenteilige Anschauung ein, daß infolge der Verminderung der Gesamtblutmenge die Spitzenteile bei der Herzaktion jetzt noch weniger wichtig und notwendig als in der Norm sind und daher besonders stark und rasch atrophieren. Auf alle Fälle wird aber durch diese Befunde erneut festgestellt, daß die Ventrikelspitze eine funktionelle Sonderstellung besitzen muß, was sich durch unsere folgenden Ausführungen weiter bestätigen wird.

Messungen an linksseitig hypertrophischen Herzen.

Wir wenden uns der zweiten Gruppe pathologischer Herzgrößenveränderungen zu, der Hypertrophie bei intaktem Klappenapparat. Während aber bei der Atrophie stets beide Herzhälften gleichzeitig betroffen sind, gilt dies bekanntlich bei der Hypertrophie lediglich für einen kleinen Teil der Fälle (bei Pericarditis adhaesiva, Plethora universalis vera usw.); häufiger ist dagegen nur einer der beiden Ventrikel ausschließlich oder wenigstens ganz vorwiegend hypertrophisch, entweder der linke (bei Schrumpfnieren, Arteriosklerose usw.) oder der rechte (bei Lungenemphysem, chronischer Bronchitis usw.).

Meine bisherigen Untersuchungen haben sich lediglich mit linksseitiger Herzhypertrophie befaßt; das Studium der rechtsseitigen Herzhypertrophie soll erst nach genügender Klarstellung der normalen rechtsseitigen Papillarmuskelverhältnisse durchgeführt werden. Auch sollen in vorliegender Arbeit die gesamten bereits vorgenommenen Messungen am rechten Ventrikel der untersuchten linksseitigen hypertrophischen Herzen unberücksichtigt bleiben. Die äußerst wichtige Frage nach dem Verhalten des rechten Ventrikels bei linksseitiger Hypertrophie ist einer späteren gesonderten Bearbeitung wert. Vorläufig seien hier lediglich die nach der bisher beschriebenen Untersuchungsmethode gewonnenen Befunde am linken Herzen auf Grund von 8 einschlägigen Fällen besprochen. Wir werden sehen, daß trotz der geringen Zahl bereits gewisse gesetzmäßige Charakteristica sich nachweisen lassen.

Tabelle 33 gibt uns zunächst eine Übersicht über das untersuchte Material. Das dabei mit angegebene Rohgewicht des betreffenden Herzens mag schon von vornherein eine ungefähre Vorstellung über

Tabelle 33. Übersicht über die untersuchten Herzen mit linksseitiger Hypertrophie (ohne Klappenveränderungen).

Untersuchungs-Nr.	Sektions-Prot.-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Beruf	Körpergewicht (in kg)	Körpergröße (in cm)	Rohgewicht des Herzens (in g)	Hauptkrankheitsbezeichnung und Todesursache*)
44	I. S. 70/18	Gü.	m.	25	Kaufmann	42	170	495,8	Arteriosklerot. Schrumpfnieren. Urämie.
83	I. S. 87/18	Kr.	m.	34	z. Z. Soldat	54	172	455,0	Arteriosklerot. u. arteriosklerot. Schrumpfnieren. Urämie.
126	I. S. 223/19	Wb.	m.	35	Schneider	57	168	482,0	Sekundäre Schrumpfnieren. Urämie.
125	I. S. 525/17	Wg.	m.	37	z. Z. Soldat	61	184	463,0	Arteriosklerot. Schrumpfnieren. Urämie.
103	I. S. 69/19	Fu.	w.	45	Sekretärsfrau	45	150	403,0	Arteriosklerot. Schrumpfnieren. Urämie.
118	I. S. 74/18	Wi.	m.	71	Obergeometer	76	162	737,0	Allgem. Arteriosklerose. Myomalacia cordis. Herzaneurysma. Hirnapoplexie.
93	I. S. 165/18	K.	m.	72	Arzt	63	172	508,2	Allgem. Atherosklerose. Schluckpneum. nach Resektion eines Zungen-Ca.
15	Fr. S. 4/18	Schm.	m.	73	Pfründner	51	178	637,0	Allgem. Atherosklerose. Gangränisierende Pneumonie beiderseits.

*) Die Herzhypertrophie ist dabei nicht mehr eigens angegeben.

den Grad der jeweiligen Hypertrophie geben. Die folgenden Tabellen 34, 35, 36 orientieren uns über die gefundenen Zahlenwerte am hypertrophischen linken Ventrikel dieser 8 Herzen einschließlich des zugehörigen Vorhofs, wobei wiederum vergleichsweise die entsprechenden Normalzahlen in eckigen Klammern beigefügt sind; diese ergeben sich ohne weiteres aus unseren früheren Tabellen, nur sind in dem Fall Nr. 103 Fu. an Stelle der in den Normaltabellen fehlenden entsprechenden weiblichen Zahlen die zugehörigen männlichen verwandt, die also im Grunde genommen ein wenig zu groß sind. Es muß aber ausdrücklich betont werden, daß bei einigen dieser Fälle infolge einer längeren Bettlägerigkeit bereits eine gewisse Abmagerung des Gesamtorganismus und so-

Tabelle 34.
Dimensionen des linken Herzens bei linksseitiger Herzhypertrophie.
Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Einflußbahn- länge (in mm)	Ausflußbahn- länge (in mm)	Strombahn- index	Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn (in mm)	Mitral- weite (in mm)	Längenweiten- index der Einflußbahn (in mm)	Aortenostium- weite (in mm)	Längenweiten- index der Ausflußbahn (in mm)	Ventrikelweite oben (in mm)	Ventrikelweite mitten (in mm)	Vorhofsweite (in mm)
44	Gü.	m.	25	84 [76,8]	100 [93,3]	0,84 [0,82]	16 [16,5]	86 [90,3]	0,98 [0,87]	55 [59,3]	1,80 [1,61]	90 35 } 125 [129,0]	48 26 } 74 [78,0]	95 [95,0]
83	Kr.	m.	34	87 [80,2]	105 [99,4]	0,83 [0,81]	18 [19,2]	94 [99,4]	0,93 [0,79]	63 [63,8]	1,67 [1,47]	102 33 } 135 [130,3]	79 29 } 108 [90,3]	108 [108,0]
126	Wb.	m.	35	94 [80,2]	104 [99,4]	0,90 [0,81]	10 [19,2]	103 [99,4]	0,91 [0,79]	62 [63,8]	1,68 [1,47]	104 37 } 141 [130,3]	68 39 } 107 [90,3]	117 [108,0]
125	Wg.	m.	37	93 [80,2]	107 [99,4]	0,87 [0,81]	14 [19,2]	104 [99,4]	0,89 [0,79]	78 [63,8]	1,37 [1,47]	104 44 } 148 [130,3]	75 39 } 114 [90,3]	111 [108,0]
103	Fu.	w.	45	79 [73,8]	97 [96,3]	0,81 [0,79]	18 [22,5]	97 [108,5]	0,81 [0,68]	60 [75,0]	1,62 [1,28]	101 29 } 130 [146,0]	61 23 } 84 [99,3]	101 [113,0]
118	Wi.	m.	71	86 [64,0]	100 [87,0]	0,86 [0,73]	14 [23,0]	99 [107,7]	0,87 [0,58]	93 [82,0]	1,08 [1,04]	103 36 } 139 [147,0]	70 28 } 98 [86,7]	142 [132,0]
93	K.	m.	72	82 [64,0]	101 [87,0]	0,81 [0,73]	19 [23,0]	94 [107,7]	0,87 [0,58]	86 [82,0]	1,17 [1,04]	70 43 } 113 [147,0]	60 33 } 93 [86,7]	109 [132,0]
15	Schm.	m.	73	91 [64,0]	107 [87,0]	0,85 [0,73]	16 [23,0]	115 [107,7]	0,79 [0,58]	92 [82,0]	1,16 [1,04]	— [147,0]	— [86,7]	— [132,0]

Tabelle 35. Größenverhältnisse des vorderen Papillarmuskels linksseits bei linksseitiger Herzhypertrophie.

Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Ursprungs-St. bis Ventr.-Sp.	Ursprungs-St. bis Mitralring	Ursprungs-Index	Pm.-Spitze bis Mitralring	Pm.-Spitze bis Ventr.-Spitze	Spitzen-Index	Länge lumenwärts	Länge parietal	Länge median	Breite (in mm)	Länge der Sehnenfäden
				(in mm)	(in mm)		(in mm)	(in mm)		(in mm)	(in mm)	(in mm)	(in mm)	(in mm)
44	Gü.	m.	25	29 [23,5]	58 [57,5]	0,50 [0,37]	10 [19,0]	78 [62,5]	0,13 [0,30]	50 [40,5]	19 [11,0]	70 [47,0]	18 [17,3]	8 [12,5]
83	Kr.	m.	34	24 [20,8]	67 [64,6]	0,36 [0,34]	19 [21,6]	72 [64,0]	0,26 [0,34]	48 [43,6]	17 [15,6]	66 [57,3]	13 [17,2]	10 [14,0]
126	Wb.	m.	35	31 [20,8]	75 [64,6]	0,41 [0,34]	23 [21,6]	82 [64,0]	0,28 [0,34]	53 [43,6]	20 [15,6]	66 [57,3]	20 [17,2]	13 [14,0]
125	Wg.	m.	37	31 [20,8]	66 [64,6]	0,47 [0,34]	24 [21,6]	73 [64,0]	0,33 [0,34]	42 [43,6]	10 [15,6]	57 [57,3]	22 [17,2]	16 [14,0]
103	Fu.	w.	45	18 [17,0]	56 [61,3]	0,32 [0,28]	18 [21,5]	56 [56,8]	0,32 [0,38]	38 [41,0]	14 [15,0]	49 [53,5]	16 [16,8]	11 [14,5]
118	Wi.	m.	71	24 [13,0]	72 [55,5]	0,33 [0,21]	17 [21,0]	76 [48,0]	0,22 [0,40]	55 [38,5]	15 [13,5]	67 [50,0]	20 [16,0]	12 [13,0]
93	K.	m.	72	24 [13,0]	58 [55,5]	0,41 [0,21]	22 [21,0]	60 [48,0]	0,37 [0,40]	36 [38,5]	18 [13,5]	56 [50,0]	18 [16,0]	16 [13,0]
15	Schm.	m.	73	25 [13,0]	78 [55,5]	0,32 [0,21]	20 [21,0]	80 [48,0]	0,25 [0,40]	57 [38,5]	14 [13,5]	69 [50,0]	18 [16,0]	20 [13,0]

mit vermutlich auch eine entsprechende Atrophie am Herzen bestand, die der Hypertrophie entgegengearbeitet haben muß, so daß eigentlich der Vergleich mit den Normalzahlen keine ganz ausreichende Klarheit über den Grad der durch die Schrumpfnieren, Arteriosklerose oder dgl. in Wirklichkeit bedingten Hypertrophie geben kann; praktisch dürfte der Vergleich mit den Normalzahlen indes wohl genügen, speziell bei hochgradiger Hypertrophie.

Diese Tabellen berechtigen uns zu folgenden Schlüssen:

1. Die Vergrößerung des linken Ventrikels in seiner Gesamtheit äußert sich zunächst in der Verlängerung von Ein- und Ausflußbahn, die hier ausnahmslos besteht und bei der hochgradigen Hypertrophie der Fälle Nr. 118 Wi. und Nr. 15 Schm. auch ganz besonders deutlich hervortritt. Der Mittelwert der Einflußbahnlänge für unsere 8 hypertrophischen Herzen beträgt 87,0 mm gegenüber 72,9 mm der entsprechenden Norm und derjenige der Ausflußbahnlänge 102,6 gegen 93,6. Man sieht aber weiterhin, daß die Einflußbahn relativ stärker verlängert ist als die Ausflußbahn, und daß demgemäß der Strom-

Tabelle 36. Größenverhältnisse des hinteren Papillarmuskels linkerseits bei linksseitiger Herzhypertrophie.

Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Ursprungs-St. bis Ventri.-Sp.	Ursprungs-St. bis Mitralring	Ursprungs-index	Fm.-Spitze bis Mitralring	Fm.-Spitze bis Ventri.-Spitze	Spitzen-index	Länge lumenwärts	Länge parietal	Länge median	Breite (in mm)	Länge der Sehnenfäden
				(in mm)	(in mm)		(in mm)	(in mm)		(in mm)	(in mm)	(in mm)	(in mm)	(in mm)
44	Gü.	m.	25	24 [21,3]	60 [56,0]	0,40 [0,35]	17 [22,0]	65 [57,0]	0,26 [0,36]	45 [37,0]	16 [8,3]	70 [46,0]	21 [15,0]	11 [14,5]
83	Kr.	m.	34	22 [20,8]	65 [64,6]	0,34 [0,33]	19 [24,0]	68 [59,4]	0,28 [0,41]	48 [40,8]	11 [10,4]	68 [52,3]	31 [19,2]	11 [16,2]
126	Wb.	m.	35	28 [20,8]	69 [64,6]	0,41 [0,33]	21 [24,0]	76 [59,4]	0,28 [0,41]	51 [40,8]	17 [10,4]	65 [52,3]	22 [19,2]	14 [16,2]
125	Wg.	m.	37	25 [20,8]	73 [64,6]	0,34 [0,33]	27 [24,0]	69 [59,4]	0,39 [0,41]	46 [40,8]	12 [10,4]	57 [52,3]	23 [19,2]	20 [16,2]
103	Fu.	w.	45	18 [16,5]	64 [63,3]	0,28 [0,26]	19 [23,0]	61 [55,5]	0,31 [0,42]	45 [41,0]	10 [9,3]	56 [51,8]	19 [23,3]	11 [15,0]
118	Wi.	m.	71	20 [10,0]	72 [57,0]	0,28 [0,18]	19 [20,5]	73 [46,0]	0,26 [0,45]	54 [37,5]	15 [11,0]	71 [43,5]	25 [19,0]	13 [14,5]
93	K.	m.	72	25 [10,0]	60 [57,0]	0,42 [0,18]	22 [20,5]	60 [46,0]	0,37 [0,45]	37 [37,5]	15 [11,0]	46 [43,5]	23 [19,0]	18 [14,5]
15	Schm.	m.	73	34 [10,0]	69 [57,0]	0,49 [0,18]	20 [20,5]	74 [46,0]	0,27 [0,45]	46 [37,5]	14 [11,0]	69 [43,5]	14 [19,0]	20 [14,5]

bahnindex durchweg vergrößert ist (im Durchschnitt 0,85 gegenüber 0,78 der Norm), wiederum am ausgesprochensten in den beiden Fällen Wi. und Schm. (0,86 bzw. 0,85 gegenüber 0,73 der Norm). In keinem der 8 Fälle geht der Strombahnindex unter 0,80 herunter, er erreicht sogar in Fall Nr. 126 Wb. mit 0,90 eine Höhe, wie wir sie normalerweise nicht haben beobachten können. Betrachten wir die Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn, so ist diese in sämtlichen Fällen gegenüber der Norm verkürzt, bei den beiden Fällen Wi. und Schm. sogar um 9 bzw. 7 mm und im Falle 126 Wb. um 9,2 mm. Daraus ergibt sich, daß Mitral- und Aortenostium bei der Hypertrophie nicht nur relativ, sondern auch absolut sich einander nähern. Zum Verständnis dieser Tatsache muß man sich wieder daran erinnern, daß der Mitralring das Septum an seinem hintersten Rande, am Übergang zur Ventrikelhinterwand berührt, und daß wir gerade diesen Punkt zur Messung der Einflußbahnlänge verwenden. Während nun bei der kachektischen Atrophie vorderer und hinterer Rand des Ventrikelseptums niedriger werden, wachsen umgekehrt bei der Hyper-

trophie vorderer und hinterer Rand der Kammerscheidewand mit den freien Ventrikelteilen und dem Mitralostium mehr und mehr nach außen und aufwärts und überwuchern so relativ das dazwischen gelegene obere Septumstück. Man sieht das recht gut an der Abbildung 7, die von dem hochgradigen Hypertrophiefall Nr. 118 des 71jährigen Mannes Wi. stammt. Vorder- und Hinterwand des linken Ventrikels sind hier derart hoch emporgewachsen, daß das Mitralostium fast bis zur Ebene des Aortenostiums hinaufreicht; es ist hier eben das oberste, zum Conus aorticus gehörende

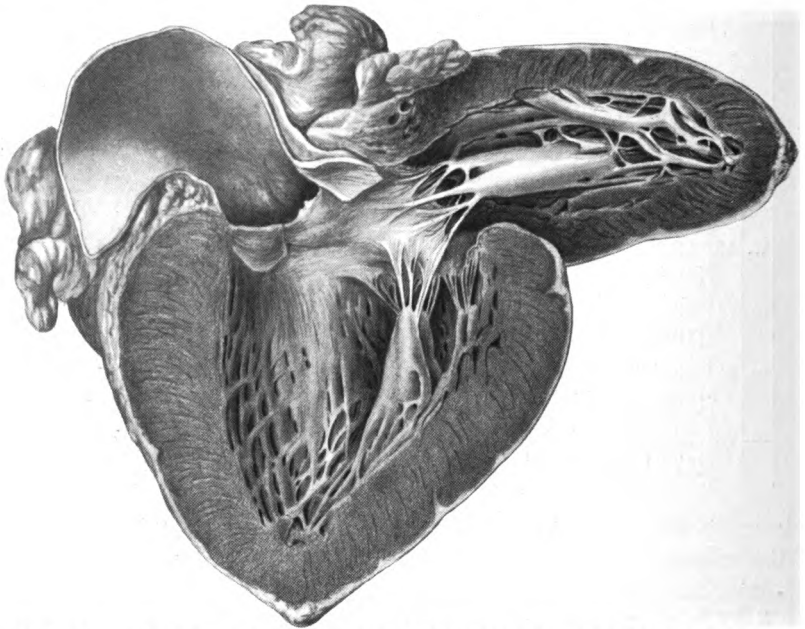


Abb. 7. Linkssseitige Herzhypertrophie eines 71jährigen Individuums ($\frac{1}{2}$ natürlicher Größe).

Septumstück nicht mithypertrophiert und somit verhältnismäßig viel zu kurz geworden. Daß in diesem Falle der Strombahnindex auf 0,86 gegenüber 0,73 der Norm gestiegen ist, wird damit verständlich*). An der nach der W. Müllerschen Methode freigelegten Kammerscheidewand kann man diese Verhältnisse schon bei relativ geringer Hypertrophie erkennen, wie uns Abb. 8 (Photogramm) zeigt, die von Fall

*) Bemerkte sei noch, daß in diesem Falle rückwärts von dem hinteren Pm. eine leichte aneurysmatische Herzausbuchtung infolge von Myomalacie und Schwielenbildung besteht, die auch in der Abbildung sichtbar ist; bei Vornahme der Messungen wurde die Ausbuchtung mit dem Bandmaß überbrückt und somit außer acht gelassen.

Nr. 125 Wg. herrührt; namentlich der hintere Septumrand ist deutlich in die Höhe gewuchert und ruft so den Eindruck einer Verkürzung des Conus aorticus hervor (zum Vergleich siehe hier die normale Kammer-scheidewand in den beiden Abbildungen Nr. 1 und 2 auf S. 286 u. 287).

2. Die Weite des Mitralostiums und ebenso die des Aortenostiums lassen in einem Teil der Fälle Abweichungen von der Norm nach oben und unten hin erkennen, indes wird die physiologische Variationsbreite anscheinend nicht überschritten. Durch Berechnung der Mittelwerte ergibt sich für den Umfang des Mitralostiums der 8 hypertrophischen Herzen 99,0 mm gegenüber 102,5 der Norm und für den Umfang des Aortenostiums 83,6 gegen 71,5, also keine wesentlichen Unterschiede. Während bei der Herzatro-
 phie die Ringmuskulatur des Mitralostiums sich mit-
 beteiligt und dadurch das Ostium verengert, tritt nach unseren Befunden bei der Hypertrophie keine Verände-
 rung der Mitralweite ein. Damit stimmt überein, daß ich auch keine Längenver-
 änderung beider Mitralsegel an den hypertrophischen Her-
 zen, soweit ich sie daraufhin untersuchte, habe nachweisen können. Bezüglich der Weite des Aortenostiums handelt es sich hier wohl lediglich um



Abb. 8. Kammer-scheidewand bei linksseitiger Herz-
 hypertrophie ($\frac{2}{3}$ natürlicher Größe).

geringe individuelle Schwankungen; sie verändert sich ja auch nicht bei kachektischer Atrophie. Es läßt sich somit feststellen, daß die Mitral- und Aortenostienweite selbst bei starker Hypertrophie des linken Ventrikels ganz unverändert bleibt. Der Längen-Weiten-Index sowohl der Einfluß- als auch der Ausflußbahn muß daher bei der Hypertrophie vergrößert sein, und zwar deutlicher bei der Einflußbahn, da deren Länge ja nach unseren vorherigen Fest-
 stellungen in erheblich stärkerem Maße sich vermehrt. Im Mittel be-
 läuft sich der Längen-Weiten-Index der Einflußbahn auf 0,88 gegen-
 über 0,71 der Norm, derjenige der Ausflußbahn auf 1,44 gegenüber 1,30.

3. Bezüglich der oberen Weite des linken Ventrikels bei der reinen Hypertrophie ist von vornherein eine Verringerung gegenüber der Norm

zu erwarten. Es rücken ja Mitral- und Aortenostium absolut näher aneinander, ohne dabei im einzelnen an Umfang zuzunehmen, und daher muß auch die durch beide Ostien bei der Messung gelegte Ellipse kleiner werden. In Wirklichkeit sind unsere Resultate aber nicht so eindeutig: nur bei der Hälfte der Fälle ist eine Verkleinerung der oberen Ventrikelweite linkerseits zahlenmäßig nachzuweisen, ein 5. Fall (Nr. 15 Schm.) wurde leider nicht daraufhin untersucht, und bei den 3 übrigen Fällen ergibt sich eine Vergrößerung derselben; es wäre indes denkbar, daß bei diesen letztgenannten Herzen bereits gewisse Dehnungserscheinungen mit im Spiele sind, wie bei Herzhypertrophie so oft sub finem. Im Durchschnitt besteht jedenfalls mit 133,0 mm gegenüber 137,1 der zugehörigen Norm eine Verkleinerung der oberen Ventrikelweite, wenngleich sie nicht bedeutend ist. Die mittlere Ventrikelweite zeigt bei den untersuchten Fällen verhältnismäßig große Schwankungen und Abweichungen von der Norm, und gerade die 3 nämlichen Herzen, deren obere Weite wider Erwarten zu groß befunden wurde, ergeben auch hier auffallend hohe Werte, speziell das Herz Nr. 125 Wg. mit 114 mm gegen 90,3 der Norm. Der vorher angedeutete Verdacht, daß dabei bereits eine geringe Erweiterung mit vorliegen könnte, wird dadurch bestärkt. Berechnet man den Durchschnittswert für alle 7 untersuchten Herzen, so ergibt sich für die mittlere Weite 96,9 mm gegen 88,8; bildet man aber den Durchschnittswert ohne die genannten 3 einer gewissen Erweiterung suspekten Herzen, so resultiert aus den übrigen 4 Fällen 87,3 mm gegen 87,5, also eine fast völlige Übereinstimmung. Wahrscheinlich bleibt also bei der einfachen Hypertrophie die mittlere Ventrikelweite unverändert, doch läßt sich eine sichere Entscheidung darüber erst an einem größeren Material treffen.

4. Die Vorhofsweite linkerseits, die schon normalerweise erheblichen Variationen ausgesetzt ist, zeigt hier eine relativ gute Übereinstimmung mit der Norm; nur im Falle 93 K. ist eine etwas größere Abweichung zu konstatieren, nämlich ein Zurückbleiben von 23 mm hinter der Weitenorm. Auf den Durchschnitt berechnet ergibt sich 111,9 mm statt 114,2 mm normalerweise. In der linksseitigen Vorhofsweite bei linksseitiger Herzhypertrophie scheint also gleichfalls kein wesentlicher Unterschied gegenüber der Norm zu bestehen.

5. Bei beiden Pm.*) ist die Entfernung zwischen Ursprungsstelle und Ventrikelspitze ausnahmslos vergrößert und zwar meist recht beträchtlich. Diese Vergrößerung beläuft sich für die 3 Fälle Nr. 118 Wi.,

*) Es sei noch erwähnt, daß in Fall Nr. 15 Schm. ein kleiner akzessorischer Pm. linkerseits vorhanden war, der an der Grenze von Hinterwand und Ventrikelseptum seinen Sitz hatte.

93 K. und 15 Schm. auf etwa das Doppelte der Norm, für den hinteren Pm. im Falle Nr. 15 sogar auf über das Dreifache. Der Abstand der Ursprungsstelle vom Mitralkring ist ebenfalls vergrößert (mit Ausnahme des vorderen Pm. in Fall 103 Fu.), indes verhältnismäßig viel weniger. Die Mittelzahlen dieser Strecke betragen für den vorderen Pm. 66,3 mm gegen 59,9 der Norm und für den hinteren 66,5 gegen 60,5. Demgemäß ist bei unseren hypertrophischen Herzen der Ursprungsindex ausnahmslos erhöht, am beträchtlichsten beim hinteren Pm. im Falle 15 Schm. mit 0,49 gegenüber 0,18 der Norm im Gesamtdurchschnitt auf 0,39 gegenüber 0,29 der Norm für den vorderen Pm. und auf 0,37 gegen 0,27 für den hinteren Pm. Es ist damit festgestellt, daß die intrapapillären Wandabschnitte des linken Ventrikels, die sich bei der kachektischen Atrophie bei weitem am stärksten verkürzen, sich umgekehrt bei der Hypertrophie auch bei weitem am stärksten vergrößern. Das bestätigt von neuem unsere schon vorher ausgesprochene Ansicht über die funktionelle Eigenart gerade der Ventrikelspitzenabschnitte. Man kann sich schon vorstellen daß die Ventrikelspitze, falls sie in der Norm wirklich nur relativ wenig beansprucht werden sollte, von den zur Wandverdickung führenden Mehranforderungen an den Ventrikel in vollem Maße miterfaßt und so zur kräftigen Hypertrophie angeregt wird. Diese starke Vergrößerung der infrapapillären Wandabschnitte und das dadurch bedingte „Emporsteigen“ beider Pm. kommen auch in der obigen Abb. 7 zum Vorschein. Im Zusammenhang damit steht weiterhin die Beobachtung, daß bei der Hypertrophie der Ventrikelspitzenraum sich etwas mehr wölbt und abrundet, sich also gegenteilig verändert wie bei der Atrophie. Es scheint, daß dabei die Wandverdickung der alleruntersten Teile, also der eigentlichen Spitze, vorwiegend gegen das Ventrikellumen zu vor sich geht und den eingeschlossenen Raum dadurch abstumpft, was auch schon bei äußerer Betrachtung vielfach hervortritt. Aus der Abbildung ist das gleichfalls ersichtlich, zumal wenn man bedenkt, daß es sich hier um ein 70jähriges Individuum handelt, dessen Ventrikelspitzenraum sonst recht scharf zugespitzt ist (vgl. hierzu die Abb. 5 auf S. 318).

6. Mit der Vergrößerung der infrapapillären Ventrikelabschnitte wird sich auch die Pm.-Spitze weiter von der Ventrikelspitze entfernen. Dementsprechend ist dieser Abstand bei unsern sämtlichen hypertrophischen Herzen (außer im Falle 103 Fu. bezüglich des vorderen Pm.) größer als in der Norm, bei der mächtigen Hypertrophie in den Fällen 118 Wi. und 15 Schm. sogar ganz erheblich größer. Die Berechnung der Durchschnittswerte ergibt hier für den vorderen Pm. 72,1 mm gegenüber 56,9 der Norm und für den hinteren 68,3 gegen 53,6. Dagegen ist die Entfernung zwischen Pm.-Spitze und Mitralk-

ring bei der Hypertrophie anscheinend unverändert, wie das auch für die Atrophie festgestellt wurde; es ist das schon aus den Einzelmessungen, besser aber noch aus den Durchschnittszahlen (vorderer Pm. 19,1 mm gegenüber 21,0 der Norm und hinterer Pm. 20,5 gegen 22,3) zu erkennen, die keineswegs im Sinne einer Verlängerung sprechen, eher noch im Sinne einer leichten Verkürzung. Demgemäß ist auch der Spitzenindex beider Pm. erniedrigt, und zwar ausnahmslos und meist sogar recht deutlich, namentlich bei den Fällen mit hochgradiger Hypertrophie (bei Fall 108 Wi. vorn 0,22 statt 0,40 und hinten 0,26 statt 0,45, bei Fall 15 Schm. vorn 0,25 statt 0,40 und hinten 0,27 statt 0,45). Aus den Gesamtfällen berechnet beträgt der Spitzenindex des vorderen Pm. 0,27 gegenüber 0,36 der entsprechenden Norm und der des hinteren 0,30 gegen 0,42.

7. Die median, lumenwärts und parietal gemessenen Längen beider Pm. sind fast überall etwas zu groß; die wenigen Ausnahmen sind unbedeutend. Besonders tritt diese Verlängerung wiederum an den Fällen mit hochgradiger Hypertrophie hervor, wie aus den Tabellen 35 und 36 ersichtlich ist. Im Durchschnitt ergeben sich folgende Werte: für den vorderen Pm. median 62,5 mm gegenüber 52,8 mm der Norm, lumenwärts 47,4 gegen 41,0, parietal 15,9 gegen 14,1; für den hinteren Pm. median 62,8 gegen 48,2, lumenwärts 46,5 gegen 39,1, parietal 13,8 gegen 10,2. Sicher ruft also die Hypertrophie eine Verlängerung der Pm. hervor, wie ja auch umgekehrt die Atrophie zu einer Verkürzung derselben führt. Diese Verlängerung ist absolut ungefähr ebensogroß wie diejenige der gesamten mittleren und oberen Ventrikelwandabschnitte, relativ also größer, genau analog den entgegengesetzten Verhältnissen bei der Atrophie. Es tritt aber außerdem noch eine Verdickung der Pm. ein, wie sich aus den festgestellten Breitenzahlen ergibt; im Mittel betragen diese für den vorderen Pm. 18,1 mm statt 16,7 der Norm und für den hinteren 22,3 statt 19,1. Man sieht ja bei Sektionen hypertrophischer Herzen auch recht gut, wie die Pm. dicker und dadurch prominenter geworden sind, entsprechend der Wandverdickung und proportional dem Grade der Hypertrophie.

8. Die Durchschnittslänge der Sehnenfäden ist auch bei der Hypertrophie nicht verändert, ebensowenig wie bei der Atrophie. Sie beträgt im Durchschnitt bei denen des vorderen Pm. 13,3 mm gegen 13,5 normalerweise, und bei denen des linken Pm. 14,9 gegen 15,2. Diese Werte stehen durchaus im Einklang mit denen des oben besprochenen Abstandes beider Pm.-Spitzen vom Mitralring, der ja auch eher etwas verkürzt als verlängert befunden wurde.

Fassen wir die wesentlichsten Befunde nochmals zusammen: Auch eine Hypertrophie ist durch Innenmessungen am linken Ventrikel feststellbar. Es handelt sich

aber durchaus nicht etwa um eine gleichmäßig proportionierte Vergrößerung der einzelnen Teile des Ventrikels, sondern um ganz charakteristische Verschiedenheiten im Verhalten derselben. Weitaus am stärksten hypertrophieren linkerseits die infrapapillären Ventrikelwandabschnitte derart, daß der Ventrikelspitzenraum stumpfer wird und die Pm. etwas „emporgestiegen“ erscheinen, nächst dem die beiden Pm., dann die freien mittleren und oberen Wandabschnitte des linken Ventrikels mitsamt dem vorderen und hinteren Septumrand, während das oberste Septumstück, das den Conus arteriosus beiderseits voneinander trennt, in nur ganz geringem Grade an der Hypertrophie teilnimmt, so daß dieses Stück wohl relativ, indes auch bei hochgradigster Hypertrophie niemals absolut von Vorder- und Hinterwand überwuchert wird. So kommt es zum „Hinaufsteigen“ des Mitralostiums und zur entsprechenden Verkleinerung des Abstandes zwischen diesem und dem Aortenostium. Daher verkleinert sich auch die obere Ventrikelweite. Ganz unverändert bleiben Mitralweite, Aortenostiumweite und Sehnenfäden, anscheinend auch Vorhofsweite und mittlere Ventrikelweite. Aus diesen Feststellungen geht das gegensätzliche Verhalten der Hypertrophie gegenüber der Atrophie zur Genüge hervor. Während durch die kachektische Atrophie eine gewisse Ähnlichkeit mit dem physiologischen Altersherzen geschaffen wird — tiefer Pm.-Sitz, Verengerung und Zuspitzung des infrapapillären Raumes, großer Abstand zwischen Aorten- und Mitralostium sowie rechterseits zwischen Pulmonal- und Tricuspidalostium — entspricht die linksseitige Herzhypertrophie in mehrfacher Hinsicht — hoher Pm.-Sitz, Abrundung des infrapapillären Raumes, geringer Abstand zwischen Aorten- und Mitralostium — einem vergrößerten Kinderherzen. Ein unterschiedliches Verhalten zwischen vorderem und hinterem Pm. bzw. zwischen gesamter Vorder- und Hinterwand des linken Ventrikels hat sich auch hier wie bei der Atrophie nicht nachweisen lassen.

In unseren 8 untersuchten Fällen handelt es sich um eine einfache Hypertrophie, d. h. eine solche ohne Dilatation; denn wenn auch in 3 Fällen der Verdacht einer Erweiterung nicht ganz unbegründet ist, so können doch höchstens ganz geringe Grade einer solchen vorliegen. Bekanntlich wird eine Hypertrophie mit Dilatation auch als exzentrische Hypertrophie bezeichnet und damit in Gegensatz zur konzentrischen Hypertrophie gebracht. Dieser letztere Begriff wird aber nicht immer einheitlich angewandt; oft wird er mit der einfachen Hypertrophie schlechtweg identifiziert, zuweilen aber als eine 3. selbständige Form aufgestellt, als eine Hypertrophie mit absolut verengter Höhle infolge einer Muskelanbildung nach dem Lumen zu.

Schon 1857 schreibt Bamberger⁴⁾ hierüber: „Die Verengerung

Tabelle 37. Übersicht über die untersuchten Herzen mit Dilatation des linken Ventrikels (ohne Klappenerkrankung).

Untersuchungs-Nr.	Sektions-Prot.-Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Beruf	Körpergewicht (in kg)	Körpergröße (in cm)	Rohgewicht des Herzens (in g)	Hauptkrankheitsbezeichnung und Todesursache
17	I. S. 37/18	Seu.	w.	8 Mt.	Wachtmeisterskind	7,46	63	60,0	Enteritis follicul. Idiopath. Herzhypertrophie u. Dilatation.
111	I. S. 126/19	Or.	w.	5 J.	Kaufmanns-kind	13,0	99	172,2	Myocarditis interst. Organisierte u. frische Parietalthromben im l. Ventr.
86	I. S. 148/18	Ur.	w.	6 J.	Arbeiters-kind	6,82	85	58,6	Ältere universelle Tbc. Schlaffes blasses Herz.
37	I. S. 128/18	Wt.	m.	23 J.	Armierungssoldat	52	176	317,1	Tbc. Spondylitis mit Senkungsabsceß. Ak. allgem. Miliartbc. Geringe Herztigerung.
56	I. S. 13/18	Ru.	m.	24 J.	Soldat	69	170	468,0	Älteres Pleuraempyem. Schlaffes Herz mit marantischen Thromben.
25	I. S. 85/18	Bts.	m.	24 J.	Handlungs- gehilfe, z. Z. Soldat	54	173	370,0	Schwere perniziöse Anämie. Tigerherz.
70	I. S. 331/18	Ri.	w.	27 J.	Haushälterin	53	158	255,5	Grippe mit abscedierender Pneumonie. Parenchymat. Herzdegeneration.
115	I. S. 129/19	Dck.	m.	32 J.	Kaufmann, z. Z. Soldat	42	162	298,6	Alte ulceröse Lungen-, Kehlkopf- u. Darmtbc. Tigerherz m. marant. Thromb.
34	I. S. 77/18	Hei.	m.	37 J.	Lackierer	49	172	377,0	Ziemlich frische Lungen-, Kehlkopf- u. Darmtbc. Trübe Schwellung d. Herzens. Marant. Thromben.
116	I. S. 44/19	Bö.	m.	40 J.	Eisendreher, z. Z. Soldat	44	164	296,2	Osteomyelitis am Fuß. Coxitis. Kachexie. Sehr schlaffes u. blasses Herz.
127	I. S. 175/19	Gr.	m.	41 J.	z. Z. Soldat	48	172	277,4	Tbc. Spondylitis. Kompressionsmyelit. Akute allg. Miliartbc. Schlaffes Herz.
119	Fr. S. 48/18	L.	w.	74 J.	Obsthändlers- witwe	54	166	322,5	Pleuraendotheliom. Schlaffes Herz.
85	Fr. S. 3/18	Wf.	m.	75 J.	Holzhauer	46	165	572,5	Hochgrad. Coronarsklerose. Myomalacie. Parietale Herzthromben.
87	I. S. 82/18	Kr.	m.	77 J.	Landwirt	43	172	318,5	Hochgrad. Arteriosklerose. Fußgangrän. Pneumonie. Schlaffes Herz mit marant. Thromben.

Nr. 41 Esch., der zwar wegen des ziemlich plötzlichen Todes aus voller Gesundheit heraus für die Gewichtsbestimmungen und auch für einzelne Messungen als normal zu gelten hat, jedoch wegen der bereits bei der Sektion festgestellten und oben erwähnten Dilatation des linken Ventrikels für die diesbezüglichen Messungen am linken Herzen hier eingereiht werden muß. Die Gesamtzahl der systematisch untersuchten Fälle von linksseitiger Dilatation beträgt somit 15, die sich teils auf Kinder, teils auf Erwachsene mittleren Lebensalters, teils auf Greise erstrecken.

Die Untersuchungsmethode bei diesen 15 Herzen ist natürlich die gleiche wie an den normalen, atrophischen und hypertrophischen Herzen. Auch hier sind den erhaltenen Resultaten zu Vergleichszwecken jeweils die entsprechenden Normalzahlen in eckigen Klammern beigefügt, die sich aus unsern vorherigen Normaltabellen ergeben, jedoch mußten folgende kleine Abweichungen von dieser Regel vorgenommen werden: bei Fall 17 Seu. wurden die relativen Zahlen der Gruppe von 1—5 Jahren und die absoluten dem gleichaltrigen weiblichen Fall 123 Ko. entnommen; bei den Fällen 111 Or. und 86 Ur. wurde bezüglich der absoluten Werte der ihnen am meisten ähnelnde Fall 61 Gei. herangezogen und bezüglich der relativen Werte bei Or. diejenigen der Gruppe von 1—5 Jahren, bei Ur. die der nächsten Gruppe von 6—10 Jahren; endlich wurden bei Fall 41 Esch. mangels geeigneten weiblichen Vergleichsmaterials die entsprechenden männlichen Zahlen verwandt.

Es ist nun von vornherein zu beachten, daß die jeweiligen Abweichungen unserer Befunde von den angegebenen Vergleichswerten durchaus nicht etwa ein ganz genaues Bild der durch die Dilatation bedingten Veränderungen geben. Es handelt sich nämlich keineswegs um vorher völlig normale und jetzt lediglich dilatierte Herzen, sondern ein Blick auf die Tabelle 37 lehrt uns, daß in fast allen Fällen noch sonstige Veränderungen am Herzen und speziell am linken Ventrikel bestehen, durch die z. T. erst die Dilatation ermöglicht wurde. Wir lesen hier „Herztigerung“, „sehr schlaffes, blasses Herz“, „Myokarditis“ usw. Ferner hat vielfach die Grundkrankheit den Gesamtorganismus und somit auch das Herz entsprechend beeinflußt im Sinne einer wenn auch nur geringen, so doch beachtenswerten kachektischen Atrophie mit allen ihren Veränderungen am linken Ventrikel, wie wir sie oben kennenlernten. Umgekehrt zeigen andere Fälle (so Nr. 17 Seu., 56 Ru., 85 Wf.) bereits eine deutliche Hypertrophie, die sich entweder der Dilatation erst sekundär hinzugesellt hat oder schon vor dieser aus anderen Gründen bestand. Wenn man nun bei diesen komplizierten Verhältnissen die Normalwerte zum Vergleich heranzieht, so wird man demnach teils zu große und teils zu kleine Abweichungen erhalten, als sie in Wirklichkeit dem Vorgang der Dilatation zuzuschreiben sind. Praktisch hat sich dieser Vergleich mit den Normalzahlen jedoch als ausreichend erwiesen, wie wir im folgenden sehen werden.

Der Grad der Dilatation ist in den verschiedenen Fällen unseres Materials meist auch ein ganz verschiedener. Es kam mir nicht allein darauf an, bei ausgebildeter Dilatation die bestehenden Abweichungen von der Norm kennenzulernen, sondern auch die einzelnen Vorgänge bei beginnender und fortschreitender Dilatation zu studieren. Bei Bearbeitung der Untersuchungsergebnisse hat sich daher eine Einteilung der linksseitig dilatierten Herzen in 3 Gruppen als zweckmäßig erwiesen, von denen jede durch ganz bestimmte Charakteristica ausgezeichnet ist.

Die folgenden Tabellen 38, 39 und 40 sollen uns hiervon überzeugen.

Tabelle 38. Dimensionen des linken Herzens bei linksseitiger Ventrikeldilatation.

Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Einfl.-bahnlänge (in mm)	Ausfl.-bahnlänge (in mm)	Strombahn-index	Längen-differenz v. Ein- und Ausflubahn (in mm)	Mitral-weite (in mm)	Längenweiten-index der Einflubahn	Aorten-ostium-weite (in mm)	Längenweiten-index der Ausflubahn	Ventrikel-weite oben (in mm)	Ventrikel-weite mitten (in mm)	Vorhofs-weite (in mm)
Gruppe I	25	Bts.	m.	24	74 [76,8]	101 [93,3]	0,73 [0,82]	27 [16,5]	94 [86,1]	0,79 [0,87]	57 [56,9]	1,77 [1,61]	103 } 141 } 63 } 94 33 } 31 } 31 } [129,0] [78,0] [95,8]	106
	115	Dck.	m.	32	61 [80,2]	93 [99,4]	0,66 [0,81]	32 [19,2]	89 [86,1]	0,69 [0,79]	56 [64,0]	1,66 [1,47]	72 } 116 } 69 } 104 44 } 35 } 35 } [130,3] [90,3] [108,6]	105
	119	L.	w.	74	61 [58,0]	94 [82,0]	0,65 [0,73]	33 [22,0]	106 [108,0]	0,58 [0,58]	70 [80,5]	1,34 [1,04]	102 } 139 } 64 } 92 37 } 28 } 28 } [147,0] [87,5] [132,0]	123
	87	Kr.	m.	77	73 [64,0]	110 [87,0]	0,66 [0,73]	37 [23,0]	98 [107,0]	0,74 [0,58]	82 [82,0]	1,34 [1,04]	102 } 135 } 75 } 101 33 } 26 } 26 } [147,0] [86,7] [132,0]	130
Gruppe II	41	Esch.	w.	16	72 [72,0]	91 [87,6]	0,79 [0,82]	19 [15,6]	91 [95,0]	0,79 [0,76]	52 [57,6]	1,75 [1,52]	88 } 129 } 86 } 127 41 } 41 } 41 } [122,8] [94,4] [101,8]	100
	37	Wt.	m.	23	75 [76,8]	93 [93,3]	0,81 [0,82]	18 [16,5]	101 [90,3]	0,74 [0,87]	65 [59,3]	1,43 [1,61]	95 } 138 } 84 } 126 43 } 42 } 42 } [129,0] [78,0] [95,8]	113
	56	Ru.	m.	24	82 [76,8]	105 [93,3]	0,78 [0,82]	23 [16,5]	102 [90,3]	0,80 [0,87]	57 [59,3]	1,84 [1,61]	100 } 156 } 99 } 147 56 } 48 } 48 } [129,0] [78,0] [95,8]	117
	70	Ri.	w.	27	67 [73,0]	92 [89,7]	0,73 [0,82]	25 [16,5]	89 [80,7]	0,75 [0,87]	60 [53,7]	1,53 [1,61]	86 } 131 } 80 } 126 45 } 46 } 46 } [118,5] [85,0] [93,6]	97
	116	Bö.	m.	40	86 [80,2]	108 [99,4]	0,80 [0,81]	22 [19,2]	102 [99,4]	0,84 [0,79]	61 [63,8]	1,77 [1,47]	103 } 157 } 90 } 120 54 } 30 } 30 } [130,3] [90,3] [108,6]	107
Gruppe III	17	Seu.	w.	2/3	39 [32,0]	46 [38,0]	0,85 [0,83]	7 [6,0]	46 [41,0]	0,85 [0,77]	30 [27,0]	1,53 [1,42]	50 } 72 } 64 } 86 22 } 22 } 22 } [57,0] [37,0] [47,0]	54
	111	Or.	w.	5	56 [43,0]	64 [52,0]	0,88 [0,83]	8 [8,3]	71 [58,0]	0,79 [0,77]	39 [35,0]	1,64 [1,42]	71 } 104 } 85 } 121 33 } 36 } 36 } [76,0] [49,0] [56,0]	71
	86	Ur.	w.	6	43 [43,0]	51 [52,0]	0,84 [0,83]	8 [8,3]	57 [58,0]	0,75 [0,77]	39 [35,0]	1,31 [1,42]	64 } 84 } 64 } 89 20 } 25 } 25 } [76,0] [49,0] [56,0]	62
	34	Hei.	m.	37	75 [80,2]	91 [99,4]	0,82 [0,81]	16 [19,2]	99 [99,4]	0,75 [0,79]	60 [63,8]	1,52 [1,47]	99 } 141 } 84 } 127 42 } 43 } 43 } [130,3] [90,3] [108,6]	115
	127	Gr.	m.	41	80 [73,8]	94 [96,3]	0,85 [0,79]	14 [22,5]	108 [108,5]	0,74 [0,68]	69 [75,0]	1,36 [1,28]	99 } 148 } 87 } 124 49 } 37 } 37 } [146,0] [99,3] [113,0]	107
85	Wf.	m.	75	93 [64,0]	106 [87,0]	0,88 [0,73]	13 [23,0]	131 [107,7]	0,71 [0,58]	87 [82,0]	1,22 [1,04]	122 } 166 } 97 } 152 44 } 55 } 55 } [147,0] [86,7] [132,0]	175	

Tabelle 39. Größenverhältnisse des vorderen Papillarmuskels im dilatierten linken Ventrikel.

Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Ursprungsstelle bis Ventrikelspitze (in mm)	Ursprungsstelle bis Mitralring (in mm)	Ursprungsindex	Pm.-Spitze bis Mitralring (in mm)	Pm.-Spitze bis Ventrikelspitze (in mm)	Spitzenindex	Länge lumenwärts (in mm)	Länge parietal (in mm)	Länge median (in mm)	Breite (in mm)	Länge der Sehnenfäden (in mm)
Gruppe I	25 Bts.	m.	24	30 [23,5]	61 [57,5]	0,49 [0,37]	19 [19,0]	75 [62,5]	0,25 [0,30]	45 [40,5]	12 [11,0]	66 [47,0]	14 [17,3]	11 [12,5]
	115 Dck.	m.	32	35 [20,8]	48 [64,6]	0,77 [0,34]	16 [21,6]	66 [64,0]	0,24 [0,34]	32 [43,6]	16 [15,6]	39 [57,3]	18 [17,2]	10 [14,0]
	119 L.	w.	74	27 [10,0]	48 [58,0]	0,56 [0,21]	18 [17,0]	58 [51,0]	0,31 [0,40]	32 [41,0]	14 [14,0]	43 [41,0]	12 [14,0]	12 [10,0]
	87 Kr.	m.	77	28 [13,0]	70 [55,5]	0,40 [0,21]	24 [21,0]	75 [48,0]	0,32 [0,40]	47 [38,5]	15 [13,5]	63 [50,0]	13 [16,0]	12 [13,0]
Gruppe II	41 Esch.	w.	16	31 [23,2]	46 [54,5]	0,67 [0,43]	16 [19,4]	63 [58,0]	0,25 [0,34]	34 [38,2]	18 [12,0]	42 [51,0]	13 [14,4]	9 [11,2]
	37 Wt.	m.	23	42 [23,5]	54 [57,5]	0,78 [0,37]	17 [19,0]	78 [62,5]	0,22 [0,30]	37 [40,5]	14 [11,0]	56 [47,0]	17 [17,3]	13 [12,5]
	56 Ru.	m.	24	34 [23,5]	67 [57,5]	0,51 [0,37]	19 [19,0]	80 [62,5]	0,24 [0,30]	48 [40,5]	15 [11,0]	65 [47,0]	16 [17,3]	11 [12,5]
	70 Ri.	w.	27	38 [19,3]	50 [61,0]	0,76 [0,37]	15 [18,0]	78 [60,7]	0,19 [0,30]	42 [42,0]	18 [10,3]	54 [51,7]	14 [12,7]	9 [9,0]
116 Bö.	m.	40	40 [20,8]	50 [64,6]	0,80 [0,34]	18 [21,6]	73 [64,0]	0,25 [0,34]	34 [43,6]	13 [15,6]	41 [57,3]	17 [17,2]	11 [14,0]	
Gruppe III	17 Seu.	w.	$\frac{2}{3}$	15 [11,0]	32 [22,0]	0,47 [0,45]	11 [7,0]	36 [26,0]	0,31 [0,27]	21 [15,0]	6 [4,0]	38 [17,0]	8 [8,0]	7 [4,0]
	111 Or.	w.	5	27 [12,0]	40 [34,0]	0,68 [0,45]	13 [12,0]	52 [35,0]	0,25 [0,27]	27 [23,0]	9 [7,0]	31 [30,0]	17 [12,0]	8 [6,0]
	86 Ur.	w.	6	13 [12,0]	31 [34,0]	0,42 [0,37]	13 [12,0]	31 [35,0]	0,42 [0,29]	20 [23,0]	10 [7,0]	27 [30,0]	8 [12,0]	6 [6,0]
	34 Hei.	m.	37	29 [20,8]	50 [64,6]	0,58 [0,34]	13 [21,6]	66 [64,0]	0,20 [0,34]	40 [43,6]	10 [15,6]	53 [57,3]	18 [17,2]	10 [14,0]
	127 Gr.	m.	41	35 [17,0]	55 [61,3]	0,64 [0,28]	19 [21,5]	55 [56,8]	0,35 [0,38]	39 [41,0]	9 [15,0]	32 [53,5]	19 [16,8]	15 [14,5]
85 Wf.	m.	75	30 [13,0]	58 [55,5]	0,52 [0,21]	20 [21,5]	69 [48,0]	0,29 [0,40]	43 [38,5]	27 [13,5]	49 [50,0]	25 [16,0]	17 [13,0]	

Tabelle 40. Größenverhältnisse des hinteren Papillarmuskels im dilatierten linken Ventrikel.

Zugehörige Normalwerte zu Vergleichszwecken in eckigen Klammern beigefügt.

Untersuchungs-Nr.	Name	Geschlecht	Alter in Jahren	Ursprungsstelle bis Ventrikelspitze (in mm)	Ursprungsstelle bis Mitralring (in mm)	Ursprungsindex	Pm.-Spitze bis Mitralring (in mm)	Pm.-Spitze bis Ventrikelspitze (in mm)	Spitzenindex	Länge lumenwärts (in mm)	Länge parietal (in mm)	Länge median (in mm)	Breite (in mm)	Länge der Sehnenfäden (in mm)
Gruppe I	25 Bts.	m.	24	17 [21,3]	63 [56,0]	0,27 [0,35]	25 [22,0]	54 [57,0]	0,46 [0,36]	37 [37,0]	10 [8,3]	52 [46,0]	22 [15,0]	19 [14,5]
	115 Dek.	m.	32	18 [20,8]	50 [64,6]	0,36 [0,33]	22 [24,0]	45 [59,4]	0,49 [0,41]	30 [40,8]	13 [10,4]	42 [52,3]	14 [19,2]	12 [16,2]
	119 L.	w.	74	10 [11,0]	55 [52,0]	0,18 [0,18]	17 [19,0]	48 [42,0]	0,35 [0,45]	42 [33,0]	19 [9,0]	50 [45,0]	18 [13,0]	12 [12,0]
	87 Kr.	m.	77	16 [10,0]	57 [57,0]	0,28 [0,18]	22 [20,5]	54 [46,0]	0,41 [0,45]	41 [37,5]	12 [11,0]	57 [43,5]	21 [19,0]	15 [14,5]
Gruppe II	41 Esch.	w.	16	27 [20,4]	47 [54,8]	0,57 [0,38]	15 [20,4]	57 [54,8]	0,26 [0,38]	40 [37,0]	12 [10,2]	42 [47,4]	20 [18,8]	10 [15,4]
	37 Wt.	m.	23	24 [21,3]	62 [56,0]	0,39 [0,35]	23 [22,0]	59 [57,0]	0,39 [0,36]	41 [37,0]	9 [8,3]	49 [46,0]	17 [15,0]	13 [14,5]
	56 Ru.	m.	24	25 [21,3]	60 [56,0]	0,42 [0,35]	20 [22,0]	61 [57,0]	0,33 [0,36]	46 [37,0]	18 [8,3]	66 [46,0]	16 [15,0]	12 [14,5]
	70 Ri.	w.	27	21 [18,3]	45 [58,3]	0,47 [0,35]	14 [20,0]	55 [56,0]	0,25 [0,36]	36 [39,7]	18 [7,3]	54 [50,0]	20 [15,0]	9 [11,0]
	116 Bö.	m.	40	29 [20,8]	61 [64,6]	0,48 [0,33]	15 [24,0]	67 [59,4]	0,22 [0,41]	47 [40,8]	13 [10,4]	60 [52,3]	18 [19,2]	11 [16,2]
Gruppe III	17 Seu.	w.	$\frac{2}{3}$	18 [10,0]	30 [25,0]	0,60 [0,40]	12 [8,0]	30 [27,0]	0,40 [0,25]	18 [18,0]	5 [4,0]	24 [21,0]	5 [7,0]	11 [5,0]
	111 Or.	w.	5	27 [12,0]	39 [33,0]	0,69 [0,40]	15 [9,0]	41 [36,0]	0,37 [0,25]	25 [25,0]	8 [10,0]	34 [29,0]	8 [8,0]	9 [8,0]
	86 Ur.	w.	6	14 [12,0]	27 [33,0]	0,52 [0,35]	13 [9,0]	30 [36,0]	0,43 [0,38]	16 [25,0]	8 [10,0]	25 [29,0]	11 [8,0]	7 [8,0]
	34 Hei.	m.	37	25 [20,8]	56 [64,6]	0,45 [0,33]	18 [24,0]	62 [59,4]	0,29 [0,41]	40 [40,8]	12 [10,4]	49 [52,3]	14 [19,2]	13 [16,2]
	127 Gr.	m.	41	34 [16,5]	58 [63,3]	0,58 [0,26]	18 [23,5]	65 [55,5]	0,28 [0,42]	41 [41,0]	12 [9,3]	36 [51,8]	19 [19,0]	13 [15,0]
85 Wf.	m.	75	37 [10,0]	60 [57,0]	0,62 [0,18]	25 [20,5]	70 [46,0]	0,36 [0,45]	40 [37,5]	12 [11,0]	41 [43,5]	23 [19,0]	17 [14,5]	

Wenn wir diese Tabellen deuten wollen, so müssen wir uns zunächst der früheren Feststellung erinnern, daß normalerweise der linke Ventrikel an seiner Vorderwand etwa ebenso hoch ist wie an der Hinterwand, oder höchstens wenige Millimeter vorn höher ist. Demgegenüber haben wir als erstes und wichtigstes Charakteristicum der Gruppe I die Beobachtung zu verzeichnen, daß hier die vordere Ventrikelwand ganz unverhältnismäßig hoch im Gegensatz zur Hinterwand ist; der Unterschied beträgt etwa 20—25 mm, wie auch aus den sehr viel höheren Zahlenwerten der vorderen Gesamtentfernungen von Ventrikelspitze bis Mitraring, über Ursprungsstelle bzw. Pm.-Spitze gemessen, einigermaßen ersichtlich ist.

Zerteilt man nach der W. Müllerschen Methode genau das korrekt seziierte Herz, so erhält man vorderes und hinteres Stück der linken freien Ventrikelwand getrennt und erkennt nun tatsächlich, daß beide gleiche Höhe, bei richtiger Schnittführung auch ungefähr gleiche Breite haben. Beifolgende durch Photographie gewonnene Abb. 9 dieser beiden Stücke von einem ganz beliebigen Normalfall (Nr. 120 Scheu.)—Alter und Geschlecht erwiesen sich dabei als völlig belanglos — soll als Beispiel diese Tatsachen demonstrieren. Abb. 10, die gleichfalls



Abb. 9. Vorderwand (links in der Abb.) und Hinterwand (rechts in der Abb.) eines normalen linken Ventrikels ($\frac{1}{8}$ natürlicher Größe).

nach einem Photogramm angefertigt ist, zeigt im deutlichen Gegensatz dazu die differenten beiden Ventrikelteile bei einem dilatierten Herzen der Gruppe I (Fall Nr. 15 Dck.)*). Das vordere Ventrikelwandstück ist entschieden höher als das hintere und bereits auch etwas breiter, was beim Vergleich mit dem normalen Vorderwandstück ohne weiteres auffällt. Das gleiche Bild hat sich auch bei der Zerteilung der anderen dilatierten Herzen der Gruppe I wiederholt, während ich es bei ganz normalen Herzen und ebenso bei atrophischen und hypertrophischen niemals habe beobachten können; auf die Ausnahmestellung derjenigen Herzen, bei denen eine Dehnung der Vorderwand des linken Ventrikels bereits ausdrücklich verzeichnet wurde, werden wir noch zurückkommen.

*) An der lateralen Ventrikelkante findet sich hierbei noch ein akzessorischer Pm., vom Sektionsschnitt getroffen.

Der Vergleich mit den entsprechenden Normalherzen ergibt nun, daß das rückwärtige Ventrikelstück durchaus gewöhnliche Größe hat und auch sonst keine größeren Abweichungen aufweist, daß dagegen Höhe und Breite des vorderen Stückes über die Norm hinauschießen. Wir haben also in Gruppe I eine Dehnung lediglich der Vorderwand linkerseits bei unveränderter Rückwand.

Diese Feststellung findet ihre Bestätigung bei Betrachtung der freigelegten Kammerscheidewand. Die Abbildungen Nr. 1 und 2 auf S. 286 u. 287 zeigen uns, daß normalerweise vordere und hintere Höhe des Septums sich ungefähr gleichen, wie ich auch an den übrigen Normalherzen immer wieder habe beobachten können. Ganz im Gegensatz

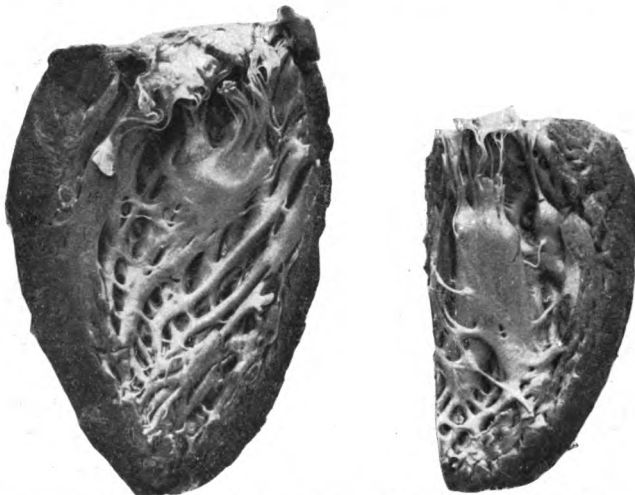


Abb. 10. Vorderwand (links in der Abb.) und Hinterwand (rechts in der Abb.) eines dilatierten linken Ventrikels (I. Stadium) ($\frac{2}{3}$ natürlicher Größe).

dazu sehen wir bei der Dilatation der Gruppe I den vorderen Septumrand wesentlich nach oben zu verlängert, er ist sehr viel höher als der hintere, entsprechend der Dehnung der Vorderwand des linken Ventrikels. Abb. 11 läßt uns dies aufs schönste erkennen. Es handelt sich um das von links her photographierte Septum des Falles 115 Dck., von dem auch die beiden oben abgebildeten ungleichen Ventrikelteile herrühren. Man sieht, wie dadurch die ganze Form der Kammerscheidewand eine andere wird, und wie der zum Conus aorticus gehörige oberste Abschnitt derselben mitgezerrt und verlängert wird. Auch diese typische Septumveränderung hat sich in gleicher Weise bei den übrigen Herzen dieser Gruppe nachweisen lassen.

Die genannte Veränderung am Septum ventriculorum bringt es mit sich, daß bei unseren Messungen die Ausflußbahn des linken

Ventrikels erheblich verlängert ist, während die zugehörige Einflußbahnlänge, die ja am hinteren Septumrand bestimmt wird, unverändert ist (im Durchschnitt 67,2 mm gegen 69,8 normalerweise). Es ist dies an den absoluten Zahlenwerten im Vergleich mit den angegebenen Normalzahlen schon ersichtlich, besser aber an den Relativzahlen, an dem ganz beträchtlich verkleinerten Strombahnindex. Wir haben hier Werte vor uns, wie wir sie normalerweise, selbst im höchsten Alter, überhaupt nicht kennen. Als Durchschnitt aus den 4 Herzen läßt sich hier der Strombahnindex auf 0,68 gegenüber 0,77 der zugehörigen Norm berechnen — also eine ganz auffallende Abweichung von der Norm. Während nach unseren früheren Feststellungen die beiden Ostien des linken Ventrikels bei der Hypertrophie sich einander nähern, entfernen sie sich bei dieser Kategorie von Dilatation somit sehr weit voneinander, viel weiter noch als bei der kachektischen Atrophie, so daß das Aortenostium etwa eine halbe Einflußbahnlänge höher als das Mitralostium zu liegen kommt. Die Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn ist daher in der Tabelle 38 auch durchweg viel zu groß, im Mittel 32,3 mm gegen 20,2 der Norm.

Diese Verhältnisse werden in den Abbildungen 12 und 13 recht gut veranschaulicht. Die erste stammt von Fall Nr. 119 L., die zweite von Nr. 87 Kr. Man erkennt bei beiden die schon besprochene

Verlängerung der Ventrikelvorderwand im Gegensatz zur unveränderten Ventrikelhinterwand, die damit zusammenhängende Verlängerung der Ausflußbahn und als Folge davon das „Hinaufsteigen“ des Aortenostiums.

Die nächste Frage muß nun die sein: Ist hier die Ventrikelvorderwand gleichmäßig gedehnt, oder ist etwa zwischen den oberen und unteren Abschnitten ein Unterschied zu konstatieren? Hierüber orientieren uns wieder die Messungen am vorderen Pm. im Vergleich mit denen am hinteren Pm. und den entsprechenden Verhältnissen der Norm.

Sehr auffallend ist zunächst, daß die Ursprungsstelle des vorderen Pm.s erheblich weiter von der Ventrikelspitze entfernt ist als in der Norm, bei Nr. 119 L. und 87 Kr. sogar mehr als doppelt so weit, während der analoge Abstand des hinteren Pm. nur bei Nr. 87 Kr. etwas



Abb. 11. Kammerscheidewand bei Dilatation des linken Ventrikels im I. Stadium ($\frac{1}{3}$ natürlicher Größe).

größer, im übrigen aber sogar noch kleiner als normalerweise ist. Betrachten wir nun die Entfernung zwischen Ursprungsstelle und Mitralklappenring, so ist diese für den vorderen Pm. lediglich bei 2 Herzen vergrößert, und auch das nur wenig, bei den beiden anderen dagegen etwas verkürzt; im Mittel ergibt sich 56,8 mm gegen 58,9 der Norm. Für den hinteren Pm. ist die Durchschnittszahl mit 56,3 mm gegenüber 59,9 mm normalerweise gleichfalls etwas zu gering. Der Ur-

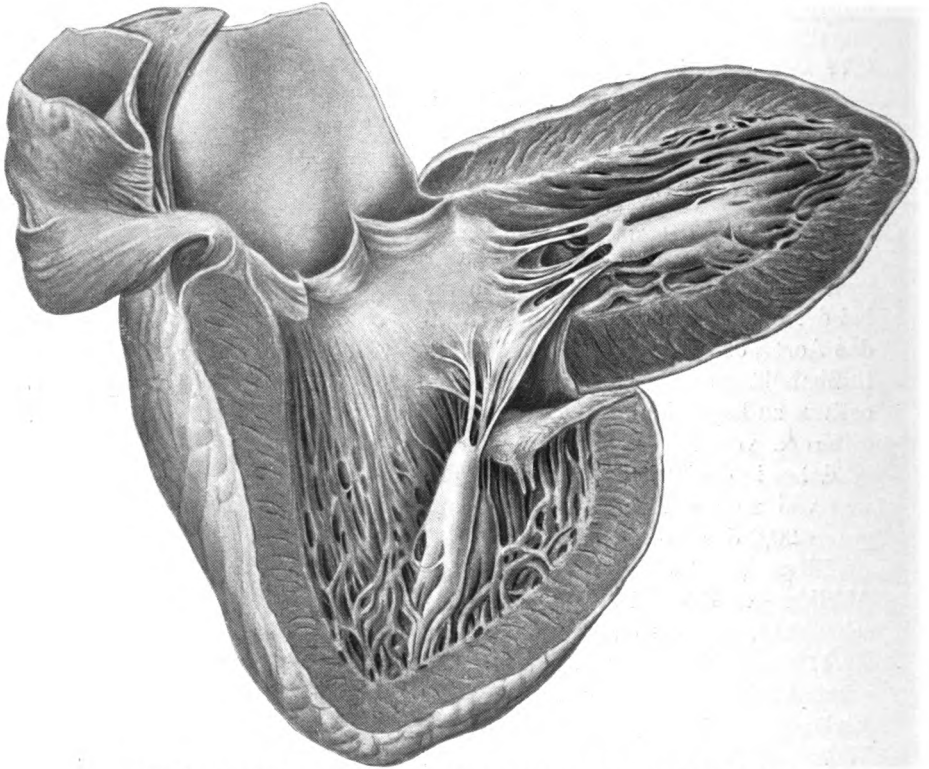


Abb. 12. Dilatation des linken Ventrikels (I. Stadium) ($\frac{2}{3}$ natürlicher Größe).

sprungsindex des vorderen Pm. ist daher ausnahmslos viel zu groß, besonders im Fall 115 Dck. (0,77 gegenüber 0,34 der Norm), wohingegen der Ursprungsindex des hinteren Pm.s nur relativ wenig von den Vergleichszahlen abweicht und im Durchschnitt mit 0,27 fast genau der Norm mit 0,26 entspricht. Die Dehnung der Vorderwand betrifft demnach ganz vorwiegend den infrapapillären Teil; daß sie diesen aber nicht ausschließlich betrifft, wie aus den Messungen an den Ursprungsstellen hervorzugehen scheint, werden wir weiter unten noch sehen.

Bezüglich der Pm.-Spitzen ergeben sich ganz analoge Verhältnisse. Die Entfernung der vorderen Pm.-Spitze von der Ventrikelspitze ist durchweg deutlich vergrößert, im Durchschnitt auf 68,5 mm gegenüber 56,4 normalerweise, während beim hinteren Pm. diese Entfernung im Mittel mit 50,3 mm im wesentlichen der Norm mit 51,0 gleicht. Der Abstand der Pm.-Spitze vom Mitralling ist dagegen bei beiden weder im einzelnen noch im Durchschnitt (vorderer Pm. 19,3 mm gegen 19,7,

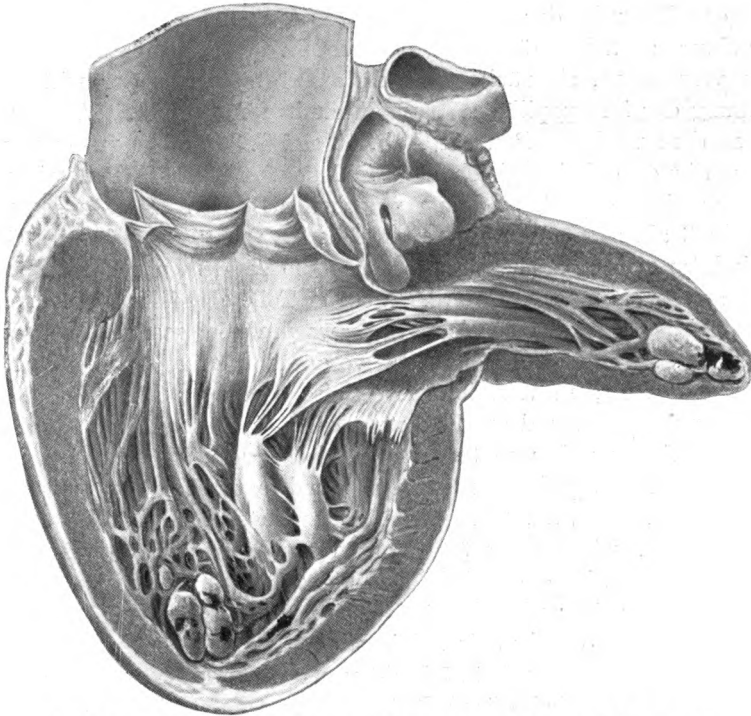


Abb. 18. Dilatation des linken Ventrikels (I. Stadium) ($\frac{2}{3}$ natürlicher Größe).

hinterer 21,5 gegen 21,4 der Norm) sonderlich verändert. Demgemäß muß sich der Spitzenindex des vorderen Pm.s verkleinern; es ist das in den vier Fällen der Gruppe I (Tabelle 39) auch deutlich der Fall. Der Spitzenindex des hinteren Pm. zeigt keine gesetzmäßige Abweichung von den Vergleichszahlen.

Fassen wir jetzt die Pm.-Längen ins Auge, so sind wir zunächst überrascht darüber, daß bei 2 von den 4 Herzen (Nr. 115 Dck. und 119 L.) die lumenwärts gemessene Länge nicht nur nicht vergrößert, sondern sogar erheblich verkleinert ist, und daß auch bei den beiden anderen Herzen die Verlängerung eine nur relativ geringe ist. Da wir vorher

festgestellt haben, daß die Pm. sowohl an der Atrophie wie auch an der Hypertrophie unverkennbar teilnehmen, muß es um so merkwürdiger erscheinen, daß bei der Dilatation der Vorderwand der zugehörige Pm. sich nicht mitdehnen soll. Das ist indes nur scheinbar der Fall, und zwar aus einem ganz bestimmten Grunde. Bei der Dilatation verstärkt das in der Kammer sich stauende Blut seinen Druck gegen die Herzinnenwand und verflacht sie nach einiger Zeit sogar. Sehr früh werden dadurch zweifellos die aus der Herzwand sich emporhebenden Wurzeln der Pm. gedrückt, sie werden in das Niveau der Umgebung zurückgedrängt und so werden die Ursprungsstellen nach oben verschoben, sie rücken stärker aufwärts, als es der wirklichen Dehnung der infrapapillären Wandabschnitte entspricht. Wir können das an dem vorderen Pm. der Abb. 10 auf S. 362 recht gut erkennen und gewinnen dabei zugleich den Eindruck, daß dieser Pm. wie verkürzt aussieht gegenüber dem an normaler Stelle stehenden hinteren Pm. Daß aber trotzdem eine erhebliche Dehnung der infrapapillären Muskulatur vorn besteht, wofür ja auch die Verkleinerung des Spitzenindex spricht, ist aus dem Vergleich beider Teile ebenfalls ohne weiteres ersichtlich. So erklärt es sich auch, warum die gesamte Wandung oberhalb der Ursprungsstelle des vorderen Pm. anscheinend nicht mitgedehnt wird; in Wirklichkeit ist also die Ursprungsstelle hier zu hoch angenommen, und somit besteht doch eine, wenn auch geringe Mitbeteiligung der mittleren und oberen Wandabschnitte an der Dehnung des gesamten Vorderstücks.

Wir verstehen nun, warum die lumenwärts gemessene Länge des vorderen Pm. wider Erwarten nicht vergrößert erscheint. Auch die mediane Länge wird dadurch beeinflußt werden und relativ zu geringe Werte ergeben; immerhin beträgt sie im Durchschnitt noch 52,8 mm gegenüber 48,8 normalerweise. Die parietale Länge ist mit 14,3 im Mittel gegen die Norm mit 13,5 leicht vergrößert. An einer Mitdehnung des vorderen Pm. bei dieser Kategorie von Dilatation ist demnach nicht mehr zu zweifeln; der hintere Pm. ist dagegen nicht wesentlich verändert, außer vielleicht bei Fall 87 Kr., worauf wir noch zurückkommen werden.

Bisher haben wir noch gar nicht von der Ventrikelweite gesprochen, und doch ist es gerade deren Vergrößerung, an die man bei dem Begriff der Dilatation in allererster Linie denkt. Blicken wir auf die Tabelle 38, so sehen wir, daß der Ventrikelumfang in mittlerer Höhe zwar überall vermehrt ist, jedoch nur in verhältnismäßig bescheidenen Grenzen, derart daß sich im Durchschnitt für die sogenannte mittlere Weite hier 97,7 mm gegenüber 85,6 der Norm ergibt. Es ist nun, wie auch aus der Abb. 10 ersichtlich ist, gerade das vordere Ventrikelwandstück, das diese Vergrößerung bedingt; dieses ist eben nicht allein

in die Länge, sondern auch in die Breite gedehnt, während das hintere Wandstück samt dem Septum nicht merklich verbreitert ist. Demnach kann natürlich auch die gesamte mittlere Weite nur in mäßigem Grade gegen die Norm vergrößert sein. Die obere Ventrikelweite ist dagegen, trotz des „Hinaufsteigens“ des Aortenostiums, im vorliegenden Material nicht vergrößert, sie erscheint sogar im Durchschnitt mit 132,8 mm gegen 138,3 der Norm eher etwas verkleinert, was aber wohl bei den schon physiologischerweise hier vorkommenden großen Schwankungen keine ernste Bedeutung hat. Die Weite des linken Vorhofs ist gleichfalls nicht verändert (im Durchschnitt 116,0 mm anstatt 117,1).

Die zuletzt geschilderten Verhältnisse sind an den beiden Abb. 12 und 13 auf S. 364 bzw. 365 gut zu erkennen. Die mittlere Ventrikelweite ist nicht sonderlich vergrößert, und so erhält der linke Ventrikel beider Herzen eine schlanke, lange Form. Der vordere Pm. ist deutlich „emporgestiegen“, der hintere in Abb. 12 gar nicht verlagert, in Abb. 13 zwar weiter als normalerweise von der Herzspitze entfernt, jedoch noch keineswegs auffallend. Der Ventrikelspitzenraum der Abb. 13 enthält noch einige mit den Trabekeln verfilzte Thromben.

Wir wenden uns nunmehr unserer II. Gruppe von Dilatationen zu, die 5 Herzen umfaßt*). Hier ist gleichfalls die Vorderwand des linken Ventrikels höher als die Hinterwand, doch ist diese Höhendifferenz nicht mehr so ausgesprochen wie in der I. Gruppe. Der Vergleich mit der Norm zeigt nämlich, daß hier nicht allein die Vorderwand in der Längsrichtung verlängert ist, sondern auch die Hinterwand, letztere aber in geringerem Maße. Diese Tatsache findet auch ihren Ausdruck in der Verlängerung der Ausflußbahn und der ebenfalls vorhandenen, aber weniger starken Verlängerung der Einflußbahn, wie aus der Tabelle 38 hervorgeht. Die Dehnung erscheint noch deutlicher, wenn man berücksichtigt, daß es sich teilweise um atrophische Herzen handelt, die vor der Dilatation in Wirklichkeit kleiner waren, als es den vergleichsweise angegebenen Normalzahlen entspricht. Aus dem Gesagten geht hervor, daß hier der Strombahnindex gegenüber der Norm gleichfalls verkleinert sein muß, aber nicht so deutlich wie in der vorher besprochenen I. Gruppe. Es ist das tatsächlich bei sämtlichen 5 Herzen dieser Kategorie der Fall; im Durchschnitt beträgt der Strombahnindex hier 0,78 anstatt 0,82 der Vergleichsherzen. Die Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn ist demnach auch durchweg etwas größer als bei den Vergleichsherzen, im Mittel 21,4 mm gegen 16,7.

Alles das, was wir vorher für die Ventrikelvorderwand

*) Bei einem derselben, Nr. 37 Wt., findet sich ein kleiner akzessorischer Pm. an der Grenze von Ventrikelrückwand und Kammerscheidewand.

der I. Gruppe von Dilatationen feststellten, gilt auch hier für die Vorderwand in ganz gleicher Weise. Die Ursprungsstelle des vorderen Pm. ist wieder ausnahmslos viel zu weit von der Ventrikelspitze entfernt, im Durchschnitt 37,0 mm gegen 22,0 der Vergleichsherzen. Ebenso zeigt die Spitze des vorderen Pm. einen erheblich vergrößerten Abstand von der Ventrikelspitze, nämlich 74,4 mm anstatt 61,5. Also auch hier besteht eine besonders starke Dehnung des infrapapillären Wandabschnitts vorn. Die lumenwärts gemessene Pm.-Länge erscheint aus den früher auseinandergesetzten Gründen hier gleichfalls nicht vermehrt, mit 39,0 mm im Durchschnitt gegenüber der Norm mit 41,0 eher sogar verringert. Ebenso ist die mediane Länge nicht vergrößert, während die parietale Länge fast überall etwas zu groß ist, im Durchschnitt 15,6 mm gegen 12,0 normalerweise. Desgleichen ist, was nach dem Gesagten verständlich ist, die Entfernung der Ursprungsstelle vom Mitralring eher verkürzt als verlängert, so daß der Ursprungsindex auch hier durchweg ganz beträchtlich vergrößert ist, im Mittel 0,70 gegen 0,38 der Vergleichsherzen. Und schließlich ist auch die Spitze des vorderen Pm. nicht weiter vom Mitralring entfernt als in der Norm (17,0 gegenüber 19,4 mm) und somit der Spitzenindex hier ebenfalls überall deutlich verkleinert, im Mittel auf 0,23 an Stelle von 0,32 der zugehörigen Norm.

Anders als bei der I. Gruppe ist es nun hier hinsichtlich der Ventrikelhinterwand. Während diese in Gruppe I vollkommen unverändert geblieben war, sehen wir in der Gruppe II außer der schon festgestellten Längsdehnung auch alle die nämlichen Veränderungen wie an der Vorderwand, jedoch in viel geringerem Grade. Der Ursprungsindex des hinteren Pm. ist gleichfalls durchweg vergrößert, ohne aber so hohe Werte wie beim vorderen Pm. zu erreichen (im Durchschnitt 0,47 gegen 0,35 der Norm), und umgekehrt ist der Spitzenindex entsprechend verkleinert (im Mittel 0,29 gegen 0,37 normalerweise). Die parietale Pm.-Länge ist mit 14,0 mm im Durchschnitt gegen 8,9 wieder deutlich vergrößert, die median- und lumenwärts gemessene Länge dagegen nicht sonderlich vermehrt. Der Abstand der Ursprungsstelle des hinteren Pm. von der Ventrikelspitze ist in allen Einzelfällen sowie im Durchschnitt mit 25,2 mm gegen 20,4 der Norm deutlich größer geworden und beweist, daß auch hier die Hauptdehnung den infrapapillären Abschnitt betrifft, nur gemäß der geringeren Gesamtdehnung gegenüber der des Vorderteils entsprechend weniger.

Betrachten wir nun für diese II. Gruppe von Dilatation die mittlere Ventrikelweite, so bemerken wir im weiteren Gegensatz zur I. Gruppe eine schon recht deutliche Zunahme. Wir erkennen aus den betreffenden Einzelzahlen der Tabelle 38, daß die Vorderwand

des linken Ventrikels viel zu breit geworden ist, mehr noch als in Gruppe I, daß aber daneben die Hinterwand (einschließlich des Septums gemessen) ebenfalls verbreitert ist, wenn auch im Vergleich zur Vorderwand weniger stark. Im einzelnen ist der Grad dieser Weitenzunahme bei den 5 Fällen etwas wechselnd, indes ausnahmslos festzustellen. Im Durchschnitt erhalten wir 129,2 mm gegen 85,1 der entsprechenden Norm, also eine Vermehrung der mittleren Ventrikelweite um mehr als die Hälfte. Was die obere Weite des linken Ventrikels betrifft, so ist diese ebenfalls überall vergrößert, jedoch gegenüber der mittleren Weite nur ziemlich unbedeutend, im Durchschnitt auf 142,8 mm gegen 125,9 der Kontrollwerte. Ebenso besteht teilweise eine Erweiterung des Vorhofs, die aber mit 106,8 mm im Mittel gegen 99,0 der Norm wohl belanglos ist.

Wir gehen zur III. Gruppe von Dilatationen des linken Ventrikels über, welche die letzten 6 Fälle umfaßt. Hier sind, in Übereinstimmung mit der II. Gruppe, Vorder- und Hinterwand des Ventrikels höher als in der Norm, aber im Gegensatz zu jener Gruppe beide etwa gleich hoch. Ein- und Ausflußbahn sind beide verlängert (im Durchschnitt 64,3 bzw. 75,3 mm gegen 56,0 bzw. 70,8 der Vergleichsherzen), und zwar ist hier nun die Einflußbahn stärker verlängert als die Ausflußbahn, so daß der Strombahnindex ausnahmslos erhöht ist, im Mittel auf 0,85 anstatt 0,80, bei Fall 85 Wf. sogar auf 0,88 gegen 0,73 der Norm. Die Längendifferenz von Ein- und Ausflußbahn ist im allgemeinen verringert, sie beträgt im Mittel 11,0 gegen 14,6 der zugehörigen Norm.

Die vergleichenden Messungen mit Hilfe der Pm. zeigen uns nun übereinstimmend für Ventrikelvorder- und -hinterwand die nämlichen Verhältnisse, wie wir sie für die Vorderwand in den beiden ersten Gruppen und für die Hinterwand in geringem Grade in der II. Gruppe bereits kennenlernten. Der Abstand der Ursprungsstelle von der Ventrikelspitze ist bei beiden Pm. erheblich vergrößert, vorn 24,8 mm im Mittel gegen 14,3 normalerweise und hinten 25,8 gegen 13,6. Es bedeutet das eine Dehnung der gesamten infrapapillären Wandabschnitte auf fast das Doppelte. Die Entfernung der Ursprungsstelle vom Mitrarling erscheint sowohl für den vorderen als auch für den hinteren Pm. unverändert, in Wirklichkeit dürfte aber auch an diesen mittleren und oberen Ventrikelabschnitten eine gewisse, wenngleich nicht sonderlich starke Dehnung bestehen; sie wird eben durch das tatsächliche „Emporsteigen“ des als Ursprungsstelle erkennbaren Punktes als Folge der Erhöhung des Ventrikellinnendruckes und der dadurch hervorgerufenen Abplattung der Innenwand verdeckt. So kommt es, daß der Ursprungsindex beider Pm. ausnahmslos ganz wesentlich vergrößert ist, im Durchschnitt

auf 0,55 anstatt 0,35 vorn, auf 0,58 anstatt 0,32 hinten. Besonders auffallend sind diese Unterschiede bei Fall 85 Wf., wie aus den Tabellen 39 und 40 ersichtlich ist.

Die Spitze beider Pm. ist im allgemeinen zwar wieder weiter von der Ventrikelspitze entfernt als in der Norm; die Mittelzahlen für diese Entfernung belaufen sich hier auf 51,5 mm gegen 44,1 vorn und 49,7 gegen 43,3 hinten, doch tritt dies hier nicht so ausschließlich und nicht so deutlich wie bei den ersten beiden Gruppen in die Erscheinung. Das hat nun folgenden Grund: Bei dieser III. Gruppe von Dilatation kommt es zu einer ausgesprochenen Verbreiterung und Abflachung des Ventrikelspitzenraumes; dieser nimmt etwa die Gestalt einer flachen Schale an. Die Ursprungsstellen beider Pm. entfernen sich dadurch weiter von der durch die Ventrikelspitze gehenden Ventrikelmittellinie, und die nach aufwärts gehenden Pm. heben sich von dem infrapapillären Wandabschnitt in einem deutlichen Winkel ab. Besonders markant macht sich dies am hinteren Pm. bemerkbar, wo oft eine förmliche Delle in der Gegend der Ursprungsstelle besteht. Mißt man nun den direkten Abstand der Pm.-Spitzen von der Ventrikelspitze, so muß dieser verhältnismäßig gering erscheinen, obwohl eine erhebliche infrapapilläre Wanddehnung und vielleicht sogar eine Pm.-Dehnung vorhanden ist. Da andererseits der Abstand beider Pm.-Spitzen vom Mitralring hier ebenfalls unverändert bleibt, wie aus den Tabellen ersichtlich ist, so kommt es auch, daß der Spitzenindex in unseren 6 Fällen nicht durchaus verkleinert ist, wie es nach den Feststellungen der beiden ersten Gruppen zu erwarten wäre, sondern zum Teil sogar vergrößert ist.

Was die mittlere Ventrikelweite anbetrifft, so ist diese in allen Fällen der III. Gruppe ganz beträchtlich vermehrt, und zwar sowohl im Bereich der Vorderwand als auch in gleich starkem Maße — und das ist wichtig gegenüber der vorigen Gruppe — im Bereich der Rückwand. Im Durchschnitt mißt die Weite der Ventrikelmitte hier 116,5 mm anstatt 68,6, sie ist also beinahe auf das Doppelte vergrößert. Die obere Weite ist gleichfalls vermehrt, aber im Vergleich zu derjenigen der Ventrikelmitte nur ziemlich wenig, im Durchschnitt auf 119,2 gegen 105,4 der zugehörigen Norm. Es ist demnach die mittlere Weite etwa ebenso groß wie die obere, in den Fällen Nr. 17 Seu., 111 Or. und 86 Ur. sogar noch größer, während bei allen normalen, atrophischen und hypertrophischen Herzen die obere Ventrikelweite ausnahmslos um ein Beträchtliches größer als die mittlere ist. Bedenkt man nun, daß die obere Weite nicht in einer zur mittleren Weite parallelen Ebene gemessen wird, sondern in einer schräg nach außen abfallenden Ebene in ungefährer Ellipsenform, wodurch sie erheblich vergrößert erscheint, so erhalten wir hier-

mit den zahlenmäßigen Ausdruck für die in dieser Kategorie von Dilatation charakteristische Kugel- oder Kürbisform des Ventrikels, während der linke Ventrikel bei dem Herzen der I. Gruppe schlank und abnorm hoch ist und bei denen der II. Gruppe hinsichtlich der Form in der Mitte zwischen beiden steht. Die linke Vorhofweite ist auch bei dieser III. Gruppe im allgemeinen etwas vergrößert, indes nicht sehr bedeutend; im Durchschnitt beläuft sie sich hier auf 98,1 mm gegen 85,6 des Vergleichsmaterials.

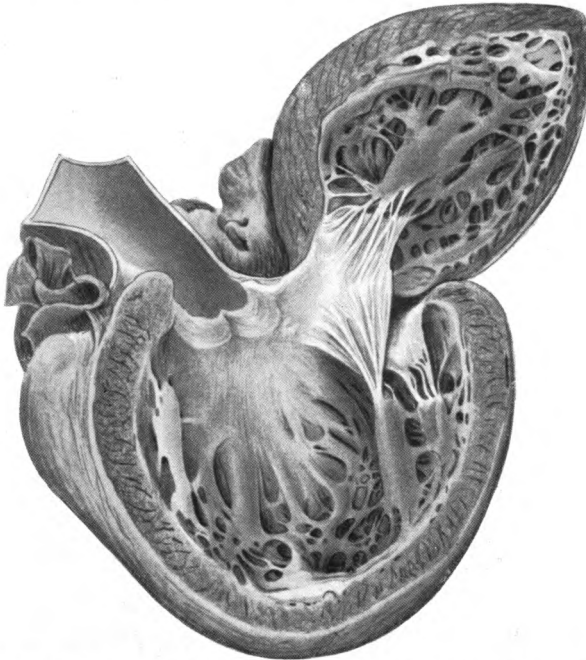


Abb. 14. Dilatation des linken Ventrikels (III. Stadium) ($\frac{2}{3}$ natürlicher Größe).

Die geschilderten Verhältnisse bei den Herzen der III. Kategorie sind an den beiden folgenden Abb. 14 und 15 in sehr anschaulicher Weise zu erkennen. Abb. 14*) stammt von einem 5jährigen Mädchen (Fall Nr. 111 Or.), Abb. 15 von einem 75jährigen Mann (Nr. 85 Wf.). Bei beiden fällt zunächst die Kugelform des Ventrikels auf und im Zusammenhang damit die Verbreiterung und Verflachung des Ventrikelspitzenraums; letztere Erscheinung tritt bei dem Kinderherzen deutlicher hervor, da hier ja auch physiologischerweise ein mehr abgestumpft-

*) Hierbei besteht noch ein akzessorischer Pm. an der lateralen Kante, der durch einzelne strangförmige Brücken mit dem hinteren Pm. verbunden, aber sonst selbständig ist.

ter Spitzenraum besteht, während die im Senium auftretende starke Verengerung und Zuspitzung des infrapapillären Ventrikelraumes an dem vorliegenden Altersherzen trotz der beträchtlichen Dilatation noch ihre Spuren hinterlassen hat. Die starke Dehnung der Vorderwand in der Längsrichtung und die ebenso erhebliche gleichsinnige Dehnung der Hinterwand kommen gut zum Ausdruck; so haben sich

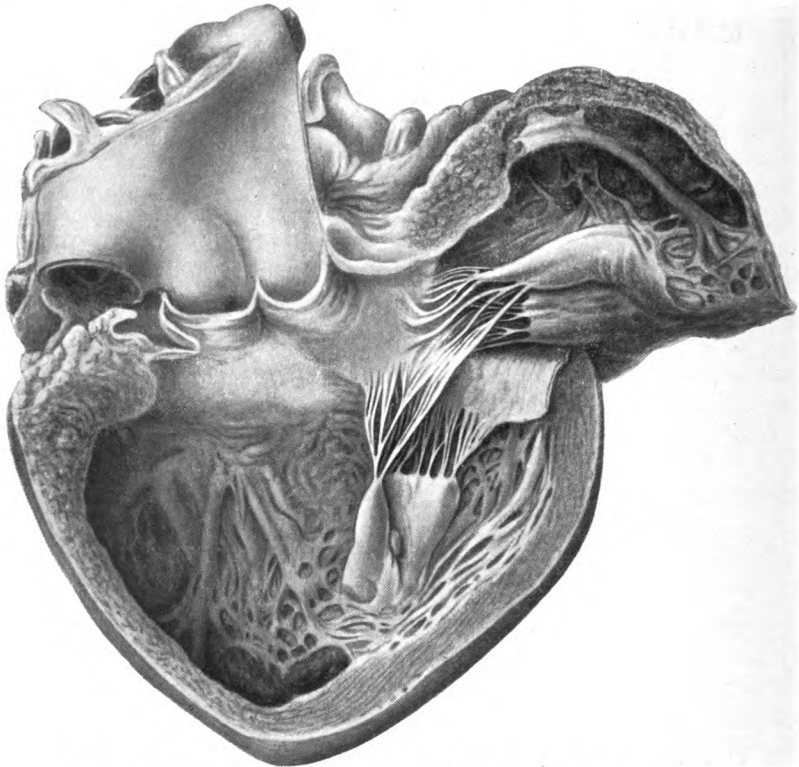


Abb. 15. Dilatation des linken Ventrikels (III. Stadium) ($\frac{1}{2}$ natürlicher Größe).

in beiden Fällen Vorder- und Hinterwand im Verhältnis zum Septum derartig nach oben zu verlängert, daß das Mitrалostium fast bis zur Höhe des Aortenostiums hinaufreicht. Man sieht dann weiterhin das „Emporsteigen“ aller Pm. infolge der besonders starken Dehnung der infrapapillären Wandabschnitte, und erkennt speziell an dem Kinderherzen in Abb. 14 die deutliche Delle zwischen dem hinteren Pm. und dem infrapapillären Wandteil; daß dadurch ein Winkel entsteht und somit die Ursprungsstelle leichter als in der Norm auffindbar ist, leuchtet ohne weiteres ein. Bemerkt sei noch, daß die Dilatation bei dem Kinderherzen auf eine Myokarditis zurückgeht und bei dem

Altersherzen auf eine Myomalacie infolge hochgradiger Coronarsklerose. Die Dilatation kann in beiden Fällen nicht mehr frisch sein, sie ist auch mit der Bildung reichlicher Wandthromben verbunden, die bei dem kindlichen Fall teilweise bereits organisiert sind und das Bild einer parietalen Endokarditis hervorgerufen haben („thrombogene Wandendokardfibrose“; vgl. hierzu M. P. Hertel, Lit.-Angabe 12).

Bei all unseren Besprechungen über die Dilatation haben wir bisher die Weite der beiden Ostien des linken Ventrikels außer acht gelassen, und das geschah deshalb, weil die Mitralostiumweite in allen 3 Gruppen zu große Schwankungen zeigte, als daß Gesetzmäßigkeiten sich hätten feststellen lassen. Ich habe nun auf Grund meiner Beobachtungen den Eindruck gewonnen, daß eine Weitenzunahme des Mitralostiums bei der Dilatation durchaus nicht notwendig ist. Tatsächlich sehen wir auch, daß bei sämtlichen Herzen der I. Gruppe sowie bei einigen Herzen der II. und III. Gruppe die Mitralostiumweite keineswegs größer, eher sogar kleiner als in der Norm ist. Demgegenüber weist aber in einzelnen anderen Fällen der II. und besonders der III. Gruppe die Mitralostiumweite Werte auf, die über die physiologische Variationsbreite nach oben hin doch wohl hinausgehen. Hier muß schon eine pathologische Weitenzunahme des Mitralrings vorliegen. In diesen Fällen liegt meines Erachtens eine erst agonal entstandene, übermäßige Erschlaffung der Ringmuskulatur des Mitralostiums mit relativer Klappeninsuffizienz vor. Daß diese Erscheinung erst sub finem zustande kommt und mit der Ventrikeldilatation wahrscheinlich gar nicht einmal direkt zusammenhängt, dafür spricht die Tatsache, daß sie auch bei sehr schlaffen Herzen ohne eigentliche Dilatation ziemlich häufig vorkommt.

Bezüglich der Weite des Aortenostiums sind die Schwankungen wesentlich geringer und sämtlich noch innerhalb der Variationsbreite befindlich. Die Durchschnittswerte lauten hier: Gruppe I 66,3 mm anstatt 70,9, Gruppe II 59,0 anstatt 58,7, Gruppe III 54,0 anstatt 53,0. Eine Veränderung der Weite des Aortenostiums findet somit auch bei Dilatationen des linken Ventrikels in keiner Weise statt. Der Längen-Weiten-Index der Ausflußbahn ist daher bei den einzelnen Fällen aller 3 Gruppen fast ausnahmslos vergrößert, während der Längen-Weiten-Index der Einflußbahn infolge der starken Schwankungen der Mitralostiumweite in der II. und III. Gruppe gleichfalls erheblich variiert.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß die Durchschnittslänge der vorderen und hinteren Sehnenfäden bei allen 3 Gruppen im allgemeinen unverändert bleibt; eine Mitdenkung derselben bei der Ventrikeldilatation findet also nicht statt.

Diese Tatsache stimmt wieder überein mit unserer vorherigen Feststellung, daß die Entfernung beider P.m.-Spitzen vom Mitralring trotz der Dilatation normale Größe beibehält.

Wenn wir nunmehr die erhobenen Befunde aller 3 Gruppen von Dilatationen zusammenfassend vergleichen, so erkennen wir, daß jede der 3 Gruppen eine sachliche und zeitliche Steigerung der vorhergehenden darstellt. Bei der I. Gruppe haben wir lediglich eine Dilatation der Vorderwand und der angrenzenden Partien der Kammerscheidewand; bei der II. Gruppe gesellt sich eine geringgradige Dilatation der Hinterwand hinzu und bei der III. eine ausgesprochene Dilatation der letzteren, und das eben ist die vollausgebildete typische Dilatation des gesamten Ventrikels.

Daß wirklich eine fortlaufende Reihenfolge in den beschriebenen Veränderungen besteht, ergibt sich daraus, daß die 3 Gruppen nicht ganz scharf voneinander getrennt sind, sondern Übergänge erkennen lassen. So hat das Herz Nr. 87 Kr. insofern nicht mehr den reinen Typ der Gruppe I, als hier der hintere infrapapilläre Abschnitt bereits eine leichte Dehnung aufweist, die zur II. Gruppe überleitet. Ferner zeigt das Herz Nr. 116 Bö. der II. Gruppe bereits recht starke Dehnung desselben Abschnittes, die sich ihrer völligen Ausbildung, wie sie sich in Gruppe III findet, erheblich nähert, so daß auch die sonstigen Befunde dieses Herzens schon mehr an die der III. Gruppe heranreichen. Des weiteren gehört streng genommen das Herz Nr. 127 Gr. noch nicht zur III. Gruppe, denn hier ist die Hinterwand noch nicht ganz so stark gedehnt wie die Vorderwand, doch ist die Differenz bereits viel geringer als im allgemeinen bei den Herzen der II. Gruppe.

Gibt es nun außer diesen 3 Gruppen noch weitere Dilatationszustände? Bei meinen Beobachtungen an der Leiche sah ich nie eine andere Art; stets ließen sich dilatierte linke Ventrikel in einer der 3 Gruppen unterbringen bzw. evtl. als Übergangsform zwischen diesen ansprechen.

Es fragt sich noch, ob die früher bereits erwähnten finalen Ventrikeldehnungen hypertrophischer Herzen den nämlichen Regeln unterworfen sind. Es wäre ja denkbar, daß hierbei die einzelnen Stadien abnorm rasch aufeinander folgen, so daß die Gesamtwandung bereits gedehnt ist, ehe die Vorderwanddehnung höhere Grade erlangt hat. Ich habe indes aus meinen bisherigen Beobachtungen die Ansicht gewonnen, daß es sich bei diesen agonalen Dehnungen gar nicht um eine eigentliche Dilatation handelt, sondern um die gleichen abnormen Erschlaffungs Zustände, wie wir sie oft an der Leiche auch unabhängig von der Hypertrophie sehen; das ganze Herz erscheint dabei etwas zu groß und zu geräumig, und speziell sind auch die Atrioventrikularklappen abnorm geweitet, während diese ja selbst bei vollausgebildeter Dilatation nicht mitgedehnt zu sein brauchen. Es wäre möglich, daß

die Ursache dieser ante mortem eintretenden Herzerschlaffung und -weitung lediglich in einer Fragmentatio myocardii zu suchen wäre, doch sind meine Untersuchungen darüber noch nicht abgeschlossen.

Theoretisch wäre aber für die Dilatation ganz allgemein noch die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, daß auch eine isolierte Dehnung der Rückwand, also der Einflußbahn, vorkommt, gewissermaßen als Gegenstück der isolierten Vorderwanddehnung. Einen derartigen Befund habe ich jedoch niemals erheben können, selbst nicht angedeutet und auch dann nicht, wenn die Muskulatur der Hinterwand schwerere krankhafte Veränderungen aufwies als die der Vorderwand. Wir erinnern uns in diesem Zusammenhang unserer früheren Feststellung, daß unter unseren Normalherzen kein Fall sich fand, bei dem die Hinterwand merklich höher als die Vorderwand war, und auch bei beliebig ausgewählten Leichenherzen der verschiedensten Art konnte ich ein solches Vorkommen niemals nachweisen. Dagegen sahen wir unter unseren Normalherzen eine ganze Anzahl, die eine Erhöhung der Vorderwand gegenüber der Hinterwand erkennen ließen; sie war bei 7 Herzen sogar derart deutlich, daß wir hier nicht mehr die reine Norm vor uns zu haben glaubten und demgemäß die damit irgendwie zusammenhängenden Maße für die kritische Verarbeitung zur Eruierung von Normalwerten ausschalteten. Das gleiche erwies sich dann bei zweien der atrophischen Herzen (Gruppe II) als nötig. Diesen Zustand sah ich auch späterhin bei Sektionen recht häufig und konnte dabei alle Übergänge von beginnender Dehnung der Vorderwand bis zu deren ausgeprägter Dehnung mit dem „Emporsteigen“ des vorderen P m. beobachten.

Prüfen wir an der Hand unserer früheren Tabellen die dort eingeklammerten Zahlen der genannten 7 normalen und beiden atrophischen Herzen, so erhalten wir eine Bestätigung dieser Tatsache. Am klarsten geht dies aus folgenden nach photographischen Aufnahmen angefertigten Abbildungen 16 und 17 hervor, die von einem derartigen Fall herrühren, und zwar von dem 41 jährigen Mann Ho. (Herz Nr. 92). Das vordere Stück des linken Ventrikels (Abb. 16) ist deutlich höher als das hintere und auch etwas breiter, und der zugehörige P m. ist bereits unverkennbar „emporgestiegen“. Das von links her betrachtete Ventrikelseptum desselben Falles (Abb. 17) zeigt wieder die aufwärtsragende Vergrößerung des vorderen Randes gegenüber dem hinteren und die dadurch bedingte Verlängerung der Ausflußbahn. Vergleicht man diese Abbildungen mit den früheren Nr. 10 und 11 auf S. 362 bzw. 363, die von einem notorisch dilatierten Herzen der I. Gruppe stammen, so erkennt man keinerlei prinzipielle Unterschiede, nur geringe graduelle. Und dabei ist das vorliegende Herz bei der Sektion als im wesentlichen normal angesprochen und erst bei der genaueren

Untersuchung gelegentlich der Messung als etwas abweichend erkannt worden!

Bei diesen beweiskräftigen Argumenten ist man wohl zu dem Schluß berechtigt: Jede Dilatation des linken Ventrikels beginnt mit einer isolierten Dehnung der Ventrikelvorderwand in Längsrichtung und Breite und einer dadurch hervorgerufenen Ausflußbahnverlängerung; hieran schließt sich, falls das Herz sich nicht erholt und andererseits auch der tödliche Ausgang noch nicht eintritt, eine allmähliche Dehnung der Hinterwand gleicher Art an, die schließlich

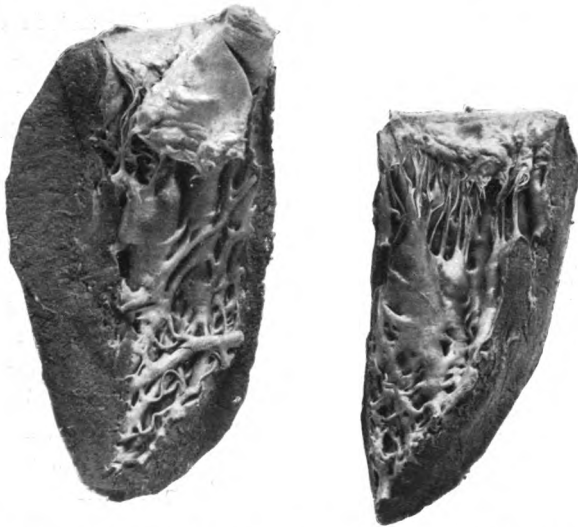


Abb. 16. Vorderwand (links in der Abb.) und Hinterwand (rechts in der Abb.) des linken Ventrikels eines „Normalherzens mit deutlicher Dehnung der linken Ventrikelvorderwand“ ($\frac{2}{3}$ natürlicher Größe).

derjenigen der Vorderwand an Stärke gleichkommt und somit perfekt ist; eine isolierte Dehnung der Ventrikelhinterwand, also lediglich der Einflußbahn, scheint nicht vorzukommen. Die Dehnung der Vorderwand ist anscheinend sogar ziemlich häufig bei Sektionen anzutreffen, wie wir ja schon an unseren Normalherzen erkannten. Vielleicht ist sie auch der Grund dafür, daß für den vorderen Pm. ein etwas höherer Sitz im Durchschnitt gefunden wurde als für den hinteren; bei völlig normalen Herzen sind möglicherweise beide Pm. in gleicher Höhe lokalisiert.

Den Hauptanteil an der Dehnung in allen Stadien haben die infrapapillären Wandabschnitte, wieder ein Beweis für deren funktionelle Sonderstellung und zugleich für deren große Labilität. Daß es bei

ausgeprägter Dilatation zu der charakteristischen starken Verbreiterung und Abflachung der Ventrikelspitze kommt, fällt schon bei äußerer Betrachtung des uneröffneten Herzens auf.

Wir sehen nun auch, wie recht wir daran taten, bei den früher besprochenen Normalherzen bereits eine beginnende Dehnung der linken Ventrikelvorderwand als nicht mehr ganz normal zu bezeichnen und alle damit zusammenhängenden Messungen bei der Berechnung der Mittelwerte zu eliminieren. Andererseits wissen wir nun, daß wir dabei auch mehrere Messungsergebnisse ausgeschaltet haben, bei denen diese Vorsichtsmaßregel nicht nötig gewesen wäre, so die Zahlen für die vordere Sehnenfadenslänge und alle Messungen an der zugehörigen Ventrikelhinterwand.

Wie rasch die die Dilatation einleitende Vorderwanddehnung zustande kommen kann, beweist der bei den Normalherzen unter Nr. 117 Kre. aufgeführte Fall eines 44-jährigen Mannes. Dieser wurde auf der Straße von einem Lastauto überfahren und so aus voller Gesundheit heraus plötzlich getötet. Der Unglücksfall ereignete sich vor dem Hause eines Arztes, der daraufhin momentan aus seiner Wohnung herauseilte, um möglicherweise noch Hilfe zu leisten; er kam gerade noch recht, um die letzten Atemzüge und Herzschläge des Sterbenden beobachten zu können. Die Sektion ergab als Haupttodesursache

einen Querbruch der Wirbelsäule, Zertrümmerung mehrerer innerer Organe und eine völlige Durchreißung der Aorta im abdominalen Teil. Bemerkenswerterweise war hier die Vorderwand und Ausflußbahn des linken Ventrikels schon deutlich gedehnt, was aus den angegebenen Zahlen ersichtlich ist, und hierzu hatte die kurze Zeit von höchstens 2 Minuten trotz des gesunden Herzens und Gesamtorganismus bereits ausgereicht; es war eben nach der Aortenzerreißung wohl zu einem selbständigen Verschuß des proximalen Gefäßstumpfes — in der freien Bauchhöhle fand sich nur ein ganz geringer Bluterguß — und so infolge der beträchtlichen Mehrarbeit des linken Ventrikels in diesem zu einer Blutretention gekommen, also zu einer tonogenen Dilatation in ihren Anfängen. Bekanntlich bildet diese zuerst wohl von

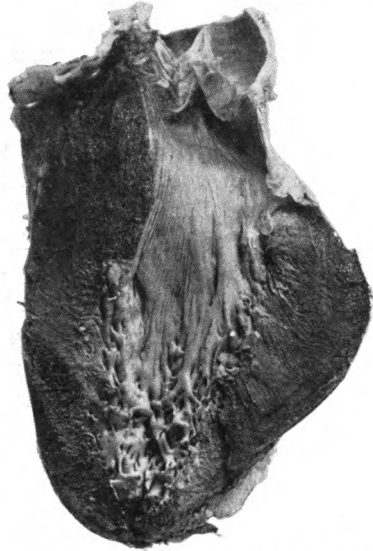


Abb. 17. Kammerscheidewand eines „Normalherzens mit deutlicher Dehnung der linken Ventrikelvorderwand“ ($\frac{2}{3}$ natürlicher Größe).

Moritz so bezeichnete Dilatationsart den Gegensatz zu der häufigeren zweiten Art, der myogenen Dilatation; zu dieser letzteren dürften alle unsere oben genannten 15 Dilatationsfälle mit den verschiedenartigsten Herzmuskelveränderungen gehören.

H. Straub²⁵⁾ hat kürzlich durch Tierversuche den Nachweis erbracht, daß die Zunahme des systolischen Rückstandes nicht ein Zeichen ungenügender Herzmuskeltätigkeit ist, und daß sie als Quelle einer auch klinisch erkennbaren Dilatation auftreten kann, ohne daß muskuläre Insuffizienz bestehen müßte, daß es also eine kompensatorische (tonogene) Dilatation wirklich gibt, welche die Aufrechterhaltung des Schlagvolumens gegen erhöhten Widerstand ermöglicht. Diese Feststellung erhält durch unseren soeben beschriebenen Fall Nr. 117 Kre. ihre anatomische Bestätigung für den Menschen.

Kurz sei noch auf die praktische Seite dieser Feststellungen über linksseitige Dilatation für den Obduzenten hingewiesen. Das „Emporstigen“ des vorderen Pm. bei beginnender Dilatation ist für den in dieser Beurteilung Ungeübten nicht immer leicht zu erkennen, dagegen kann es auch dem Anfänger nicht schwierig fallen, die größere Höhe der Ventrikelvorderwand gegenüber der Hinterwand festzustellen, vorausgesetzt daß die Sektionsschnittführung korrekt gehandhabt wird. Je größer die Differenz, desto stärker ist das erste Stadium der Dilatation ausgeprägt; erst mit der Mitbeteiligung der Hinterwand wird diese Differenz wieder kleiner, doch treten jetzt gleichzeitig die sonstigen Dilatationssymptome (Verbreiterung des Ventrikelspitzenraums, „Emporsteigen“ des hinteren Pm., evtl. Dellenbildung an dessen Ursprungsstelle, Vergrößerung der mittleren Weite, Abplattung der Ventrikelinnenwand usw.) hervor, die ja an sich schon weit mehr auffallen. Die größere Höhe der Vorderwand des linken Ventrikels kann oft schon am uneröffneten Herzen recht gut bemerkt und vom Obduzenten bereits vor der eigentlichen Herzsektion diagnostisch verwertet werden.

Wichtig ist ferner für den Obduzenten die gesetzmäßige Vergrößerung der Längendifferenz von Ventrikel-Ein- und -Ausflußbahn, die praktisch an dem Abstand der beiden zugehörigen Ostien voneinander erkannt wird. Reicht durch „Hinaufsteigen“ des Aortenostiums dieses sehr weit über das Mitralostium hinaus nach oben, so spricht das ebenfalls für frische Dilatation; die physiologische Altersveränderung des Herzens und ebenso die kachektische Atrophie schaffen zwar gleichfalls eine Vergrößerung dieser Distanz, die durch das „Hinabsinken“ des Mitralostiums zustande kommt, doch ist hierbei die Differenz wohl niemals so erheblich wie bei ausgesprochener Dilatation im I. Stadium; außerdem sind bei derartigen Atrophien Vorder- und Hinterwand des Ventrikels gleich hoch, beide Pm.-Ursprungsstellen tief gelegen, der

infrapapilläre Raum eng und zugespitzt und die mittlere Ventrikelweite keinesfalls vermehrt. Bei fortschreitender Dilatation rücken beide Ostien infolge „Hinaufsteigens“ der Mitralis wieder näher aneinander und sind schließlich bei ausgebildeter Dilatation so nahe beisammen wie nie in der Norm und wie nur noch bei hochgradiger Hypertrophie. Eine Verwechslung der Dilatation im III. Stadium mit der reinen Hypertrophie ist aber bei Beachtung der mittleren Ventrikelweite, der gesamten Höhlenform und des Reliefs der Innenwand wohl nicht möglich. Auch das beiden Formen gemeinsame „Emporsteigen“ der beiden Pm. ist graduell verschieden — bei der Dilatation stärker — und mit einer verschiedenartigen Gestaltung des infrapapillären Raumes — leichte Abrundung und Verlängerung bei der Hypertrophie, starke Verbreiterung und Verflachung bei der Dilatation — verbunden.

Von all diesen Feststellungen bezüglich der Dilatation scheint bisher nur wenig bekannt zu sein. Lediglich das „Emporsteigen“ der Pm. und die Verbreiterung des Spitzenraumes dürfte wenigstens bei gewissen Klappenfehlern einigermaßen geläufig sein.

So bringt Aschoff²⁾ in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs auf S. 31 die Abbildung einer Aorteninsuffizienz infolge abgelaufener Thromboendokarditis und bemerkt dazu: „Typische Dilatation des linken Ventrikels, Ausweitung der Spitze, Heraufrücken der Papillarmuskeln*), Abplattung der Trabekel.“ Und ferner schreibt er dort auf S. 42 bei Besprechung der Aorteninsuffizienz: „Dilatation der Aortenbahn (Pars aortica) mit starker Ausweitung des Spitzenteils, Abrundung der Herzspitze*), Abplattung aller Trabekel und der anscheinend nach oben gerückten Papillarmuskeln*).“

Systematische Untersuchungen über alle diese Verhältnisse, namentlich über die verschiedenen Stadien der Dilatation und die Reihenfolge der dabei auftretenden Veränderungen an Ventrikelvorder- und -hinterwand, an vorderem und hinterem Septumrand, am obersten Septumstück, an Papillarmuskeln, Sehnenfäden und Ostien sind aber, soweit ich aus dem Literaturstudium ersehen konnte, bisher noch nicht ausgeführt worden. Daher auch der vorher bereits zitierte Ausspruch Katzensteins!¹⁷⁾

Zum Schluß noch einige allgemeine Folgerungen, die sich aus der Gesamtheit unserer Befunde an normalen und pathologisch veränderten Herzen ergeben.

Ehrenfried Albrecht¹⁾ hat in seiner umfangreichen Monographie über den Herzmuskel, die allerdings in mehreren Punkten von Aschoff und Tawara³⁾ angefochten wurde, andererseits aber namentlich bei Klinikern großen Anklang gefunden hat, dargetan, daß die Pm.-Spitzen des linken Ventrikels absolut fixe Punkte darstellen, die

*) Im Original ohne Sperrdruck.

an keiner Herzbewegung Anteil nehmen. Die Pm.-Spitzen bewahren demnach bei der Herzaktion stets die gleiche Entfernung von der Mitralis. Aus meinen Untersuchungen ergibt sich nun, daß auch die kachektische Atrophie, die Hypertrophie und die Dilatation mit ihren verschiedenen Graden an dieser Entfernung nichts ändern, und daß demgemäß unter all diesen verschiedenen Verhältnissen die Sehnenfädenlänge bei Erwachsenen stets die nämliche bleibt. Die genannte Feststellung Albrechts scheint also nicht allein für die Norm, sondern auch für alle Arten pathologisch veränderter Herzen ohne Klappenfehler zu gelten.

Weiterhin macht Albrecht einen scharfen Unterschied zwischen einem suprapapillären und einem interpapillären Teil des linken Ventrikels, welch letzterer den Ventrikelspitzenraum noch mit einschließen soll. Aus meinen Befunden ergibt sich nun aber, daß die Ventrikelspitzenanteile und der von ihnen umhüllte Raum auf die verschiedensten Herzveränderungen hin mit ganz anderer Intensität reagieren als die mittleren Wandabschnitte, denen die Pm. anliegen. Alle unsere Befunde weisen übereinstimmend auf die funktionelle Sonderstellung und große Labilität der Ventrikelspitze hin. Ich möchte daher für eine ausdrückliche Abgrenzung dieses Raumes eintreten, also für eine Dreiteilung des linken Ventrikels in einen supra-, einen inter- und einen infrapapillären Raum, wobei letzterer von den infrapapillären Wandabschnitten bis zu den Pm.-Ursprungsstellen hinauf als begrenzt zu gelten hat. In der vorliegenden Arbeit habe ich den Begriff des infrapapillären Raumes daher schon des öfteren angewandt. Mögen die hier mitgeteilten Untersuchungen die Anregung dazu geben, die funktionelle Eigenart dieses infrapapillären Abschnittes näher zu erforschen!

Zusammenfassung.

Die Methode der linearen Herzmessungen an der menschlichen Leiche hat, trotz mancherlei berechtigter prinzipieller Bedenken gegen ihre Anwendung, bei systematischer Durchführung speziell an den Ventrikellinnenwänden, wie sie bisher noch nicht gehandhabt worden war, sich doch als brauchbar erwiesen und im wesentlichen folgende Feststellungen über das normale Herz in verschiedenen Altersstufen, über das kachektisch-atrophische, das linksseitig hypertrophische und das linksseitig dilatiertere Herz ohne Klappenfehler ermöglicht:

1. Die verschiedenen Abschnitte des menschlichen Herzens verhalten sich physiologischerweise während des Lebensablaufs ganz verschiedenartig. Bis ins höchste Alter hinein wachsen dauernd weiter die beiden Vorhöfe, die 4 großen Ostien, die an diese unmittelbar angrenzende Ventrikelmuskulatur und das zwischen dem Conus pulmonalis und aorticus befindliche oberste Kammerscheidewandstück. Dagegen nimmt der infrapapilläre Abschnitt des linken Ventrikels,

der in der Regel die Herzspitze bildet, durch eine erst relative und späterhin auch absolute Verkürzung der hier befindlichen Längs- und Zirkulärfasern stetig ab, die Papillarmuskeln „rutschen herunter“ und der infrapapilläre Raum wird allmählich kürzer und enger. Die mittleren Herzabschnitte erweisen sich demgegenüber beim Erwachsenen als verhältnismäßig konstant. Das Normalherz verändert demnach seine Gestalt während des Lebensablaufs in der Weise, daß es oben immer weiter wird und nach unten zu sich mehr und mehr zuspitzt.

2. Die kachektische Atrophie führt beim Herzen nicht zu einer gleichmäßigen Verkleinerung aller Teile, vielmehr verhalten sich auch hier die verschiedenen Herzabschnitte ganz verschieden. Am weitest stärksten atrophiert hier ebenfalls der infrapapilläre Teil des linken Ventrikels, so daß es vorzeitig zum „Herabrutschen“ der Papillarmuskeln und zur Verkürzung, Verengerung und Zuspitzung des infrapapillären Raumes kommt. Relativ stark atrophieren auch die Papillarmuskeln hinsichtlich Länge und Dicke. Die geringere, aber doch unverkennbare Atrophie der übrigen Abschnitte des linken Ventrikels sowie die des rechten Ventrikels führt zu einer Verringerung der Kapazität beider Höhlen. Die Ringmuskulatur der Atrioventrikularostien nimmt an der Atrophie gleichfalls teil, indes weniger deutlich. Die Vorhofsweite beiderseits verringert sich bei der kachektischen Atrophie anscheinend recht wenig. Nur ganz unwesentlich beteiligt sich das oberste Stück der Kammerscheidewand an dem Prozeß. Völlig unverändert bleiben die Umfänge beider arteriellen Ostien. Insgesamt ähnelt das kachektisch-atrophische Herz einem verkleinerten Greisenherzen.

3. Bei der linksseitigen Hypertrophie ist wiederum in erster Linie der infrapapilläre Ventrikelwandteil verändert, derart daß es zu einem „Emporsteigen“ der Papillarmuskeln mäßigen Grades kommt und der infrapapilläre Raum sich vergrößert und abstumpft. Nicht so ganz stark hypertrophieren die Papillarmuskeln und dann die mittleren und oberen Ventrikelwandabschnitte. Die Ventrikelhöhe wird dadurch deutlich vergrößert; ob der innere Ventrikelumfang, in der Mitte gemessen, in der Regel unverändert bleibt oder durch Muskelansatz nach innen zu sich verengert (konzentrische Hypertrophie im eigentlichen Sinne) und erst sub finem sich evtl. mehr oder weniger weitet, bleibt vorerst dahingestellt. Die Umfänge der beiden linksseitigen Ostien werden durch die Hypertrophie nicht beeinflußt, anscheinend auch nicht die Weite des linken Vorhofs. Im ganzen erhält ein linksseitig hypertrophisches Herz eine gewisse Ähnlichkeit mit einem entsprechend vergrößerten Kinderherzen.

4. Die linksseitige Ventrikeldilatation beginnt mit einer isolierten Dehnung der Vorderwand in Länge und Breite — normalerweise haben

Vorder- und Hinterwand völlig gleiche Größe — und einer dadurch bedingten Verlängerung der Ausflußbahn. Der Ventrikel wird auf diese Weise lang und schlank. Erst sekundär tritt eine entsprechende Dehnung der bis dahin unveränderten Hinterwand hinzu, wodurch es schließlich zur charakteristischen Kugel- oder Kürbisform des Ventrikels kommen kann. Eine selbständige primäre Dehnung der Ventrikelhinterwand, also der Einflußbahn, scheint nicht vorzukommen. Den Hauptanteil an der Dehnung haben in allen Stadien die infrapapillären Wandabschnitte, so daß ein beträchtliches „Emporsteigen“ der Papillarmuskeln eintritt; bei der vollausgebildeten Dilatation erscheinen die Papillarmuskeln aber weniger nach oben als horizontal nach vorn bzw. hinten „verrutscht“, da der Ventrikelspitzenraum sich hier bis zur Form einer flachen Schale verbreitert; an den Ursprungsstellen der Papillarmuskeln, namentlich der des hinteren, finden sich dann deutliche Dellen, die sonst niemals vorhanden sind. Die Ringmuskulatur des Mitralostiums kann selbst bei voll ausgeprägter Dilatation des linken Ventrikels ganz unverändert sein; wenn sie sich sub finem gleichfalls abnorm weitet, so ist dies ein Vorgang, der anscheinend mit der Dilatation als solcher gar nichts zu tun hat, vielmehr die Teilerscheinung einer übermäßigen Herzerschlaffung ante mortem darstellt. Das Aortenostium nimmt an der Dilatation in keiner Weise teil.

5. Vorderer und hinterer Rand der Kammerscheidewand verändern sich bei allen Größenveränderungen von vorderer bzw. hinterer Wand des linken Ventrikels gleichsinnig mit, während das oberste Septumstück kaum irgendwie beeinflußt wird. Daher kommt es vom 4. Dezennium an infolge der physiologischen Atrophie des linken Ventrikels mehr und mehr zu einem Niedrigerwerden des vorderen und hinteren Septumrandes; damit wächst auch die Distanz zwischen Aorten- und Mitralostium. Das gleiche kann bei der kachektischen Atrophie bereits in viel früherem Lebensalter eintreten. Umgekehrt erhöhen sich vorderer und hinterer Septumrand bei der linksseitigen Hypertrophie, der Abstand zwischen Aorten- und Mitralostium verkleinert sich demgemäß. Bei der linksseitigen Dilatation im I. Stadium verlängert sich der vordere Rand des Ventrikelseptums, der bei allen nicht-dilatierten Herzen ebenso hoch wie der hintere Rand oder höchstens unbedeutend höher ist, mit der sich dehnenden Ventrikelvorderwand erheblich nach oben; damit streckt sich zugleich der ganze zur Ausflußbahn gehörige vordere Septumteil, so daß das Aortenostium sich auffallend vom Mitralostium nach oben zu entfernt. Bei fortschreitender Dilatation verlängert sich mit der Ventrikelrückwand auch der hintere Septumabschnitt nach oben, bis schließlich beide Ränder wieder gleich hoch sind; die Mitralis ist mit „hinaufgestiegen“ und dem Aortenostium jetzt sogar absolut näher gerückt als in der Norm.

6. Die in der Literatur niedergelegten absoluten Zahlenwerte für die Umfänge der beiden arteriellen Ostien finden durch die vorliegenden Untersuchungen ihre Bestätigung, dagegen sind die für die Weite der Atrioventrikularostien bisher gültigen Werte entschieden zu groß und keineswegs der Norm entsprechend. Von den beiden arteriellen Ostien ist das rechtsseitige bis etwa zum 4. Dezennium das größere; von da ab überholt das Aortenostium an Weite das Pulmonalostium und bleibt dann dauernd größer. Von den beiden venösen Ostien ist das Tricuspidalostium für gewöhnlich weiter als das Mitrалostium, ebenso wie auch die rechte Vorhofsweite größer als die linke ist.

7. Der Conus pulmonalis, dessen Länge infolge des ständigen Längenwachstums des obersten Septumstückes physiologischerweise dauernd zunimmt, hat normaliter in der Jugend die Form eines oben abgestumpften Kegels. Mit fortschreitendem Lebensalter nimmt er infolge des steten Weiterwerdens des Pulmonalostiums allmählich Zylindergestalt an und schließlich im allerhöchsten Lebensalter evtl. sogar die Form eines umgekehrten, unten abgestumpften Kegels. Die gleiche Formveränderung ist bei kachektischer Atrophie schon im frühen Lebensalter möglich.

8. Der linke Ventrikelhohlraum scheidet sich in drei Teile, in einen suprapapillären, interpapillären und infrapapillären Teil. Letzterer nimmt eine funktionelle Sonderstellung ein; er zeigt ein sehr labiles Verhalten.

9. Beide Papillarmuskeln linkerseits scheinen normalerweise noch eine Reihe von Jahren weiterzuwachsen, nachdem bereits der gesamte Ventrikel sein Wachstum in der Längsrichtung beendet hat und Rückgangerscheinungen zeigt. Dabei ist im allgemeinen der vordere Papillarmuskel etwas länger als der hintere. Dementsprechend sind umgekehrt die Sehnenfäden des vorderen Papillarmuskels etwas kürzer als die des hinteren. Diese Unterschiede sind aber nur gering.

10. Die Abstände der Papillarmuskelspitzen linkerseits vom Mitrалring werden durch die Vorgänge der kachektischen Atrophie, der Hypertrophie und der Dilatation in keiner Weise geändert. Demgemäß bleibt auch die Sehnenfädenlänge stets unbeeinflusst durch die genannten Herzgrößenveränderungen.

11. Alle untersuchten Herzdimensionen sind beim weiblichen Geschlechte durchweg etwas geringer als beim männlichen.

Literaturverzeichnis.

1) Albrecht, Ehrenfried, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Ein Versuch zur Entwicklung einer allgemeinen Pathologie und Symptomatologie der Herzmuskelerkrankungen auf anatomischer Grundlage. J. Springer, Berlin 1903. — 2) Aschoff, L., Spezielle

pathologische Anatomie. Lehrbuch 2. G. Fischer, Jena 1919. — 3) Aschoff, L. und S. Tawara. Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. G. Fischer, Jena 1906. — 4) Bamberger, H., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Braumüller, Wien 1857. — 5) Beneke, F. W., Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen. Elwert'sche Verlagsbuchhandlung, Marburg 1878. — 6) Beneke, F. W., Über das Volumen des Herzens und die Weite der Art. pulm. und Aorta ascend. in den verschiedenen Lebensaltern. Schriften der Gesellschaft zur Förderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg 11, Suppl.-Heft 2, 3, 4. 1879. — 7) Beneke, F. W., Die Altersdisposition. Elwert'sche Verlagsbuchhandlung, Marburg 1879. — 8) Beneke, F. W., Konstitution und konstitutionelles Kranksein des Menschen. Elwert'sche Verlagsbuchhandlung, Marburg 1881. — 9) Bizot, Recherches sur le coeur et le système artériel chez l'homme. Paris 1837. — 10) Creutzfeldt, Otto, Das Flächenwachstum der menschlichen Atrioventrikularklappen. Inaug.-Diss. Jena 1897. — 11) v. Frey, M., Vorlesungen über Physiologie. 2. Aufl. J. Springer, Berlin 1911. — 11*) v. Frey, M., Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen. J. Springer, Berlin 1892. — 12) Hertel, M. P., Über das Verhalten des Endokards bei parietaler Endokarditis und bei allgemeiner Blutdrucksteigerung. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 24, 1. H., S. 1. 1920. — 13) Hesse, Fr., Beiträge zur Mechanik der Herzbewegung. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1880, S. 328. — 14) Hiffelsheim et Robin, Sur le rapport de la capacité de chaque oreillette avec celle du ventricule correspondant. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1864, T. 1. — 15) Hirsch, Carl, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 64. Festschr. z. Feier des 100jähr. Bestehens der med. Klin. zu Leipzig 1899, S. 597. — 16) Horvath, A., Über die Hypertrophie des Herzens. W. Braumüller, Wien und Leipzig 1897. — 17) Katzenstein, Jos., Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Differentialdiagnostische Studie. Reinhardt, München 1903. — 18) Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie I. G. Reimer, Berlin 1911. — 19) King, zit. nach J. Tandler (Nr. 26). — 20) Merbach, De sani cordis dimensionibus earumque commutatione in nonnullis morbis chronicis conspicua. Inaug.-Diss. Leipzig 1844. — 21) Müller, Wilhelm, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leopold Voss, Hamburg u. Leipzig 1883. — 22) Nicolai, Georg Fr., Die Mechanik des Kreislaufs, in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen, I. Hälfte 1905, S. 753. — 23) Schieffer, Über den Einfluß des Ernährungszustandes auf die Herzgröße. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 92, H. 1 u. 2. 1907. — 24) Simmonds, M., Über Prostatahypertrophie. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 21, H. 2, S. 178. 1918. — 25) Straub, H., Über Herzerweiterung. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 25, S. 676. — 26) Tandler, Julius, Anatomie des Herzens. G. Fischer, Jena 1913. (Zugleich K. v. Bardeleben, Handb. der Anatomie des Menschen 3, I. Abt. — 27) Thoma, R., Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers im gesunden und im kranken Zustande. Leipzig, F. C. W. Vogel 1882. — 28) Thorel, C., Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch - Ostertag, Ergebnisse, 11. Jg., II. Abt., S. 338. 1907. — 29) Vierordt, Hermann, Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. 3. Aufl. G. Fischer, Jena 1906. — 30) Wideroe, Sofus, Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathologischen Zuständen. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Skrifter udgivne af Videnskabs-Selskabet i Christiania I. Mathematisk-Naturvidenskabelig Klasse 1910.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag
[Vorstand: A. Ghon].)

Zur Genese der Darmcarcinoide.

Von
Dr. Desider Engel.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Oktober 1920.)

Oberndorfer grenzte im Jahre 1907 eine Gruppe von epithelialen Geschwülsten des Dünndarmes ab, die sich von den Darmcarcinomen durch ihren charakteristischen Bau, ihre Lokalisation, ihr meistens multiples Auftreten, hauptsächlich aber durch ihre Benignität unterscheiden. Er korrigierte hierbei auch zwei eigene Fälle, die er im Jahre 1901 einerseits als „Endothelkrebs“, anderseits als echtes, von der Darmmucosa ausgehendes Carcinom beschrieb, und stellt fest, daß es sich um Tumoren epithelialer Natur handle, die mehr embryonale Mißbildungen als Carcinome darstellen und „in größter Verwandtschaft zu Mißbildungen der Darmmucosa, Nebenpankreasanlagen, Enterocystomen und intestinalen Adenomyomen stehen“. Einige Jahre später betont Oberndorfer auch die Verwandtschaft zumindest eines Teiles der nicht gar so seltenen Appendixcarcinome mit den erwähnten Dünndarmtumoren, welcher Meinung sich die meisten Autoren anschlossen.

Oberndorfer und später andere heben als Characteristicum dieser Tumoren auch den Mangel an Metastasierung hervor, doch wurden in der Folge auch Fälle bekannt, die zu Metastasenbildung führten.

In der mir zugänglichen Literatur fand ich 6 einschlägige Fälle beschrieben, die schon makroskopisch Metastasen erkennen ließen. Der erste Fall stammt von Ransom und betraf eine 56jährige Frau, bei der neben einem nußgroßen Primärtumor die ganze Leber von Metastasen durchsetzt war. Der Tumor verursachte neben anderen klinischen Symptomen auch Kachexie. Der zweite Fall ist von Schmidt und Evstratoff beschrieben: er zeigte zwei größere und einige kleinere primäre Tumoren, von denen nur bei den größeren ein infiltratives Wachstum angegeben ist. In der Leber war eine kirschengroße Metastase nachweisbar. Über den dritten Fall berichtet O. Mayer: er sah

neben drei carcinoiden Geschwülsten des Dünndarmes, von welchen auch nur die eine infiltrativ wuchs, eine Metastase in einem haselnußgroßen mesenterialen Lymphknoten.

Zwei weitere Fälle beschreibt *Saltykow*: In dem einen Fall, der eine 36jährige Frau betraf, saß der Tumor im Duodenum, die Metastase in der Radix mesenterii, nahe dem Duodenum. Unterhalb des primären Tumors fand sich in der äußeren Schicht der *Musc. ext.* noch ein Knötchen von 1 cm im Durchmesser, das fast ausschließlich aus *Langerhansschen* Inseln bestand. Im anderen Falle, der eine 76 Jahre alte Frau betraf, handelte es sich um einen Tumor von ca. 2 cm im Durchmesser oberhalb der *Ileocöcal*klappe mit einer Metastase in einem Lymphknoten des Mesenteriums am unteren Ileum. Die Zellen des Tumors unterschieden sich gut von denen der *Lieberkühnschen* Krypten.

Diesen Fällen schließt sich ein von *Schopper* beschriebener an, bei dem es sich um eine kirschengroße Geschwulst des Ileums handelte mit multiplen Metastasen in den periportal, peripankreatischen und retroperitonealen Lymphknoten, im Peritoneum und Mesenterium und bis apfelgroßen Metastasen in der Leber. Der Tumor hat den meistbeschriebenen gegenüber einen mehr adenomatösen Charakter und zeichnet sich durch einige von der Schleimhaut bis an den Tumor reichende helle Drüsenschläuche aus, die der Autor als heterotope *Brunnersche* Drüsen auffaßt. Auch bestehen angeblich enge Beziehungen zwischen Tumor und *Lieberkühnschen* Drüsen.

Außerdem berichten noch *Versé* und *Burckhardt* über je einen Fall, wo Metastasenbildung nur histologisch nachweisbar war.

Der von *Hagemann* beschriebene Fall von Appendixcarcinoid, der zu großen Metastasen geführt hatte, weicht vom Typus der sonst beschriebenen Tumoren dieser Art ziemlich ab, so daß seine Einreihung in diese Gruppe fraglich erscheint. (Die in *Kudos* Arbeit zitierten drei Fälle von metastasierenden Appendixcarcinomen waren mir in der Originalmitteilung nicht zugänglich.)

In unserem Institute war wiederholt Gelegenheit geboten, kleine Tumoren des Dünndarmes und Appendix zu beobachten, die den typischen Befund der Carcinome *Oberndorfers* zeigten; auf diese möchte ich nicht eingehen. Nur einer von ihnen zeigte Metastasenbildung und sei hier ausführlicher beschrieben.

Es handelte sich um einen 51 Jahre alten Mann, der von der chirurgischen Klinik (Prof. *Schloffer*) zur Sektion kam und folgenden Befund zeigte:

Status nach querer Magenresektion (5 Tage ante mortem) wegen *Ulcus pepticum*. Partielle Dehiscenz der Nähte an der Vorderfläche des Magens. Diffuse fötide Peritonitis. Akute Splenitis. Degeneration des Myokards mit Dilatation des linken Ventrikels. Degeneration der Leber. Akutes Hirnödem. — *Mesaortitis luetica*. Atherosklerose der Aorta und der größeren Arterien mäßigen

Grades. Residuen von Endokarditis an den Aortaklappen, weniger an der Mitrals. Multiple bis bohngroße anämische Infarkte der linken Niere. Kleine Venektasien am Zungengrunde. Geringgradige diffuse parenchymatöse Struma. Substantielles Emphysem der Lungen mäßigen Grades. Alte adhäsive partielle Perihepatitis und Perisplenitis.

Außerdem befand sich 2 Querfinger oberhalb der Ileocöcalklappe nahe dem Mesenterialansatze ein über bohngroßer, länglichovaler, derber, graugelblicher, flach erhabener Tumor, der am Durchschnitte in der Submucosa zu liegen und von normaler Schleimhaut bedeckt zu sein schien und eine ockergelbe Farbe zeigte. Eine Struktur war makroskopisch nicht erkennbar. Zwei dem Tumor regionäre Lymphknotenpakete übertrafen an Größe die Primärgeschwulst und zeigten an der Schnittfläche die gleiche Beschaffenheit wie er. Sie lagen ungefähr 2 Querfinger neben dem Mesenterialansatze.

Im Coecum fand sich in der Nähe der Klappe eine linsengroße runde und eine fast bohngroße längliche, scharf begrenzte, pseudomembranöse Auflagerung, im distalen Viertel des Appendix eine ähnliche zirkuläre.

Bei der histologischen Untersuchung des in der Längsachse des Darmes aufgeschnittenen und in eine Serie zerlegten Tumors zeigte sich, daß die Hauptmasse des Tumors, der in seiner Länge 10, in seiner Breite 5 mm mißt, in der Submucosa liegt und die stark verschmälerte Mucosa gegen das Lumen vorwölbt. Die Mucosa, die über dem Tumor und in seiner nächsten Umgebung postmortale Veränderungen zeigt, erscheint von der Submucosa im allgemeinen scharf abgegrenzt; nur in den mittleren Teilen des Tumors ist die Grenze unscharf und Tumornester dringen hier anscheinend von der Submucosa in die Mucosa ein.

Der Tumor besteht aus einem weitmaschigen, netzartigen Gerüst, das stellenweise sternförmige Verdichtungscentren zeigt. In den Lücken dieses Netzes sehen wir Zellnester verschiedener Größe und Form. Die Zellen liegen in den Nestern dicht aneinander und auch mit Mallory ist ein Gerüst zwischen ihnen nicht nachweisbar. Sie sind ziemlich klein, in ihrer Gestalt wechselnd, meistens kubisch, in der Randzone der Nester mehr zylindrisch. Sie haben einen relativ großen, zentral gelegenen, chromatinreichen, grobgekörnten, dunklen Kern. Am Rande der Nester, wo die Zellen palisadenförmig geordnet sind, ist er zentralwärts gelagert. Das spärliche Protoplasma ist fein gekörnt und hat bei Hämalaun-Eosinfärbung einen hellvioletten Farbenton.

Die Stützsubstanz enthält überall glatte Muskulatur in starken Bündeln, die aus der Muscularis circularis ausstrahlt, außerdem verschiedengroße Gefäße, besonders in den nach der Submucosa gerichteten Rändern.

Wie gegen die Mucosa, ist die Geschwulst auch in den übrigen Richtungen ihrer Ausbreitung von der Umgebung nur insofern abgegrenzt, als die einzelnen Randnester von einem fibromuskulären Mantel umgeben sind, wie die im Zentrum gelegenen Nester. Doch sieht man selten einzelne Zellstränge in die Umgebung vordringen und findet außerhalb des Tumorbereiches Tumormassen auch in den Lymphgefäßen. — Ungefähr in der Mitte der Serie findet sich am Rande des Tumors in der Submucosa eine größere Arterie, begleitet von 2 Venen, vollgefüllt mit Tumorzellen, die einen Tumorthrombus bilden, der sich in seiner Ausdehnung in der Serie verfolgen und seinen Einbruch durch die Wand des Gefäßes nachweisen läßt. Die Tunica muscularis erscheint im Tumorbereich etwas verdickt; ihre Grenze gegen den Tumor ist nicht gleichmäßig scharf, indem einerseits die oben beschriebenen Muskelbündel von hier in die Tumormassen einstrahlen, andererseits

einzelne Zellengruppen des Tumors zwischen die Muskelfasern und in die Muskel-lücken eindringen. Die äußere Schicht der Tunica muscularis sowie die Adventitia sind frei von Tumor; dagegen findet man in der Adventitia kleine Rundzelleninfiltrate, die übrigens auch im Stützgewebe des Tumors nachweisbar sind. Auch kleine Nekrosen sind in manchen Schnitten sichtbar.

Die beiden Lymphknotenpakete, die schon makroskopisch Metastasenbildung erkennen ließen, erscheinen aus kleineren und größeren Lymphknoten zusammengesetzt, die voneinander durch eine etwas verdickte Bindegewebskapsel scharf abgegrenzt sind. Die Kapsel der einzelnen Lymphknoten ist stellenweise kleinzellig infiltriert. Das lymphadenoide Gewebe ist bis auf kleine, vorwiegend randständige Reste fast ganz geschwunden und durch Tumormassen ersetzt. Der Tumor zeigt im Lymphknoten im allgemeinen die gleiche Beschaffenheit, wie die Primär-geschwulst. Eine Abweichung ist nur insofern erkennbar, als die soliden Zellnester des Tumors meistens größer sind als im Primärtumor, weiter darin, daß sich im Stroma des Tumors nirgends glatte Muskulatur nachweisen läßt. Gegen das erhaltengebliebene lymphadenoide Gewebe grenzen sich die Tumornester unscharf ab, indem stellenweise Tumorzellen und ganze Zellstränge in das lymphadenoide Gewebe eindringen.

Das Geschwür des Appendix und die pseudomembranösen Plaques des Coecums entsprechen entzündlichen Veränderungen ohne Beziehungen zum Tumor.

Der mitgeteilte Fall betrifft demnach einen Tumor, der nach seinem makroskopischen und histologischen Verhalten in die Gruppe der Tumoren gehört, die als Oberndorfersche Tumoren oder Carcinoide in der Literatur bekannt sind. Er schließt sich jener seltenen Gruppe der Oberndorferschen Tumoren an, die zu Metastasenbildung Anlaß gaben. Seine Deutung als echtes Carcinom steht außer Frage. Daß in meinem Falle die als Metastase angesehene Veränderung der Lymphknoten tatsächlich eine solche des Tumors im Darme war, geht nicht bloß aus den topischen Beziehungen der verändert gefundenen Lymphknoten zum primären Tumor hervor und aus der Gleichheit des Tumorenparenchyms im histologischen Bilde, sondern auch daraus, daß die Malignität des primären Tumors an dem nachgewiesenen Einbruch in Gefäße und dem infiltrativen Wachstum sicher erkennbar war.

Der Tumor lag mit seiner Hauptmasse in der Submucosa. Sein Verhalten zur Mucosa war leider durch die postmortalen Veränderungen der Schleimhaut nicht mehr so deutlich erkennbar, als es zur Aufklärung der Genese des Tumors wünschenswert gewesen wäre. Soviel kann jedoch mit Sicherheit gesagt werden, daß in der Mucosa nur an einer kleinen umschriebenen Stelle sicher zum Tumor gehörige Zellnester nachgewiesen werden konnten, die aber den Eindruck erweckten, als wäre der Tumor von der Submucosa in die Mucosa eingebrochen und nicht umgekehrt. Wenngleich ich demnach den primären Ausgang des Tumors aus den epithelialen Elementen der Mucosa nicht absolut ausschließen kann, möchte ich ihn doch für unwahrscheinlich halten und glauben, daß er von der Submucosa ausgegangen sei.

Die Frage über die Histogenese des Tumors ist auch in meinem

Fälle klar und bedarf keiner eingehenden Erörterung: es handelt sich zweifellos um einen epithelialen Tumor.

Was die Geschwulst nach meiner Ansicht aber besonders auszeichnet, ist das Verhalten seines Stromas, das neben Bindegewebe glatte Muskulatur zeigt, in Form verschieden breiter Bündel, die sicher erkennbare Beziehungen zur zirkulären Muskelschicht haben, insofern als diese im Bereiche des Tumors vielfach aufgesplittert erscheint und Fortsätze verschiedener Stärke in das Stroma des Tumors hineinschickt, aber nicht bloß in die der zirkulären Schicht unmittelbar angelegene Partie, sondern weit hinein in den Tumor. Solche Beziehungen der Ringmuskelschichte zum Stroma sind uns sonst bei den Carcinomen des Darmes unbekannt. Wir sahen eine solche Aufsplitterung bei den gewöhnlichen Carcinomen des Darmes auch dann nicht, wenn die Hauptmasse des Tumors in der Submucosa liegt und die Tunica muscularis infiltriert. Dieses Verhalten der Ringmuskelschicht zum Stroma des Tumors in dem Sinne zu deuten, daß der Tumor als Mischgeschwulst angesprochen werde, liegt keine Veranlassung vor, da eine echte blastomatische Wucherung der glatten Muskulatur nirgends erkennbar ist und nirgends die glatten Muskelzellen zur epithelialen Komponente solche Beziehungen erkennen lassen, daß man histologisch von einer Mischgeschwulst reden könnte. — In den Metastasen fehlte die glatte Muskulatur im Stroma vollständig.

Wenn wir die in der Literatur beschriebenen Fälle in bezug auf das Verhalten der Muskulatur mustern, so finden wir solche bei dem weit überwiegenden Teil der Autoren nachgewiesen. Nur in den älteren zwei Fällen von Marckwald und je einem Fall von Langhans und Notthafft ist von Muskulatur im Gerüste keine Erwähnung. Aber schon Bunting und Oberndorfer heben das Vorhandensein glatter Muskulatur in der Gerüstsubstanz hervor. Oberndorfer beschrieb sie in 6 Fällen viermal, zählt aber dieses Verhalten nicht zu den charakteristischen Eigenschaften seiner Tumoren. Hingegen hält Ransom sie für so bezeichnend, daß er seine Geschwulst mit einem Myocarcinom der Blase vergleicht. Lubarsch findet in 2 Fällen einmal Muskulatur, schreibt ihr aber nur eine passive Rolle zu; Versé in 9 Fällen fünfmal und spricht zweimal außerdem von einer Aufsplitterung der Muscularis. Nur in zwei Fällen tut er ihrer keine Erwähnung. Burckhardt weist mit Ausnahme eines Falles in allen seinen 6 Fällen ein Muskelbindegewebsstroma nach. Im Falle III findet er auch die Tunica muscularis am Gerüste beteiligt, wogegen die meisten übrigen Autoren nur eine Beziehung zur Muscularis mucosae erwähnen. Er will die Muskel-elemente im Stroma dort vermissen, wo der Tumor die Muscularis nicht erreicht. Saltzkow fand in allen seinen 7 Fällen glatte Muskelfasern im Gerüste. Er sieht diesen Befund als regelmäßig an und weist

auf die Befunde von Glinsky und Thorel hin, wonach auch im Nebenpankreas glatte Muskulatur gefunden wurde, so daß der Befund von Muskulatur im Gerüste der Carcinome keinen Widerspruch bildet zu der von ihm aufgestellten Ansicht über ihre Genese.

Toenissen weist im Anschlusse von 11 beobachteten Fällen darauf hin, daß die Muskulatur hauptsächlich an der Peripherie des Tumors dem Stroma beigemischt sei. Schopper spricht in seinem Falle von einer Auffaserung der Muskulatur. Hagemann wieder erwähnt in 13 Fällen nur ein einziges Mal Muskelemente im Stroma.

Wir sehen also aus der Literatur, wie auch aus unserem Falle, daß das Vorkommen von glatter Muskulatur in der Stützsubstanz der Dünndarmcarcinome einen ziemlich konstanten Befund darstellt, der in der Beurteilung der Genese der Tumoren berücksichtigt werden soll.

Bevor wir aber auf die Erklärung des Vorkommens von glatter Muskulatur im Gerüste der Carcinome und auf ihre Genese im allgemeinen eingehen, seien vorher die diesbezüglichen Anschauungen verschiedener Autoren, die zur Frage Stellung nehmen, in Kürze gestreift.

Die Publikationen Oberndorfers hatten eine beträchtliche Literatur und einen regen Gedankenaustausch in der deutschen pathologischen Gesellschaft zur Folge. Aus beiden geht hervor, daß über das Wesen und die Genese der Carcinome noch keine einheitliche Anschauung besteht.

Die von Oberndorfer publizierten Fälle, die in der Literatur zu diesen Tumoren gezählt werden, wurden als Carcinome aufgefaßt (Ransom, Bunting, Notthaft, Lubarsch u. a.).

Nach der Publikation von Oberndorfer weichen aber die Meinungen über das Wesen dieser Geschwülste auseinander. Die am wenigsten vertretene Ansicht ist die, daß es sich dabei um eine Lymphangitis hyperplastica handle, als Ausdruck einer chronisch hyperplastischen Entzündung. Für diese Anschauung setzte sich am meisten Milner ein, der aber Marchand gegenüber selber zugesteht, die Frage nicht vom rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte betrachtet zu haben. Diese Meinung äußert auch Sudsuki.

Die übrigen Autoren sind sich darüber einig, daß es sich um echte Blastome, und zwar um epitheliale Tumoren, handelt. Während sich aber die einen im Prinzip den Betrachtungen Oberndorfers anschließen und von Hamartomen sprechen, wobei sie nicht ausschließen, daß eine carcinomatöse Entartung möglich sei, erblicken die anderen in ihnen ein echtes Carcinom von relativ benignem Charakter.

So betrachtet sie Marchand zum Teil als Mißbildungen des Ductus omphalomesentericus. Dieser Meinung schließt sich auch Sternberg an. Heller spricht von verirrten multiplen Pankreasläppchen, E. Albrecht schließt sich Oberndorfer an, indem er die Möglichkeit einer

ganzen Gruppe zusammengehöriger Mißbildungen zugibt. Salt y k o w hält sie auf Grund von Ähnlichkeiten der Tumoren mit dem histologischen Bilde der Langerhansschen Inseln für gewucherte Keime derselben. Toenissen spricht von einer einfachen Proliferation heterotoper Zellkomplexe. Simmonds hält sie für echte Blastome von krebsigem Bau, aber ohne die klinischen Eigentümlichkeiten des Krebses. Aschoff stellt sie zu den Carcinomen in das gleiche Verhältnis wie die Hautnaevi zu den Melanomen und nennt sie Schleimhautnaevi, die jederzeit carcinomatös entarten können.

Auch Borst und Ribbert halten die Carcinoide für Gewebsmißbildungen. Borst begründet seinen Standpunkt unter anderem auch mit dem Vorkommen von glatter Muskulatur im Gerüste. Ribbert meint, die Grenzen der einzelnen Darmschichten seien nicht genau eingehalten worden und Drüsen seien bis tief in die Submucosa hineingerückt. Er hält es auch für unmöglich, die Beteiligung der Muskulatur am Tumor durch das infiltrative Wachstum zu erklären. Er spricht sogar von einer „abnormen Anlage der Muskulatur“.

Mathias führt endlich die Wucherungen auf einen sporadischen Atavismus zurück und schlägt für sie den Namen „Progonome“, „Progonoblastome“ vor.

Soweit aus den histologischen Befunden dieser Gruppe von Autoren ersichtlich ist, soll der Tumor nicht von der Mucosa ausgehen und auch kein destruktives Wachstum zeigen.

Wie wir sehen, weisen alle diese Autoren auf eine Entwicklungsstörung hin; wir finden aber bei keinem nähere Angaben über den Entwicklungsmechanismus der Tumoren. Nur Salt y k o w vertieft sich mehr in die Frage der Genese. Er läßt die Carcinoide, wie wir erwähnten, von versprengten Langerhansschen Inseln hervorgehen, begründet seine Ansicht mit einer Analogie im histologischen Aufbau der beiden Gebilde, spricht aber nicht davon, wie die Teilung der Inseln vom Pankreasparenchym embryologisch zu erklären wäre. Wir können uns einen Entwicklungsmechanismus nicht vorstellen, bei dem zwei miteinander in so innigem Verbande stehende Komponenten, wie Pankreasparenchym und Langerhanssche Inseln, in solchen Fällen stets voneinander getrennt, versprengt werden könnten. Ist uns ja eine getrennte Anlage der beiden für den Menschen nicht bekannt. Im Gegenteil bestehen zwischen beiden entwicklungsgeschichtlich die engsten Beziehungen.

Wir können auch die histologischen Befunde Salt y k o w s, auf die er hauptsächlich seine Theorie baut, nicht bestätigen. So sehen wir bei unserem Falle im Zentrum der Epithelnester nie Gefäßlumina. Man sieht zwar häufig, wie feine Septa aus der Kapsel der Nester zentralwärts ziehen, nirgends aber konnten eine endotheliale Auskleidung

oder rote Blutkörperchen festgestellt werden. Auch konnten wir Rieskerne und syncytiale Bildungen wie auch Gefäßreichtum nicht wahrnehmen. Die Retraktion der Nester von ihren Wandungen wechselte stark, je nach der Fixationsart, und wäre wohl nur als Kunstprodukt aufzufassen, so daß für uns auch eine Ähnlichkeit im histologischen Bilde mit den Langerhansschen Inseln nicht besteht. Wohl stimmen wir aber mit Salt y k o w darin vollkommen überein, daß nur durch Annahme einer Entwicklungsstörung der typische Aufbau aus Epithel und Muskulatur zu erklären wäre. Wollten wir aber Salt y k o w vollkommen beistimmen, müßten wir in den Fehler verfallen, die Mischung zweier Elemente, Muskulatur und Epithel der Carcinoide, dadurch erklärlich zu machen, daß wir zwei andere Komponenten, zwischen denen auch die engsten Beziehungen bestehen, voneinander willkürlich trennen.

Der erwähnten Gruppe von Autoren gegenüber vertreten L u b a r s c h, B u r c k h a r d t und K r o m p e c h e r einen entgegengesetzten Standpunkt, daß nämlich die Carcinoide als echte, von den Lieberkühnschen Krypten ausgehende Carcinome aufzufassen sind. Alle diese Autoren stützen ihre Behauptungen auf das infiltrative Wachstum und den deutlich nachweisbaren Zusammenhang des Tumors mit dem Epithel der Lieberkühnschen Krypten.

Wir finden, daß auch H a g e m a n n in seinen Folgerungen zu weit geht, wenn er in allen Fällen die Hamartome und Choristome ausschließt und nur von Choristoblastomen spricht, die Carcinoide also grundsätzlich den Carcinomen zuzählt.

Auch V e r s é ist der Ansicht, daß es sich um Carcinome handle, und gibt der Meinung Ausdruck, daß die Tumoren von Epithelveränderungen ausgehen könnten, die in der Nähe der Follikel zu finden sind, und daß die Entwicklung in der Submucosa von Drüsen ausgehen könne, die infolge entzündlicher Veränderungen verlagert seien.

Sehr eingehend befaßt sich mit der Frage B u r c k h a r d t, der dahin konkludiert, daß die kleinen Dünndarmkrebse nicht Mißbildungen entsprechen, sondern infolge ihrer histologischen und klinischen Eigenschaften dem Basalzellenkrebs von K r o m p e c h e r analog zu stellen sind, worauf übrigens vor B u r c k h a r d t schon B u n t i n g und B o r r m a n n hingewiesen haben.

B u r c k h a r d t trachtet die Argumente der Autoren, die von Gewebsmißbildungen sprechen, zu widerlegen. Er meint, es sei unrichtig, von einer submucösen Lokalisation zu sprechen, da die Mucosa auch ergriffen zu sein scheint. Dieses scheinbare Mitergriffensein der Mucosa ist uns begreiflich und wird im Sinne unserer zu besprechenden Auffassung gerade durch die Art der Mißbildung verursacht.

Über das infiltrierende Wachstum kommen wir noch zu sprechen. B u r c k h a r d t gibt aber selber zu, daß die Infiltration in der Sub-

mucosa, in dem eigentlichen Sitze des Tumors, meist nicht deutlich ist und stellt sich zufrieden mit dem Nachweis einzelner Stränge, die über das Niveau der übrigen herausragen.

Aus den wenigen Fällen mit Metastasierung schließt er auf die Malignität aller Carcinoide und stellt die bösartige Entartung der ab ovo benignen Tumoren in Abrede, da er die metastasierenden und nicht-metastasierenden Tumoren für „absolut gleich“ hält.

Auch unser beschriebener Fall weicht in der Zellart und Struktur von den uns bekannten anderen Fällen nicht ab. Nur würden wir daraus nicht zu den Schlüssen Burckhardts kommen, da die Diagnostik des Carcinoms heute noch nicht auf so solider Basis steht, daß wir ein absolutes Unterscheidungsmerkmal zwischen benignen und malignen Epitheliomen hätten. Sagt ja ein so guter Kenner der Tumoren wie Hansemann, daß die Anaplasie nur in jenen Fällen erkannt werden kann, „wo es sich um Zellarten handelt, die morphologisch so weit ausgebildet sind, daß eine geringere Differenzierung an ihnen sofort in Erscheinung tritt.“ Der geringe Differenzierungsgrad der Carcinoidzellen wurde wie von anderen Autoren auch von Burckhardt hervorgehoben, so daß ein fließender Übergang von der benignen Form zur malignen uns nicht wundernehmen wird.

Bezüglich des organoiden Baues der Carcinoide, den Burckhardt auch in Abrede stellt und ihnen nur einen etwas regelmäßigeren Aufbau zugesteht, möchte ich auf die im histologischen Befunde beschriebene zentrale Stellung der Zellkerne, besonders aber auf das eingangs besprochene Verhältnis der Muskulatur und auf meine diesbezügliche statistische Zusammenstellung hinweisen. Hier sei nur noch erwähnt, daß es unverständlich wäre, warum die innige Mischung von Epithel und Muskulatur als Folge des infiltrierenden Wachstums gerade bei den Carcinoiden so auffallend in Erscheinung treten sollte wie bei keinem anderen Carcinom, wo doch gerade bei den Carcinoiden die Infiltration so selten oder so gering ist, daß sie von manchen Autoren überhaupt gezeugnet wird und Burckhardt selbst ihre schwere Nachweisbarkeit zugibt.

Burckhardt bemerkt auch, daß die Darmknötchen nicht immer dem Mesenterialansatze gegenüberliegen. Daß Ausnahmefälle vorkommen, soll nicht gezeugnet werden; eine auffallende Häufigkeit dieser Lokalisation muß aber zugegeben werden. So sagt Toenissen z. B. im Anschlusse an 11 beschriebene Fälle, daß die Tumoren stets an der freien Wand und oft gerade dem Mesenterialansatze gegenüberlagen. Eine statistische Zusammenstellung in dieser Richtung war mir leider wegen der Lückenhaftigkeit der Befunde nicht möglich.

In allerletzter Zeit sprach sich auch Krompacher selbst im Sinne Burckhardts aus, nur vertritt er in bezug auf die Mißbildungen

einen weniger intransigenten Standpunkt als letzterer, indem er feststellt, daß die Carcinoide des Dünndarmes und Wurmfortsatzes, welche analoge Geschwülste bilden, den Basalzellentumoren der Haut entsprechende, relativ gutartige Basaliome darstellen, als solche solide, adenoide und zylindromatöse Typen erkennen lassen und teils von den Basalzellen der Lieberkühnschen Krypten, teils von versprengten Zylinderepithel resp. Drüsen- (Pankreas-) Epithelkeimen ihren Ausgang nehmen.

Krompecher faßt also die Carcinoide nicht einheitlich auf, er gibt uns aber gar nicht an, was der Indicator zur Annahme der einen oder der anderen Genese sei.

Wir möchten Krompecher gegenüber behaupten, daß wir das Bild der kleinen Dünndarmcarcinome für einheitlich finden und daß wir gar keinen Anlaß haben, für sie eine verschiedene Genese anzunehmen. Wir möchten also den Begriff der „kleinen Dünndarmcarcinome“ oder „Carcinoide“ nicht als einen Sammelbegriff für Tumoren verschiedener Genese, sondern für eine ganz umschriebene Geschwulstart reserviert wissen, auf deren Genese wir noch zu sprechen kommen.

Wir müssen also feststellen, daß die Auffassung von Lubarsch, Krompecher und Burckhardt uns die wichtigsten Eigenschaften der Carcinoide, das sind: ihr multiples Auftreten, ihre Lokalisation, ihre Benignität und ihren organoiden Aufbau, nicht befriedigend erklären können.

Warum sollen wir denn annehmen, daß gerade die Dünndarmcarcinome multizentrisch auftreten, wo dies ansonsten, wie Burckhardt auch zugesteht, sicher etwas Ungewöhnliches darstellt? Wie sollten wir die Lokalisation der Tumoren dem Mesenterialansatze gegenüber verstehen? Sollten wir vielleicht einen Unterschied in der Beschaffenheit der Drüsen am Ansatz und denen dem Ansatz gegenüber annehmen? Oder sollen wir an eine stärkere Exposition glauben? Wie wäre der Lieblingssitz der Carcinoide im Dünndarme zu erklären? Und wie die seltenen Fälle, wo der Tumor im Dickdarm saß?

Am allerwenigsten tragen aber diese Autoren Rechnung dem Verhalten der Muskulatur im Gerüste der Geschwulst, das sie allein auf das infiltrierende Wachstum zurückführen. Wir haben darauf schon hingewiesen, daß uns eine so innige Mischung zwischen zwei verschiedenen Geweben nur auf embryonaler Basis denkbar ist und schließen uns mit dieser Ansicht Ribbert, Borst und anderen Autoren an.

Daß übrigens das infiltrierende Wachstum nicht zum Wesen der Carcinoide gehört, beweist am deutlichsten ein Fall von Schmidt-Evstratoff und ein anderer von O. Mayer, bei denen von den mehrfach vorhandenen Knötchen die einen ein infiltrierendes Wachstum

zeigen und sogar zu Metastasierung führen, die anderen aber frei von Infiltration sind.

Wir sprechen aber diese Eigenschaft nicht allen Carcinoiden ab und wollen an der Möglichkeit einer carcinomatösen Entartung der Carcinoide festhalten.

Wir sehen also, daß die Anschauungen der verschiedenen Autoren über die Genese der Carcinoide grundverschieden sind. Das starke Auseinanderweichen der Auffassungen dürfte durch die Schwierigkeiten begründet sein, die bei der Beurteilung entstehen, ob einerseits der Tumor mit dem Oberflächenepithel im Zusammenhange steht oder nicht, andererseits darin, ob das Vorkommen von Epithel unterhalb der Membrana propria mucosae als eine Heterotopie, oder als Folge eines aktiven Wachstums aufzufassen ist.

Wir haben getrachtet, soweit es im Rahmen dieser Mitteilung möglich war, außer den großen Widersprüchen in den Ansichten auch die Unzulänglichkeit der bisherigen Erklärungen über die Genese der Carcinoide ersichtlich zu machen und wollen im folgenden auf Grund der neueren embryologischen Untersuchungen unseren eigenen Standpunkt entwickeln.

Auch werden durch diese Erklärung die erwähnten Schwierigkeiten in der Beurteilung dieser Tumoren, wie auch die konsekutiven Meinungs-differenzen verständlich.

Bekanntlich bildet sich der Darm aus Entoderm, woraus seine epitheliale Auskleidung entsteht, und Mesoderm, aus dem sich die übrigen Darmschichten entwickeln, demnach auch die Muskulatur des Darmes, und zwar zunächst die Ringmuskulatur, die, wie F. T. Lewis in Keibel und Mall bemerkt, bei Föten von 10 mm im Duodenum schon nachweisbar ist und sich im späteren Stadium über den Dünndarm ausbreitet. Die Längsmuskelschicht wird erst im späteren Stadium der Entwicklung deutlich und noch später die Muscularis mucosae.

Bekannt ist auch, daß das Epithel bei älteren Embryonen im Dünndarme wuchert. Die Intensität dieser Wucherung ist in den verschiedenen Darmabschnitten nicht gleich. Zunächst und am stärksten erfolgt sie im Duodenum, wo dadurch nach Tandler das Lumen zwischen dem 30. bis 60. Tage vollkommen obliteriert wird. Durch später auftretende Vakuolen, die miteinander konfluieren, wird das Lumen wieder eröffnet.

Anders äußert sich die Wucherung des Epithels im Jejunum und Ileum. Hier findet keine Obliteration statt, sondern es entstehen nach Beobachtungen von Keibel, Lewis und Thyng zerstreute Vakuolen im Epithel, die in ihren Anfangsstadium als Knospen und Perlen bezeichnet werden. Diese Knospen stellen circumscriphte Epithel-

wucherungen dar, die im Laufe der weiteren Entwicklung ein Lumen erhalten und in das Hauptlumen des Darmes einbezogen werden, somit kleine Divertikel darstellen, oder sie verbleiben als solide Epithelstränge, die eine gewisse Selbständigkeit bewahren. Sie zeigen eine Einschnürung an ihrem Halse, Asymmetrie und eine von der Stelle ihres Ausganges analwärts gerichtete Wachstumstendenz. Sie erscheinen auf Querschnitten als in der Submucosa befindliche Zellstränge mit oder ohne Verbindung mit der Mucosa, je nachdem, wo der Schnitt geführt wurde. Gewöhnlich bleiben diese Knospen in enger Beziehung zur Epithelschicht. Sie sind meistens multipel. Bei einem Embryo wurden 3, bei einem anderen 7, bei einem dritten 32 beschrieben. Der zuletzt genannte Embryo war 22,8 mm lang und ist im Besitze der Harvard Collection. Seine Divertikel zeigten ein sehr interessantes Verhalten. Von den 32 zeigten 4 ein selbständiges Wachstum; das eine durchbohrte sogar mit seiner Spitze das Mesenchym der Muscularis. Mehrere Fälle werden von Lewis und Thyng bei Schweinen, Kaninchen und Menschenembryonen berichtet. Sie beschreiben in einem Falle sogar 48 Divertikel. Osler fand ihrer 53 in einem Jejunum.

Diese Knospen kommen meistens in dem Teile des Darmes vor, der im Nabelstrange liegt, also hauptsächlich im Dünndarme. Sie sitzen dem Mesenterialansatze gegenüber. Über ihre Entstehung meinen Lewis und Thyng, daß es sich entweder um eine in den tieferen Schichten des Darmepithels entstandene circumscripte Wucherung, oder um vom inneren Lager nach außen versetzte Zellgruppen handelt.

Im Dickdarme wird ein solides Stadium geleugnet. Auch kommen Divertikel nach Angaben von Mall und Keibel nicht vor. Doch beschreibt Osler zweimal Divertikel auch im Dickdarme, in einem Falle sogar zahlreiche entlang des ganzen Kolons. Auch bei einem Schweine wird ein Divertikel in der Nähe der Ileocoecalklappe beschrieben. Auch fand man bei einem 37 mm langen Embryo Vakuolen mit Haufen niedriger Zellen im Dickdarme.

Wenn wir berücksichtigen, daß diese Darmepithelknospen meistens multipel auftreten, ihren Lieblingssitz im Dünndarme haben, sich dem Mesenterialansatze gegenüber entwickeln, in die Submucosa eindringen, und wenn wir damit die für die Carcinoide beschriebenen Merkmale vergleichen, so ist eine Übereinstimmung beider unverkennbar.

Es ist ja vorstellbar, daß diese Knospen, die oft schon frühzeitig Einschnürungen an ihrem Halse zeigen, im weiteren Verlaufe ihrer Entwicklung den Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel verlieren und durch diese Verlagerung in dem neuen Milieu zu einer Differenzierung gelangen, die von der des Mutterbodens abweicht.

Eine Stütze für diese Anschauung gibt meines Erachtens die Beobachtung von einigen Autoren, die bei den Darmknospen eine Abschnürung beschrieben haben. So sah Bremer bei einem 4 mm langen menschlichen Embryo zwei Knötchen, von denen der eine mit dem Oberflächenepithel noch in Verbindung steht, jedoch schon „detachiert“ erscheint. — Lewis und Thyng beschreiben auch einen Fall eines 20 mm langen Schweineembryo, bei dem ein längeres Divertikel, das auch als akzessorisches Pankreas angesprochen wurde, die Muscularis durchkreuzt und hier so abgeschnürt ist, daß es den Anschein erweckt, als wäre es abgesprengt.

Die zur Zeit der Abspaltung in gewissem Sinne noch pluripotenten Zellen hätten vielleicht auch noch die Fähigkeit, sich zu spezifischem Drüsenepithel auszudifferenzieren, wodurch die Beziehungen der Carcinoide zum Pankreasgewebe, worauf von manchen Autoren hingewiesen wurde, erklärlich erscheint. Jedenfalls wäre mit einer solchen Annahme die Verschiedenheit im Aufbaue solcher Tumoren verständlich, sowie auch die Verschiedenheit der Ansichten über den Zusammenhang der Tumoren mit dem Darmepithel. War die Lostrennung der Knospen vom Mutterboden eine vollständige, so würde eine tumorartige Wucherung, die aus einem solchen Keime hervörginge, in ihren topischen Verhältnissen ein anderes Verhalten zeigen, als wenn zwischen Epithelknospe und Epithellager noch Reste einer Verbindung bestanden haben.

Durch das Entgegenkommen von Prof. Grosser hatte ich Gelegenheit, diese Epithelwucherungen, die nach Prof. Grosser augenscheinlich gar keinen so überaus seltenen Befund darstellen, zu sehen und verweise auf Abb. 1 und 2, die dieses Verhalten des Epithels bei einem Embryo von 30,3 mm zeigen und mir von Prof. Grosser zur Reproduktion überlassen wurden. Die Zellwucherungen waren in diesem Falle auch multipel, allenthalben dem Mesenterialansatze gerade gegenüberliegend und in der physiologischen Nabelhernie gelegen.

Wenn ich demnach in diesem abnormen Verhalten des Epithels die Grundlage erblicken möchte, die uns das Entstehen der Dünndarmcarcinoide erklären könnte, so schließe ich mich in der Deutung dieser Wucherungen jenen Autoren an, die sie auf eine Entwicklungsstörung zurückführen. In dieser Annahme finden wir aber noch immer keine Erklärung für das so häufige Vorkommen von glatter Muskulatur im Stroma dieser Geschwülste. Wir können uns aber vorstellen, daß durch diese abnormen Epithelwucherungen und ihre dadurch gegebenen Beziehungen zur mesodermalen Darmanlage und damit auch zum embryonalen Mesenchym der Darmmuskulatur auch gewisse abnorme Entwicklungsverhältnisse für die Muscularis geschaffen werden, um so mehr als das Mesenchym der Darmmuskulatur zur Zeit der Epithelwucherungen auch noch in jüngster Entwicklung steht, was besonders

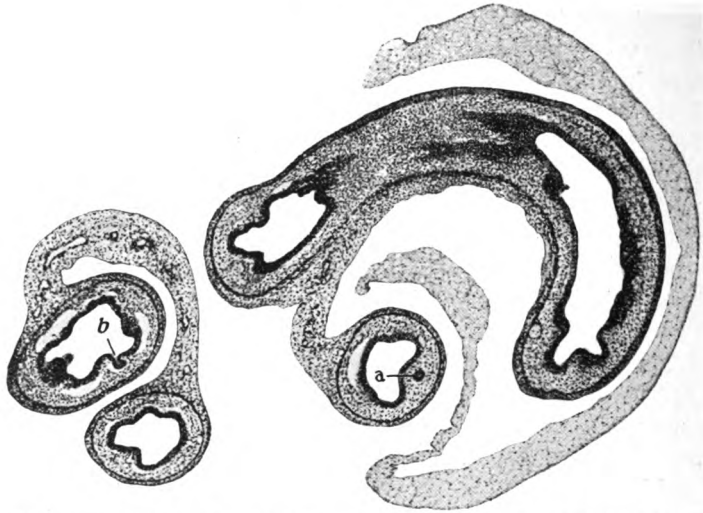


Abb. 1. Dünndarm mit einem Divertikel (*b*) und der Kuppe eines Divertikels (*a*). Übersichtsbild.

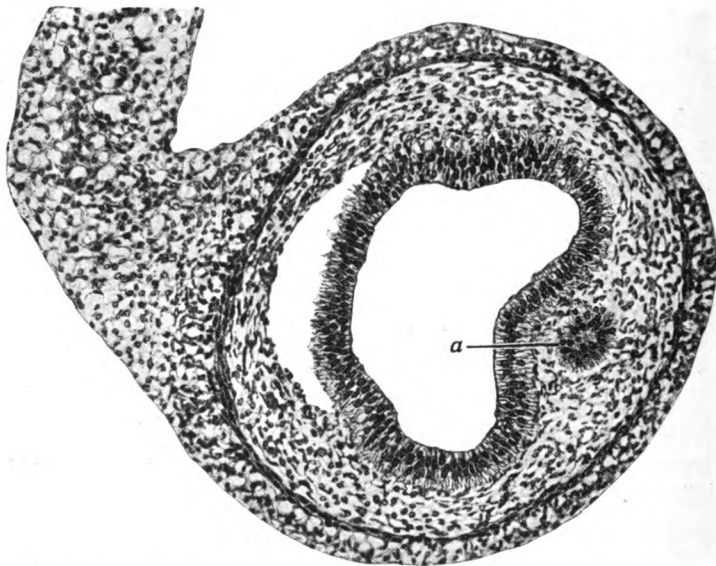


Abb. 2. Dünndarm mit der Kuppe eines Divertikels (*a*). Partie aus der Textabb. 1, Vergr. Obj. 4, Ok. 2 Reichert.

für die Muscularis mucosae gilt, die sich am spätesten differenziert, nach den Angaben in der Literatur aber am häufigsten die erwähnten Beziehungen zum Stroma des Carcinoids erkennen läßt. Vielleicht wäre

es möglich, an Hand einer Reihe von Embryoserien mit den erwähnten Epithelknospen sichere Beweise zu gewinnen für die Beziehungen der glatten Muskulatur zum Stroma. Eine Unterstützung für unsere Anschauung dürfte der schon vorher erwähnte Embryo der Kollektion Harward sein, bei dem das eine Divertikel mit seiner Spitze das Mesenchym der Muscularis durchbohrt hatte. Die geäußerte Annahme widerspricht auch den Beobachtungen von Saltykow nicht, der Carcinoide im Dickdarme beschrieb, da embryonale Epithelwucherungen auch im Dickdarme beschrieben wurden, hier allerdings nicht als Knospen oder Divertikel bezeichnet werden und weniger entwickelt erscheinen, prinzipiell aber das gleiche bedeuten. In seltensten Fällen wurden übrigens, wie erwähnt, Divertikel auch im Kolon gesehen.

Der Einwand, daß Carcinoide seltener beobachtet werden als die embryonalen Epithelwucherungen, wäre deshalb nicht stichhaltig, weil wir keine statistischen Ausweise besitzen, die uns sichere Auskunft geben würden über die Häufigkeit beider. Übrigens wird in den einschlägigen embryologischen Arbeiten darauf hingewiesen, daß diese embryonalen Epithelwucherungen meistens wieder vollkommen verschwinden, so daß nur ein kleinerer Teil, wahrscheinlich nur die solid bleibenden Knospen, für eine später bemerkbare Entwicklungsanomalie in Betracht kommen dürften, abgesehen davon, daß mit meiner Erklärung nur auf die Möglichkeit, nicht aber auf die Notwendigkeit einer solchen Anomalie hingewiesen wurde.

Die als Carcinoide beschriebenen Tumorarten und Wucherungen des Darmtraktes gehen also meiner Meinung nach von den beim Embryo bekannten, durch Wucherung des Epithels entstandenen Knospen hervor, die sich aus ihrem Verbands lösen und damit zu einem mehr oder weniger selbständigen Wachstum gelangen. Sie sind demnach keine echten Tumoren, sondern Entwicklungsanomalien mit tumorartigem Charakter, die als Choristome bezeichnet werden müssen. Infiltratives Wachstum, wie es echten Tumoren eigen ist, gehört nicht zum Wesen der Carcinoide. Wenn wir doch manchmal ein solches vorfinden, in seltenen Fällen sogar vergesellschaftet mit Metastasenbildung, so ist aus dem Choristom ein Choristoblastom geworden, also ein echter Tumor im Sinne eines Carcinoms.

Mit dieser Erklärung stehen wir in keinem Widerspruche zur herrschenden Anschauung über die echten Geschwülste und die ihnen verwandten Wucherungen. Sie würden uns vielmehr die Verschiedenheit der Bilder erklären, unter denen diese eigentümlichen Darmtumoren beschrieben wurden.

Auf die Frage, ob diese Erklärung auch für die Carcinoide des

Wurmfortsatzes Gültigkeit hat, möchte ich nicht eingehen, es erschiene mir jedoch als wahrscheinlich, daß sie im selben Sinne zu deuten wären als die Dünndarmcarcinoide.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Albrecht H. und L. Arzt, Zur Frage der Gewebsverirrung. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol **4**, 167. — ²⁾ Aschoff, Pathol. Anat. 4. Aufl. — ³⁾ Aschoff, Über die sogenannten Appendixcarcinome. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1914. — ⁴⁾ Burckhardt, J. L., Zur Lehre der kleinen Dünndarmcarcinome. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **3**, 593. — ⁵⁾ Burckhardt, J. L., Über die kleinen Dünndarm- und Appendixcarcinome. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol **11**, 219. — ⁶⁾ Davidovsky, Zur Frage über gutartige Metastasen des Epithelgewebes. Virchows Archiv **227**, Beiheft S. 230. — ⁷⁾ Dietrich, Die Carcinome des Wurmfortsatzes. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 13. — ⁸⁾ Gaza, Appendixcarcinom. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 768. — ⁹⁾ Grünbaum, Ein Fall von primärem Krebs der Appendix. Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 984. — ¹⁰⁾ Hagemann, Über die Beziehungen der sog. Carcinoide des Darmes zu den Darmkrebsen. Zeitschr. f. Krebsforschung 1919, S. 404. — ¹¹⁾ Hansemann, Pathologische Anatomie und Diagnose des Krebses. Zeitschr. f. Krebsf. **10**, 34. — ¹²⁾ Heller, Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1907, S. 116. — ¹³⁾ Herzheimer-Reinke, Lubarsch-Ostertag XVI, **2**, 230. — ¹⁴⁾ Isaac, Primäres Carcinom des Processus vermiformis. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 776. — ¹⁵⁾ Keibel-Mall, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, S. 370. — ¹⁶⁾ Krompecher, Über die Basalzellentumoren der Zylinderepithelschleimhäute mit besonderer Berücksichtigung der Carcinoide des Darmes. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **65**, 79. — ¹⁷⁾ Kudo, Das primäre Carcinom des Appendix. Zeitschr. f. Krebsforschung **6**, 402. — ¹⁸⁾ Landau, Über den primären Krebs des Wurmfortsatzes. Berl. klin. Wochenschr. 1906, S. 1556. — ¹⁹⁾ Lubarsch, Über den primären Krebs des Ileum. Virchows Archiv **111**, 280. — ²⁰⁾ Lubarsch, Über heterotope Epithelwucherungen und Krebs. Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 1906, S. 208. — ²¹⁾ Marchand, Über Carcinom des Wurmfortsatzes. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1369. — ²²⁾ Marchand, Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 1907, S. 115. — ²³⁾ Marckwald, Beginn und Wachstum der Darmkrebse. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1033. — ²⁴⁾ Mathias, Die Abgrenzung einer neuen Gruppe von Geschwülsten. Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 444. — ²⁵⁾ Milner, Die entzündlichen Pseudocarcinome des Wurmfortsatzes. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 25. — ²⁶⁾ Miloslavitsch, Zur Kenntnis der Zylinderzellencarcinome des Wurmfortsatzes. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **13**, 138. — ²⁷⁾ Miloslavitsch und Namba, Über die primären Carcinome des Wurmfortsatzes. Zeitschr. f. Krebsforschung **12**, 15. — ²⁸⁾ Notthaft, Über einen Fall multipler Primärkrebsse des Dünndarmes. Deutsch. med. Wochenschr. 1896, S. 691. — ²⁹⁾ Oberndorfer, Mitteilungen aus dem pathologischen Institut in Genf. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **29**, 516. — ³⁰⁾ Oberndorfer, Carcinoide Tumoren des Dünndarmes. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **1**, 426. — ³¹⁾ Oberndorfer, Über die kleinen Dünndarmcarcinome. Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 1907, S. 113. — ³²⁾ Oberndorfer, Appendixtumoren. Lubarsch-Ostertag XIII/I. — ³³⁾ Ransom, zitiert nach Burckhardt. — ³⁴⁾ Rogg, Carcinome und Carcinoide der Appendix. Zeitschr. f. Krebsforschung **13**, 12. — ³⁵⁾ Saltykow, Beitrag zur Kenntnis der carcinoiden Darmtumoren. Dtsch.

pathol. Gesellsch. 1912, S. 302. — ³⁶⁾ Saltykow, Über die Genese der carcinoiden Tumoren sowie der Adenomyome des Darmes. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **54**, 559. — ³⁷⁾ Schmidt, M. B., Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 2250. — ³⁸⁾ Schopper, Über ein kleines Dünndarmcarcinom mit ausgedehnter Metastasenbildung. Verhandl. d. dtsh. med. Gesellsch. 1913, S. 387. — ³⁹⁾ Simmonds, Über Wurmfortsatzcarcinome. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 501. — ⁴⁰⁾ Sternberg, C., Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch. 1907, S. 116. — ⁴⁰⁾ Sudsuki, Beitrag zur normalen und pathol. Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7**, 528. 1901. — ⁴¹⁾ Thyng, F. W. und Lewis, F. T., The regular occurrence of intestinal diverticula in embryos of the pig, rabbit and man. Amer. Journ. of Anat. **7**, 505. — ⁴²⁾ Toenissen, Untersuchungen über die in der Submucosa des Dünndarmes vorkommenden epithelialen Tumoren. Zeitschr. f. Krebsforschung **8**, 355. 1910. — ⁴³⁾ Trappe, Über geschwulstartige Fehlbildungen von Niere, Milz, Haut und Darm. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **1**, 118. — ⁴⁴⁾ Versé, Diskussion zum Vortrag von Gaza. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1369. — ⁴⁵⁾ Versé, Zitiert nach Burckhardt. — ⁴⁵⁾ Weichselbaum und Kyrle, Arch. f. mikroskop. Anatomie **74**, 223. — ⁴⁷⁾ Winkler, Krebs des Wurmfortsatzes. Verhandl. d. dtsh. pathol. Gesellsch., 1910, S. 167.

(Aus der II. med. Klinik der Charité. [Direktor: Geh.-Rat Fr. Kraus].)

Die Beziehungen und Einflüsse der Chlorose auf das Wachstum des weiblichen Organismus während der Entwicklungsperiode.

Von

Hans Sommerfeld (Berlin).

(Eingegangen am 25. November 1920.)

Bereits Virchow, Rokitansky, Bamberger u. a. hatten erkannt, daß die Chlorose eine mangelhafte Entwicklung, eine Hypoplasie des Gefäßsystems, vor allem aber Angustie der Aorta bedingt. Diese Hypoplasie der größeren Gefäße verbindet sich mit einer Mangelhaftigkeit des Geschlechtsapparates, welche sich anatomisch in infantilem Uterus und Kleinheit der Ovarien und klinisch, teils in Amenorrhöe, teils in exzessiver menstrueller Blutung äußert. Ausführliche Untersuchungen hierüber hat v. Noorden angestellt.

Von den zitierten Autoren wird neben (den auch erwähnten) anderen Einflüssen der Chlorose auf den weiblichen Organismus während der Wachstumsentwicklung mehr oder weniger übereinstimmend ihr Einfluß auf die Sexualorgane hervorgehoben. Sei es nun, daß man die Chlorose als eine Entwicklungshemmung für die im Wachstum begriffenen Genitalorgane auffaßt, wie es Virchow, Rokitansky, Bamberger u. a. tun, sei es, daß man sie wie Tandler als eine überstürzte Entwicklung betrachtet, der nachher ein Stillstand folgt — also gleichsam als eine pathologische Frühreife — wichtig und interessant ist es jedenfalls, zu untersuchen, ob diese, durch die Chlorose verursachte Entwicklungsanomalie der Sexualorgane in irgendeinem Zusammenhang mit der Wachstumsentwicklung des gesamten Organismus steht, und wenn dies der Fall ist, an welchen Gebilden des im Wachstum befindlichen Körpers diese Einflüsse sich geltend machen.

In seiner Abhandlung über die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere hat nun Tandler diese Beziehungen zwischen Körperwachstum und Chlorose unter Berücksichtigung der primären Geschlechtscharaktere gestreift. Er spricht von einer pathologischen Frühreife, die wohl zu unterscheiden ist von dem frühzeitigen Eintritt der Pubertätsentwicklung. Diese pathologische Frühreife kennzeichnet sich nun in den zeitlich überstürzten Auftreten und in exzessiver Entwicklung einzelner Geschlechtsmerkmale.

Als wichtigstes Zeichen pathologischer Frühreife ist der frühzeitige Verschuß der Epiphysen zu betrachten, der das anfänglich gesteigerte Längenwachstum vorzeitig zum Abschluß bringt.

Zum Nachweis dieses von Tandler aufgestellten Satzes habe ich bei 132 Mädchen im Alter von 12—17 Jahren röntgenologisch die Epiphysenlinien von Radius und Ulna, sowie die der Phalangen untersucht. Zugleich wurde eine genaue Messung der Körperlänge vorgenommen, sowie Erhebungen über Beginn und Verlauf der Menses angestellt.

Unter den untersuchten 132 Fällen fanden sich 10 Chlorosen. Betrachten wir zunächst die Untersuchungsergebnisse bei den 122 Gesunden. Interessant ist ein Vergleich der 13jährigen Menstruierten und Nichtmenstruierten, ebenso der 14- und 16jährigen. Überall zeigt sich, daß die Menstruierten stets größer sind als die Nichtmenstruierten im gleichen Alter. Diese Tatsache berechtigt wohl zu dem Schluß, daß das Fehlen der Menses der Ausdruck einer gehemmten oder verlangsamten Wachstumsentwicklung des Organismus ist.

Nach Tanders Ansicht soll die Chlorose das Zeichen einer überstürzten Wachstumsentwicklung sein, der ein frühzeitiger Wachstumsstillstand folgt und sich am vorzeitigen Epiphysenschluß kenntlich macht. Man würde demnach die Chlorotischen namentlich unter den Mädchen mit frühzeitig geschlossenen Epiphysenfugen und kleinem Wuchs erwarten; andererseits dürfte sich bei Chlorotischen keine offene Epiphysenfuge finden. Dem widersprechen aber unsere Untersuchungsergebnisse bei den Chlorosen auffallend:

	Alter in Jahren	Beginn der Menses	Verlauf	Körpergröße in cm	Ungefähre Größe der Eltern	Ungefähre Größe der Geschwister	Epiphysenfugen
1.	16	mit 15 Jahren	seit $\frac{1}{2}$ Jahr unterbrochen	159	Vater groß Mutter groß	Brüder groß	offen
2.	17 $\frac{1}{2}$	—	—	152	Vater mittel Mutter mittel	Geschw. mittelgroß	geschlossen
3.	18	mit 16 $\frac{3}{4}$ Jahren	unregelmäßig	155	Vater mittel Mutter klein	Geschw. mittel	offen
4.	16	—	—	168	Vater groß Mutter klein	Geschw. mittel	offen
5.	17	mit 15 Jahren	teils schwach teils gar nicht	162	Vater klein Mutter mittel	Geschw. mittel	offen
6.	15 $\frac{1}{2}$	mit 14 $\frac{1}{2}$ Jahren	regelmäßig	176	Vater groß Mutter mittel	Bruder groß	offen
7.	15 $\frac{3}{4}$	mit 10 $\frac{3}{4}$ Jahren	—	149	Vater mittel Mutter klein	—	offen
8.	16 $\frac{1}{2}$	mit 13 $\frac{1}{2}$ Jahren	—	160	Vater mittel Mutter „	Schwester groß	offen
9.	15 $\frac{3}{4}$	mit 12 $\frac{3}{4}$ Jahren	unregelmäßig	154	Vater mittel Mutter „	Schwester mittel	offen
10.	15	mit 13 Jahren	zeitweise stark, dann wied.norm.	172	Vater groß Mutter mittel	Brüder groß	offen

Der in obenstehender Tabelle unter Nr. 2 aufgeführte Fall scheint zwar für T andlers Auffassung zu sprechen, denn hier haben wir eine Chlorose mit geschlossenen Epiphysenfugen. Aber bei einer Körpergröße von 152 cm mit 17 $\frac{1}{2}$ Jahren kann man nicht von einem frühzeitigen Wachstumsstillstand sprechen, ist es doch eine fast normale Durchschnittsgröße für dieses Alter. Aber zugegeben, daß das Wachstum in diesem Falle bereits wirklich abgeschlossen ist — was uns ja die geschlossenen Epiphysenfugen vor Augen führen — so ist damit noch nicht gesagt, daß der Verschuß der Epiphysenlinien eine Folge der Chlorose ist. Zum Beweis dessen führen wir hier 2 Fälle an, bei denen einwandfrei keine Chlorose vorhanden ist, die Epiphysenfugen aber deutlich geschlossen waren.

E. F. 15 $\frac{1}{2}$ Jahr alt, von 13 Jahren an regelmäßig menstruiert. 159 cm groß, Eltern mittelgroß, Bruder klein.

W. T. 15 $\frac{1}{2}$ Jahr alt, von 15 Jahren an regelmäßig menstruiert, 150 cm groß, Eltern mittelgroß, Geschwister gr. B.

Das spricht gegen den von T andler behaupteten Zusammenhang zwischen Chlorose und Epiphysenfugen. Zu erklären ist das frühzeitige Verknöchern der Epiphysenfugen und die individuelle Konstitution des einzelnen durch die dem Individuum vererbte oder erworben eigentümliche sowohl morphologisch wie funktionell analysierbare aus dem Verhalten bestimmter Einzelleistungen bzw. aus der Summe körperlicher und seelischer Zustände und Funktionseigenschaften resultierende Beschaffenheit. (Fr. Kraus.)

Gegen die Ansicht T andlers spricht die Tatsache, daß sich unter unseren 10 Chlorosen 9 mit offenen Epiphysen befanden. In diesen 3 Fällen war also kein Einfluß der bestehenden Chlorose auf die Epiphysenfugen erkennbar; sie waren noch offen und das Wachsen dieser Chlorotischen noch im Gange, trotzdem die Durchschnittsgröße für das betreffende Alter bei fast allen bereits beträchtlich überschritten war.

Wie wenig das Wachstum durch eine vorhandene Chlorose beeinflußt wird, lehrt aber auch die Tatsache, daß nach unserem Material die Chlorotischen mit einer Ausnahme sämtlich ebenso groß oder größer waren als die Durchschnittsgröße der gleichaltrigen Gesunden betrug; sei es, daß diese menstruiert waren oder aus irgendeinem Grunde nicht menstruiert waren:

Durchschnittsgröße der Chlorotischen im Alter von	Durchschnittsgröße der gesunden Menstruierten im Alter von	Durchschnittsgröße der gesunden Nichtmenstruierten im Alter von
15 Jahren 162,7 cm	15 Jahren 160 cm	15 Jahren —
16 „ 162,3 „	16 „ 158,6 „	16 „ 150 cm
17 „ 157,0 „	17 „ 162 „	17 „ —

Erwähnt sein noch, daß sich auch nach unseren Feststellungen die Beobachtung v. Noordens bestätigt, daß mit der Chlorose eine Abschwächung des menstruellen Prozesses verbunden ist.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: Auf Grund der von uns gefundenen Resultate bei 10 Chlorosen ergibt sich, daß die Chlorose das Wachstum nicht beeinflußt: Das heißt: große, schlanke Chlorotische haben noch offene Epiphysenfugen, ihr Wachstum ist trotz bestehender Chlorose noch nicht abgeschlossen. Dagegen zeigten auch Nichtchlorotische bei kleinem Körperwuchs Schluß der Epiphysenfugen am Radius und Phalangen.

Für die Verwachsung der Epiphysenfugen waren lediglich Alter und Größe ausschlaggebend. Wo nach Angabe der Familiendaten noch größeres Wachstum zu erwarten war, waren auch die Epiphysenfugen noch offen.

Bibliographie auf dem Gebiete der Konstitutionslehre im Jahre 1919.

Zusammengestellt von **Julius Bauer** (Wien)¹⁾.

I. Allgemeines.

- Abderhalden, E., Studien über den Einfluß der Art der Nahrung auf das Wohlbefinden des menschlichen Individuums, seine Lebensdauer, seine Fortpflanzungsfähigkeit und das Schicksal der Nachkommenschaft. Arch. f. d. ges. Physiol. 175, H. 3—6.
- Weitere Studien über die von einzelnen Organen hervorgebrachten Substanzen mit spezifischer Wirkung. II. Mitteilung. Arch. f. d. ges. Physiol. 176, 5/6.
- Beobachtungen zur Frage der morphologischen und funktionellen Asymmetrie des menschlichen Körpers. Arch. f. d. ges. Physiol. 177.
- Bauer, J., Aufgaben und Methoden der Konstitutionsforschung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 11.
- Bondi, S., Über Habitus im allgemeinen und der Habitus des Diabetikers im besonderen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 20, S. 523.
- Cameron, H. C., Status lymphaticus. Brit. med. journ. 1917. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1919, Nr. 13, S. 216.
- Edel, Al., Konstitution und Vererbung. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 41, S. 1141.
- Fehlinger, H., Zwiegestalt der Geschlechter beim Menschen. Kabitzsch. Würzburg.
- Fischer, B., Der Begriff der Krankheitsursache. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35, S. 985.
- Geigel, Der Kanon des jungen Soldaten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 52, S. 1491.
- Groll, H., Die „Hyperplasie“ des lymphatischen Apparates bei Kriegsteilnehmern. Münch. med. Wochenschr. Nr. 30, S. 833.
- Günther, H., Das Schraubungsprinzip in der Natur. Biol. Centralbl. 39, Nr. 11, S. 513.
- Das konstitutionelle Moment der Ruhelagerung der Organismen und seine Bedeutung für die Pathogenese. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 5, 114.

¹⁾ Zusendung von Sonderabdrücken erbeten an Priv.-Doz. Dr. Julius Bauer, Wien IX, Mariannengasse 15.

- Hart, C., Über Entartung und Entartungszeichen. Med. Klin. Nr. 29, S. 691 und Nr. 30, S. 746.
- Hering, H. E., Über die Bedeutung der Begriffe Ursache, Bedingung und Funktion für den Mediziner. Münch. med. Wochenschr. Nr. 19, S. 499.
- Hirschfeld, L. und H., Serological differences between the blood of different races. Lancet Nr. 5016.
- Hoffmann, H., Zum Problem der Erwerbung erworbener Eigenschaften. Med. Klin. Nr. 23, S. 532; Nr. 24, S. 561 und Nr. 25, S. 583.
- Holland, M. und L. Meyer, Beobachtungen an den Hautcapillaren bei Kindern mit exsudativer Diathese. Münch. med. Wochenschr. Nr. 42, S. 1191.
- Keith, A., On the differentiation of mankind into racial types. Lancet Nr. 5013.
- Kötz, A., Wachstumssteigerung einer Körperhälfte im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 15, H. 8, S. 389.
- Langstein, L., und H. Putzig, Auslese und Konstitution in ihrer Bedeutung für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30, S. 1920.
- Lenz, F., Die Auslesebedeutung der Säuglingsfürsorge. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 48, S. 1139.
- Die Bedeutung der statistisch ermittelten Belastung mit Blutsverwandtschaft der Eltern. Münch. med. Wochenschr. Nr. 47, S. 1340.
- Lubarsch, O., Ursachenforschung, Ursachenbegriff und Bedingungslehre. Dtsch. med. Wochenschr. H. 1—2.
- Zur Frage des Ursachenbegriffes. Münch. med. Wochenschr. Nr. 41, S. 1169.
- Lubinski, H., Über Körperbau und Wachstum von Stadt- und Landkind. Monatsschr. f. Kinderheilk. 15, H. 5/6.
- Passini, F., Pankreaserkkrankung als Ursache des Nichtgedeihens von Kindern. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 31, S. 973.
- Pfaundler, M., Über Körpermaße von Münchener Schulkindern während des Krieges. Münch. med. Wochenschr. Nr. 31, S. 859.
- Rohr, Infantiles Glaukom und exsudative Diathese. Münch. med. Wochenschr. Nr. 44, S. 1266.
- Schirmer, A., Status thymolymphaticus bei Neugeborenen. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 65, 227.
- Siemens, H. W., Über die Begriffe Konstitution und Disposition. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 13, S. 339.
- Über erbliche und nichterbliche Disposition. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14, S. 313.

- Siemens, H. W., Über den Erblchkeitsbegriff, insonderheit über die Frage, ob Krankheiten vererbt werden können. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 47, S. 1302.
- Über die Bedeutung von Idiokinese und Selektion für die Entstehung der Domestikationsmerkmale. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 4, H. 5/6.
- Singer, G., Bericht über einenluetischen und einen nichtluetischen Zwilling. Arch. f. Kinderheilk. 67, 5/6, S. 278.
- Stoeltzner, W., Zur Ätiologie des Mongolismus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 52, S. 1493.
- Zacherl, H., Ein Beitrag zu den Mißbildungen des Gesichts. Arch. f. klin. Chir. 113, H. 2.
- Zöller, A., Die Methode der Knabenzeugung. Med. Klin. Nr. 45, S. 1117.
- Zweig, H., Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie III. Habitus und Lebensalter. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 4, 5/6, S. 254.

II. Innere Sekretion.

- Bauer, J., Die Blutdruckwirkung des Adrenalins. Bemerkung zu der Arbeit von Kurt Dresel in Nr. 35. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 44.
- Baillod, Der Einfluß des Ovariums auf die Änderungen der Glykämie nach Adrenalininjektion. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 50.
- Bittorf, A., Nebennierentumor und Geschlechtsdrüsenausfall beim Manne. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 33, S. 776.
- Boehm, E., Zirbeldrüsenateratom und genitale Frühreife. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 22, H. 1.
- Bondi, S., Über Habitus im allgemeinen und der Habitus des Diabetikers im besonderen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 20, S. 523.
- Borchardt, L., Über leistungssteigernde Wirkung des Adrenalins und Hypophysins. Münch. med. Wochenschr. Nr. 31, S. 870.
- Burger, H., Tonsillektomie und Thymustod. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 31. Mai.
- Christeller, E., Entspricht dem sogenannten Thymustode ein einheitliches Krankheitsbild? Virchows Archiv 226, 3.
- Curschmann, H., Über seltene Formen der pluriglandulären endokrinen Insuffizienz (mit Xanthosis, famil. Ikterus, hypothyreo. Ödem). Zeitschr. f. klin. Med. 87, 1, S. 19.
- Danoff, N., Einfluß der Milz auf den respiratorischen Gaswechsel. Biochem. Zeitschr. 93, 44.
- Deusch, G., Klimax und Myxödem. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22, S. 589.
- Dresel, K., Die Blutdruckänderungen nach Adrenalininjektionen als Gradmesser für den Tonus im autonomen und sympathischen Nervensystem. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 35.

- Dubois, M., Über das Vorkommen lymphatischer Herde in der Schilddrüse bei Morbus Addisonii. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50, S. 1178.
- Fahr, Th. und F. Reiche, Zur Frage des Morbus Addisonii. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 22, 231.
- Fischer, H., Psychopathologie des Eunuchoidismus und seine Beziehungen zur Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 50, 11.
- Guggisberg, H., Die Beeinflussung des Stoffwechsels durch das Ovarium. Centralbl. f. Gynäkol. Nr. 28.
- Guillebeau, A., Die pathologische Anatomie des Morbus Basedowii. Virchows Archiv 226, H. 3, S. 271.
- Herrmann, E., und M. Stein, Heterologe Reizstoffwirkung auf bestimmte System- bzw. Geschlechtsmerkmale bei männlichen Kaninchen. Centralbl. f. Gynäkol. Nr. 22.
- Hofstätter, R., Über Befunde bei hyperhypophysierten Tieren. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 49, H. 6.
- Jödicke, P., Ein Beitrag zum eunuchoiden Riesenwuchs. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 44, 385.
- Klinger, R., Versuche über den Einfluß der Hypophyse auf das Wachstum. Arch. f. d. ges. Physiol. 177.
- Klose, H., Die Thymusstenose der Kinder und ihre Behandlung. Med. Klin. Nr. 48, S. 1189.
- Kraus, E. J., Zur Kenntnis der Nanosomie. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 65, 535.
- Krisch, H., Die psychischen Erscheinungen der Eunuchoide. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 45, 1/2, S. 136.
- Lenz, F., Ein Streiflicht auf die Akromegalie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35, S. 992.
- Mahnert, A., Über die Dysfunktion mehrerer endokriner Drüsen in der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkol. 110.
- Meyer, O., Zwei bemerkenswerte Sektionsbefunde bei plötzlichen Todesfällen, zugleich ein Beitrag zur Frage des Status thymicolympathicus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 10, S. 261.
- Miloslavich, E., Über einseitigen Nebennierenmangel. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 30, Nr. 17.
- Moro, E., Über den Frühlingstypus der Tetanie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45, S. 1281.
- Neste, Die Beziehungen des Status thymolympathicus zum Selbstmord von Soldaten. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 60, H. 1.
- Neurath, R., Geschlechtsreife und Körperwachstum. Zeitschr. f. Kinderheilk. 19, H. 4.

- Oehme, C., Familiäre akromegalieähnliche Erkrankung, besonders des Skelettes. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 8, S. 207.
- Pulay, E., Über einen Fall von Myasthenia gravis mit Autopsie. Neurol. Centralbl. Nr. 8. S. 263.
- Reuter, E., Über Hodenimplantation beim Menschen. Centralbl. f. Chir. Nr. 48.
- Rhomberg, B., Plötzlicher Tod während der Geburt bei Status thymicolymphaticus. Sectio caesarea post mortem mit lebendem Kinde. Münch. med. Wochenschr. Nr. 10, S. 263.
- Romeis, B., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung innersekretorischer Organe. IV. Mitteilung. Versuche über den Einfluß von Fett- und Lipoidsubstanzen sowie von enteweißtem Extrakt der Schilddrüse auf Entwicklung und Wachstum. Arch. f. d. ges. Physiol. 173, 5/6.
- Schirmer, Al., Status thymolymphaticus bei Neugeborenen. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 65, 2, S. 227.
- Simmonds, M., Zwergwuchs bei Atrophie des Hypophysenvorderlappens. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 18, S. 487.
- Stertz, G., Psychiatrie und innere Sekretion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 53, 39.
- Stettner, E., Anregung rückständigen Wachstums durch Röntgenstrahlen. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 46, S. 1314.
- Souques, und J. Lermoyez, Goitre exophthalmique héréditaire et familial. Rev. neurol. 26, 20. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. 20, Nr. 1, S. 48.)

III. Nervensystem und Sinnesorgane.

- Bachstetz, E., Über eine neue Form familiärer Hornhautentartung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 63. Sept.
- Bauer, J., Die Blutdruckwirkung des Adrenalins. Bemerkung zu der Arbeit von Kurt Dresel in Nr. 35. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 44.
- Kriegsneurosen und Konstitution. Wien. med. Wochenschr. Nr. 46.
- Behr, Über Kurzsichtigkeit bei Affen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62.
- Brodmann, K., Individuelle Variationen der Sehsphäre und ihre Bedeutung für die Klinik der Hinterhauptschüsse. Neurol. Centralbl. Nr. 12, S. 419.
- Brunner, H., Über die Bedeutung der Konstitution in der Pathogenese der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 5, 178.
- Carsten, P., Angeborene Lochbildung in der Iris. Ein Beitrag zur Kenntnis der selteneren Irisanomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. 41, H. 3/4.

- Domarus, A. v., Über myotonische Pupillenbewegung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35, S. 987.
- Dresel, K., Die Blutdruckänderungen nach Adrenalininjektionen als Gradmesser für den Tonus im autonomen und sympathischen Nervensystem (Vagotonie und Sympathicotonie). Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 35, S. 955.
- Feldmann, J., Der jetzige Stand der Lehre von der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 63.
- Frank, E., Über Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45, S. 1057 und Nr. 46, S. 1090.
- Frank, M., Veränderungen an den endokrinen Drüsen bei Dementia praecox. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 5, 23.
- Fritze, W., Über Megalencephalie. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 5, 151.
- Fuchs, Über nasalen Konus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62.
- Gallus, E., Über Hornhautastigmatismus, insbesondere über das Vorkommen und die pathologische Bedeutung seiner perversen Form bei Diabetes und anderen Allgemeinerkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 42, 4/5.
- Ganter, Linkshändigkeit bei Epileptischen, Schwachsinnigen und Normalen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 75, H. 6.
- Gatscher, S., Über die Beziehung des Status thymico-lymphaticus (hypoplasticus) zur Pathogenese von otischen intrakraniellen Prozessen. Wien. med. Wochenschr. 69, 837.
- Goldscheider, A., Über die krankhafte Überempfindlichkeit und ihre Behandlung. G. Thieme, Leipzig.
- Glejzor, J., Weiteres zur Lehre vom Facialisphänomen. Jahrb. f. Kinderheilk. 89, 106.
- Griesbach, H., Über Linkshändigkeit. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 51, S. 1408.
- Hauptmann, A., Grundlagen, Stellung und Symptomatologie der „myotonen Dystrophie“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 63, 206.
- Hellpach, Über Amphithymie (Zwiemut). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. 19, H. 3, S. 136.
- Henneberg, R., Rückenmarksbefunde bei Spina bifida (Diastematomyelie, kongenitale Syringomyelie). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 47, H. 1.
- Herrmann, G., Epileptische Anfälle mit typischer vollständig gleichartiger Symptomatologie bei Zwillingen. Med. Klin. Nr. 42, S. 1028.
- Herzog, H., Angeborene und erworbene Taubheit. Festschr. f. Hofrat Urbantschitsch. Urban & Schwarzenberg.

- Hoffmann, H., Ergebnisse der psychiatrischen Erbllichkeitsforschung endogener Psychosen seit dem Jahre 1900 unter besonderer Berücksichtigung des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. 17. H. 3 S. 192.
- Gehirntumor bei zwei Geschwistern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 51, 113.
- Hofmann, W., Über den Röntgenbefund bei Enuresis nocturna. (Spina bifida occulta.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 26, H. 4/5, S. 322.
- Horn, P., Über die Bedeutung der Disposition bei Unfallsneurosen. Ärztl. Sachverst.-Zeit. Nr. 24.
- Imamura, S., und K. Ischikawa, Atrophie otique familiale. Rev. neurol. 26, 277.
- Jörger, J., Psychiatrische Familiengeschichten. Springer, Berlin.
- Karplus, J. P., Zur Pathologie des Halsympathicus. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 21, S. 551.
- Kestenbaum, Über Megalocornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62.
- Leupold, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Syringomyelie. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 65, 370.
- Levinstein, O., Über hereditäre Anosmie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 32, H. 1, S. 172.
- Löhlein, W., Über hereditäre Ptosis der orbitalen Tränendrüsen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 24, S. 651.
- Marburg, O., Einige Probleme der Epileptikerfürsorge. Wien. klin. Wochenschr. 32, 217.
- Studien über konstitutionelle und konditionelle epileptische Reaktionsfähigkeit. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 4, 260.
- Mayer, O., Ein Fall von kretinischer Taubstummheit. Klin. Beiträge zur Ohrenheilk. Festschrift für Urbantschitsch. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien.
- Morgenthaler, W., Gibt es eine psychopathische Höherwertigkeit? Neurol. Centralbl. S. 89.
- Moro, E., Über den Frühlingsgipfel der Tetanie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45, S. 1281.
- Neumann, R., Über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur inneren Medizin. Therap. d. Gegenw. 241.
- Oloff, H., Beiträge zur Prüfung angeborener Farbensinnstörungen. Med. Klin. Nr. 11, S. 236.
- Pongs, A., Über den Frequenzausschlag bei Tiefatmungsprüfung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30, S. 701.
- Pulay, E., Über einen Fall von Myasthenia gravis mit Autopsie. Neurol. Centralbl. Nr. 8, S. 263.

- Rennie und Latham, Multiple Sklerose. Brit. med. journ. Nr. 3065.
Ref. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49, S. 1166.
- Rosin, A., Beitrag zur Lehre von der Muskelatrophie. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 65, 487.
- Sachs, F., Untersuchungen über die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems spasmophiler Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. 15, 437.
- Scheer, W. M. van der, Verschiedene Fälle mongoloider Idiotie in derselben Familie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 63 (I), 328. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 18, 241.
- Schilder, P., Gesichtspunkte zur allgemeinen Psychiatrie. Arch. f. Psych. 59, 699.
- Schmidt, A. K. E., Die paroxysmale Lähmung. Monogr. aus d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psych. H. 18.
- Schmidt, W. A., Kasuistischer Beitrag zur „myoton. Dystrophie“. Zeitschr. f. Augenheilk. 41, 3/4.
- Schuster, P., Über die Beziehungen zwischen Hautnaevi und Nervenleiden. Neurol. Centralbl. Nr. 8, S. 258.
- Seelert, H., Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. Abhandlg. a. d. Neurol., Psychiatrie u. Psychol. H. 6.
- Šerko, A., Ein Fall von familiärer periodischer Lähmung (Oddo-Audibert). Wien. klin. Wochenschr. Nr. 47, S. 1127.
- Simmonds, O., Gehäufte Fälle von Facialislähmung in einer Familie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 29, S. 815.
- Stähli, J., Das Krankheitsbild des Keratokonus vom Standpunkt der Variabilitätslehre (mit zwei klinischen Beispielen von Familiarität des Keratokonus und einem Anhang mit Bemerkungen zur Myopiefrage). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62.
— Klinische Untersuchungen an Mikrocornea-Augen (mit besonderer Berücksichtigung von Cornealwölbung, Totalrefraktion und Achsenlänge), zugleich ein Beitrag zur Megalocorneafrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62.
- Stein, C., Gehörorgan und Konstitution. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 76, 1/2.
— Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. IV. Über konstitutionelle Minderwertigkeit des Gehörorgans. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 4, 297.
- Streiff, Beobachtungen und Gedanken zum Heterochromieproblem und über Sympathicusglaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62.
— Angeborene Amblyopie und disharmonische Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62.

- Strohmayer, Reflektorische Pupillenstarre und Westphalsches Zeichen als familiäre Anlageanomalie. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 23, S. 648.
- Triebenstein, Über Heterotopie des Sehnerven und der Fovea centralis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62.
- Vogt, A., Vererbung in der Augenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. Nr. 1, S. 1.
- Wexberg, E., Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Krit. Sammelreferat. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. 18, 259.
- Erkrankungen der peripheren Nerven im Kriege. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 49, 14.
- Zorn, Über familiäre atypische Pigmentdegeneration der Netzhaut (totale Aderhautatrophie). Graefes Archiv 101, H. 1.

IV. Blut- und Zirkulationsapparat.

- Aschoff, L., und W. Koch, Der Skorbut. Veröffentlichungen auf dem Gebiete der Kriegs- und Konstitutionspathologie. H. 1. Fischer, Jena.
- Assmann, H., Das Myxödemherz. Münch. med. Wochenschr. Nr. 1, S. 9.
- Bamberg, K., und H. Putzig, Die Herzgröße im Säuglingsalter auf Grund von Röntgenaufnahmen. Zeitschr. f. Kinderheilk. 20.
- Bauer, J., Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. VI. Die Blutplättchen. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 5, 65.
- und B. Aschner, Studien über die Resistenzbreite der Erythrocyten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 130, 172.
- — Über die Durchlässigkeit der Gefäße. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 50.
- Bäumler, Ch., Ein Fall von offengebliebenem Ductus arteriosus Bottalli (in über 18jähriger Beobachtung). Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Nr. 10, S. 109.
- Bierich, R., Über Skorbut. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 130, 151.
- Blühdorn, K., Über alimentäre Anämie im Säuglings- und frühen Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 8, S. 169.
- Curschmann, H., Über den Blutdruck im Kindesalter. Med. Klin. Nr. 51, S. 1281.
- Deus, P., Zur Kasuistik spontaner, aneurysmaartiger Veränderungen der Carotis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 148, 3—4.
- Dietlen, H., Zur Frage des „kleinen Herzens“. Münch. med. Wochenschr. Nr. 1, S. 9 und Nr. 2, S. 47.
- Fischer, B., Über die Pathologie der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 3, S. 61.

- Fischer, W., und Dsiao Hsiang Tsung, Das Leukocytenblutbild bei Chinesen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 23, 443.
- Grimm, G., Der Einfluß subcutaner Adrenalininjektionen auf das Blutbild gesunder und kranker Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 89, H. 6, S. 442.
- Groedel, F., Der Durchschnittswert des Blutdrucks beim gesunden Menschen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 3, S. 52.
- Hafferl, A., Über einen Fall von Persistenz der Art. omphalomesenterica. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 4, 292.
- Hansemann, D. v., Über die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße. Med. Klin. Nr. 3, S. 57.
- Hasebrock, K., Über die Pathogenese der kongenitalen Varicen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 22, H. 1.
- Herrnheiser, G., Polycythämia rubra vera. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 130 315.
- Hess, L., Zur Kenntnis der Bradykardie. 3. Mitteilung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 47, S. 1127.
- Holland, M., Zwei Fälle von familiärem hämolytischem Ikterus ohne typische Veränderungen des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. 87, 1/2, S. 72.
- Jaffé, R., und H. Sternberg, Über die physiologischen Schwankungen des Aortenumfanges. Med. Klin. Nr. 52 S. 1311.
- Kaufmann, L., Zur Frage der „Aorta angusta“, ein Beitrag zu den Normalmaßen des Aortensystems. Veröff. a. d. Gebiete d. Kriegs- und Konstitutionspathologie H. 2. Hrsg. von Aschoff u. Koch, Fischer, Jena.
- Klinkert, D., Die Pathogenese der sogenannten primären Hypertonie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32, S. 745.
- Lampe, R., und E. Saupé, Das Blutbild beim Gesunden während des Krieges. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, S. 380.
- Lieven, F., Hämophilie bei Frauen. Centralbl. f. Gynäkol. Nr. 22, S. 428.
- Lindemann, G., und G. B. Gruber, Zur Klinik und Pathologie der vollkommenen Transposition der arteriellen Ausflußbahnen des Herzens. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40, S. 1146.
- Lommel, J., Über Stenose des Aortenisthmus. Med. Klin. Nr. 37 S. 892.
- Mosler, E., und E. Herzfeld, Der systolische Blutdruck im Kindesalter. Med. Klin. Nr. 37, S. 897.
- Mouton, Ch., Über Anomalien der Arteria subclavia dextra und ihre Folgezustände. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 115, H. 2.
- Munk, F., Die Hypertonie als Krankheitsbegriff („genuine Hypertonie“). Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51, S. 1205.

- Pal, J., Zur Pathogenese der Dextroversio cordis (R. Paltauf).
Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Nr. 21, S. 249.
- Peters, Über einen eigentümlichen Fall von weiblicher Hämophilie.
Wien. klin. Wochenschr. Nr. 35, S. 879.
- Pototschnig, G., Über die kongenitale diffuse Endokardhyperplasie
des linken Ventrikels. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl.
4, 234.
- Rumpf, Röntgenuntersuchungen bei abnorm beweglichen Herzen
(Wanderherz). Dtsch. Arch. f. klin. Med. 129, 118.
- Sonntag, Über genuine diffuse Phlebektasie am Bein. Münch. med.
Wochenschr. Nr. 6, S. 155.
- Weinberger, M., Zur Klinik der angeborenen, isolierten Dextro-
kardie und Dextroversio cordis. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.
Nr. 11/12.
- Wenckebach, K. F., Neurosen des Herzens. Wien. med. Wochenschr.
Nr. 16, S. 777.
- Zeidler, H., Drei Fälle von kongenitalem Defekt der Vorhofsscheidewand.
Dtsch. Arch. f. klin. Med. 131, 85.

V. Verdauungsapparat und Stoffwechsel.

- Bauer, J., Über Parotisvergrößerung. Zeitschr. f. angew. Anat. u.
Konstitutionsl. 4, 233.
- und E. Spiegel, Über das Bilirubin im Blute und seine pharma-
kologische Beeinflussbarkeit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 129, 17.
- Berg, R., Über das Vorkommen von schwer reduzierenden Kohle-
hydraten im Harn. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 16, S. 435.
- Bode, F., Zur Pathogenese und Therapie der Hirschsprungschen
Krankheit. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 115, H. 2.
- Bondi, S., Das äußere Bild des männlichen Diabetikers. Zeitschr. f.
angew. Anat. u. Konstitutionsl. 4, 225.
- Über Habitus im allgemeinen und der Habitus des Diabetikers im
besonderen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 20, S. 523.
- Bruns, O., Eine neue Methode zur Feststellung der Tonusfunktion des
Magens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 131, 70.
- Doering, H., Magenfüllung und plötzlicher Tod. Vierteljahresschr. f.
gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. H. 3.
- Eckstein, E., und E. Grafe, Weitere Beobachtungen über Luxus-
konsumption und ihre Entstehung. Zeitschr. f. physiol. Chemie
107, 73.
- Eicken, K. v., Lange Processus styloidei und Schluckbeschwerden.
Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. der oberen Luftwege 78.
- Fricker, Achylia gastrica simplex. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte
Nr. 44.

- Fritzsche, R.**, Über tödliche primäre parenchymatöse Magenblutung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32, S. 747.
- Grafe, E.**, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Anpassung des tierischen Organismus an die Größe der Nahrungszufuhr. Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 29, S. 489.
- Greiner, E.**, Zwei Fälle von kongenitaler Zwerchfellhernie. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 5, 59.
- Gruber, G. B.**, Über das Zustandekommen des peptischen Geschwürs. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35, S. 989.
- Hahn, A.**, und **R. Offenbacher**, Über die diagnostische Verwertung der glykämischen Reaktion. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 47, S. 1298.
- Hart, C.**, Betrachtungen über das Entstehen des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 31, H. 3.
- Imhofer, R.**, Zwei ungewöhnliche Formen von Gaumenspalten. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 5, 146.
- Isaac, S.**, Zur Stoffwechselfathologie der Leber. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 40, S. 940.
- Kaumheimer, L.**, Über die Kombination von angeborener Mikrogathie und Trichterbrust beim Säugling. Zeitschr. f. orthop. Chir. 39, H. 1.
- Kleissel, R.**, Die Erkrankung des Magens bei Lues und Konstitution. Wien. med. Wochenschr. Nr. 33 und 34.
- ▽ **Krempelhuber, M. v.**, Zur Pathogenese des runden Magengeschwürs. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 40, S. 1099.
- Kroug, E.**, Das Magengeschwür nach Beobachtungen an der medizinischen Klinik in Jena. Inaug.-Diss., Jena.
- de Langen, C. D.**, Die Pathogenese des Magengeschwürs vom tropischen Standpunkt aus betrachtet. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1, H. 2, S. 178. Ref. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 23, S. 546.
- Lehmann, G.**, Ulcus pepticum und vegetatives Nervensystem. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 33, S. 772.
- Lewin, C.**, Diabetes mellitus und Diabetes insipidus. Med. Klin. Nr. 6, S. 133.
- Mayer, A.**, Über funktionelle Insuffizienz der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 20, H. 2, S. 273.
- Melchior, Ed.**, Klinische Beobachtungen über den Bauchdruck. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51, S. 1201.
- Müller, P.**, Über das Ulcus pepticum (perfor.) des persistierenden Dottergangs (Meckelschen Divertikels) und seine Verwandtschaft mit dem Ulcus ventriculi. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 115, H. 3.
- Neumann, J.**, Zur Frage der Relaxatio (Eventratio) diaphragmatica. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 33, S. 905 und Nr. 34, S. 937.

- Nieuwenhuijse, P.**, Pankreas accessorium. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 27. XII.
- Nobel, E.**, Lipodystrophie bei einem elfjährigen Mädchen. Wien. klin. Wochenschr. 32, 359.
- Rösler, O. A.**, Über die Beziehungen der chronischen Bleivergiftung zum Magengeschwür. (Beitrag zur Frage der Ulcuspathogenese.) Med. Klin. Nr. 43, S. 1057.
- Schiff, A.**, Chronischer Saturnismus, Ulcus ventriculi und vegetatives Nervensystem. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Ulcusgenese. Wien. klin. Wochenschr. 32. 387.
- Schwenke, C.**, Zur Eventratio diaphragmatica. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 43, S. 1191.
- Sicher, H.**, Zur Anatomie des menschlichen Unterkiefers. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 4, 269.
- Strauss, H.**, Über lordotische Urobilinogenurie im Rahmen der Funktionsprüfung der Leber. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 32, S. 873.
- Tramèr, F.**, Über Lipodystrophia progressiva. Monatsschr. f. Kinderheilk. 15, H. 8, S. 397.

VI. Atmungsorgane.

- Hart, C.**, Pathologisch-anatomische Beobachtungen über die Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose 31, H. 3, S. 129.
- Jarisch, A.**, Fehlen einer Lunge bei einem Frontsoldaten. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 28, S. 736.
- Ichok, G.**, Die Rolle der Störungen in den muskelmechanischen Einwirkungen der oberen Extremitäten auf den Thorax bei der Entstehung von Lungentuberkulose. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 5, 103.
- Kautsky, K.**, Heuschnupfenfragen. Wien. klin. Wochenschr. 32, 656.
- Koch, W.**, Lungenspitzenfurche und Tropfenherz. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Nr. 5/6.
- Neumann, W.**, Thoraxmißbildungen als Konstitutionsanomalien und ihre Therapie. Therap. d. Gegenw. Nr. 4.
- Rivers, W. C.**, Three clinical studies on tuberculous predisposition. G. Allen & Unwin, London.
- Zeltner, E.**, Thoraxstudien. Münch. med. Wochenschr. Nr. 49, S. 1407.

VII. Skelettsystem, Synovialhäute und seröse Membranen.

- Bauch, B.**, Partieller Riesenwuchs verbunden mit Dolichocephalie. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 27, S. 745.
- Berblinger, W.**, Über Riesen- und Zwergwuchs. Med. Klin. Nr. 42, S. 1029.

- Bonnevie, Polydaktylie. *Norsk. Mag. Laegevid.* 80, H. 6. Ref. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 31, S. 865.
- Böhler, L., Ein Fall von linksseitiger angeborener dauernder Patellarluxation. *Zeitschr. f. orthop. Chir.* 38, H. 3/4.
- la Chapelle, E. H., Dysostose cleidocranienne héréditaire. Inaug.-Diss. Leiden. Ref. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 18, 137.
- Curschmann, H., Über den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nichtpuerperalen Osteomalacie. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 129, 93.
- Dubs, J., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen radio-ulnaren Synostose. *Zeitschr. f. orthop. Chir.* 38, H. 3/4.
- Eckhardt, H., Knochendefekt im rechten Os parietale bei einem Kinde. *Arch. f. Kinderheilk.* 67, 5/6.
- Eiken, Th., Über Osteogenesis imperfecta und ihre Beziehungen zur genuinen Osteomalacie. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* 65, H. 2, S. 285.
- Habermann, J., Ein Fall von Riesenwuchs beider Schläfenbeine. *Festschrift für Hofrat Urbantschitsch.* Urban-Schwarzenberg, Wien-Berlin.
- Hass, J., Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica. *Med. Klin.* H. 45, S. 1112.
- Jürgens, L., Über die Heredität der multiplen Exostosen. *Arch. f. Psych.* 61, H. 1, S. 103.
- Kaumheimer, L., Über die Kombination von angeborener Mikrognathie und Trichterbrust beim Säugling. *Zeitschr. f. orthop. Chir.* 39, 68.
- de Lange, C., Nanosomia vera. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 89, 264.
- Lehmann, W., Über erworbenen Riesenwuchs der linken unteren Extremität und angeborenen Naevus. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 41, S. 1137.
- Lückerath, F., Die habituelle Luxation der Kniescheibe. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* 149, 236.
- Neumann, W., Thoraxmißbildung als Konstitutionsanomalie und ihre Therapie. *Therap. d. Gegenw.*
- Oehme, C., Familiäre akromegalieähnliche Erkrankung, besonders des Skelettes. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 8, S. 207.
- Pamperl, R., Foramina parietalia permagna. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* 148, H. 1—2.
- Paschkis, K., Ein Fall von Osteoarthropathie hypertrophiant mit multiplen Tendovaginitiden und akromegalen Symptomen. *Wien. med. Wochenschr.* Nr. 43—44.
- Paul, E., Eine vierfingerige Hand mit Verbildung der Handwurzel. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* 151, H. 3/4.

- Pichler, C., „Die Schusterbrust“ — eine Fabel. Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 39.
- Rieping, A., Zur Pathogenese des Turmschädels. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 148, 1.
- Schepelmann, Zwei Geschwister mit schwerer kongenitaler Klumpfußbildung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 39, H. 3.
- Scipiades, E., Osteomalacie (eine innersekretorische Studie). Zeitschr. f. Geburtsh. 81.
- Stoppel, Über einen seltenen Fall von Mißbildung der Zehen an beiden Füßen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 26, H. 3.
- Weber, Trommelschlägelfinger als familiäre Eigentümlichkeit. Brit. med. journ. Nr. 3064. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49, S. 1166.

VIII. Harn- und Geschlechtsorgane.

- Bonnerie, Erblichkeit von Zwillingsgeburten. Norsk. Mag. f. Laegevid. 80, H. 8. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 38, S. 1059.
- Brugsch, Th., und K. Dresel, Renale hereditäre Glykosurie (sog. renaler Diabetes). Med. Klin. Nr. 40. S. 972.
- Fetter, K., Untersuchungen über das Vorkommen der orthotischen Albuminurie bei Haut- und Geschlechtskranken, insbesondere Syphilitikern. Dermatol. Wochenschr. Nr. 10.
- Foerster, A., Über Marschhämoglobinurie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 21, S. 554.
- Fraenkel, L., Der Genitalbefund bei Dementia praecox nebst physiologischen Betrachtungen über den Infantilismus genitalium. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.
- Heyn, A., Menstruation, Haarfärbung und Libido und ihre gegenseitigen Beziehungen. Zeitschr. f. Geburtsh. 82, H. 1.
- Kelling, G., Zur Frage der orthotischen Albuminurie. Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 20.
- Kollert, V., Über die Entstehungsbedingungen der Feldnephritis. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 8, S. 191.
- Lehmann, Kirsting, Pseudohermaphroditismus. Ugeskrift f. læger. Nr. 18, Med. Klin. Nr. 26, S. 621.
- Schütz, J., und R. Reitler, Über „geheilte“ Nephritiden, zugleich ein Beitrag zur orthotischen („lordotischen“) Albuminurie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 16, S. 416.
- Salomon, H., Weitere Erfahrungen über Diabetes innocens. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 35, S. 871.
- Thaler, H., Familiäres Scheinzwittertum und Vererbungsfragen (Scheinzwittertum bei zwei, verschiedenen Familien zugehörnden Geschwisterpaaren). Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 50, 288.

Wiczynski, T., Konstitution als Erklärungsprinzip für Ursache und Entstehungsmechanismus der cervico-vaginalen Fisteln (*Fistulae cervico-vaginales laqueaticae*). *Centralbl. f. Gynäkol.* Nr. 46.

IX. Haut.

- Bauer, A. W., Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. V. Heredofamiliäre Leukonychie und multiple Atherombildung der Kopfhaut. *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl.* 5, 47.
- Ebstein, E., Angeborene familiäre Erkrankungen an den Nägeln. *Dermatol. Wochenschr.* 68, Nr. 8.
- Eliasberg, H., Beitrag zur Klinik der Erythrodermia desquamativa. (Leiner.) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* 15, H. 5/6.
- Fischer, W., und Shen Chen Yü, Einiges über den Mongolenfleck. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 23, Nr. 19, S. 447.
- Gerson, Lanugohaarwachstum am ganzen Körper nach Verletzungen peripherer Nerven. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 6, S. 140.
- Günther, H., Die klinischen Symptome der Lichtüberempfindlichkeit. *Dermatol. Wochenschr.* 68, 177.
- Lederer, Die Beteiligung des Auges an dem Krankheitsbild des Xeroderma pigmentosum. *Gräfes Arch. f. Ophthalmol.* 100, H. 1/2.
- Meirowsky, E., Über die Entstehung der sog. kongenitalen Mißbildungen der Haut. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* 127, H. 1.
- Nobl, G., Hautzustände endokriner Voraussetzung und ihre organotherapeutische Beeinflussung II. *Wien. med. Wochenschr.* 69, 1313 und 1373.
- Zur Kenntnis solarer Lichtschädigungen der Haut. *Wien. med. Wochenschr.* Nr. 8, S. 381.
- Pulay, E., Das konstitutionelle Moment in der Pathogenese der Dermatosen. *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl.* 5, 1.
- Stühmer, A., Epidermolysis bullosa congenita. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* 126, H. 2.
- Sprinz, Über angeborene Nagelanomalien. *Dermatol. Wochenschr.* 68, Nr. 22.

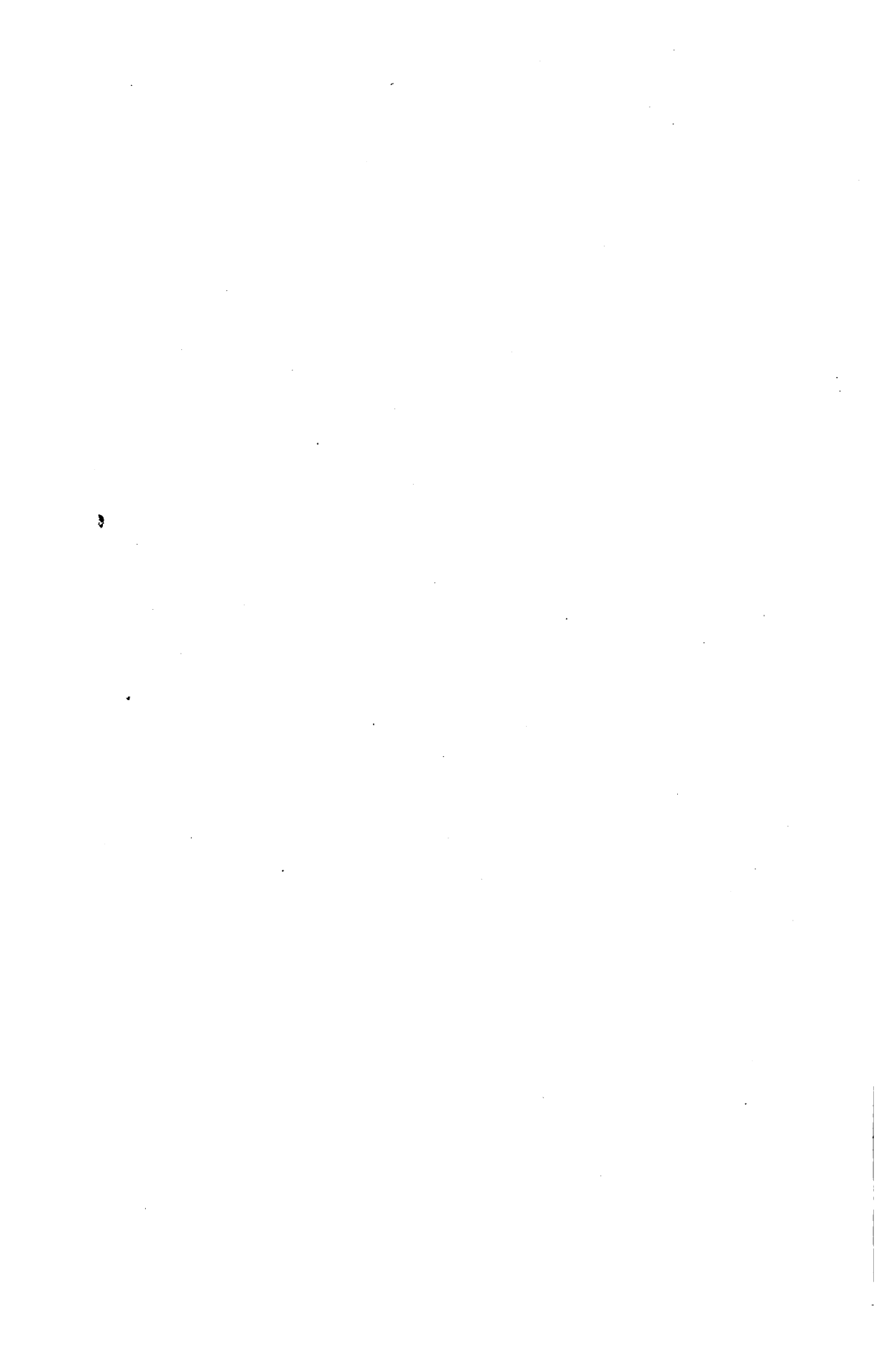
X. Infektionskrankheiten, chemisch-physikalische Krankheitsursachen, Neoplasmen.

- Brütt, H., Plötzlicher Tod nach Lokalanästhesie. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 21, S. 577.
- Eliasberg, H., Die Abhängigkeit des Tuberkuloseverlaufes beim Kinde von den Infektionsbedingungen, der hereditären Belastung und der Lokalisation der Tuberkulose. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 89, Nr. 2, S. 77.

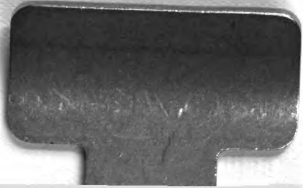
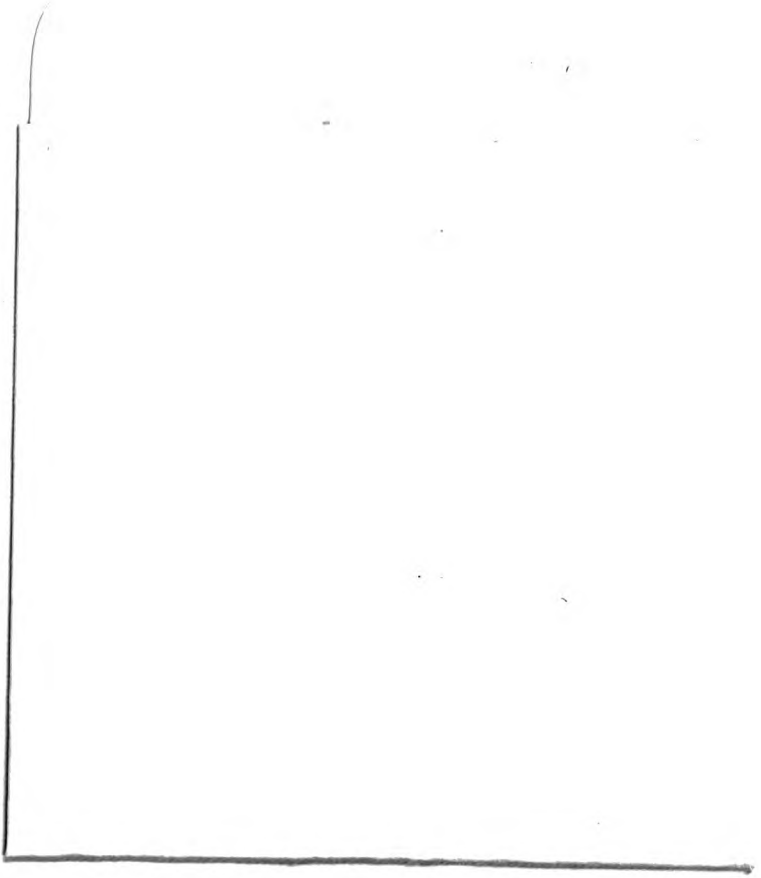
- Hagedoorn, H. L., und A. C. Hagedoorn-Vorstheuvel-la Brand, Das ererbte Moment bei bakteriellen Krankheiten. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 19. Juli.
- Knapp, A., Ein Carcinomnest in Frankreich. Med. Klin. Nr. 16, S. 361.
- Kornitzer, E., Zur Kenntnis der Pleuratumoren: Leiomyom der linken, Endotheliom der rechten Pleura. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44, S. 1039.
- Mathias, E., Ein Beitrag zu der im Zusammenhang mit Phylogenie und fötaler Persistenz auftretenden Tumorentwicklung. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 30, H. 17.
- Ribbert, H., Die Herkunft der Geschwülste. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 46, S. 1265.
- Rössle, R., Multiple Tumoren und ihre Bedeutung für die Frage der konstitutionellen Entstehungsbedingungen der Geschwülste. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 5, 127.
- Rominger, E., Über Scharlachempfänglichkeit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16, S. 437.
- Saar, G. v., Multiple Magentumoren. Arch. f. klin. Chir. 110, 1/2.
- Schade, H., Beiträge zur Umgrenzung und Klärung der Lehre von der Erkältung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 7, H. 4—6.
- Teleky, L., Zur Epidemiologie der Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 15, S. 400.
- Vogel, Ein Fall von Chininidiosynkrasie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 11.
- Weiss, E., Über Genese und Wesen des Krebses. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 8, 295.

Autorenverzeichnis.

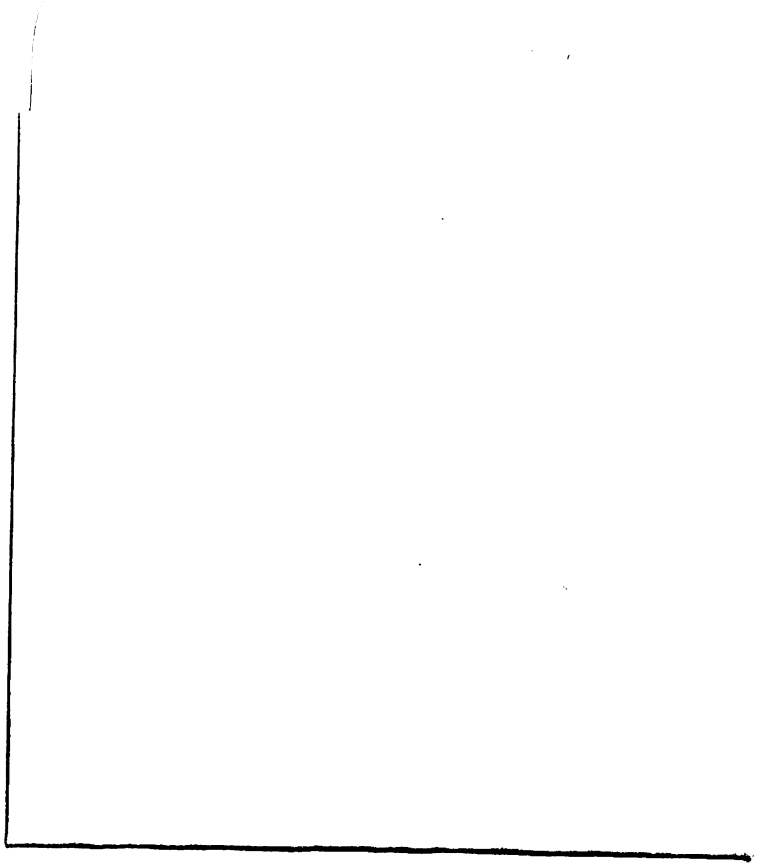
- Bauer, Julius. Bibliographie auf dem Gebiete der Konstitutionslehre im Jahre 1919. S. 406.
- Engel, Desider. Zur Genese der Darmcarcinoide. S. 385.
- Gottlieb, Kurt. Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis. S. 60.
- Jaeger, Oscar. Beiträge zur Kenntnis und Beurteilung des Verlaufs der Intercostalnerven beim Menschen. S. 151.
- Hedinger, E. Über Wucherung der Leydig'schen Zwischenzellen bei Chorionepitheliom des Hodens. S. 55.
- Kirch, Eugen. Über gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. S. 235.
- Kolbmann, Franz. Lappenbildung des Corpus mammae und ihre Bedeutung. S. 166.
- Kraus, Erik Johannes. Zur Kenntnis der Splenomegalie Gaucher, insbesondere der Histogenese der großzelligen Wucherung. S. 186.
- Krieger, Marie. Über die Atrophie der menschlichen Organe bei Inanition. S. 87.
- v. Löffbecke, Werner. Ein Beitrag zur Konstitutionsfrage des runden Magen- und Duodenalgeschwürs. S. 135.
- v. Recklinghausen, Heinrich. Gliedermechanische Anatomie der Muskeln. S. 1.
- Sommerfeld, Hans. Die Beziehungen und Einflüsse der Chlorose auf das Wachstum des weiblichen Organismus während der Entwicklungsperiode. S. 402.
- Thomas, Hans. Zur Frage der angeborenen Nierenverlagerung. S. 37.











... für menschliche Vererbungs-



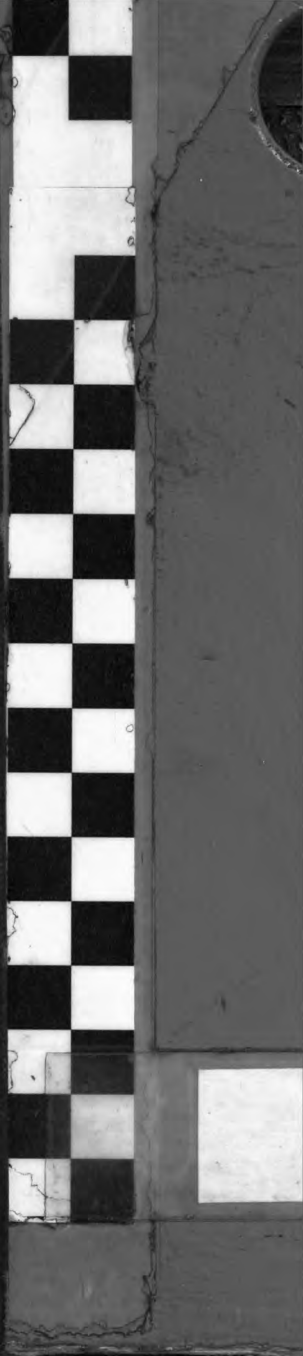
3 1951 002 766 076 L


Minnesota Library Access Center
9ZAR05D10S01TJT



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D10S01JT



UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom.per bd.7
stack no.161

Zeitschrift f ur menschliche Vererbungs-



3 1951 002 766 076 L



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D10S01TJT