

S. A.

N^{o.} 16543

Der
Verschluss der Kranzschlagadern
durch die
Aortenklappen.

Eine Entgegnung auf den vom Herrn
Prof. Jos. Hyrtl
am 7. December 1854

in der
Sitzung der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe
der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften gehaltenen

Vortrag
von
ERNST BRÜCKE.

Am 30. November 1854 theilte ich in der Sitzung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften einige Bemerkungen mit über die Folgen, welche daraus entstehen, dass bei den Menschen, Säugethieren und Vögeln die Eingänge in die Kranzschlagadern von den sich während der Kammer-systole über sie hinlegenden Aortenklappen verschlossen werden. In der nächsten Klassensitzung, also am 7. December, hielt Hr. Prof. Hyrtl einen freien Vortrag, der bereits, ehe er gedruckt war, durch darauf bezügliche Artikel in der Augsburger allgemeinen Zeitung*) einen europäischen Ruf erlangte. In diesem Vortrage suchte er zu beweisen, dass jener Verschluss normaler Weise gar nicht statt habe, sondern nur in äusserst seltenen Fällen bei einem ungewöhnlichen Ursprunge der Kranzschlagadern zu Stande kommen könne, und dass mithin alle die daran geknüpften physiologischen Folgerungen nichtig seien. Am 5. Jänner 1855 liess Hr. Prof. Hyrtl in die Augsburger allgemeine Zeitung rücken, er habe eine, vor der Akademie ausgesprochene, den entschiedensten Wahrheiten der Anatomie zuwiderlaufende Behauptung des Prof. E. Brücke widerlegt. Prof. Brücke habe geschwiegen, da Irrthümer dieser Art nicht so leicht zu vertheidigen als aufzustellen seien.

Hr. Prof. Hyrtl würde eine natürlichere Conjectur gemacht haben und der Wahrheit näher gekommen sein, wenn

*) 17. December 1854 — 5. Jänner 1855 — 24. Jänner 1855.

er mein Schweigen der Form seines Angriffs zugeschrieben hätte. Indessen haben sich Rücksichten geltend gemacht, welche mich bestimmten, die allseitige Aufklärung des Gegenstandes nicht Anderen zu überlassen, sondern selbst zu antworten, sobald der Vortrag des Hrn. Prof. Hyrtl im Druck erschienen sein würde. Da mir am 6. März das 2. Heft des 14. Bandes der akademischen Berichte, in dem jener Vortrag seinem realen Inhalte nach abgedruckt ist*), zugeing, so hätte ich am 8. März in der Sitzung der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse antworten können. Aber ich hielt es für besser, die Erinnerung an ein Ereigniss, welches nicht zu den erfreulichen in der Geschichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften gerechnet werden kann, nicht wieder in ihrem Schosse wach zu rufen, sondern meine Entgegnung lieber als eigene Druckschrift zu veröffentlichen.

Das Argument, worauf Hr. Prof. Hyrtl den grössten Werth zu legen schien, bestand darin, dass bei blossgelegtem Herzen die angestochenen Kranzschlagadern wie die übrigen Arterien mit der Systole der Kammern und nicht mit der Diastole spritzen. Dies hält er für gänzlich unvereinbar mit einem während der Kammersystole an ihrem Eingänge zu Stande kommenden Verschlusse.

Betrachten wir einmal die Druckverhältnisse in den Kranzschlagadern unter der Voraussetzung, dass ihre Eingänge während der Kammersystole durch die Semilunarklappen bedeckt werden. Im Beginne der Zusammenziehung sind sie mit Blut angefüllt, da dasselbe während der ganzen Diastole frei in sie eingeströmt ist. Nun gehen die Aortenklappen aus der diastolischen Lage in die systolische über und zwei von ihnen legen sich vor die Eingänge in die Kranzschlagadern. Hierzu gebrauchen sie eine gewisse

*) Beweis, dass die Ursprünge der Coronararterien während der Systole der Kammer von den Semilunarklappen nicht bedeckt werden, und dass der Eintritt des Blutes in dieselben nicht während der Diastole stattfindet. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Bd. XIV. p. 373.

Zeit. Während dieser Zeit, dieselbe mag so kurz sein wie sie will, wird das Blut noch in die Kranzschlagadern einfließen können. So lange also ist noch Alles wie bei den übrigen Arterien. Sobald die Klappen den Eingang in die Kranzschlagadern verschlossen haben, kann zwar von dieser Seite her der Seitendruck nicht mehr gesteigert werden, aber da das Herz sich noch immer weiter und weiter zusammenzieht und seine Muskelsubstanz immer stärker auf die tiefen Aeste drückt, so muss dennoch bei dem Widerstande, den das überdies theilweise comprimirte Kapillargefässsystem einem rascheren Fortrücken des Blutes entgegensetzt, der Druck zunehmen und der Strahl, in dem das angestochene Gefäss spritzt, wird sich somit während der ganzen Systole höher und höher heben, obgleich von der Aorta her kein Blut mehr zufliesst. Nun tritt die Diastole ein, der Druck auf die tiefen Gefässe lässt plötzlich nach, und mithin sinkt der Seitendruck in den Kranzschlagadern. Das Blut der Aorta strömt freilich nun wieder in dieselben ein; aber es kann doch den Seitendruck in ihnen begreiflich nicht höher steigern als er gleichzeitig in anderen Schlagadern ist, in die das Blut während der ganzen Kammersystole ungestört einströmte, es kann dies um so weniger, als es bei der Weichheit und Nachgiebigkeit des erschlafften Herzfleisches in ihnen wenig Widerstand findet und ausser dem Drucke des Kranzschlagaderblutes, wie ich in meinem Vortrage vom 30. November erwähnt habe, noch andere Kräfte da sind, die das Herz wieder ausdehnen. Der Seitendruck könnte sich erst wieder steigern, wenn die Ventrikel bereits vollständig ausgedehnt sind, während die Vorhofsystole der freien Entleerung des Kranzvenenblutes für einen kurzen Zeitraum entgegengewirkt hat; aber dann ist der Druck in der Aorta selbst auf sein Minimum herabgesunken, erst die beginnende Systole steigert ihn wieder u. s. f. Es geht hieraus hervor, dass ein angestochener Kranzschlagaderast systolisch spritzen muss, gleichviel ob der Ursprung durch die Klappen gedeckt wird oder nicht.

Hr. Prof. Hyrtl meint freilich (S. 380), dass der Druck

auf die tiefen Zweige nicht auf die oberflächlichen Schlagadern zurückwirke, da ja das Blut in die Venen abfliessen könne; jedermann sieht aber leicht ein, dass diese Rückwirkung nur durch Klappen verhindert werden könnte, und diese sind in den Coronararterien noch von keinem Anatomen gefunden worden*).

Nachdem wir also gesehen haben, dass dies vermeintliche *Experimentum crucis* durchaus nichts beweist, so können wir dazu übergehen, die von Hrn. Prof. Hyrtl beregten inneren Gründe zu prüfen, welche es wahrscheinlich oder unwahrscheinlich machen, dass die Kranzarterien während der Kammerzusammenziehung durch die Aortenklappen verschlossen werden. Ich hatte darauf aufmerksam gemacht, dass durch den Verschluss dem Herzen Arbeit erspart wird, weil der Druck, den das Blut in den Kranzschlagadern ausübt, der Zusammenziehung des Herzens entgegenwirkt.

Hr. Prof. Hyrtl fragt, warum es denn nicht auch an den willkürlichen Muskeln eine solche Einrichtung gebe. Man muss dieser Frage billig eine andere entgegensetzen. Die Bewegung des Herzens ist eine periodische, bei der sich die Contraction der Ventrikel im Allgemeinen mit grös-

*) Seite 378 sagt Hr. Prof. Hyrtl: „Ebenso hiess es: das Erblassen der Kammer während der Systole und das Rothwerden während der Diastole erklärt sich aus der Verhinderung oder dem Stattfinden des Bluteintrittes in die Coronargefässe in den betreffenden Zeitmomenten.“

So etwas habe ich nie gesagt, sondern ich bemerkte nur, da ein grosser Theil der Zuhörer aus Nichtmedicern bestand, das Herz ziehe sich so vollständig und mit solcher Kraft zusammen, dass es erblasse. In meinem Manuscripte, das bereits in den Händen des Generalsecretärs war, als Hr. Prof. Hyrtl seinen Vortrag hielt, hatte ich diese Bemerkung nicht gemacht, da ich bei den Lesern das Factum ohnehin als bekannt voraussetzen konnte. Wenn Hr. Prof. Hyrtl mich übrigens, in Erwiderung auf diese vermeintliche Angabe, über den cavernösen Bau der Amphibienherzen belehrt, so wird der Leser sich meinen „Beiträgen zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Gefässsystems (Denkschriften der kaiserl. Akademie der Wissenschaften Bd. V. Seite 279)“ gegenüber einer leichten Anwendung von Heiterkeit kaum erwehren können.

ster Regelmässigkeit in bestimmten Intervallen wiederholt und nur von sehr kurzer Dauer ist. Die in Rede stehende Einrichtung ist eine einfache Selbststeuerung mittelst Klappenventil. Wie hätte die Selbststeuerung an den willkürlichen Muskeln beschaffen sein sollen, um bei ihrer Zusammenziehung jedesmal die ernährenden Arterien zu verschliessen? Obgleich ich mit den Einrichtungen des menschlichen Körpers und den Mitteln, die dabei zur Anwendung kommen, einigermassen bekannt zu sein glaube, so gestehe ich doch, dass ich mir trotz des gewissenhaftesten Nachdenkens davon bis jetzt keine bestimmte Vorstellung habe machen können. Ebenso muss ich gestehen, dass ich eine derartige Einrichtung an den willkürlichen Muskeln nicht einmal für zweckmässig halten würde. Unsere willkürlichen Muskeln dienen uns nicht nur durch kräftige und rasch vorübergehende Zusammenziehungen, wie die des Herzens sind, sondern auch durch lange andauernde, welche zwar bei geringerem Gegendrucke minder kräftig, aber bei denen die Muskeln doch in beträchtlichem Grade verkürzt sind. Wie würden sich wohl die willkürlichen Muskeln bei diesen Dienstleistungen befinden, wenn durch ihre Verkürzung zugleich der Eingang in die ernährenden Schlagadern verschlossen würde? Sind ferner die willkürlichen Muskeln an Gefässreichthum mit dem Herzen zu vergleichen? Beziehen sie wie dieses ihre Schlagadern unmittelbar aus der Wurzel der Aorta? Steigern sie in der Art, wie das Herz, durch ihre Zusammenziehung den Druck im Aortensysteme?

Es gibt Muskeln, welche zwar der Willkür unterworfen sind, aber, abgesehen davon, eine periodische Bewegung haben, und ihre Schlagadern im Allgemeinen nach kurzem Verlaufe aus dem Stamme der Aorta herleiten. Dies sind die Respirationsmuskeln im engeren Sinne des Wortes. Obgleich die Arbeit, welche ihre periodische Bewegung repräsentirt, im Vergleich zu der des Herzens sehr gering ist, so haben sie doch eine Art von Selbststeuerung, freilich nach einem ganz anderen Principe als das Herz. Es ist hinreichend bekannt, dass der Druck des Blutes im Aortensystem

bei jeder Inspiration sinkt, bei jeder Expiration wieder steigt, dass also auch in die Schlagadern der Respirationsmuskeln während der ersteren das Blut unter schwächerem Drucke einfließt, als während der letzteren.

Hr. Prof. Hyrtl sagt ferner: „Wenn es in der wohlwollenden Absicht der Natur liegen würde, die Muskelkraft der Herzventrikel auf die angegebene Weise zu schonen, so hätten gewiss auch die Vorkammern diese haushälterische Rücksicht verdient.“

Hr. Prof. Hyrtl scheint demnach auf die ungleiche Dicke der Wandungen und der Gefäße, welche sich in ihnen verzweigen, auf die sehr ungleiche Vertheilung der Arbeit zwischen Kammern und Vorkammern u. s. w. kein Gewicht zu legen. Bei dem allen aber muss es ihm noch immer anheimgestellt werden, näher zu bezeichnen, wie denn bei der Gemeinsamkeit des Schlagadersystems zwischen Kammern und Vorkammern, und der Ungleichzeitigkeit ihrer Zusammenziehungen, die Selbststeuerung für die letzteren hätte beschaffen sein sollen.

Hr. Prof. Hyrtl geht offenbar einen ganz unphilosophischen Weg. Die Kette seiner Schlüsse ist, wenn man die Glieder in die rechte Ordnung bringt, folgende: An den willkürlichen Muskeln und an den Vorhöfen ist keine Selbststeuerung. Wenn sie daselbst nicht vorhanden ist, ist sie auch nicht nöthig. Wenn sie hier nicht nöthig ist, so ist sie auch an den Kammern nicht nöthig. Wenn sie an den Kammern nicht nöthig ist, hat man auch keinen Grund sie daselbst anzunehmen.

Ich meinerseits habe aber das Vorhandensein eben jener Selbststeuerung nicht aus ihrer Nothwendigkeit abgeleitet, obgleich ihr sehr wesentlicher Nutzen bei der Discussion des Gegenstandes alle Beachtung verdient. Ich habe im Gegentheil in meinem mündlichen Vortrage wie in meiner gedruckten Abhandlung nur die Folgen betrachtet, welche für die Mechanik der Herzthätigkeit daraus entstehen, dass die Kranzschlagadern an einem Orte ihren Ursprung nehmen, an welchem sie während der Kammerystole durch die halb-

mondförmigen Klappen geschlossen werden müssen. Wenn aber die Selbststeuerung einmal vorhanden ist, so wird sie nicht umhin können, den Ventrikeln ihre Arbeit zu erleichtern, Prof. Hyrtl mag dies überflüssig finden oder nicht.

Weiter sagt Hr. Prof. Hyrtl: „Es wäre zuletzt noch die Frage zu beantworten, warum denn gerade das Herz der Amphibien allein mit Coronararterien ausgestattet wurde, welche so weit von dem *Ostium arteriosum* der Kammer entspringen, dass ihre Ursprungsgefäße nie von den Halbmondklappen bedeckt und der Eintritt der Blutwelle in dieselbe während der Systole der Kammer, selbst von Brücke nicht abgeläugnet werden kann.“

Warum hatte Hr. Prof. Hyrtl so grosse Eile mit seinem Vortrage? Fürchtete er etwa, dass ich über meinen ungeheuren Irrthum zur Besinnung kommen würde und ihn zurücknehmen, noch ehe er das Vergnügen gehabt hätte, ihn zu widerlegen? Hätte er sich bis zum Drucke meiner Abhandlung geduldet, so würde er jenen Passus schwerlich noch geschrieben haben; denn ich hatte in derselben schon erwähnt, dass auch bei den Amphibien eine Einrichtung vorhanden ist, welche während der Kammerystole das Einströmen des Blutes in die Kranzschlagadern hemmt*).

Als Repräsentanten, welche ich selbst untersucht habe, führe ich an: unter den nackten Amphibien den gemeinen Wasserfrosch, unter den Schlangen *Coluber Aesculapii* und *Tropidonotus natrix*, unter den Eidechsen *Uromastix spinipes*, unter den Schildkröten *Emys Europaea*. Bei allen diesen Thieren durchbohrt das Lumen der rückwärts laufenden Kranzschlagadern die Aortenwand in so schiefer Richtung, dass es eine beträchtliche Strecke in ihr verläuft, und also mit dem Lumen der Aorta Winkel von nahezu Null und 180° bildet. Was ist die Folge davon? Es ist bekannt, dass die Triebkraft in einem von einer Stammröhre abgehenden Seitenaste eine Summe ist, deren erstes Glied durch die Druckhöhe repräsentirt wird, welche ein an der Abgangs-

*) l. c. S. 351.

stelle senkrecht in die Wand der Stammröhre eingesetztes Manometer anzeigen würde, während das zweite Glied Function von zwei unabhängigen Variablen ist, von der Stromgeschwindigkeit und von dem Cosinus des Winkels, unter dem der Seitenast von der Stammröhre abgeht. Der absolute Werth dieses zweiten Gliedes steigt und fällt mit der Stromgeschwindigkeit, er steigt und fällt mit dem erwähnten Cosinus, aber mit diesem ändert auch das Glied sein Zeichen, so dass sich die vorerwähnte Summe in eine Differenz verwandelt, wenn der Ast mit dem stromabwärtsliegenden Theile des Stammes einen stumpfen, mit dem stromaufwärtsliegenden einen spitzen Winkel bildet. Während also das Herz sich zusammenzieht und somit die Triebkraft in der Aorta steigert, findet keine entsprechende Zunahme derselben in der Kranzschlagader statt, indem zwar das erste Glied der Summe wächst, aber das zweite negative durch die dem Blute vom Herzen her ertheilte Geschwindigkeit gleichfalls an absolutem Werthe zunimmt. Hierzu kommt noch, dass das Lumen der rückwärts verlaufenden Kranzschlagader am Ursprunge eine Strecke lang nur durch eine dünne und weiche Zwischenwand von dem der Aorta getrennt ist. Diese Zwischenwand wird bei ihrer Nachgiebigkeit der sich rasch steigernden Druckdifferenz keinen absoluten Widerstand entgegensetzen, und man wird deshalb kaum daran zweifeln können, dass die Kranzschlagader an ihrem Ursprunge zeitweilig gänzlich verschlossen wird. Auch ist, wie ich gleichfalls schon in meinem ersten Aufsätze erwähnte, der hohe Ursprung der Kranzschlagadern nicht allen Amphibien eigen, denn bei *Psammosaurus* entspringt die Coronaria aus dem rechten *sinus Valsalvae* der rechten Aorta. Doch gehen wir zu den anatomischen Verhältnissen der warmblütigen Geschöpfe über.

Warum spricht Hr. Prof. Hyrtl nur vom Herzen des Menschen, während ich mich doch ausdrücklich auf Menschen, Säugethiere und Vögel berufen hatte? Es ist sicher ein belehrender Weg, mit den letzteren anzufangen, und durch die Säugethiere zum Menschen aufzusteigen. Öffnet

man das Herz eines grösseren Vogels, z. B. einer Gans einer Ente, eines Huhns, eines Bussarts, so sieht man die Eingänge in die Kranzschlagadern in denselben beiden *sinus Valsalvae*, in welchen sie beim Menschen liegen, und es scheint auf dem ersten Anblick, als ob sie durch die Aortenklappen nicht verschlossen würden, indem diese so weit sie frei sind, zurückgelegt, jene nicht erreichen; man bemerkt aber leicht, dass die freie Klappe nur ein Theil der ganzen Klappe ist, indem man den andern mit seiner unteren Fläche am Herzfleische befestigt findet, so dass er ohne dieses nicht bewegt werden kann. Man sieht dies am besten, wenn man ein aus dem frischgetödteten Thiere genommenes Herz in siedendes Wasser wirft oder es in Chloroformdampf absterben lässt. Es contrahirt sich dann so stark, dass das Lumen der Herzhöhlen ganz verschwindet und das Herzfleisch am *Ostium arteriosum ventriculi sinistri* einen flachen Boden bildet, der aus drei ungleich grossen Kreisabschnitten zusammengesetzt ist. Diese sind überkleidet mit dem angewachsenen Theile der drei Klappen, während die Ränder der freien Klappen nach oben gerichtet sind, und ihre unteren einander zugewendeten Flächen sich gegenseitig berühren. Diese Lage der Theile entspricht dem Momente der Herzthätigkeit, wo der letzte Blutstropfen bereits ausgepresst ist, und die Systole in die Diastole übergeht. Durch die Muskelthätigkeit des Ventrikels selbst werden die Klappen von der Aortenwand entfernt, und indem das Herz unmittelbar darauf erschläfft, wickeln die sich berührenden unteren Flächen der Klappen sich gegeneinander ab und nehmen so eine diastolische Lage an, ähnlich der, wie sie vom Menschen hinreichend bekannt ist.

Es handelt sich nun darum, zu wissen, in welcher Lage sich jener angewachsene Theil der Herzklappen während der Systole befindet. In das Innere des Herzens hinein vorgestreckt kann er nicht sein, denn so ist seine Lage bei geschlossenem *Ostium arteriosum*; er muss also entweder nach abwärts gerichtet sein, so dass er mit der Aortenwand einen stumpfen, mit dem freien Theile der Klappe einen spitzen

Winkel macht, und dann deckt diese den Eingang in die Kranzschlagadern nicht, oder er muss nach aufwärts gerichtet sein, so dass er mit der Aortenwand einen spitzen, mit dem freien Theile der Klappe einen stumpfen Winkel bildet, und dann ist der Eingang in die Kranzschlagadern höchst vollständig und sicher gedeckt.

Da man nicht direct ermitteln kann, welcher von beiden Fällen in Wirklichkeit statt hat, so muss man es aus dem Verlaufe der Muskelfasern des Ventrikels zu erschliessen suchen. Bei oberflächlicher Anschauung erscheint es, als ob die Fasern, welche vom unteren Theile der Innenfläche des Herzens heraufsteigen, sich an den unteren Rand der Klappen ansetzen, so dass sie dieselben nach abwärts ziehen. Die nähere Untersuchung lehrt aber, dass dies durchaus nicht der Fall ist. Wenn man ein Vogelherz ganz frisch in starken Weingeist wirft, und es einige Wochen darin liegen lässt, so kann man hernach das Endokardium leicht abziehen und die nunmehr erhärteten Muskelfasern in ihrem Verlaufe verfolgen. Man sieht dann, dass sie theils ihre Richtung ändernd quer gegen das *Ostium venosum* hin verlaufen, theils sich in schiefer Richtung kreuzen und zwischen und nach aussen von den Klappen zur Aortenwurzel gehen. Jede Klappe liegt ihrerseits einzeln auf einem Polster von gekreuzten Muskelfasern, deren Enden in den Zwischenräumen zwischen den Klappen und zwar in dem oberen Theile derselben befestigt sind. Unter diesen kleinen einzelnen Polstern liegt ein unter dem ganzen arteriösen Ostium herumlaufendes mächtiges Lager von in schiefer Richtung gekreuzten Ringfasern. Alle diese Muskeln können, wie man leicht einsieht, die Klappen nicht nach abwärts ziehen, sondern nur nach aufwärts heben und drängen.

Wir haben oben gesehen, dass das Resultat der möglichst vollständigen Zusammenziehung aller Muskelfasern des Herzens ist, dass das Lumen des Ventrikels völlig verschwindet und die angewachsenen Theile der drei Klappen sich zu einem flachen Boden des Aortenrohres zusammensetzen. Bei der Beurtheilung dessen aber, was während der

Zusammenziehung vor sich geht, muss noch eine andere Betrachtung Platz greifen.

Man weiss aus Wilhelm Weber's Arbeiten über die Muskelcontraction, dass ein Muskel, wenn er sich zusammenzieht, nicht sofort hart wird, sondern dass der Grad seiner Härte in jedem Augenblicke von dem Widerstande abhängt, den er zu überwinden hat, indem er eine Last zu bewegen oder bei fortschreitender Verkürzung sich selbst zusammenzudrücken sucht. So lange er keine Last bewegt und in seiner Textur kein Hinderniss der weiteren Zusammenziehung findet, ist er weich, wie im erschlafften Zustande.

Im Beginne der Herzcontraction, wo der am *Ostium arteriosum* zu überwindende Widerstand noch gering ist, und die Muskelfasern noch nicht stark verkürzt sind, werden also die äusseren Muskellager auf die inneren als auf eine weiche bewegliche Massa einwirken, welche sie ebenso wie das Blut gegen den Ort des kleinsten Widerstandes, d. h. gegen das *Ostium arteriosum* hin zu drängen suchen.

Hieraus geht hervor, dass gleich zu Anfang der Kammerystole die angewachsenen Theile der Aortenklappen nach aufwärts geschlagen werden, und diese Lage behalten, bis sie, wenn das letzte Blut ausgepresst wird, in die der beendeten Systole übergehen.

Das Resultat dieser Betrachtungen ist also, dass bei den Vögeln der Kranzschlagaderverschluss aus unbestreitbaren anatomischen Thatsachen hervorgeht.

Wenden wir uns jetzt zu den Säugethieren. Man tödte eine Ratte und öffne das frisch herausgenommene Herz durch einen Schnitt, der durch die hintere Wand des linken Ventrikels, die hintere rechte der drei Aortenklappen und die Aorta selbst geht, und man wird sich leicht überzeugen, dass durch die beiden unversehrten Aortenklappen der Eingang sowohl der *Arteria coronaria dextra*, als der *Arteria coronaria sinistra* gedeckt ist. Es genügt hierzu einfach die Klappen glatt an den Wänden der *sinus Valsalvae* auszubreiten. Ist man nicht sicher die Grenze des überaus dünnen Klappenrandes deutlich zu sehen, so bringt man das

Präparat unter Wasser und man wird dann noch leichter beobachten, wie man nur die flottirenden Klappen zurückzulegen braucht, um die Kranzarterien zu verschliessen. Auch an Kaninchen, Meerschweinchen und Eichhörnchen kann man sich auf dieselbe einfache Weise von dem Vorhandensein der Selbststeuerung überzeugen.

Beim Schweine verhalten sich beide Klappen sehr ungleich. Die linke hintere bedeckt den Eingang in die *Arteria coronaria sinistra* so reichlich, dass durch alles Zerren an der Aorta derselbe nicht hinter der glatt auseinander gelegten Klappe hervorgezogen werden kann. Zum Ueberfluss fand ich in den beiden Fällen, welche ich untersuchte an der oberen Grenze des *sinus Valsalvae* einen Eindruck, der in allen Punkten dem Rande der Klappe entsprach, und in welchen man ihn leicht hineinpassen konnte. Es war unverkennbar, dass ihn die Klappe während der Kammerystole verursacht hatte und er lief in dem einen Herzen drei, in dem anderen vier Millimeter über dem höchsten Punkte des Kranzschlagadereinganges hin. Ganz anders verhält es sich mit der vorderen Aortenklappe. Diese erscheint auf den ersten Anblick so kurz, dass sie zurückgelegt die *Coronaria dextra* nicht erreicht; aber ihre Kürze ist nur scheinbar, sie ist in ähnlicher Weise wie die der Vögel in beträchtlicher Ausdehnung an dem Herzfleisch befestigt und nur mit diesem beweglich. Nun ist von den Vögeln her bekannt, dass dieser angewachsene Theil der Klappen sich während der Kammerystole mit nach aufwärts bewegt, und dadurch der Verschluss zu Stande kommt. Auch bei den Rindern findet ein solcher Unterschied, aber in geringerem Masse statt, indem ein kleiner Theil der vorderen Aortenklappe an das Herzfleisch angewachsen ist*).

Man wird fragen, wo denn der Beweis ist, dass bei den Säugethieren eben so wie bei den Vögeln diese ange-

*) Auch bei den vorher erwähnten Nagethieren sind die Klappen nicht völlig frei, aber die angewachsene Zone ist so äusserst schmal, dass die zurückgelegte freie Klappe doch noch die Eingänge in die Kranzschlagadern deckt.

wachsenen Theile der Klappen so weit nach aufwärts bewegt werden, dass der Verschluss zu Stande kommt. Man könnte ihn wie bei den Vögeln aus dem Verlaufe der Muskelfasern herleiten, aber es gibt einen kürzeren Weg. Bei den Hunden sind beide Klappen angewachsen, so dass man auf den ersten Anblick die Deckung beider Kranzschlagadereingänge bezweifeln könnte, und doch ist dieselbe bei keinem Thiere unbestreitbarer, denn man findet bei älteren Hunden häufig über der linken, seltener auch über der rechten Kranzschlagader einen deutlichen Abdruck des Klappenrandes und überzeugt sich leicht, dass der letztere unmöglich bis da hinaufgereicht haben könnte, wenn nicht der angewachsene Theil der Klappen mit nach aufwärts bewegt worden wäre. So greifen überall die Beweismittel in einander, um die Allgemeinheit der Selbststeuerung bei den warmblütigen Thieren nachzuweisen. Man sieht zugleich, dass bei den Hunden die linke Kranzschlagader stets reichlicher gedeckt wird als die rechte, indem der Abdruck des Klappenrandes hart über der letzteren hinstreicht. Auch bei den Pferden sind die Klappen in beträchtlicher Ausdehnung angewachsen, so dass ihre Kürze nur scheinbar ist.

Wie verhält sich nun die Sache beim Menschen? Sollten bei ihm wirklich die Kranzschlagadern während der Systole der Ventrikel offen stehen? Sollte er wirklich in diesem Punkte unvollkommener organisirt sein als Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Eichhörnchen, Pferde, Rinder, Hunde und Schweine, ja unvollkommener als Eidechsen, Schlangen, Schildkröten und Frösche? Sollte es sein normaler Zustand mit sich bringen, dass eines seiner wichtigsten Organe mit einem Constructionsfehler behaftet ist, mit einem Verstosse gegen die Regeln der Mechanik, welchen man heutzutage selbst einem gewöhnlichen Maschinenbauer nicht verzeihen würde? Mir scheint, dass es schwer halten würde, einem Laien dieses glaublich zu machen; viel weniger können es diejenigen wahrscheinlich finden, welche in der Schule der vergleichenden Anatomie die unwandelbare Gesetzmässigkeit und die harmonische Entwicklung der

thierischen Organisation kennen gelernt haben. Der Glaube, dass beim Menschen während der Herzsystole die Eingänge in die Kranzschlagadern ungedeckt bleiben, kann nur bei demjenigen bestehen, der, ohne sich genügend davon zu überzeugen, annimmt, dass es bei den Säugethieren und Vögeln ebenso sei. Es liegt uns aber zunächst ob, die Umstände zu erforschen, welche gerade beim Menschen den wahren Sachverhalt verdeckten.

Wenn man an der Leiche die vordere und die linke hintere Aortenklappe gegen ihre *Sinus Valsalvae* anlegt, so bedecken sie bei Weitem in der Mehrzahl der Fälle den Eingang in die Kranzarterien gar nicht oder nur theilweise. Dies rührt von einer Formveränderung her, welche die betreffenden Theile nach dem Tode erleiden, so dass sie nie mehr vollständig in die Lage zurückgebracht werden können, welche sie im Leben während der Systole der Kammern hatten.

Es ist bekannt, dass wir die Leichen der Verstorbenen frühestens 24 Stunden nach dem Tode öffnen, zu einer Zeit, wo bereits in allen muskulösen Gebilden die Reizbarkeit erloschen und Todtenstarre eingetreten ist. Vorher aber gehen mit dem Herzen und den grossen Gefässen Veränderungen vor, welche näher betrachtet zu werden verdienen.

Ich habe bereits in der im Novemberheft des vorigen Jahres publicirten Abhandlung gezeigt, dass bei verblutenden Thieren das Herz durch die Elasticität der sich entleerenden Schlagadern nach aufwärts gezogen wird. Obgleich sich nun beim Menschen die Schlagadern nach dem Tode nicht vollständig entleeren, so thun sie dies bekanntlich doch in solchem Grade, dass die alten Anatomen meinten, sie führten im Leben nicht Blut sondern Luft, und ihnen deshalb den Namen der Arterien gaben. Sie müssen also ebenfalls einen Zug auf das Herz ausüben, dem dieses aber einen gewissen Widerstand entgegengesetzt, da es sich nicht frei nach aufwärts bewegen kann, sondern dabei von der Lage des Zwergfells und der Flüssigkeitsmenge abhängig ist, welche sich im Herzbeutel befindet. Dieser Zug

nun, der an der Aortenwurzel ausgeübt wird, dehnt die verschiedenen Theile derselben in sehr verschiedenem Grade aus. Zwischen den Klappen ist die Wand der Aorta sehr fest und die hier herablaufenden, überaus starken Faserzüge, an welchen die Klappen befestigt sind, widerstehen der Ausdehnung der Länge nach. Dagegen ist die Aortenwand in den *sinus Valsalvae* beträchtlich verdünnt und ausserdem nach Aussen ausgebuchtet, so dass sie hier einem Zuge der Länge nach leicht nachgibt, und so die Eingänge in die Kranzschlagadern hinter den Klappen hervorgezogen werden. Durch die Todtenstarre nun wird diese Veränderung zu einer bleibenden. Es ist bekannt, dass muskulöse Gebilde, die nach dem Tode in irgend eine Lage gebracht und in derselben erhalten werden, in dieser erstarren, so dass sie dieselbe während der Todtenstarre beibehalten, auch wenn die äussere Gewalt, welche sie in ihrer Lage erhielt, zu wirken aufhört, und dass sie bei dem Versuche, ihnen eine andere Lage zu geben, einen Widerstand leisten, der verschieden ist, je nach der Grösse des Querschnittes der zu dehnenden Muskelmasse und je nach dem Grade der Starrheit. Auch wenn die Todtenstarre vorüber, oder wie man zu sagen pflegt, gelöst ist, erlangen die Muskeln die Weichheit und Dehnbarkeit nicht wieder, welche sie unmittelbar nach dem Tode hatten: erst mit fortschreitender Fäulniss werden sie weicher und weicher, aber auch zugleich mürb und leicht zerreissbar. Es versteht sich von selbst, dass sie nach der Todtenstarre nie wieder in einen Zustand übergehen, der vergleichbar wäre dem des Lebens, in welchem der Muskel unter dem Einflusse des Nervensystems je nach der Stärke der Erregung mit grösserer oder geringerer Energie einer idealen Gleichgewichtsfigur zustrebt.

Da nun die Aorta auch mit zu den muskulösen Organen gehört, so finden wir demnach die in Rede stehenden Theile an der Leiche nicht in der Lage vor, die sie während der Systole des Herzens haben, sondern in der, welche sie angenommen hatten, als sie von der Todtenstarre befallen wurden, und der Leichenbefund selbst gibt die Mittel

an die Hand, die nach dem Tode eingetretene Gestaltveränderung bis zu einem gewissen Grade zu beurtheilen. An der oberen Grenze der *sinus Valsalvae* findet man eine schwache Leiste oder vielmehr eine stumpfe Kante, welche in den meisten Leichen über dem Eingange in die Kranzschlagadern und in geringer Entfernung von demselben einen nach oben convexen Bogen beschreibt. Verfolgt man die in ihr liegenden, mit elastischen Fasern gemischten Muskelfasern, so findet man, dass sie zu den Punkten laufen, an denen der obere Rand der Aortenklappen sich an die Aortenwand anheftet. Im Leben waren diese Muskelfasern unter dem Einflusse des Nervensystems straff um den flüssigen Inhalt des Gefässes gespannt; das Natürlichste war also, dass sie den kürzesten Bogen zwischen ihren Befestigungspunkten beschrieben, d. h. einen solchen, dessen Ebene senkrecht gegen die Axe der Aorta gerichtet war. Dies bestätigt auch die Erfahrung, indem man bisweilen Leichen findet, in welchem die erwähnte obere Grenzlinie der *sinus Valsalvae* fast gerade ist, und da an diesen die Ursprünge der Kranzschlagadern, welche unter ihr liegen, tiefer und dem Zustande des Lebens entsprechend gestellt sind, so reichen die Klappen auch weiter über sie hin. Dasselbe ist da der Fall, wo eine Kranzschlagader nicht in der Mitte der *sinus Valsalvae* entspringt, sondern mehr nach der Seite gerückt ist, weil sie dann nach dem Tode durch die mehr erwähnte Zerrung weniger aus ihrer Lage gebracht wird.

Aber auch in solchen Fällen kann man mit der glatt angelegten Klappe den Eingang in die Kranzschlagadern nur ausnahmsweise ganz vollständig bedecken. Dies hat, wie mir scheint, zweierlei Gründe. Erstens sind die Klappen des Menschen nicht ganz frei, die vordere ist nach unten und links, die linke hintere nach unten und vorn mit einer bei verschiedenen Individuen nicht ganz gleichen, aber im allgemeinen nur schmalen Zone, an das Herzfleisch angewachsen. Zweitens habe ich öfters bemerkt, dass die Klappen von Thieren 24 Stunden nach dem Tode nicht mehr so nachgiebig und elastisch gefunden wurden, wie im ganz fri-

sehen Zustande. Ich habe noch keine sichere Einsicht in die Ursache dieser Veränderung, doch scheint sie mir theilweise von einer selbstständigen Veränderung der Gewebe nach dem Tode, theilweise von den veränderten Imbibitionsbedingungen herzuführen, welche die Gerinnung des Blutes, die Trennung von Serum und Placenta und die beginnende Zersetzung mit sich führen.

Wenn man die Klappen menschlicher Leichen mit denen frisch getödteter Thiere vergleicht, so kann man gleichfalls nicht umhin, zu bemerken, dass sie weniger nachgiebig und elastisch sind als die der letzteren; es liegt also die Vermuthung nahe, dass auch die menschlichen Aortenklappen nach dem Tode eine Veränderung ihrer Cohäsionsverhältnisse erleiden, und da sie von derselben zu einer Zeit befallen werden, wo sie nicht ausgespannt sind, sondern wo der Zug der in reichlicher Menge in ihnen enthaltenen elastischen Fasern ihr Areal auf seinen unteren Grenzwert zurückgeführt hat, so können sie nach dem Tode wohl bleibend etwas an demselben verlieren.

Aber dies sind alles nur Umstände, welche zeigen, dass die an der Leiche gemachten Wahrnehmungen das Zustandekommen des fraglichen Verschlusses nicht als unmöglich erscheinen lassen; dass er wirklich stattfindet, wurde in diesen Blättern bis jetzt nur aus anatomischen Beobachtungen an Säugethieren geschlossen, welche seine Existenz bei diesen auf unabweisliche Art demonstirten.

Es sind an den Leichen der Menschen Zeichen vorhanden, welche mit leiser aber vernehmlicher Stimme erzählen, bis zu welcher Höhe während des Lebens die Aortenklappen hinaufgereicht haben. Untersucht man zunächst den hinteren rechten *sinus Valsalvae*, so bemerkt man nicht selten sehr deutlich, dass die Linie, welche ihn nach oben begrenzt, nicht nur die Grenze einer Concavität, eben des *sinus Valsalvae* ist, sondern auch die eines flachen Eindrucks in die Substanz der Aorta, und hat man diesen erst gefunden, so findet man in der Regel in der Mitte oder nahe derselben diesen Eindruck in Form eines äusserst flachen

Grübchens, entsprechend dem *Nodulus Arantii*, nach oben ausgebuchtet. Vergleicht man diesen Eindruck mit dem Rande der darunter liegenden Klappe einerseits und mit den Klappenabdrücken an den Herzen von Hunden und Schweinen andererseits, so bleibt nicht der geringste Zweifel darüber, dass derselbe eine Klappenspur sei, dass also die hintere rechte Aortenklappe im Leben bis hier hinaufreicht. Hat man erst an diesem *sinus Valsalvae* die Klappenspur aufgefunden, so wird man bei geeigneten Subjecten auch die Klappenspuren an den beiden anderen nicht vermissen und sich überzeugen, dass sie im normalen Zustande oberhalb des Einganges in die Kranzschlagadern verlaufen, indem sie theils in den oberen Theil der Circumferenz eben dieses Einganges übergehen, theils ein bis vier Millimeter über demselben hinlaufen. Der Theil über der Kranzschlagader ist dann mehr oder weniger stark nach aufwärts ausgebuchtet. Es rührt dies von der oben besprochenen Zerrung her, welche die Aortenwurzel nach dem Tode erleidet, und die natürlich über der Stelle, wo der Eingang der *Art. coronaria cordis* eine Discontinuität der Aortenwand bildet, einen grösseren Effect hat als in der Umgebung.

Ich habe gesagt, dass die Eingänge in die Kranzschlagadern normaler Weise während der Systole der Kammern von den Aortenklappen gedeckt werden; es gibt aber anomale Subjecte, wo dies nicht, oder doch unvollständig geschieht. Man kann dies nach dem Tode an zweierlei Zeichen mit Sicherheit erkennen: an einem ungewöhnlich hohen Ursprunge der Kranzschlagadern oder an Klappenspuren, welche unter ihren Eingängen gefunden werden. Man kann fragen, weshalb ich diese Fälle als Anomalien bezeichne, weshalb ich sie nicht als gleichberechtigt den andern gegenüberstelle. Die Antwort darauf ist, abgesehen von allen physiologischen und vergleichend anatomischen Gründen, einfach die, dass es deshalb geschehe, weil sie die sehr unterschiedene Minderzahl bilden und weil sich mit Sicherheit nachweisen lässt, dass bei dem grössten Theile dieser Min-

derzahl der actuelle Zustand nicht angeboren, sondern erworben ist.

Unter allen Fällen, welche mir zu eigener Untersuchung vorgelegen haben, war nur einer, den ich als angeborenen Bildungsfehler bezeichnen zu können glaube. Hier entsprang die *Arteria coronaria dextra* 16 Millimeter hoch über dem vorderen *sinus Valsalvae*; sie lief von da nach abwärts und war in einer Länge von 14 Millimetern so mit der Aortenwand verwachsen, dass von derselben eine continuirliche Lage von contractilen Faserzellen und elastischen Fasern über die *Coronaria* hinging, eine Bildung, die an die Kranzschlagaderursprünge der Amphibien erinnerte. Vielleicht hatte die *Coronaria* einmal ihren normalen Ursprung gehabt, war aber schon während des Embryonallebens durch anomale Wachstumsverhältnisse heraufgerückt worden.

Dagegen habe ich mich gar nicht selten auf das vollständigste überzeugen können, dass der Mangel an Kranzschlagaderdeckung nicht nur ein erworbener, sondern auch ein erst in späteren Jahren erworbener Fehler war. Einige dieser Fälle, die mir in neuerer Zeit vorgekommen sind, will ich beispielsweise hier beschreiben.

Bei einem Individuum, bei dem der Klappenabdruck über der *Arteria coronaria sinistra* deren vollständige Deckung anzeigte, ging eine sehr deutliche und scharf markirte Klappenspur unter der *Arteria coronaria dextra* hin, aber man sah bald, dass sie nicht die erste war. Die Aorta hatte starke atheromatöse Ablagerungen, an denen die Klappenspuren sich immer besonders gut markiren, und deshalb sah man, dass noch eine ältere, aber nunmehr obsolete Klappenspur über der *Coronaria dextra* hinging und sich in eine andere über dem hinteren rechten *sinus Valsalvae* fortsetzte. Der Theil des früheren vorderen *sinus Valsalvae*, der dem Bereich der Klappe entrückt war, hatte dem Blutdrucke nachgegeben und sich in einen tiefen von oben nach unten zusammengedrückten Trichter verwandelt, der nunmehr den Eingang zu der rechten Kranzschlagader bildete.

Bei dem zweiten Falle, der gleichfalls die *Coronaria*

dextra betraf, war keine obsolete obere Klappenspur mehr vorhanden, aber die Bandmasse, welche die vereinte Anheftung des Randes der vorderen und der hinteren rechten Klappe repräsentirt, war in Form einer Leiste stark nach oben verlängert, so dass sie in Rücksicht auf die nicht gedeckte *Coronaria dextra* den Stand erreichte, der ihr normaler Weise zukommt. Zugleich zeigte der hintere rechte *sinus Valsalvae*, obgleich er von seiner Klappe in der letzten Zeit nicht mehr ausgefüllt worden war, noch seine alte obere Grenze, die von der Wurzel jener Leiste gegen die vereinigte Anheftung der vorderen und der hinteren linken Aortenklappe hinlief. Dieser Fall war besonders dadurch interessant, dass die neue unter der *Coronaria dextra* hinlaufende Klappenspur, die überaus scharf und deutlich die Gestalt des etwas schief verzerzten Klappenrandes wiedergab, so hoch über demselben lag, dass man auf den ersten Anblick nicht hätte glauben sollen, dass die Klappe im Leben bis da hinauf reichte. Das Object lehrte auf recht augenfällige Weise, wie sehr man sich zu hüten hat, voreilig zu urtheilen, dass ein Kranzschlagadereingang nicht gedeckt werde, weil er an der Leiche der Klappe unerreichbar scheint.

In dem dritten Falle waren die vordere und die hintere linke Aortenklappe in einer Länge von 9 Millimetern mit einander verwachsen; die alten Klappenspuren über den Kranzschlagadern waren wegen der vorhandenen atheromatösen Ablagerungen noch kenntlich; und zwar über der rechten stärker markirt als über der linken. Ferner kommt es vor, dass das Blut während der Systole frei in eine Kranzschlagader einströmen kann, weil der Theil der Klappe, der sie decken soll, durchlöchert ist. Ich habe dies mehrmals gesehen, wenn die Kranzschlagader in ihrem *sinus Valsalvae* seitlich gestellt war, so dass ihr der sehr dünne Theil der Klappe zur Decke dienen musste, welcher sich während der Kammerdiastole an den entsprechenden Theil der Nachbarklappe anlegt.

Verknöcherungen, in so weit das Spiel der Klappe dabei überhaupt nicht gestört ist, beeinträchtigen die Selbst-

steuerung begreiflicherweise nicht. Ich habe ein Herz mit starken atheromatösen Ablagerungen in der Aorta und ausgedehnten Verknöcherungen in den Klappen untersucht, bei denen die Klappenspuren über den Kranzschlagadern sehr deutlich waren. Die vordere Klappe, welche die meisten Verknöcherungen hatte, bedeckte sogar noch an der Leiche ihre *Coronaria* ganz vollständig, und auch die linke *Coronaria* überragte den Rand ihrer Klappe nur mit einem sehr kleinen Theile ihres Einganges, während die Klappenspur 4 Millimeter über dem höchsten Punkt desselben hinlief.

Hiermit wird der Leser hinreichend vorbereitet sein, um beurtheilen zu können, was davon zu halten ist, wenn gesagt wird, die Kranzschlagadern seien, auch wenn sie noch im Bereich der *sinus Valsalvae* entsprängen, so hoch angebracht, dass sie von den Halbmondklappen nicht verschlossen werden können. Wenn Hr. Prof. Hyrtl Seite 374 sagt, dass die Ursprünge der Kranzarterien in der Regel über den *sinus Valsalvae* stehen, so ist dies eine unrichtige Ansicht, der er sich in neuerer Zeit zugewendet hat. In drei Auflagen seines Lehrbuches der Anatomie des Menschen (1846 Seite 651, 1850 Seite 667, 1853 Seite 711) steht mit klaren und deutlichen Worten: „Beide Kranzarterien-Ursprünge fallen noch in den Bereich der *sinus Valsalvae*.“

Durch die obigen Auseinandersetzungen erledigt sich auch ein anderer ohnehin auf sehr schwachen Füßen stehender Einwand, den Hr. Prof. Hyrtl in der Sitzung vom 7. December von seinen Anatomiedienern herleitete, welche wissen, dass die Coronarien nicht von den Aortenklappen gedeckt werden, indem sie dieselben gleichzeitig mit der Aorta von den Lungenvenen aus injiciren. Zu bewundern ist nur, dass dieses Argument, freilich ohne die Anatomiedienere, noch *in extenso* in die gedruckte Abhandlung übergegangen ist.

Die Präparate, welche vorgezeigt wurden, waren mit farbigen Wachsmassen injicirte Herzen und getrocknete Aorten mit ausgespannten Klappen, recht hübsch als Schaustücke für ein Museum, aber durchaus ungeeignet, zu ent-

scheiden, ob dem Herzen Selbststeuerung zukomme oder nicht.

Die Autoren, welche Hr. Prof. Hyrtl für seine Ansicht citirt, und von denen er auf Seite 376 wünscht, dass ihre Stimmen nicht in der Wüste physiologischer Institute verhallen mögen, glaube ich mit Stillschweigen übergehen zu können, denn die Aortenklappen haben ein unbestreitbares Recht zu verlangen, dass die Bücher sich nach ihnen richten; sie werden sich sicher nicht von den Büchern beirren lassen, sondern fortfahren nach wie vor bei Vögeln, Säugthieren und Menschen während der Kammersystole die Eingänge in die Kranzschlagadern zu verschliessen und dadurch denjenigen Nutzen zu stiften, welchen ich in meinem Vortrage vom 30. Nov. und in der entsprechenden gedruckten Abhandlung näher bezeichnet habe.

Sollte Hr. Prof. Hyrtl einmal wieder eine Gelegenheit finden, welche er für günstig hält, um etwas gegen mich zu unternehmen, so wird es die Vorsicht erheischen, dass er sorgfältig prüfe, ob sie eben so sicher ist, wie sie ihm lockend erscheint.

Wien, am 10. März 1855.