



Experimentele pericardresecties

<https://hdl.handle.net/1874/319569>

14.9.192, 1934.

EXPERIMENTELE
PERICARDRESECTIES

Ch. R. TJIA

BIBLIOTHEEK DER
RIJKSUNIVERSITEIT
UTRECHT.

EXPERIMENTELE PERICARDRESECTIES.

Diss. Utrecht 1934

EXPERIMENTELE PERICARDRESECTIES

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE
RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT, OP
GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS
Dr. H. BOLKESTEIN, HOOGLERAAR
IN DE FACULTEIT DER LETTEREN EN
WIJSBEGEERTE, VOLGENS BESLUIT VAN
DE SENAAT DER UNIVERSITEIT TEGEN
DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT
DER GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP
DINSDAG 30 OCTOBER 1934, DES NA-
MIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

CHARLES REINARD TJIA
ARTS
GEBOREN TE TERNATE.

KEMINK EN ZOON N.V. — OVER DEN DOM — UTRECHT

BIBLIOTHEEK DER
RIJKSUNIVERSITEIT
UTRECHT.

*Aan mijn Moeder.
Aan de nagedachtenis van mijn Vader.*

Bij het verschijnen van dit proefschrift breng ik U, Hoogleraren, Oudhoogleraren, Lectoren en Privaatdocenten der Geneeskundige en Natuurphilosophische Faculteit der Amsterdamsche Universiteit, dank voor het van U ontvangen onderwijs; in het bijzonder dank ik U Hooggeleerde van Rooij, voor de hartelijke wijze waarop Gij mij steeds met raad en daad hebt bijgestaan.

Hooggeleerde Bijlsma, Hooggeachte Promotor. Met beide handen grijp ik deze gelegenheid aan, U dank te zeggen voor Uw hartelijke steun en Uw warme belangstelling. Ik heb het tot een groot voorrecht gerekend, dit proefschrift onder Uw leiding en in Uw Laboratorium te mogen samenstellen. Steeds zijt Gij bereid, mij met Uw grote kennis en met Uw praktische kijk, de weg te wijzen om de vele moeilijkheden, die zich hebben voorgedaan, te overwinnen.

Dit alles, gevoegd bij de vriendschappelijke omgang tussen U en degenen die op Uw laboratorium werken, heeft het experimenteren onder Uw leiding, tot een grote bekoring gemaakt.

Hooggeleerde Boeke, voor de gastvrijheid die Gij mij op Uw Laboratorium hebt verleend en mede voor Uw hulp en Uw belangstelling, die ik zeer op prijs stel, zeg ik U hierbij mijn oprechte dank.

Gij, geleerde Klinkenberg, zijt het aan wien ik mijn vorming tot Chirurg heb te danken. Dat deze opleidings-tijd een voor mij niet alleen nuttige maar ook gelukkige genoemd mag worden, dank ik grotendeels aan de wijze waarop Gij mijn schreden in de Chirurgie hebt geleid. Hiervoor en voor het vertrouwen dat Gij in mij steldet, zeg ik U hierbij mijn hartelijke dank.

Ook U, Zeergeleerde Ausems, dank ik niet minder

hartelijk voor al datgene wat ik op Gynaecologisch-Obstetrisch gebied van U heb mogen leren.

Herrn Sanitätsrat Dr. Schirmeijer, Chef der inneren Abteilung und Herrn Oberarzt Dr. Schlieff, Leiter der Röntgenabteilung des Marienhospitals in Osnabrück, danke ich ergebenst für ihr groszes Interesse und für die vielfache Unterstützung die Sie mir bei meiner Ausbildung haben zu Teil werden lassen.

Zeergeleerde Huët, de tijd gedurende welke ik op het kindersanatorium „Hoog Blaricum” heb mogen werken, zal mij steeds als een zeer aangename bijblijven. Ik dank U voor Uw gastvrijheid, maar bovenal voor Uw bereidwilligheid, Uw kindermateriaal en Uw laboratorium tot mijn beschikking te willen stellen.

Geleerde Kruijmel, voor je vriendschap en voor alles wat ik op orthopaedisch gebied van je geleerd heb, zeg ik je hierbij mijn oprechte dank.

Zeergeleerde LeHeux, voor de hulp en de belangstelling tijdens het bewerken van dit proefschrift in zoo ruime mate van Uw zijde ondervonden, zeg ik U hierbij mijn hartelijke dank en ook aan U zeergeleerde Boekelman Jr. en zeergeleerde de Kleijn voor Uw hulp en belangstelling.

U Mej. Plantinga en U Mej. Schermer ben ik zeer verplicht voor de wijze waarop Gij mij hebt willen bijstaan en U Mej. Geesink voor Uw grote zorgen bij het persklaar maken van dit proefschrift.

U, Eerw. Zusters van het St. Antonius Gasthuis zeg ik hierbij voor de jarenlange prettige samenwerking mijn hartelijke dank.

Tenslotte nog een woord van dank aan U allen, waarde Imhof, Heesbeen, Klompenhouwer en van Maarschalkerveerd voor de technische hulp die U me hebt verleend en vooral Heesbeen dank ik hierbij in het bijzonder voor zijn dagelijkse assistentie.

INHOUD.

	Pag.
Inleiding	1
Hoofdstuk I. Werkmethoden	9
Hoofdstuk II. Röntgenologisch onderzoek van het hart na pericardresectie	14
Hoofdstuk III. Gewichten der harten en onderdelen daarvan, de relatieve gewichten der verschillende harten	31
Hoofdstuk IV. Histologisch onderzoek der harten . .	44
Hoofdstuk V. Proeven met het geïsoleerde hart-long- preparaat volgens Starling	66
Hoofdstuk VI. Enige electrocardiographische gegevens van harten na totale pericardresectie .	96
Samenvatting	101

INLEIDING.

De betekenis van het pericard voor het hart is overwegend van mechanische aard.

Zowel de topografische verhouding als de anatomische bouw van het pericard spreken hiervoor. Uit de topografische verhouding zien we dat het pericard het hart van de overige organen in de thorax scheidt, het een veilige ligging en ruimte in de thorax biedt. Verder verzekert het het hart een onder normale omstandigheden voldoende stabiliteit van zijn ligging en beschut het tegen ziekelijke toestanden der nabijgelegen organen.

Nauw samenhangend met deze zuiver mechanische betekenis van het pericard als fixatieorgaan, is de opdracht, de bewegingen van het hart met een zoo miniem mogelijk onproductief verbruik van energie te doen plaats hebben.

De naar het epicard toegekeerde vlakte van het pericard vormt voor het zich bewegende hart als het ware een glijbaan welke door de liquor pericardii glad gehouden wordt. Het langs elkaar glijden der vlakken gaat hierdoor zo min mogelijk met wrijving gepaard, terwijl aan de omliggende organen geen tractie wordt uitgeoefend.

In de derde plaats bestaat de mogelijkheid dat het pericard als steun voor het hart fungeert. Anatomisch wijst een straf vlechtwerk van in alle richtingen verlopende bindweefselvezels op een stevigheid van het pericard, dat eenmaal gespannen zijnde een verdere rekking niet meer zal toelaten.

De eerste die op grond van experimentele onderzoekingen

gewezen heeft op de functie van het pericard als steun voor de hartspierwand is *Barnard*¹⁾ geweest.

Barnard toonde in zijn experimenten op kattenharten aan, dat de omslagplaats van het pericard aan de grote vaten eerst inscheurde wanneer de druk in het hart 950 tot 1330 mm Hg bedroeg. Extirpeerde hij voordien het pericard, dan barstte het hart al bij een inwendige druk van 550 — 760 mm Hg. *Barnard* kon verder in een kattenhart met ongelaedeerd pericard 12 cm³ vloeistof inbrengen. Wanneer het pericard geopend werd, kon bij dezelfde druk nog 11 cm³ ingebracht worden, die hoofdzakelijk in het rechter atrium en in de rechter kamer werden opgenomen. Het pericard verhindert dus een te grote diastolische vulling, vooral van het rechterhart en de atria, welke voor het organisme schadelijk zou kunnen zijn. Dat deze gedachtengang juist was, bleek uit het onderzoek van *Kuno*²⁾. *Kuno* onderzocht aan hartlong-preparaten van honden de invloed van het openen van het pericard op de kunstmatige kringloop.

Hij is tot de conclusie gekomen, dat bij afwezigheid van het pericard de hartwerking niet boven het normale peil opgevoerd kan worden zonder het hart te beschadigen, welke beschadiging zich kan voordoen in de vorm van bloedingen die in de hartspierwand optreden.

Het pericard beschermt volgens *Kuno* het hart tegen deze overmatige rekking, maar daardoor ontnemt het aan het hart tevens een deel van zijn reservekracht, die immers volgens *Starling* berust op de mogelijkheid tot dilateren.

Klinische zowel als experimentele ervaringen wijzen verder eveneens op deze de hartwand steunende functie van het pericard. Bij operatief openen van het pericard ziet *Sauerbruch*³⁾ het hart in diastole uit de pericardiale ruimte

¹⁾ *Barnard*: The Journal of Physiol. 1898.

²⁾ *Kuno*: The Journal of Physiol. 1915—1916.

³⁾ *Sauerbruch*: Handbuch der praktischen Chirurgie, 1931.

uitpuilen. Ook Klose¹⁾ en Felix²⁾ hebben dezelfde waarneming bij hun dierexperimenten gedaan.

W. Felix heeft verder de uitwerking onderzocht van verschillende ingrepen aan het pericard op de werking zowel van het gezonde hart als van harten met kunstmatig gemaakte hartgebreken. Hij komt tot de conclusie, dat het pericard de rechter kamer dwingt een kleiner volume in te nemen dan haar maximaal vullingsvolume bedraagt, en op deze manier overrekking van haar zwakkere spierwand voorkomt.

Bij kunstmatig gemaakte hartgebreken, in het bijzonder bij insufficiëntie van de atrioventriculaire kleppen, wordt na verwijdering van het pericard een vermeerdering van de hartswerking gezien, in den zin van een vermeerderde diastolische vulling met de daarbij behorende vermeerderde systolische ontlediging.

De waarnemingen, gedaan bij aangeboren misvormingen van het pericard, schijnen er voor te spreken dat dit orgaan best gemist kan worden. Het gaat hier meestal om openingen in het pericard of het algeheel ontbreken er van. Bij de grote meerderheid der patiënten werd intra vitam niets van een ontbreken van een pericard vermoed. De afwijking werd toevallig op de sectietafel gevonden. Deze aangeboren misvormingen van het pericard laten zich door een vroegtijdige atrophie van de linker ductus Cuvieri verklaren. Hierdoor ontstaat dan geen tussenwand tussen hart en long, waardoor het hart in een gemeenschappelijke ruimte met de linkerlong komt te liggen.

De ontwikkeling van de thoraxchirurgie in de laatste 50 jaren heeft bij acute en chronische ziekten van het pericard tot ingrepen aan dit orgaan geleid. Zo wordt het af en toe breed geopend, om het van exsudaten te ontlasten.

¹⁾ H. Klose: Arch. f. Kl. Chirurgie, 1922. Bd. 119.

²⁾ W. Felix: Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie. Bd. 190, 1925.

Bij mediastino-pericarditis verwijdt men het dikwijls min of meer uitgebreid, of men dekt de door excisie ontstane opening met vet of fascie; welke operatie in het dierexperiment met succes door Rehn¹⁾ en Klose²⁾ zijn uitgevoerd.

De ervaringen bij de mens en gelijklopende dierexperimenten (Klose, Rehn, Amerio³⁾, Mazzoni⁴⁾, Yamada⁵⁾, Beck en Moore⁶⁾) schijnen ervoor te spreken dat zulke ingrepen zonder noemenswaardige invloed op hart en hartswerking kunnen plaats hebben. Boven genoemde auteurs vinden bij hun proefdieren noch functionele, noch anatomische veranderingen aan het hart.

Yamada, en Beck en Moore laten zelfs de dieren na de operatie zwaar werk doen, en vinden dat hun proefdieren zeer goed hieraan voldoen en dat de algemene toestand er niet onder lijdt. Deze auteurs koesteren de mening, dat de beschermende invloed van het pericard voor het hart niet zo belangrijk is als anderen wel willen aannemen.

Er bestaat echter ook ruimte voor de mening die lijnrecht hertegenover staat. Wanneer na de extirpatie van het pericard aan de proefdieren geen in het oog lopende klinisch waarneembare verandering in de hartwerking valt waar te nemen, mag daaruit nog niet de conclusie worden getrokken, dat de ingreep zonder enige invloed zal zijn geweest.

Parlavecchio⁷⁾ vond bij zijn proefdieren na pericard-resectie een min of meer sterke vermagering en een hypertrophie van de linker kamer. Hij heeft er deze conclusie uit getrokken, dat de gevolgen voor zijn proefdieren toch niet

1) L. Rehn: Arch. f. Klin. Chirurgie, Bd. 102, 1913.

2) H. Klose: Arch. f. Klin. Chirurgie. Bd. 117, 1921.

3) Amerio: n. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 98, 1909.

4) Mazzoni: Zentralblatt f. Chir. 1912.

5) en 6) Yamada en Beck en Moore: n. The American J. of Physiol. Dec. 1927.

7) Parlavecchio: Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 98. 1909.

zo onschadelijk geweest zijn. Uitgebreide resecties worden volgens hem beter verdragen en zijn minder schadelijk.

In dezelfde geest heeft d'A g a t a ¹⁾ zich uitgesproken, die bij zijn proefdieren na pericardsectie zowel functionele als anatomische afwijkingen aan het hart heeft aangetoond, in de vorm van een afname van de gemiddelde arteriële bloeddruk, vermeerdering van de polsfrequentie en een hypertrophie van de hartspeer, meest van de linker kamer.

Ook W. F e l i x ²⁾ heeft bij een zijner proefdieren een sterke hypertrophie van de linker kamer gevonden, 10 dagen na een pericardectomie.

Een verwijdering van het pericard kan het hart op den duur niet onverschillig laten. Bij harten waarvan geen praesecties worden geëist, kan een ontbreken van het pericard misschien zonder enige functionele zowel als anatomische verandering worden verdragen, maar wanneer er, zoals in het normale leven, enige eisen aan het hart worden gesteld, dan lijkt het me toch aannemelijk dat er veranderingen in de harten moeten optreden.

Door de boven reeds genoemde onderzoeken van K u n o en die van B i j l s m a en L e H e u x ³⁾ toch is gebleken, dat in de acute proef aan het pericard een belangrijke functie toekomt. Het is bekend (S t a r l i n g's „Law of the heart") dat tijdens de systole de prestatie van het hart (of liever van een kamer) d.w.z. bij gelijk blijvende arteriële druk het slagvolume, afhankelijk is van de aanvangsvulling van de kamer, d.i. de vulling op het ogenblik dat de systole begint, en wel hoe groter de aanvangsvulling, des te groter is het slagvolume. Met behulp van deze „wet" laten zich alle proefondervindelijk vast te stellen verdere feiten uit de dynamica van het hart

¹⁾ d'A g a t a : Arch. f. Klin. Chirurgie, Bd. 98, 1912.

²⁾ W. F e l i x : Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 190, 1925.

³⁾ B i j l s m a en L e H e u x : Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 159, 1931.

verklaren, zoals deze, dat hoe groter de aanvangsvulling is, des te hoger weerstand kan worden overwonnen; hoe hoger de arteriële druk is, des te groter wordt het hart; hoe groter de toevoer naar het hart is, des te meer moet het hart dilateren, enz. enz. Het dilateren van het hart is dus voor de prestatie voordelig. Dit geldt echter slechts in zekere mate. Wanneer de kamer boven een bepaald niveau uitzet, wordt verdere uitzetting ongunstig: het slagvolume daalt nu, de arteriële druk die kan worden overwonnen neemt nu af, het minuten-volume dat kan worden verwerkt wordt kleiner, enz. Dit bepaalde volume, waartoe uitzetting gunstig is, noemen *Starling* en zijn leerlingen (waaronder *Kuno*) „optimal volume”, *Magnus* en zijn leerlingen (incl. *Bijlsma* en *LeHeux*) spreken van „physiologische dilatatiegrens”, wat in zoverre juist is, als men de stelling kan verdedigen, dat in het normale leven het volume van het hart altijd optimaal, d.w.z. precies passend bij de omstandigheden, is.

Het oude begrip „reservekracht van het hart” heeft door deze feiten een grondslag verkregen: de mate van reservekracht hangt af van de afstand die er bestaat tussen het werkelijke volume van het hart en de physiologische dilatatiegrens (maar bovendien van het mechanisch aequivalent van een bepaalde dilatatie: *Bijlsma* en *Roessingh*¹⁾).

De onderzoekingen van *Kuno* en die van *Bijlsma* en *LeHeux* toonden nu aan, dat het pericard kleiner is dan de physiologische dilatatiegrens, dat dus door de aanwezigheid van het pericard het hart een deel van zijn reservekracht verliest. Merkwaardigerwijze vonden *Bijlsma* en *LeHeux* echter, dat toch het hart met pericard tot een grotere prestatie in staat was dan hetzelfde hart na opening van het pericard. In de plaats van de verloren gegane „dilatatie-

¹⁾ *Bijlsma* en *Roessingh*: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 94, Heft. 3/6.

reservekracht" moest dus een andere, onder sommige omstandigheden grotere, reservekracht gekomen zijn. Bijlsma en Le Heux komen tot de conclusie, dat deze nieuwe vorm van reservekracht berust op het feit, dat in de kamer, zodra deze tegen het pericard aanligt, waarbij het pericard dus geheel gevuld is, bij een gelijk blijvende aanvangsvulling (immers de vulling kan niet meer groter worden) een hogere aanvangsdruk (die bij het pericardloze hart = 0 is) kan ontstaan. Zij verdedigen de stelling, dat bij gelijk blijvende aanvangsvulling het slagvolume (bij gelijk blijvende arteriële druk) afhankelijk is van de aanvangsdruk. Pogingen, ondernomen door Bijlsma en Simonart (niet gepubliceerd) om een overeenkomstige eigenschap bij de skeletspier aan te tonen, faalden. Dit kan echter geen twijfel wekken aan de juistheid der waarnemingen bij de hartspier.

De vraag was nu, dilateert in vivo het hart ooit zo ver, dat deze functie van het pericard werkelijk tot uiting komt? In nog niet (behalve in congresvoordrachten) gepubliceerde proeven van Bijlsma en Le Heux bleek, dat bij gedecebreerde katten wel degelijk door verhoging van de aortadruk en door polsverlangzaming, beide geheel binnen de in het normale leven zeker wel voorkomende waarden vallende, het stadium kon worden bereikt, waarin het hart het pericard geheel vulde, en het hart dus voordeel van het bestaan van het pericard kon hebben.

Op grond van deze proeven werd dus aangenomen, dat het pericard wel degelijk een physiologische functie had, in dezen zin, dat het hart met pericard tot grotere prestaties in staat moest zijn dan het pericardloze hart.

De boven genoemde onderzoekingen, waarin extirpatie van het pericard geen nadelige invloed uitoefende, zouden dan slechts verklaarbaar zijn, wanneer kon worden aangenomen, dat het hart zich aanpast aan het gemis van het pericard, bijv. door het vormen van een vervang-pericard, wellicht om het

hart (verdikking van het epicard) of binnen in het hart, tussen de spiervezels. Een tweede hypothese zou deze kunnen zijn, dat de hartspiervezels zonder hulp van elastisch of collageen weefsel van buiten, zelf zodanige eigenschappen zouden krijgen, dat zij de functie van het pericard zouden kunnen overnemen.

Beide hypothesen kunnen experimenteel getoetst worden. De eventuele nieuwvorming van steunweefsel na pericard-extirpatie moet histologisch vast te stellen zijn, de functionele verandering der spiervezels moet met behulp van het geïsoleerd hart-long-preparaat kunnen worden geconstateerd. Voor dit laatste geven de proeven van Bijlsma en Le Heux de benodigde methoden aan.

Ik heb dus het volgende experimentele onderzoek ingesteld teneinde gegevens in deze richting te verkrijgen, door na te gaan hoe de harten zich gedragen, zowel na partiële als na totale resectie van het pericard, zowel bij proefdieren die daarna rustig in een kooi worden gehouden als bij dieren die na de operatie in een tredmolen moeten lopen.

HOOFDSTUK I.

Werkmethoden.

Als proefdieren worden katten gebruikt. Van te voren wordt het gewicht der dieren bepaald en een röntgenopname van het hart gemaakt.

Operatietechniek.

De operatie wordt onder tracheale insufflatie uitgevoerd. Eerst wordt het dier onder een glazen klok genarcotiseerd met aether; daarna wordt via de bek in de trachea een canule ingebracht. Via deze canule wordt het proefdier met het toestel volgens Meltzer verder genarcotiseerd. Het proefdier wordt op de operatietafel vast gemaakt, op de linkerzijde liggend. Na scheren van het operatieterrein dat zich van de mediaanlijn ongeveer 4 cm. lateraal uitstrekt over de 4e en 5e rib, wordt na desinfectie van de huid met alcohol een 4 cm. lange huidsnede gemaakt over de 5e rib, van de mediaanlijn beginnend naar lateraal toe. Daarna gaan we stomp tussen de 4e en 5e rib in tot in de borstholte. Met een fijn chirurgisch pincet wordt het pericard voorzichtig aangepakt en tot voor de opening in de borstwand getrokken. Er wordt een opening gemaakt even onder de sulcus coronarius. Van af deze opening wordt het pericard tot aan de punt gespleten, waarna het hart in diastole als het ware van zelf uit de gemaakte opening uitpuilt en zo de beide pericardhelften doet uiteen wijken. De pericardranden worden rechts en links met fijne Kochersche pincetten gegrepen en flinke stukken ervan weggeknipt. We knippen zoveel weg dat het hart alleen op het dorsale pericard-

gedeelte rustend, vrij in de borstholte komt te liggen.

Wil men alleen een klein stuk uit het pericard snijden, dan kan men uit een eenmaal gemaakte opening een stuk pericard uitsnijden van de gewenste grootte.

De sluiting van de wond geschiedt met enige geknoopte hechtingen en steeds onder overdruk. Dit laatste gebeurt door een ogenblik de trachea dicht te knijpen.

De verhouding van de met aether verzadigde lucht tot de lucht die ingeademd wordt is meestal 3 op 10. Deze verhouding kan met een kraan geregeld worden en zo nodig veranderd. Er wordt niet meer aether gegeven dan voor de anaesthesie nodig is. Dit om het hart zomin mogelijk te schaden.

Het lijkt me nuttig hier van een ervaring melding te maken die we bij ingrepen aan het pericard bij onze proefdieren hebben opgemerkt. Bij het aanpakken en bij het openen van het pericard treden meest veranderingen op in het rythme van het hart, die zich nu eens in een verlangzaming, dan weer in een versnelling ervan uiten.

Zelfs volledige hartstilstand kan daar het gevolg zijn, zoals Sauerbruch, d'Agata en Klose het hebben beschreven. In een van onze gevallen hebben we bij het aanpakken van het pericard met het pincet een zeer snelle hartsactie gezien, welke geleidelijk aan minder werd, om ten slotte in een hartstilstand over te gaan. Daaropvolgende massage en prikkeling van het hart gaven slechts tot enige fibrillaire contracties aanleiding. Opgemerkt dient te worden dat het pincet alleen het pericard heeft aangepakt zonder epicard of myocard te hebben gelaedeerd.

Er zijn onderzoekers die een reflex aannemen, die vanuit het pericard kan worden opgewekt. Heitler¹⁾ heeft bij

¹⁾ Heitler: Medizinische Klinik, 1910.

honden, bij mechanische zowel als elektrische prikkeling van het pericard of epicard, arythmie zien optreden. Geen arythmie treedt op wanneer het pericard voordien met cocaine is bestreken geweest. Ook Rehn is van mening dat van het pericard uit, door ruwe manipulaties reflexen kunnen worden opgewekt, die het rythme van het hart kunnen beïnvloeden. d'Agata heeft zelfs bij het opzetten van een klem op het pericard, hartstilstand bij een hond waargenomen.

W. Felix daarentegen, heeft in een reeks proefnemingen noch door onderbreking, noch door prikkeling van de pericardzenuwen, een beïnvloeding van het hartrythme vastgesteld. Hij en Lebsche willen de bovenbeschreven rythmeveranderingen van het hart toeschrijven aan een reflex, veroorzaakt doordat het hart onder nieuwe mechanische omstandigheden komt, namelijk hetzij een beperking van de bewegingsruimte van het hart, hetzij een plotselinge volumevermeerdering, bij het openen van het pericard.

Voor dit laatste spreken wel de ervaringen, opgedaan bij het openen van een haemopericard bij hartverwondingen. Sauerbruch en anderen zien hier herhaaldelijk een tijdelijke stilstand van het hart optreden.

Wat de eerste opvatting betreft, ik kan me niet voorstellen dat het aanpakken van een slipje pericard al een beperking van de bewegingsruimte van het hart tengevolge zou hebben. Eerder kan hierbij de mening van Fischer¹⁾ gelden, dat bij aanpakken van het pericard, vooral wanneer dit niet al te voorzichtig gebeurt, tegelijk een tractie wordt uitgeoefend in de buurt van de hartbasis, waardoor een prikkel op het hartgeleidingssysteem wordt uitgeoefend.

Ter illustratie dient hier een geval van Fischer zelf. Het betreft een geval van partiële vergroeiingen van het peri-

¹⁾ L. Brauer u. H. Fischer: Herzbeutel-funktion u. Herzbeutel-erkrankungen uit Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie, VII. 2.

card, waarbij operationele verwijdering is voorgesteld. Na het openen van het pericard wordt bij het optrekken van het verdikte pariëtale blad een brede bandvormige vergroeiingsstreng van de voorvlakte van de conus arteriosus naar het pericard gaande gezien. Het hartrythme is op dat moment onregelmatig en wordt eerst regelmatig na doorsnijding van de streng. Fischer zelf kan niet verklaren of de stoornis in het rythme het gevolg is van een tractie aan het epicard, terwijl eerder te gelooven is dat de oorzaak ligt in een directe prikkeling van het myocard zelf, want bekend is dat een volledig van epicard en pericard ontdane hartspier voorbijgaand op mechanische prikkels reageert.

Rythmeverandering treedt verder op wanneer op het voor een deel losgemaakte tot een bindweefselplaat vervormde pericard en epicard een tractie wordt uitgeoefend. Volumeverandering van het hart kan voor de verklaring hiervan niet in aanmerking komen, verder is een reflectorische invloed van epicard en pericard uit gerust uit te sluiten, want bij deze „Schwielen” kan men toch niet meer van een pericard en epicard in zuiver anatomische zin spreken.

Veel blijft ons nog onverklaarbaar. Ongetwijfeld hebben we hier gecompliceerder processen voor ons dan we zo denken.

Arbeidsverrichting der proefdieren.

Zeven dagen na de operatie zijn de operatiewonden meestal dicht en kan een begin worden gemaakt met de proefdieren in een tredmolen te laten lopen.

De door ons gebruikte tredmolen bestaat uit een houten cylinder met een diameter van 1 m. en een breedte van 25 cm.

De trommel draait om een horizontaal geplaatste as en wordt door een electromotor gedreven.

Men moet de katten eerst leren in de tredmolen te lopen.

Gemakkelijk is dit niet, doordat ze zich vaak angstig in de tredmolen vastklampen.

We beginnen met kleine snelheden en voeren deze snelheid successievelijk op tot de door ons gewenste snelheid.

De snelheid kan door een weerstand met zes contacten worden geregeld.

Stand van het contact	Omwentelingen per minuut	m. per minuut	k.m. per uur
1	16,25	51	3.060
2	18,75	59	3.540
3	20,50	64	3.840
4	22	69	4.140
5	23	72	4.320
6	23,50	74	4.440

HOOFDSTUK II.

Röntgenologisch onderzoek van het hart na pericardresectie.

Vóór de operatie wordt een röntgenfoto van het hart gemaakt en na het operatief verwijderen van het pericard, op geregelde tijden.

Door bestudering en vergelijking van de vorm en van de grootte der harten kunnen we enig inzicht krijgen in de verandering en de aanpassing van het hart aan een totale of aan een gedeeltelijke resectie van het pericard, zowel bij dieren in rust als bij dieren die na de operatie in de tredmolen moeten lopen.

Methode.

Met ons toestel is het een ervaringsfeit, dat scherpe beelden van de hartschaduw verkregen worden bij een spanning van 60 kilovolt effectief en bij een buisstroom van $3\frac{1}{2}$ milliampère. De belichtingstijd wordt $\frac{1}{2}$ seconde genomen.

We spannen de katten op in rugligging, welke de beste manier gebleken is om de dieren mooi gestrekt te houden. De kop wordt in een statief gefixeerd en eveneens gestrekt gehouden, waardoor wervelkolom en sternum in een verticaal vlak komen te liggen. De filmkasette wordt op het sternum van het dier gelegd en wel in een horizontaal vlak. De focus-filmafstand bedraagt altijd 40 cm.

Het spreekt vanzelf, dat alleen door een nauwkeurige opstelling der dieren op steeds dezelfde wijze, de vergelijking van de verkregen röntgenogrammen enige waarde heeft.

De hartschaduw van een kat vormt min of meer een ovaal,

dat van de 3e intercostaalruimte reikt tot in de 6e intercostaalruimte. De hartschaduw ligt ongeveer in de mediaanlijn. De hartgrootte wordt bepaald door het vaststellen van de oppervlakte van de hartschaduw. Deze wordt op de volgende manier berekend. Op een doorzichtig stuk papier wordt de juiste hartgrootte opgeteekend en uitgeknipt. Dit uitgeknipte stukje papier wordt tot op een mg. nauwkeurig gewogen. Van datzelfde soort papier hebben we 100 cm.² uitgeknipt en eveneens nauwkeurig gewogen. Een eenvoudig rekensommetje geeft ons de oppervlakte van het hart aan.

Bij de proefdieren is het bijna steeds mogelijk de röntgenopname in dezelfde fase van de ademhaling te nemen. We wachten even af tot de katten zich wennen aan de voor hen zoo gedwongen ligging en rustiger worden. Daarna kunnen we makkelijk aan het eind van een uitademing de opname maken. Een tijdrelais, parallel aan een drukknopschakelaar geschakeld, vergemakkelijkt ons dit zeer. De hartfrequentie is bij een kat ± 120 per minuut, zodat de belichtingstijd van $\frac{1}{2}$ seconde een heele revolutio cordis omvat.

Röntgenonderzoek der harten van normale dieren.

Vooreerst wordt bij normale dieren de grootte van het hart op geregelde tijden vastgesteld. Door van hetzelfde dier de hartgroottes met elkaar te vergelijken, kunnen we de schommelingen vaststellen, die in de grootte van de hartschaduw bij het normale dier optreden.

De oorzaak van deze schommelingen ligt in verschillende dingen. Door bijv. de opname niet in dezelfde ademhalingsfase te maken kunnen al verschillen optreden, zelfs bij dezelfde ligging van het dier en bij dezelfde stand van de röntgenbuis. Hammer en Mies¹⁾ hebben hierdoor bij

¹⁾ Hammer en Mies: Krankheitsforschung Bd. VII. H. 4. Juli 1929.

konijnen verschillen gezien tot 7 %. In aanmerking komt verder de factor, dat bij de opname de katten bewegen en iets scheef komen te liggen waardoor sternum en wervelkolom op de plaat niet mooi op elkaar komen te liggen.

Bij uitgesproken scheve liggingen kan volgens Hammer en Mies bij konijnen een fout worden gemaakt tot 10 % toe. Verder kunnen nog in aanmerking komen fouten bij de berekening van de hartoppervlakte.

Op deze manier krijgen we zoo een reeks van waarden die met elkaar vergeleken kunnen worden. Deze waarden kunnen groter of kleiner zijn dan de eerste waarde.

Door in procenten de vermeerdering, respectievelijk vermindering van de hartgrootte ten opzichte van de eerste waarde uit te drukken, kunnen we de werkelijk voorkomende schommelingen, die bij normale katten voorkomen, vaststellen.

Een hartgrootte, die buiten de normale schommelingen valt, mag wel als pathologisch worden aangezien.

Kat No. 33.

Bij de eerste opname is de oppervlakte van de hartschaduw 13,375 cm².

De tweede opname, 28 dagen later, geeft een hartoppervlakte aan van 13,75 cm².

Er is hier dus een vermeerdering van 0,37 cm². of van 2,80 %. Bij de autopsie blijkt, dat we met een normaal hart te maken hebben met een relatief hartgewicht van 4 ‰.

Kat No. 34.

De 1e röntgenopname geeft een hartgrootte aan van 11,25 cm².

De 2e opname, 24 dagen later, geeft een hartgrootte aan van 11,50 cm²., of een vermeerdering van 0,25 cm². of van 2,22 %.

De 3e opname, 55 dagen na de 1e opname, geeft een hartgrootte aan van $10,75 \text{ cm}^2$. of een vermindering van $0,50 \text{ cm}^2$. of van $4,44 \%$.

De 4e opname, 70 dagen na de 1e, geeft een hartgrootte aan van $10,50 \text{ cm}^2$. of een vermindering van $0,75 \text{ cm}^2$. of van $6,66 \%$.

De 5e opname, 92 dagen na de 1e, geeft een hartgrootte aan van 12 cm^2 . of een vermeerdering van $0,75 \text{ cm}^2$ of van $6,66 \%$.

Bij de autopsie blijkt dat we met een normaal hart hebben te maken, met een relatief hartgewicht van $4,15 \text{ ‰}$.

Bij dit normale hart vinden we schommelingen waarvan de uiterste waarden $6,66 \%$ groter of kleiner zijn dan de waarde van uitgang.

Kat No. 37.

Bij de eerste opname is de grootte van het hart $11,13 \text{ cm}^2$. De 2e opname, 26 dagen later, geeft een hartgrootte aan van $11,25 \text{ cm}^2$. of eene vermeerdering van $0,12 \text{ cm}^2$. of van $1,08 \%$.

De 3e opname, 50 dagen na de 1e, geeft een hartoppervlakte aan van $12,25 \text{ cm}^2$. of een vermeerdering van $1,12 \text{ cm}^2$. of van $10,06 \%$.

Autoptisch blijkt dat we met een normaal hart hebben te maken, met een relatief hartgewicht van $3,27 \text{ ‰}$.

Bij dit normale hart zien we een waarde $10,06 \%$ groter dan de uitgangswaarde, tot de normale schommelingen behoren.

Conclusie:

We mogen als grens waarbinnen bij normale harten schommelingen kunnen optreden op 10% zetten van de waarde waarvan we zijn uitgegaan. Verschillen groter dan 10% mogen wel als pathologisch worden aangezien.

Röntgenonderzoek der harten van proefdieren met totale pericard-resectie, bij dieren zonder arbeidsverrichting.

Bij een aantal katten wordt het gehele pericard weggenomen, waarna we de dieren gedurende de gehele duur van het experiment rustig in een kooi houden. Gedurende deze tijd worden op geregelde tijden röntgenogrammen van het hart gemaakt, om te zien of er ook veranderingen optreden in de hartgrootte en of deze veranderingen in overeenstemming zijn te brengen met later bij de obductie te vinden veranderingen aan het hart zelf.

Kat No. 14.

Bij dit proefdier wordt bij de operatie het gehele pericard weggenomen, zodat de beide ventrikels en de beide atria vrij in de borstholte komen te liggen.

De grootte van de hartschaduw vóór de operatie is 9,30 cm².

De 2e opname, na 106 dagen geeft een grootte aan van 8,70 cm². of een vermindering van 0,60 cm². of van 6,45 %.

In 't geheel heeft deze kat 117 dagen na de operatie geleefd. Bij de autopsie blijkt dat we met een normaal hart hebben te maken met een relatief hartgewicht van 4,55 $\frac{0}{100}$.

Kat No. 31.

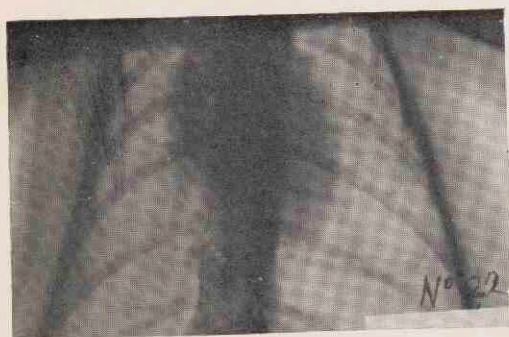
Bij de operatie is het gehele pericard weggenomen.

Vóór de operatie is de grootte van de hartschaduw 16,25 cm².

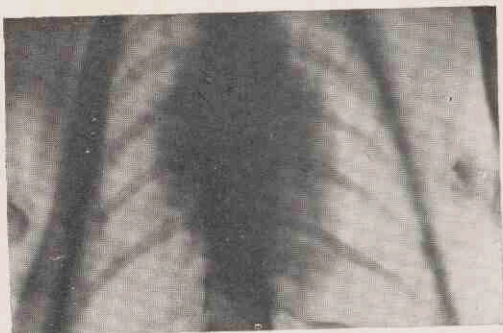
De 2e opname na 14 dagen geeft een grootte aan van 18,75 cm². of een vermeerdering van 2,50 cm². of van 15,38 %.

De 3e opname, 40 dagen na de 1e genomen, geeft een grootte aan van 14,50 cm². of een vermindering van 1,75 cm². of van 10,77 %.

De 4e opname, 61 dagen na de 1e genomen, geeft een



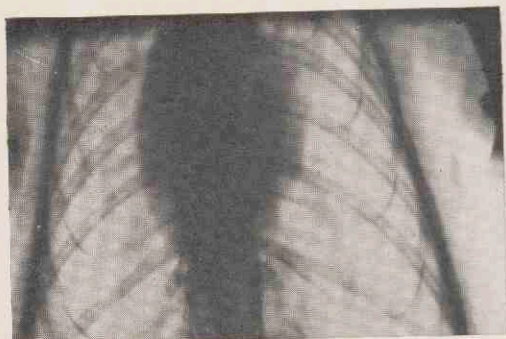
Kat N°. 22.
Vóór de operatie.



Kat N°. 22.
20 dagen na totale pericardresectie.



Kat N°. 29.
Vóór de operatie.



Kat N°. 29.
27 dagen na gedeeltelijke pericardresectie
heeft 20 dagen gelopen.



Kat N°. 31.
Vóór de operatie.



Kat N°. 31.
95 dagen na totale pericardresectie.

grootte aan van 14 cm². of een vermindering van 2,25 cm². of van 13,85 %.

De 5e opname, 95 dagen na de 1e genomen, geeft een grootte aan van 18,25 cm². of een vermeerdering van 2 cm². of van 12,31 %.

In het geheel heeft deze kat 104 dagen na de operatie geleefd. Bij de obductie blijkt, dat we met een hypertrophisch hart te maken hebben, met een relatief hartgewicht van 5,21 ‰.

Kat No. 32.

Bij de operatie is het gehele pericard weggenomen.

Vóór de operatie is de grootte van de hartschaduw 10,75 cm².

De 2e opname, 14 dagen erna genomen, geeft een hartgrootte aan van 11,25 cm². of een vermeerdering van 0,50 cm². of van 4,64 %.

De 3e opname, 50 dagen na de eerste genomen, geeft een grootte van de hartschaduw aan van 11,50 cm². of een vermeerdering van 0,75 cm². of van 6,96 %.

De 4e opname, 61 dagen na de 1e, geeft een hartgrootte aan van 10,50 cm². of een vermindering van 0,25 cm². of van 2,32 %.

De 5e opname, 97 dagen na de 1e, geeft een hartgrootte aan van 11,75 cm². of een vermeerdering van 1 cm². of van 9,30 %.

In het geheel heeft het proefdier 106 dagen na de operatie geleefd, waarna het is opgeofferd. Bij de autopsie blijkt dat we met een hypertrophisch hart te maken hebben met een relatief hartgewicht van 5,11 ‰.

Kat No. 35.

Bij de operatie is het gehele pericard weggenomen.

De grootte van de hartschaduw vóór de operatie is 13 cm².

De 2e opname, na 7 dagen, geeft een grootte aan van 13,25 cm². of een vermeerdering van 0,25 cm². of van 1,92 %.

De 3e opname, 37 dagen na de operatie, geeft een hartgrootte aan van 13,75 cm². of een vermeerdering van 0,75 cm². of van 5,77 %.

De 4e opname, 63 dagen na de operatie, geeft een grootte aan van 14 cm². of een vermeerdering van 1 cm². of van 7,69 %.

In het geheel heeft deze kat 70 dagen na de operatie geleefd, waarna het is opgeofferd. Bij de obductie blijkt dat we met een normaal hart te maken hebben met een relatief hartgewicht van 4,5 ‰.

Kat No. 36.

Bij de operatie is het gehele pericard weggenomen.

De grootte van de hartschaduw vóór de operatie is 12,50 cm².

De 2e opname, na 7 dagen, geeft een grootte aan van 12,75 cm². of een vermeerdering van 0,25 cm². of van 2 %.

De 3e opname, 37 dagen na de operatie, geeft een grootte aan van 13,50 cm². of een vermeerdering van 1 cm². of van 8 %.

De 4e opname, 63 dagen na de operatie, geeft een hartgrootte aan van 11,75 cm². of een vermindering van 0,75 cm². of van 6 %.

In het geheel heeft het proefdier 72 dagen na de operatie geleefd, waarna het is opgeofferd. Bij de obductie blijkt dat we met een normaal hart te maken hebben met een relatief hartgewicht van 4,21 ‰.

Conclusie:

Bij 5 katten wordt na totale pericardresectie de grootte van de hartfiguur geregeld nagegaan, terwijl de dieren een

rustig leven leidden. Het aantal dagen dat deze dieren na de operatie geleefd hebben, varieert van 70 tot 113, gedurende welke tijd de algemene toestand goed is.

Bij een kat (No. 31) worden veranderingen in de hartgrootte waargenomen. Hierbij wordt een harthypertrophie vastgesteld met een relatief hartgewicht van 5,21 ‰.

Bij een ander (No. 32) nadert de laatste opgenomen waarde wel de grens der normale schommelingen. Hierbij wordt toch een hypertrophie gevonden met een relatief hartgewicht van 5,11 ‰.

Bij de drie anderen (No. 14, No. 35, No. 36) vallen de groottes der hartschaduwen binnen de grenzen der normale schommelingen. Behoudens een kleine vermeerdering in het relatieve hartgewicht van een (No. 35) blijken bij de autopsie deze harten normaal te zijn.

Röntgenonderzoek der harten van proefdieren met gedeeltelijke pericardresectie, bij dieren met arbeidsverrichting.

Bij drie katten wordt een partiële pericardectomie verricht, waarna we de proefdieren, ter meerdere belasting van het hart, in een tredmolen laten lopen. Op geregelde tijden wordt een röntgenfoto van het hart gemaakt.

Kat No. 28.

Bij de operatie is een 1 cm². groot stuk uit het pericard, vóór de rechter ventrikel gelegen, weggenomen.

Vóór de operatie is de grootte van de hartschaduw 11,77 cm².

De 2e opname, na 12 dagen, geeft een grootte aan van 12 cm². of een vermeerdering van 0,23 cm². of van 1,95 %.

De 3e opname, na 23 dagen gedurende welke de kat in de tredmolen gelopen heeft, waarbij een afstand van 12195 m.

is afgelegd, geeft een grootte aan van 11,88 cm². of een vermeerdering van 0,11 cm². of van 0,98 %.

In het geheel heeft deze kat 25 dagen in de tredmolen gelopen, waarbij een afstand van 14415 m. is afgelegd. Daarna is het dier opgeofferd. Bij de obductie blijken er sterke vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het overgebleven stuk pericard. Het hart zelf is normaal met een relatief hartgewicht van 4,38 ‰.

Kat No. 29.

Bij de operatie wordt een stuk pericard weggenomen, zodanig, dat alleen de punthelft van het hart vrij in de borstholte komt te liggen.

Vóór de operatie is de grootte van de hartschaduw 11,76 cm².

De 2e opname, 7 dagen erna, geeft een grootte aan van 12,47 cm². of een vermeerdering van 0,71 cm². of van 6,04 %.

De 3e opname, na 20 dagen, gedurende welke deze kat in de tredmolen gelopen heeft, waarbij een afstand van 6360 m. is afgelegd, geeft een grootte aan van 12,94 cm². of een vermeerdering van 1,18 cm². of van 10 %.

Bij de 4e opname, na 44 dagen, gedurende welke het proefdier in de tredmolen gelopen heeft, waarbij een afstand van 24120 m. is afgelegd, is de grootte 16 cm². of een vermeerdering van 4,24 cm². of van 36,55 %.

In het geheel heeft het dier 51 dagen in de tredmolen gelopen, en daarbij een afstand van 29300 m. afgelegd. Bij de obductie blijkt, dat we met een hypertrophisch hart te maken hebben, met een relatief hartgewicht van 5 ‰. Er zijn geen vergroeiingen te zien tussen de rest van het pericard en het hart zelf.

Kat No. 30.

Bij de operatie wordt een 1 cm². groot stuk pericard voor de linker ventrikel verwijderd.

De grootte van de hartschaduw vóór de operatie is 14,12 cm².

De 2e opname, 7 dagen erna, geeft een grootte aan van 15,53 cm²., of een vermeerdering van 1,41 cm². of van 10 %.

Bij de 3e opname, na 10 dagen, gedurende welke het proefdier in de tredmolen gelopen heeft, waarbij een afstand van 3994 m. is afgelegd, is de grootte 14,47 cm². of een vermeerdering van 0,35 cm². of van 2,48 %.

De 4e opname, na 40 dagen in de tredmolen te hebben gelopen, waarbij een afstand is afgelegd van 25898 m., geeft een grootte aan van 14,75 cm². of een vermeerdering van 0,63 cm². of van 4,46 %.

In het geheel heeft deze kat 44 dagen in de tredmolen gelopen en daarbij een afstand afgelegd van 28858 m. Bij de autopsie blijken er vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het overgebleven stuk pericard. Het hart zelf is normaal, met een relatief hartgewicht van 4,31 ‰.

Conclusie:

Bij 3 katten wordt een gedeelte van het pericard weggenomen. Bij een der dieren (No. 29) treedt een geleidelijke vergroting van de hartschaduw op, welke als laatste waarde heeft een hartoppervlakte die buiten de normale schommelingen valt. Hierbij wordt ook een hypertrophie van het hart gevonden, met een relatief hartgewicht van 5 ‰. De beide anderen (No. 28 en No. 30) vertonen normale schommelingen in de grootte van het hart. Bij deze dieren zijn de harten normaal. Voorts valt op te merken dat bij kat No. 29 geen vergroeiingen zijn opgetreden tussen het hart en het overgebleven stuk pericard. Het geresceerde stuk is hier veel groter dan

bij de anderen, bij wie wel sterke vergroeiingen zijn opgetreden.

Röntgenonderzoek der harten van proefdieren met totale pericardresectie en arbeidsverrichting.

Kat No. 7.

Vóór de operatie is de grootte van de hartschaduw 10,01 cm².

De 2e opname, na 12 dagen, geeft een grootte aan van 11,06 cm² of een vermeerdering van 1,05 cm² of van 10,49%.

Aantal dagen i.d. tredmolen gelopen	Afgelegde weg in m	Hartoppervl. in cm ²	Vermeerdering van de hartgrootte in:	
			cm ²	%
7	7761.2	10.59	0.58	5.79
94	138992	12.24	2.23	22.28
112	166143.2	11.29	1.28	12.79
133	197819.6	11.76	1.75	17.49
158	253630.4	12.24	2.23	22.28
216	428604.8	14.35	4.34	43.36

In het geheel heeft deze kat 221 dagen in de tredmolen gelopen, waarbij een afstand van 443688,8 m. is afgelegd. Bij de obductie blijkt een hypertrophie te bestaan van het hart, met een reeltief hartgewicht van 5,5 ‰.

Kat No. 8.

Vóór de operatie is de grootte van de hartschaduw 9,41 cm².

De 2e opname, na 9 dagen, geeft een grootte aan van 11,06 cm². of een vermeerdering van 1,65 cm². of van 17,53 %.

De 3e opname, na 7 dagen in de tredmolen te hebben gelopen, waarbij een afstand van 7661,2 m. is afgelegd, geeft

een grootte aan van 10,35 cm². of een vermeerdering van 0,94 cm². of van 10 %.

In het geheel heeft deze kat 11 dagen in de tredmolen gelopen, waarbij een afstand van 13694,8 m. is afgelegd. Bij de autopsie blijkt er een sterke hypertrophie van het hart te bestaan, met een relatief gewicht van 5.76 ‰.

Kat No. 9.

Vóór de operatie is de grootte van de hartschaduw 9,65 cm².

De 2e opname, 10 dagen na de operatie, geeft een hartoppervlakte aan van 8,71 cm². of een vermindering van 0,94 cm². of van 9,74 %.

De 3e opname, 50 dagen na de operatie, geeft een hartoppervlakte aan van 8,71 cm². of een vermindering van 0,94 cm². of van 9,74 %.

Aantal dagen i.d. tredmolen gelopen	Afgelegde weg in m	Hartoppervl. in cm ²	Vermindering der hartgrootte in	
			cm ²	‰
26	39000	9.53	0.12	1.24
42	63000	8.24	1.41	14.61
58	87000	8.35	1.30	13.47
76	114000	9.41	0.24	2.49

In het geheel heeft deze kat 76 dagen in de tredmolen gelopen, en daarbij een afstand afgelegd van 144000 m., waarna zij is opgeofferd. Bij de autopsie blijkt, dat we met een normaal hart te doen hebben, met een relatief hartgewicht van 3,85 ‰.

Kat No. 11.

Vóór de operatie is de oppervlakte van de hartfiguur 11,53 cm².

De 2e opname, na 27 dagen, geeft een grootte aan van 13,18 cm². of een vermeerdering van 1,65 cm². of van 14,31 %.

De 3e opname, 66 dagen na de operatie, geeft een grootte aan van 16 cm². of een vermeerdering van 4,47 cm². of van 38,77 %.

Bij de 4e opname, na 58 dagen lopen in de tredmolen, waarbij een afstand van 14500 m. is afgelegd, is de grootte 14,24 cm². of een vermeerdering van 2,71 cm². of van 23,50 %.

De 5e opname, na 95 dagen lopen in de tredmolen, waarbij een afstand van 24875 m. is afgelegd, geeft een grootte aan van 16 cm². of een vermeerdering van 4,47 cm². of van 38,77 %.

In het geheel heeft deze kat 100 dagen in de tredmolen gelopen en daarbij een afstand van 26250 m. afgelegd. Daarna is het dier opgeofferd. Bij de obductie blijkt, dat we met een hypertrophisch hart te maken hebben, met een relatief hartgewicht van 5,08 $\frac{0}{100}$.

Kat No. 13.

Vóór de operatie is de grootte van de hartschaduw 11,75 cm².

De 2e opname, 25 dagen na de operatie, geeft een grootte aan van 11,75 cm²., dus dezelfde waarde als de eerste.

Bij de 3e opname, na 28 dagen, gedurende welke de kat in de tredmolen gelopen heeft, waarbij een afstand van 42000 m. is afgelegd, is de grootte 11,38 cm². of een vermindering van 0,37 cm². of van 3,15 %.

Bij de 4e opname, na 42 dagen in de tredmolen te hebben gelopen, waarbij een afstand van 63000 m. is afgelegd, is de grootte 11,25 cm². of een vermindering van 0,50 cm². of van 4,26 %.

In 't geheel heeft dit proefdier 51 dagen in de tredmolen gelopen, en daarbij een afstand afgelegd van 76500 m. Bij de

obductie blijkt, dat we met een normaal hart te maken hebben, met een relatief hartgewicht van 3,9 ‰.

Kat No. 22.

De oppervlakte van de hartschaduw vóór de operatie is 11,65 cm².

De 2e opname, na 20 dagen, geeft een grootte aan van 15,06 cm². of een vermeerdering van 3,41 cm². of van 29,27 %.

Bij de 3e opname, na 4 dagen lopen in de tredmolen, waarbij een afstand van 2360 m. is afgelegd, is de grootte 12,94 cm²., of een vermeerdering van 1,29 cm². of van 11,07 %.

Bij de 4e opname, na 16 dagen lopen in de tredmolen, waarbij een afstand van 8694 m. is afgelegd, is de grootte 13,65 cm². of een vermeerdering van 2 cm². of van 17,17 %.

Bij de 5e opname, na 42 dagen, gedurende welke de kat in de tredmolen gelopen heeft, waarbij een afstand van 36774 m. is afgelegd, is de grootte 14,59 cm². of een vermeerdering van 2,94 cm². of van 25,24 %.

In 't geheel heeft het dier 55 dagen gelopen, waarbij een afstand van 50814 m. is afgelegd. Daarna wordt het opgeofferd. Bij de autopsie blijkt, dat we met een hypertrophisch hart te maken hebben, met een relatief hartgewicht van 5,34 ‰.

Kat No. 23.

Vóór de operatie is de grootte van de hartschaduw 13,88 cm².

De 2e opname, 12 dagen later genomen, geeft een oppervlakte aan van 14,59 cm². of een vermeerdering van 0,71 cm². of van 5,12 %.

De 3e opname, 19 dagen na de eerste genomen, geeft dezelfde waarde aan, dus ook 14,59 cm².

De 4e opname, na 11 dagen in de tredmolen te hebben

gelopen, waarbij een afstand van 6940 m. is afgelegd, geeft een grootte aan van 15,06 cm². of een vermeerdering van 1,18 cm². of van 8,50 %.

Bij de 5e opname, na 23 dagen lopen, waarbij een afstand 15560 m. is afgelegd, is de grootte 16 cm². of een vermeerdering van 2,12 cm². of van 15,33 %.

Bij de 6e opname, na 49 dagen lopen, waarbij een afstand van 44240 m. is afgelegd, is de grootte 17,41 cm². of een vermeerdering van 3,53 cm². of van 25,43 %.

In het geheel heeft deze kat 56 dagen gelopen, waarbij een afstand van 52010 m. is afgelegd. Daarna wordt ze opgeofferd.

Bij de autopsie blijkt, dat we met een hypertrophisch hart te maken hebben, met een relatief hartgewicht van 4,82 ‰.

Kat No. 24.

De oppervlakte van de hartschaduw vóór de operatie is 15,17 cm².

De 2e opname, 14 dagen later, geeft een grootte aan van 15,53 cm²., of een toename van 0,36 cm². of van 2,37 %.

De 3e opname, 21 dagen na de operatie, geeft een grootte aan van 14,82 cm². of een vermindering van 0,35 cm². of van 2,31 %.

Aantal dagen i.d. tredmolen gelopen	Afgelegde weg in m	Grootte v.d. hartschaduw in cm ²	Vermeerdering resp. ver- mindering v.d. oppervlakte v.d. hartschaduw	
			cm ²	‰
11	5610	16	+ 0.83	+ 5.47
23	14280	13.65	- 1.53	- 10
29	20760	15.30	+ 0.13	+ 0.86
54	55910	16.25	+ 1.08	+ 7.12
98	165430	16	+ 0.83	+ 5.47

In het geheel heeft dit dier 118 dagen gelopen, en daarbij een afstand afgelegd van 212050 m. Bij de autopsie blijkt, dat we met een hypertropisch hart te maken hebben, met een relatief hartgewicht van 5,4 ‰.

Kat No. 26.

Vóór de operatie is de grootte van de hartschaduw 10,35 cm².

De 2e opname, na 19 dagen, geeft weer een grootte aan van 10,35 cm².

De 3e opname, na 29 dagen, gedurende welke deze kat gelopen heeft, waarbij een afstand van 24420 m. is afgelegd, geeft een grootte aan van 9,88 cm². of een vermindering van 0,47 cm². of 4,54 %.

De 4e opname, na 82 dagen lopen, waarbij een afstand is afgelegd van 125790 m., geeft een grootte aan van 10,35 cm²., dus dezelfde waarde als de eerste.

De 5e opname na 116 dagen lopen, daarbij afgelegd 213850 m., geeft een grootte aan van 10,50 cm². of een vermeerdering van 0,15 cm². of 1,45 %.

In 't geheel heeft deze kat 138 dagen gelopen, waarbij een afstand van 280830 m. is afgelegd. Bij de autopsie blijkt, dat we met een harthypertrophie te doen hebben, met een relatief hartgewicht van 5,03 ‰.

Conclusie:

Bij 9 katten worden, na totale resectie van het pericard, de harten belast door deze dieren in een tredmolen te laten lopen.

Bij 5 ervan (No. 7, No. 8, No. 11, No. 22 en No. 23) treden in de grootte van de hartschaduw waarden op, die buiten de normale schommelingen vallen. Bij deze 5 dieren worden ook veranderingen gevonden aan het hart, in de vorm van een vermeerderd relatief hartgewicht, dus een hypertrophie.

Bij 2 dieren (No. 24 en No. 26) treedt ondanks het feit, dat de grootte van de hartschaduw binnen de normale schommelingen valt, tóch een hypertrophie van het hart op.

Bij nog 2 anderen (No. 9 en No. 13) zijn de hartoppervlakten gedurende de gehele duur van het experiment steeds kleiner gebleven dan de waarde waarvan we zijn uitgegaan. Een verklaring hiervoor kan ik niet geven. Veel bloed hebben deze katten bij de operatie niet verloren. Bij deze dieren werden normale harten gevonden.

Bij katten waarbij het pericard hetzij geheel of gedeeltelijk is weggenomen, treden veranderingen op in de grootte van de hartschaduw.

Deze veranderingen uiten zich in een groot gedeelte der gevallen in een blijvende vergroting van de hartschaduw, welke als een dilatatie van het hart dient te worden opgevat, terwijl zich waarschijnlijk later een hypertrophie van het hart ontwikkelt.

In een gering percentage der gevallen treedt een hypertrophie op, zonder dat we röntgenologisch veranderingen in de hartgrootte hebben kunnen vaststellen.

Misschien is er hier een hypertrophie opgetreden zonder dat er een merkbare dilatatie van het hart aan is voorafgegaan.

Bijna altijd vinden we normale harten waar we röntgenologisch waarden vinden die binnen de normale schommelingen vallen.

HOOFDSTUK III.

Gewichten der harten en onderdelen daarvan, de relatieve gewichten der verschillende harten.

De gewichten der harten worden na zorgvuldige verwijdering der vaten en van het pericard bepaald. Daarna wordt elk hart in zijn onderdelen, linker en rechter ventrikel, septum en de beide atria samen, verdeeld en van elk daarvan het gewicht bepaald. Verder wordt het aandeel dat elk onderdeel inneemt ten opzichte van het totale hartgewicht berekend, en wel in procenten.

Het spreekt van zelf, dat bij de weging van de kattenharten de fouten die gemaakt worden percentsgewijs veel groter zijn dan bij weging van menselijke harten, immers men werkt hier met kleinere absolute getallen.

Gewichten der harten en hartonderdelen bij normale dieren, relatieve hartgewichten bij normale dieren.

In een reeks wegingen bij een serie van 22 niet geopereerde katten gedaan, vinden we de gewichten der harten variëren van 12,50 g. maximum tot 7 g. minimum.

De gewichten der linker ventrikels variëren van 4,6 g. maximum tot 2,5 g. minimum.

De gewichten der rechter ventrikels variëren van 2,6 g. maximum tot 1,4 g. minimum.

De gewichten der septa variëren van 3,1 g. maximum tot 1,8 g. minimum.

De gewichten der atria variëren van 2,2 g. maximum tot 1,1 g. minimum.

De relatieve hartgewichten variëren van 4,33 ‰ maximum tot 2,83 ‰ minimum.

De gewichten der katten zelf variëren van 3,10 kg. maximum tot 1,70 kg. minimum.

In procenten uitgedrukt variëren bij de:

linker ventrikels de gewichten van 42,11 % maximum tot 29 % minimum van het totale hartgewicht;

rechter ventrikels de gewichten van 23,61 % maximum tot 14,43 % minimum van het totale hartgewicht;

septa de gewichten van 27,84 % maximum tot 22,83 % minimum van het totale hartgewicht;

beide atria de gewichten van 20,13 % maximum tot 15,72 % minimum van het totale hartgewicht.

Gewichten der harten en hartonderdelen van niet geopereerde proefdieren, die in een tredmolen gelopen hebben. Relatieve hartgewichten ervan.

Kat No. 33.

Vóór 't experiment is het gewicht van het dier 2,10 kg. Na 38 dagen gelopen te hebben, gedurende welke tijd een afstand van 24225 m. is afgelegd, is het gewicht 2,60 kg. Hierna is het dier opgeofferd.

Het hartgewicht is 10,2 g. Hiervan is het gewicht van:

de linker ventrikel 4,1 g. of 40,20 % v.h. totale hartgew.

de rechter ventrikel 1,8 „ „ 17,65 % „ „ „

het septum 2,1 „ „ 20,59 % „ „ „

de beide atria 2,2 „ „ 21,56 % „ „ „

Het relatieve hartgewicht is hier 3,92 ‰.

Kat No. 34.

Vóór het experiment is het gewicht 2,25 kg. Na 92 dagen gelopen te hebben, waarbij een afstand van 104999 m. is afgelegd, is het gewicht 2,75 kg.

Het hartgewicht is 11,4 g. Hiervan is het gewicht van de linker ventrikel 5,1 g. of 44,74 % v.h. totale hartgew. de rechter ventrikel 1,7 „ „ 14,91 % „ „ „ het septum 2,1 „ „ 18,42 % „ „ „ de beide atria 2,5 „ „ 21,93 % „ „ „
 Het relatieve hartgewicht is hier 4,15 ‰.

Kat No. 37.

Vóór 't experiment is het gewicht van deze kat 1,95 kg. Na 52 dagen in de tredmolen te hebben gelopen, waarbij een afstand van 22712 m. is afgelegd, is het gewicht 2,45 kg. Het hartgewicht is 8 g. Hiervan is het gewicht van de linker ventrikel 3,7 g. of 46,25 % v.h. totale hartgew. de rechter ventrikel 1,3 „ „ 16,25 % „ „ „ het septum 1,5 „ „ 18,75 % „ „ „ de beide atria 1,5 „ „ 18,75 % „ „ „
 Het relatieve hartgewicht is hier 3,27 ‰.

Conclusie:

Bij drie niet geopereerde katten, die in de tredmolen hebben gelopen, treffen we normale relatieve hartgewichten aan. De linker ventrikel weegt resp. 40,20 %, 44,74 % en 46,25 % van het totale hartgewicht, wat dus steeds ligt aan of even boven de hoogste grens van het getal voor de harten van dieren die een rustig leven hebben geleid.

Ook de gewichten der atria zijn (in %) aan de hoge kant.

Gewichten van harten en hartonderdelen van proefdieren met totale pericardresectie, die geen tredmolen hebben gelopen.

Kat No. 14.

Het gewicht van deze kat is vóór de operatie 2 kg. en nadat ze 117 dagen zonder pericard geleefd heeft 1,6 kg.

Bij de sectie blijken er geen vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het overgebleven stuk van het pericard.

Het hartgewicht is hier 7,4 g. Hiervan is het gewicht van de linker ventrikel 3,2 g. of 43,24 % v.h. totale hartgew. de rechter ventrikel 1,3 „ „ 17,57 % „ „ „ het septum 1,5 „ „ 20,27 % „ „ „ de beide atria 1,4 „ „ 18,92 % „ „ „
 Het relatieve hartgewicht is hier 4,55 ‰.

Kat No. 31.

Het gewicht is vóór de operatie 3,2 kg. en nadat het dier 104 dagen zonder pericard geleefd heeft, is het gewicht 2,94 kg.

Bij de sectie blijken er enkele zeer lichte vergroeiingen te bestaan tussen de beide atria en het overgebleven stuk pericard.

Het hartgewicht is hier 15,3 g. Hiervan is het gewicht van de linker ventrikel 7 g. of 45,75 % v.h. totale hartgew. de rechter ventrikel 3 „ „ 19,61 % „ „ „ het septum 3,1 „ „ 20,26 % „ „ „ de beide atria 2,2 „ „ 14,38 % „ „ „
 Het relatieve hartgewicht is hier 5,20 ‰.

Kat No. 32.

Het gewicht van het dier vóór de operatie is 2,15 kg. en nadat het proefdier 106 dagen zonder pericard geleefd heeft, is het gewicht 2,30 kg.

Bij de sectie blijken er geen vergroeiingen van betekenis te zijn tussen het hart en het overgebleven stuk pericard.

Het hartgewicht is hier 11,8 g. Hiervan is het gewicht van de linker ventrikel 4,2 g. of 35,59 % v.h. totale hartgew. de rechter ventrikel 2,3 „ „ 19,49 % „ „ „ het septum 2,3 „ „ 19,49 % „ „ „ de beide atria 3 „ „ 25,43 % „ „ „
 Het relatieve hartgewicht is hier 5,13 ‰.

Kat No. 35.

Vóór de operatie is het gewicht 2,5 kg. Nadat deze kat 70 dagen zonder pericard geleefd heeft, is het gewicht 3,03 kg. Bij de sectie blijken er geen vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het overgebleven stuk pericard.

Het hartgewicht is hier 14,5 g. Hiervan is het gewicht van de linker ventrikel 7,2 g. of 49,66 % v.h. totale hartgew. de rechter ventrikel 2 „ „ 13,79 % „ „ „ het septum 2,1 „ „ 14,49 % „ „ „ de beide atria 3,2 „ „ 22,06 % „ „ „ Het relatieve hartgewicht is hier 4,79 ‰.

Kat No. 36.

Het gewicht van dit dier is vóór de operatie 2 kg. en nadat het 72 dagen zonder pericard geleefd heeft, 2,42 kg. Bij de sectie bleken er geen vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het overgebleven stuk pericard.

Het hartgewicht is hier 10,2 g. Hiervan is het gewicht van de linker ventrikel 3,7 g. of 36,27 % v.h. totale hartgew. de rechter ventrikel 1,9 „ „ 18,63 % „ „ „ het septum 1,9 „ „ 18,63 % „ „ „ de beide atria 2,7 „ „ 26,47 % „ „ „ Het relatieve hartgewicht is hier 4,21 ‰.

Conclusie:

Bij 5 katten, bij welke het pericard in zijn geheel is weggenomen en die gedurende de gehele duur van het experiment in een kooi zijn gehouden, treedt bij twee (No. 31 en No. 32) een sterke vermeerdering van het relatieve hartgewicht op, dus een hypertrophie. Deze vermeerdering van het relatieve hartgewicht is niet afhankelijk van de duur van de tijd gedurende welke deze proefdieren na de operatie hebben geleefd.

Van de overige drie vertoont er één een vermeerdering van het relatieve hartgewicht boven het normale (No. 35). Hierbij

treedt een naar verhouding zwaarder worden van de linker ventrikel op. Ook bij de twee overblijvenden (No. 14 en No. 36) is het relatieve hartgewicht aan de hoge kant, het relatieve gewicht van de linker ventrikel eveneens.

Op te merken valt een bij twee (No. 32 en No. 36) zwaarder worden van de atria in vergelijking met het normale hart.

Er treden verder tussen het hart en het overgebleven stuk pericard geen vergroeiingen op van enige betekenis.

Drie katten zijn in gewicht toegenomen, terwijl er bij twee een niet belangrijke afname van het gewicht te constateren valt.

Gewichten der harten en hartonderdelen van proefdieren met gedeeltelijke pericardresectie, die in de tredmolen gelopen hebben.

Kat No. 28.

Vóór de operatie is het gewicht 2,10 kg. en na 25 dagen in de tredmolen te hebben gelopen, waarbij een afstand van 14415 m. is afgelegd, is het gewicht 2,40 kg.

Bij de operatie is een 1 cm². groot stuk pericard, voor de rechter ventrikel gelegen, weggesneden. Bij de obductie blijken er sterke vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het pericard.

Het hartgewicht is hier	10,5 g.	Hiervan is het gewicht van	
de linker ventrikel	4,2 g.	of	40 % v.h. totale hartgew.
de rechter ventrikel	2,2 „ „		20,95 % „ „ „
het septum	2,3 „ „		21,9 % „ „ „
de beide atria	1,8 „ „		17,15 % „ „ „
Het relatieve hartgewicht is 4,38 ‰.			

Kat No. 29.

Vóór de operatie is het gewicht 2,75 kg. en bij het beëindigen van het experiment 3 kg. Bij de operatie is een flink stuk pericard weggenomen en wel het puntgedeelte ervan.

In 't geheel heeft deze kat 51 dagen in de tredmolen gelopen, waarbij een afstand van 29300 m. is afgelegd. Bij de obductie blijken er tussen het hart en de rest van het pericard geen vergroeiingen te bestaan.

Het hartgewicht is	14,8 g.	Hiervan is het gewicht van
de linker ventrikel	5,5 g.	of 37,16 % v.h. totale hartgew.
de rechter ventrikel	2,9 „ „	19,59 % „ „ „
het septum	2,9 „ „	19,59 % „ „ „
de beide atria	3,5 „ „	23,66 % „ „ „

Het relatieve hartgewicht is 4,93 ‰.

Kat No. 30.

Vóór de operatie is 't gewicht 2,6 kg. Na 44 dagen gelopen te hebben, waarbij een afstand van 28858 m. is afgelegd, is het gewicht nog hetzelfde gebleven.

Bij de operatie is een 1 cm². groot stuk pericard, voor de linker ventrikel gelegen, weggesneden.

Bij de obductie blijken er sterke vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het overgebleven stuk pericard.

Het gewicht van het hart is	11,2 g.	Hiervan is 't gewicht van
de linker ventrikel	4 g.	of 35,71 % v.h. totale hartgew.
de rechter ventrikel	2,9 „ „	25,89 % „ „ „
het septum	2,9 „ „	25,89 % „ „ „
de beide atria	1,4 „ „	12,51 % „ „ „

Het relatieve hartgewicht is 4,31 ‰.

Conclusie:

Bij drie katten is het pericard voor een deel weggenomen, waarna de dieren in een tredmolen hebben gelopen. Bij een (No. 29) treedt een vermeerdering van het relatieve hartgewicht op, ver boven het normale. Bij dit hart hebben wij tussen het hart en het pericard geen vergroeiingen gevonden. De resectie van het pericard bij deze kat is uitgebreider geweest

dan bij de anderen, bij wie de relatieve hartgewichten normaal, zij het aan de hoge kant, zijn. Bij deze katten hebben zich sterke vergroeiingen gevormd tussen het hart en het pericard.

Het relatieve gewicht van de linker ventrikel is bij alle drie aan de hoge kant.

Twee katten zijn in gewicht toegenomen, een is op het zelfde gewicht gebleven.

Gewichten der harten en hartonderdelen van proefdieren met totale pericardresectie, die in de tredmolen gelopen hebben.

Kat No. 7.

Het gewicht is vóór de operatie 2,25 kg. en na 221 dagen lopen, waarbij een afstand van 443688,8 m. is afgelegd, nog 2,25 kg.

Bij de obductie blijken er geen vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het overgebleven stuk pericard.

de linker ventrikel	5,8 g.	of 41,43 %	v.h. totale hartgew.			
de rechter ventrikel	2,4 „ „	17,14 %	„ „ „			
het septum	2,7 „ „	19,29 %	„ „ „			
de beide atria	3,1 „ „	22,14 %	„ „ „			

Het relatieve hartgewicht is 5,5 ‰.

Kat No. 8.

Vóór de operatie is 't gewicht 2,50 kg. en bij het beëindigen van het experiment nog 2,50 kg. In het geheel heeft deze kat 11 dagen gelopen, waarbij een afstand van 13694,8 m. is afgelegd. Bij de obductie blijken er geen vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het overgebleven stuk pericard en de overige organen in de borstholte.

Het gewicht van het hart is 14,4 g.

Het relatieve hartgewicht is 5,76 ‰.

De verschillende hartonderdelen afzonderlijk zijn niet gewogen.

Kat No. 9.

Het gewicht vóór de operatie is 1,6 kg. en na 76 dagen lopen, waarbij een afstand van 114000 m. is afgelegd, is het gewicht 2 kg.

Bij de obductie blijken er geen vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het overgebleven stuk pericard.

Het gewicht van het hart is 7.7 g. Hiervan is 't gewicht van de linker ventrikel 2,8 g. of 36,36 % v.h. totale hartgew.
 de rechter ventrikel 1,5 „ „ 19,48 % „ „ „
 het septum 1,7 „ „ 22,08 % „ „ „
 de beide atria 1,7 „ „ 22,08 % „ „ „
 Het relatieve hartgewicht is 3,85 ‰.

Kat No. 11.

Vóór de operatie is 't gewicht 2,25 kg. en bij het beëindigen van het experiment 3,15 kg. In 't geheel heeft deze kat 100 dagen gelopen, waarbij een afstand van 26250 m. is afgelegd. Bij de sectie blijken er geen vergroeiingen te zijn tussen het hart en het overgebleven stuk pericard.

Het hartgewicht is 16 g. Hiervan is 't gewicht van de linker ventrikel 6,6 g. of 41,25 % v.h. totale hartgew.
 de rechter ventrikel 2,2 „ „ 13,75 % „ „ „
 het septum 3,2 „ „ 20 % „ „ „
 de atria 4 „ „ 25 % „ „ „
 Het relatieve hartgewicht is 5,08 ‰.

Kat No. 13.

Vóór de operatie is het gewicht 2 kg. en na 51 dagen lopen, waarbij 76500 m. is afgelegd, is het gewicht 1,9 kg.

Bij de obductie blijken er geen noemenswaardige vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het overgebleven stuk pericard.

Het hartgewicht is 7,4 g. Hiervan is het gewicht van
 de linker ventrikel 2,5 g. of 33,78 % v.h. totale hartgew.
 de rechter ventrikel 1,9 „ „ 25,67 % „ „ „
 het septum 1,9 „ „ 25,67 % „ „ „
 de beide atria 1,1 „ „ 14,88 % „ „ „
 Het relatieve hartgewicht is 3,9 ‰.

Kat No. 22.

Het gewicht is vóór de operatie 2,5 kg. en bij het beëindigen van het experiment 2,9 kg. In 't geheel heeft deze kat 55 dagen gelopen, waarbij een afstand van 50814 m. is afgelegd. Bij de obductie blijken er geen vergroeiingen te zijn tussen het hart en het overgebleven stuk pericard.

Het gewicht van het hart is 15,5 g. Hiervan is 't gewicht van
 de linker ventrikel 6,5 g. of 41,94 % v.h. totale hartgew.
 de rechter ventrikel 3,3 „ „ 21,29 % „ „ „
 het septum 3,7 „ „ 23,87 % „ „ „
 de beide atria 2 „ „ 12,90 % „ „ „
 Het relatieve hartgewicht is 5,34 ‰.

Kat No. 23.

Vóór de operatie is het gewicht 2,7 kg. en na 56 dagen lopen, waarbij een afstand van 52010 m. is afgelegd, is het gewicht 2,8 kg.

Bij de obductie blijken er geen vergroeiingen van betekenis te zijn tussen het hart en het overgebleven stuk pericard.

Het hartgewicht is 13,5 g. Hiervan is het gewicht van
 de linker ventrikel 5,5 g. of 40,74 % v.h. totale hartgew.
 de rechter ventrikel 2,2 „ „ 16,30 % „ „ „
 het septum 3,3 „ „ 24,44 % „ „ „

de beide atria 2,5 g. of 18,52 % v.h. totale hartgew.
 Het relatieve hartgewicht is 4,82 ‰.

Kat No. 24.

Vóór de operatie is het gewicht 2,6 kg. en bij het beëindigen van het experiment 2,35 kg. In 't geheel heeft deze kat 118 dagen in de tredmolen gelopen, en daarbij een afstand van 212050 m. afgelegd.

Bij de obductie blijken er tussen hart en overgebleven stuk pericard geen vergroeiingen te bestaan, noch tussen deze organen en de overige organen in de borstholte.

Het hartgewicht is 12,7 g. Hiervan is het gewicht van
 de linker ventrikel 6,5 g. of 51,18 % v.h. totale hartgew.
 de rechter ventrikel 1,7 „ „ 13,39 % „ „ „
 het septum 2,8 „ „ 22,04 % „ „ „
 de beide atria 1,7 „ „ 13,39 % „ „ „
 Het relatieve hartgewicht is 5,4 ‰.

Kat No. 26.

Het gewicht vóór de operatie is 2,10 kg. en na 138 dagen gelopen te hebben is 't gewicht 1,77 kg. In 't geheel heeft deze kat een afstand afgelegd van 280830 m. Bij de obductie blijken er geen vergroeiingen te bestaan tussen het hart en het overgebleven stuk pericard.

Het hartgewicht is 8,9 g. Hiervan is het gewicht van
 de linker ventrikel 3,1 g. of 34,83 % v.h. totale hartgew.
 de rechter ventrikel 1,6 „ „ 17,98 % „ „ „
 het septum 1,9 „ „ 21,35 % „ „ „
 de beide atria 2,3 „ „ 25,84 % „ „ „
 Het relatieve hartgewicht is 5,03 ‰.

Conclusie:

Bij 9 katten wordt het pericard in zijn geheel weggenomen, waarna we de dieren in de tredmolen hebben laten lopen. Bij

7 katten (No. 7, No. 8, No. 11, No. 22, No. 23, No. 24, No. 26) treedt een sterke vermeerdering van het relatieve hartgewicht op, dus een hypertrophie. Bij één hiervan (No. 24) is het relatieve gewicht van de linker ventrikel sterk verhoogd, bij 4 (No. 7, No. 11, No. 22, No. 23) is het aan de hoge kant, bij één (No. 26) is het normaal, bij één niet gewogen.

Bij de overigen (No. 9 en No. 13) is geen vermeerdering van het relatieve hartgewicht opgetreden.

Voorbijgaande verhoogde eisen die aan het hart worden gesteld, worden door het gezonde hart door zijn reservekracht zonder structuurverandering uitgevoerd.

Anders wordt het bij blijvend verhoogde haemodynamische eisen die eraan worden gesteld, de hartspier hypertrophieert dan en wordt zwaarder.

Door het pericard weg te nemen valt een deel van de steun van de hartwand weg. We zien bij de operatieve wegname van het pericard het hart dilateren, vooral de beide atria en de rechter ventrikel. Nu is bij de skeletspier de energieontwikkeling des te groter hoe groter zijn lengte is. Bij de hartspier bij welke dezelfde wet geldt, ligt waarschijnlijk ook in het gerekt zijn, de prikkel voor de groei.

De resultaten van Parlavecchio, d'Agata en W. Felix, waar een overwegende hypertrophie van de linkerkamer wordt gevonden kan ik hier bij al mijn gevallen niet onderschrijven. Eerder vind ik een zwaarder worden van het hart in toto, in een paar gevallen domineren de gewichten der linkerkamer wel op zo'n wijze, dat hier wel van een overwegende hypertrophie van de linkerkamer kan worden gesproken.

Ook een sterke vermagering der dieren na pericardresectie, zoals Parlavecchio dat bij zijn proefdieren heeft waargenomen, heb ik bij de onze niet gezien. Een groot deel der dieren is ondanks de ingreep en de tredmolen zwaarder

geworden, een klein gedeelte is in gewicht afgenomen, maar niet sterk.

Beck en Moore concluderen uit het feit, dat hun proefdieren na pericardresectie tot zware lichamelijke prestaties in staat zijn, dat het pericard niet die steunende functie voor de hartwand heeft, welke andere auteurs hebben aangenomen.

Maar ook onder onze proefdieren zijn er, die tot flinke arbeidsprestaties in staat zijn, zonder tekenen van uitputting of vermagering te vertonen, terwijl toch het relatieve hartgewicht bij een groot percentage der proefdieren sterk boven het normale is.

Bij katten die na de operatie in de tredmolen hebben moeten lopen, treedt in een groot gedeelte der gevallen harthypertrophie op. Deze harthypertrophie is niet afhankelijk van de hoeveelheid gepresteerde arbeid.

Bij katten die na de operatie rustig in een kooi zijn gehouden, treedt in een deel der gevallen harthypertrophie op, die niet afhankelijk is van de duur gedurende welke de proefdieren na de ingreep hebben geleefd.

Verder worden bij uitgebreide resecties van het pericard nooit vergroeiingen van enige betekenis gezien, terwijl beperkte resecties meer neiging vertonen om vergroeiingen te vormen.

HOOFDSTUK IV.

Histologisch onderzoek der harten.

Na zorgvuldige reiniging worden stukken uit het midden van de ventrikelwanden en septum en van het atrium stukken uit de buurt van het harteoortje genomen. Deze stukken mogen niet te groot zijn, want van grote betekenis is een goede doordringing van de fixatievloeistof, daar anders in 't inwendige van de stukken gelegen celementen vóór de fixatie min of meer kunnen veranderen. Om de inwerking van de fixatievloeistof aan alle kanten te bevorderen, worden op de bodem van de flesjes wat watten of filtreerpapier gelegd, om zo een goede doordringing te kunnen verzekeren.

Als fixatievloeistoffen gebruiken we:

1. Bouin, waarvan de verhouding is:

verzadigde pikrinezuur	15 cm ³ .
formol	5 cm ³ .
ijsazijn	1 cm ³ .

De fixatieduur hiervan is 2 uur.

2. „Susa”, waarvan de verhouding is:

sublimaat	4,5 g.
keukenzout	0,5 g.
water	80 cm ³ .
trichloorazijnzuur	2,0 g.
ijsazijn	4 cm ³ .
formaline	20 cm ³ .

De fixatieduur is hier 1 dag.

3. Formolalkohol, waarvan de verhouding is:

80 % alkohol	2 delen
formaline	1 deel.

De fixatieduur is hier 2 dagen.

Na het watervrij maken worden de preparaten in paraffine ingebet en de coupes gekleurd volgens de

1. Haematoxyline — eosine kleuring.
2. Azankleuring volgens Heidenhain.

De kleuring volgens de Azankleuring van Heidenhain is een van de mooiste kleurmethode van het collagene bindweefsel. De fixatie van de preparaten gebeurt het beste in sublimaathoudende vloeistoffen of in Bouin.

Volledigheidshalve zij hier in het kort deze kleurmethode aangegeven. Voor bijzonderheden verwijs ik naar Roméis: Taschenbuch der Mikroskopischen Technik. 1928.

- a. De kleuring gebeurt in thermostaten bij 56° C. en in goed afgesloten bakjes 45 tot 60 minuten lang met azokarmijn.
- b. Daarna worden de preparaten in gedestilleerd water afgespoeld en in alcoholische aniline-oplossing gedifferentieerd.
- c. De preparaten worden van het aniline ontdaan door ze $\frac{1}{2}$ tot 1 minuut in azijnzure alkohol te dompelen.
- d. Het bindweefsel wordt in 5 % waterige phosphorwolframzuur 1—3 uren lang gebeitst en daarna in gedestilleerd water afgespoeld.
- e. Kleuring der preparaten in anilineblauw-oranje-azijnzuur 1—3 uur lang.
- f. De preparaten in water afwassen, ze dan achtereenvolgens in alkohol van 96 %, absolute alkohol, xylol, canadabalsem doen.

Het resultaat der kleuring is, dat het collagene bindweefsel en het reticulare bindweefsel mooi blauw gekleurd worden,

het spierweefsel rood tot oranje, en de erythrocyten rood.

Aan de beschrijving van de histologische veranderingen in de preparaten gaan de in het normale hart gevonden gegevens vooraf.

Microscopisch onderzoek van normale harten.

Kat No. 1.

Linker ventrikel: De spiervezels hiervan vertonen duidelijke lengte- en dwarsstreping. De kernen hebben scherpe omtrekken, de vorm is wisselend, nu weer eens lang en smal, dan weer korter en breder. De breedte der kernen varieert van 4,5 tot 7 μ . Hier en daar hebben de kernen mooie perinucleaire hof en nucleoli. De capillairen zijn niet goed zichtbaar. Het collageene bindweefsel gaat als een fijn netwerk van epicard naar endocard, de septa die van het endocard uitgaan zijn iets breder. Verder bevindt zich het collageene bindweefsel om de vaten.

Rechter ventrikel. Ook hier hebben we spiervezels met mooie lengte- en dwarsstreping. De kernbreedten variëren van 2,3 tot 7 μ , de kernen hebben een duidelijke kernstructuur. Het bindweefsel bevindt zich hier het meest onder het epicard, naar het midden van de spierwand toe wordt het wat minder.

Septum: lijkt wat 't beeld van het spierweefsel betreft op dat van de linker ventrikel. Er is hier zeer weinig collageene bindweefsel aanwezig.

Atria: Niet microscopisch onderzocht.

Kat No. 34.

Linker ventrikel. Ook hier vertonen de spiervezels een duidelijke lengte- en dwarsstreping. De kernen zijn scherp getekend met variërende lengte en breedte. Bij de meeste der kernen zijn een perinucleaire hof en nucleoli mooi te zien. De

capillairen zijn niet duidelijk te zien. Enkele grote en middelgrote vaten zijn nog met bloed gevuld, de meesten zijn leeg.

Het collageene bindweefsel is hier weer matig, verdeeld over het gehele spierstelsel. Het meeste vinden we aan de buitenste en binnenste begrenzing van de ventrikelwand en om de vaten. Van hier uit gaat een zeer fijn netwerk door de spieren heen. In sommige preparaten zijn hele velden te zien waar microscopisch geen collageen bindweefsel valt aan te tonen.

Rechter ventrikel. Ook hier vertonen de spiervezels weer mooie lengte- en dwarsstreping. De kernen zijn duidelijk getekend.

Het meeste collageene bindweefsel bevindt zich onder het epicard en om de bloedvaten en van hier gaat het in zeer fijne stroken door de spierbundels naar het endocard. In vergelijking met de linkerventrikel bevindt zich hier minder bindweefsel.

Septum. Vertoont hetzelfde beeld als de linker ventrikel. De capillairen zijn niet goed zichtbaar.

Atria: vertonen gracieler spiervezels. Het meeste collageene bindweefsel bevindt zich hier weer onder het epicard en het endocard.

Kat No. 37.

Linker ventrikel. De spiervezels vertonen mooie lengte- en dwarsstreping. De kernen hebben scherpe omtrekken, de vormen zijn wisselend, nu eens langer en smaller, dan weer korter en breder.

De kernen vertonen een perinucleaire hof met 2 à 3 nucleoli. De bloedvaten zijn meest leeg, de grote bloedvaten vertonen wanden met mooie structuur. De lymphvaten zijn hier niet goed te zien.

Het collageene bindweefsel is hier matig over het gehele

spierstelsel verdeeld, het trekt weer in fijne stroken, nu eens heel fijn, dan weer wat breder als een netwerk langs de spierbundels van epicard naar endocard toe. Soms zijn hele velden te zien waar geen collageen bindweefsel valt waar te nemen. Verder zit weer collageen bindweefsel om de vaten.

Rechter ventrikel. De spiervezels lijken hier wat gracieler in vergelijking met die van de linker ventrikel. Ook hier is mooi de lengte- en dwarsstreping te zien. Het collageene bindweefsel is matig over de gehele hartspier verdeeld. Van epicard uit gaan weer smalle stroken langs de spierbundels heen naar 't endocard toe. Meer collageen bindweefsel bevindt zich om de vaten.

Septum. Lijkt in structuur op de linker ventrikel. Het meeste collageene bindweefsel bevindt zich hier onder het endocard en om de vaten.

Atrium. De spiervezels zijn hier gracieler met duidelijke kernen en kernkleuring. Het meeste bindweefsel bevindt zich hier onder het epicard om de vaten, en onder het endocard.

In 't normale kattenhart vertonen de spiervezels in linker ventrikel, rechter ventrikel en septum mooie lengte- en dwarsstreping. De kernen ervan hebben duidelijke omtrekken met duidelijke perinucleaire hof en nucleoli. De capillairen zijn meest niet duidelijk te zien. Enkele grote en middelgrote vaten zijn af en toe met bloed gevuld.

Het collageene bindweefsel vormt de buitenste en binnenste begrenzing van de ventrikelwand, bevindt zich dus subepicardiaal en subendocardiaal en van hier gaat 't als een netwerk langs de spierbundels heen.

Dit netwerk begint als iets breder bindweefselseptum, om geleidelijk aan in een fijn netwerk over te gaan, zó fijn zelfs dat we in het midden van de hartspierwand microscopisch hele gezichtsvelden zonder waarneembaar collageen bindweefsel kunnen aantreffen. Dit netwerk verbindt dus endocard

en epicard met elkaar en vormt als het ware verbindingsstralen tussen beide bindweefselbladen. Verder vindt men het collagene bindweefsel om de grote en kleine vaten.

Van de verschillende hartonderdelen bevindt zich het minste bindweefsel in linkerventrikel en septum, iets meer in de rechter ventrikel en iets meer in de atria.

Maar het zijn hier maar graduele verschillen, zodat het in sommige preparaten soms moeilijk valt om te zeggen waar meer en waar minder bindweefsel zit.

Microscopisch onderzoek van harten waarbij het pericard in zijn geheel is gereceerd, en waarbij de proefdieren verder rustig in een kooi zijn gehouden.

Kat No. 14. (Relatief hartgewicht 4,55 ‰: normaal; linker ventrikel 43,24 % van het totale hartgewicht = 7,4 g.; normale hartschaduw).

Linker ventrikel: De spiervezels die in lengte-richting getroffen zijn, vertonen goede lengte- en dwarsstreping. De kernen zijn hier niet zoo duidelijk te zien. De breedten ervan variëren van 4,6 tot 2,3 μ . Soms zijn er hier en daar vacuolen in het spierweefsel te zien, welke waarschijnlijk kunstproducten zijn. De capillairen zijn hier en daar goed zichtbaar en goed gevuld. Wat 't collagene bindweefsel betreft, dit is zeer matig aanwezig, het meest nog aan de buitenste en binnenste begrenzing van de hartwand en om de vaten, naar het midden van de spierwand weer wat minder. In sommige gezichtsvelden ontbreekt in 't midden van de spierwand zelfs elke aanduiding van bindweefsel.

Rechter ventrikel: Ook hier vertonen de spiervezels goede lengte- en dwarsstreping. De kernen zijn hier en daar goed te zien, maar niet overal even goed door de te intensieve kleuring van het hartspierweefsel. In vergelijking met de linker ventrikel is hier meer bindweefsel aanwezig, weer meer onder het epicard en het endocard en om de vaten.

Septum: Spiervezels vertonen hier weer goede lengte- en dwarsstreping. De kernen zijn duidelijk te zien. Het collageene bindweefsel zit hier weer op de typische plaatsen. Niet meer en niet minder dan in 't normale preparaat.

Atria: Er is hier wat minder collageen bindweefsel, in vergelijking met de rechter ventrikel.

Kat No. 31. (Relatief hartgewicht 5,21 %/100: hypertrophisch; linker ventrikel 45,75 % van totale hartgewicht; hartschaduw vergroot. Hart is gebruikt in een geïsoleerd hart-longpreparaat).

Linker ventrikel: Vertoont spiervezels met goede lengte- en dwarsstreping. De kernen zijn in deze preparaten niet mooi te zien. De bloedvaten zijn in sommige preparaten met bloed gevuld, in andere weer niet. De capillairen zijn te duidelijk zichtbaar en maken de indruk van overvuld te zijn. Onder het epicard bevindt zich op sommige plaatsen wat meer vet, dan in de preparaten bij normale harten te vinden is. Er is hier weinig collageen bindweefsel te zien, weer het meest onder epicard en endocard.

Rechter ventrikel. De spiervezels vertonen hier weer goede lengte- en dwarsstreping. De kernen zijn hier en daar weer wat duidelijker getekend met perinucleaire hof, terwijl de nucleoli door te intensieve kleuring van het preparaat niet duidelijk zijn te zien. Er is zeer weinig collageen bindweefsel te zien. De vaten en de capillairen zijn goed van bloed voorzien.

Septum: vertoont, wat het spierweefsel betreft, hetzelfde beeld als de linker ventrikel. Ook hier zijn de capillairen overvuld, hier en daar zijn zelfs bloedingen in het hartspierweefsel te zien. De kernen zijn over het algemeen niet zoo mooi en duidelijk te zien.

Atria: vertonen goede spiervezels. Er is hier zeer veel vet

onder het epicard te zien. Het collageene bindweefsel is hier in vergelijking met het normale hart niet vermeerderd.

Kat No. 32. (Relatief hartgewicht 5,11 ‰: hypertrophisch; linker ventrikel 35,59 % van het totale hartgewicht; hartschaduw normaal. Hart is gebruikt in een geïsoleerd hart-long-preparaat).

Linker ventrikel: De spiervezels vertonen hier mooi lengte- en dwarsstreping. De kernen zijn hier niet zoo duidelijk, door te intensieve kleuring van het preparaat. De capillairen zijn hier overvuld, evenals de bloedvaten. Het collageene bindweefsel is hier in vergelijking met het normale preparaat niet vermeerderd.

Rechter ventrikel: vertoont eveneens spiervezels met goede lengte- en dwarsstreping. De capillairen zijn hier en daar overvuld, evenals de vaten. Hier en daar zijn vacuolen in het spierweefsel te zien, zijn waarschijnlijk kunstproducten. Het collageene bindweefsel is niet vermeerderd, maar in vergelijking met de linker ventrikel is hier meer collageen bindweefsel aanwezig.

Septum: vertoont spiervezels die in 't preparaat compact op elkaar liggen met goede lengte- en dwarsstreping. In 't gehele preparaat is haast geen collageen bindweefsel te zien. Ook hier zijn de capillairen en vaten sterk overvuld.

Atria: het epicard is sterk ontwikkeld, met veel subepicardiaal vet. De spiervezels zijn goed te zien. Hier bevindt zich in vergelijking met de andere hartonderdelen wat meer bindweefsel.

Kat No. 35. (Relatief hartgewicht 4,5 ‰: normaal; linker ventrikel 49,66 % van totale hartgewicht; hartschaduw normaal. Hart is gebruikt in een geïsoleerd hart-long-preparaat).

De linkerventrikel vertoont spiervezels met goede lengte- en dwarsstreping. De kernen ervan zijn goed te zien. De

capillairen zijn hier niet zoo goed zichtbaar, de vaten zijn gevuld. Het collagene bindweefsel is zeer matig aanwezig, is niet vermeerdert. Om de vaten en verder onder het epicard is er wat meer collageen bindweefsel te zien. Vertoont het beeld van een normaal hart.

Rechter ventrikel: vertoont eveneens spiervezels met goede lengte- en dwarsstreping. De kernen zijn hier niet zoo duidelijk te zien. Er is hier heel weinig collageen bindweefsel aanwezig.

Septum: Vertoont 't zelfde beeld als de linker ventrikel. Er is hier haast geen collageen bindweefsel te zien.

Atrium: heeft spiervezels waartussen wat meer collageen bindweefsel te zien is. Onder het epicard bevindt zich meer vetweefsel, dan bij normale harten gevonden wordt.

Kat No. 36. (Relatief hartgewicht 4,21 $\frac{0}{100}$: normaal; linker ventrikel 36,27 % van totale hartgewicht; hartschaduw normaal. Hart is gebruikt in een geïsoleerd hart-long-preparaat).

De linker ventrikel heeft spiervezels met goede lengte- en dwarsstreping. De kernen zijn nu eens langer, dan weer wat korter. Hebben duidelijk perinucleaire hof en nucleoli.

Het collagene bindweefsel is hier zeer matig aanwezig, bevindt zich hier weer 't meest aan de buitenste en binnenste begrenzing van de hartwand, verder om de vaten. De capillairen zijn te sterk gevuld. Tussen het spierweefsel zijn bloedingen te zien.

Rechter ventrikel: heeft eveneens spiervezels met goede lengte- en dwarsstreping. De capillairen en bloedvaten zijn hier wat minder overvuld. Het collagene bindweefsel is hier wat meer aanwezig in vergelijking met de linker ventrikel.

Septum: vertoont spiervezels met goede lengte- en dwarsstreping. Overal zijn overvulde capillairen te zien. Hier en daar zijn vacuolen in het spierweefsel te zien; zijn waarschijnlijk kunstproducten. Het collagene bindweefsel is hier zeer

matig aanwezig. In 't midden van het septum is haast geen collageen bindweefsel te zien.

Atria: vertonen zeer veel subepicardiaal vet. Tussen de spieren haast geen collageen bindweefsel te zien. Wat meer bindweefsel bevindt zich om de grote vaten.

De resultaten van het microscopisch onderzoek van boven beschreven harten wijken bijna niet van het normale af.

De spiervezels vertonen ook hier goede lengte- en dwarsstreping. De kernen ervan zijn nu eens duidelijk te zien, dan weer wat minder duidelijk en wat zwak gekleurd, en zonder structuur. De vorm ervan is nu eens lang en smal, dan weer wat korter en breder. Geprobeerd wordt de breedte der spiercellen te meten, maar de spiervezels zijn zeer ongelijk van breedte en in vele preparaten niet goed mogelijk, daar de spiervezels hier zoo compact op elkaar liggen, dat de celgrenzen niet goed te zien zijn. Daar waar de spiervezels wat uit elkaar liggen, vind ik als breedte van de spiercel waarden die variëren van 7 tot 14 μ , welke waarden ook in 't normale preparaat gevonden worden.

Beter zijn de kernen te meten, die van 2,3 tot 7 μ breed zijn, welke waarden ook in 't normale preparaat worden gevonden. Aangenomen mag worden, dat in de harten (No. 31 en No. 34) de hypertrophie berust meer op een vermeerdering der spiercellen dan op een dikker worden ervan.

De sterke vulling der capillairen en zelfs de bloedingen in de hartspieren mag in de preparaten van kat No. 31, No. 32 en No. 35 toegeschreven worden aan de Starling-proef waaraan de harten vóór het microscopisch onderzoek zijn onderworpen.

Wat de atria betreft, vertonen de meeste harten een vermeerdering van het subepicardiale vet. Waarschijnlijk dient het vetweefsel hier om een te sterke dilatatie van de atria te voorkomen. Proeven bij dieren hebben wel aangetoond,

dat vet een ideaal weefsel is ter vervanging van gemaakte defecten in het pericard. (R e h n, K l o s e).

Wat het collagene bindweefsel betreft, dat bevindt zich hier, evenals bij normale harten, het meest onder het epicard en het endocard, vanwaar het als een netwerk zich tussen de spiervezels vertakt, nu eens wat fijner dan weer wat breder. Verder bevindt het collagene bindweefsel zich om de vaten.

Microscopisch onderzoek van harten, waarbij het pericard voor een deel is weggenomen, waarna de proefdieren in de tredmolen hebben gelopen.

Kat No. 29. (Relatief hartgewicht 5 ‰: hypertrophisch; linker ventrikel 37,16 % van totale hartgewicht; hartschaduw vergroot; geen vergroeiingen).

Linker ventrikel. Hier vertonen de spiervezels goede lengte- en dwarsstreping. Er is hier wat meer subepicardiaal vet te zien. Het collagene bindweefsel is hier wat vermeerderd, iets meer dan normaal. Naar de kant van het epicard en het endocard toe vertonen de verbindingsseptas bredere stroken. Meer naar 't midden van de hartspierwand toe bevindt zich weinig collageen bindweefsel. De capillairen en de bloedvaten zijn sterk verwijd en overvuld. Hier en daar zijn kleine vacuolen in de hartspier te zien.

Rechter ventrikel vertoont weer spiervezels met goede lengte- en dwarsstreping. Verder ziet men sterke bloedingen in de hartspier zelf en overvulling van de capillairen en de vaten. Er is hier wat meer collageen bindweefsel naar de kant van het endocard toe, wat minder naar het midden van de hartspierwand.

Septum: vertoont ongeveer hetzelfde beeld als de linker ventrikel. Om de vaten bevindt zich hier wat meer collageen bindweefsel.

Atrium: heeft veel subepicardiaal vet. Naar de kant van

het epicard bevindt zich tussen de spieren wat meer collageen bindweefsel.

Kat No. 30. (Relatief hartgewicht 4,31 $\frac{0}{00}$: normaal; linker ventrikel 35,71 % van totale hartgewicht; hartschaduw normaal; sterke vergroeiingen).

Linker ventrikel vertoont spiervezels met goede lengte- en dwarsstreping. De kernen zijn door te intensieve kleuring van het spierweefsel niet goed te zien. De capillairen zijn niet zichtbaar, de meeste bloedvaten zijn leeg. Er is hier zeer weinig collageen bindweefsel te vinden, wat meer onder het epicard.

Rechter ventrikel: vertoont ook spiervezels met goede lengte- en dwarsstreping. Hier zijn de capillairen wat sterker gevuld. Er is hier in vergelijking met de linker ventrikel wat meer collageen bindweefsel te zien, maar niet meer dan normaal.

Septum: vertoont eveneens normaal spierweefsel. Er is hier wat meer collageen bindweefsel te zien, maar niet meer dan in gewone preparaten gevonden wordt.

Atria: vertoont het beeld van een normaal preparaat. Heeft iets meer collageen bindweefsel in vergelijking met de andere hartonderdelen, maar toch niet meer dan normaal.

Beide preparaten vertonen wat het spierweefsel betreft het beeld van een normaal hartspierweefsel. In preparaat No. 29 is het collageen bindweefsel overal wat vermeerderd; ten minste iets meer dan in het normale preparaat gevonden wordt. De bloedingen in de spierwand en de uitgezette vaten mogen waarschijnlijk worden toegeschreven aan een vermeerderde werking van het hart door een verhoogde arteriële druk waardoor de ventrikelwanden werden uitgerekt. De onder overdruk-narcose geopende thorax liet ons namelijk een hart zien, dat sterk vergroot was, waarschijnlijk veroorzaakt door

een gedurende de ingreep opgetreden stikking, waardoor een bloeddrukverhoging had plaats gevonden. Preparaat No. 30 vertoont een normaal beeld.

Microscopisch onderzoek van harten waarbij het pericard in zijn geheel is gereceerd, waarna de proefdieren in de tredmolen hebben gelopen.

Kat No. 8. (Relatief hartgewicht 5,76 ‰: hypertrophisch; hartschaduw vergroot, althans tijdelijk).

Ventrikelwand: De spiervezels vertonen mooie lengte- en dwarsstreping, de kernen hebben scherpe contouren met perinucleaire hof en nucleoli. De kernbreedte varieert van 4,6 tot 9 μ . De capillairen zijn niet goed te zien.

Hier is zeer veel collageen bindweefsel aanwezig, het meest onder het endocard en onder het epicard, en van hier begint het als brede banen welke in het midden van de ventrikelwand overgaan in een fijner netwerk. Veel collageen bindweefsel bevindt zich verder om de vaten.

Septum vertoont eveneens spiervezels met goede lengte- en dwarsstreping, de spierkernen hier en daar met scherpe contouren, vertonen duidelijk perinucleaire hof en nucleoli.

Er is hier zeer veel collageen bindweefsel, de bindweefselstroken tussen het spierweefsel zijn hier breder dan in de linker ventrikel.

Atrium vertoont eveneens spiervezels met goede structuur. De kernen zijn goed te zien, de breedten ervan variëren van 2,3 tot 7 μ . Zeer veel collageen bindweefsel gaat als brede stroken van het epicard naar het endocard toe, hier en daar als het ware bindweefseleilandjes vormend.

Van alle hartsdelen bevindt zich hier het meeste collagene bindweefsel.

Zeer veel subepicardiaal vet is hier verder aanwezig.



Linker ventrikel.
Kat No. 8.



Atrium.
Kat N° 8.



Linker ventrikel.
Kat N°. 11.



Atrium.
Kat N°. 11.



Linker ventrikel.
Normale kat.



Atrium.
Normale kat.

Kat No. 11. (Relatief hartgewicht 5,08 ‰: hypertrophisch; linker ventrikel 41,25 % van totale hartgewicht; hartschaduw sterk vergroot).

Linker ventrikel. De spiervezels vertonen weer mooie lengte- en dwarsstreping. De capillairen zijn goed zichtbaar, niet overvuld. De kernen zijn nu eens lang en smal, dan weer korter en breder met duidelijke perinucleaire hof en nucleoli. Er is hier veel collageen bindweefsel aanwezig, weer het meest op de plaatsen waar normaal reeds wat bindweefsel aanwezig is.

Rechter ventrikel vertoont weer spiervezels met duidelijke lengte- en dwarsstreping. De capillairen zijn iets sterker gevuld dan normaal. Het collageene bindweefsel is meer dan normaal aanwezig. Weer wat meer onder het endocard en het epicard en verder om de vaten.

Septum: vertoont wat spierweefsel betreft hetzelfde beeld als de linker ventrikel. Verder zijn de kernen mooi duidelijk te zien met perinucleaire hof en 2 à 3 nucleoli. De capillairen zijn hier sterker gevuld dan normaal. Ook weer is hier het collageene bindweefsel vermeerderd en wel waar normaal reeds collageen bindweefsel aanwezig is.

Atrium: heeft wat meer collageen bindweefsel dan in normale preparaten gevonden wordt. Weer gaat hier het collageene bindweefsel van het epicard uitgaande in brede stroken in het spierweefsel. In 't centrum van de wand is wat minder collageen bindweefsel aanwezig.

Er bevindt zich hier weer veel subepicardiaal vet.

Kat No. 13. (Relatief hartgewicht 3,9 ‰: normaal; linker ventrikel 33,78 % van totale hartgewicht; hartschaduw normaal).

Linker ventrikel. Goede lengte- en dwarsstreping der spiervezels. De kernen zijn nu eens lang en smal, dan weer korter en breder. De kernbreedten variëren van 4,6 tot 7 μ . Er is

hier iets meer bindweefsel aanwezig, dan in het normale hart gevonden wordt. Weer bevindt zich het collageene bindweefsel op plaatsen, waar normaal reeds collageen bindweefsel aanwezig is. De collageene bindweefselstroken zijn hier niet zo fors als in beide vorige preparaten. De capillairen zijn duidelijk, maar niet overvuld.

Rechter ventrikel. De spiervezels vertonen goede lengte- en dwarsstreping en kernen met duidelijk perinucleaire hof en nucleoli. De capillairen zijn niet goed zichtbaar. Er bevindt zich hier in vergelijking met de linker ventrikel minder bindweefsel, maar in vergelijking met het normale preparaat wat meer.

Septum: vertoont wat het spierweefsel betreft hetzelfde beeld als de linker ventrikel. Weer is hier wat meer collageen bindweefsel te vinden op de plaatsen waar normaal reeds collageen bindweefsel aanwezig is. Zelfs in 't midden van het septum bevindt zich goed zichtbaar collageen bindweefsel.

Atrium: In vergelijking met het normale preparaat is hier weer meer collageen bindweefsel aanwezig. Het bindweefsel vertoont zich hier als fijne stroken.

Subepicardiaal is vrij veel vet aanwezig.

Kat No. 22. (Relatief hartgewicht 5,34 %/100: hypertrophisch; linker ventrikel 41,94 % van totale hartgewicht; hartschaduw vergroot. Hart is gebruikt in een geïsoleerd hart-long-preparaat).

Linker ventrikel: De spiervezels vertonen zeer goede lengte- en dwarsstreping. De kernen vertonen duidelijk perinucleaire hof en nucleoli. De kernvormen zijn wisselend, nu eens breder en korter, dan weer langer en smaller. De capillairen zijn hier sterker gevuld dan in de linkerventrikel. Het aanwezige collageene bindweefsel is hier niet vermeerderd.

Rechter ventrikel: Ook hier vertonen de spiervezels duidelijke lengte- en dwarsstreping. De capillairen zijn hier sterker

gevuld dan in de linker ventrikel. Het aanwezige collageene bindweefsel is hier niet vermeerderd.

Septum: vertoont wat spierweefsel betreft hetzelfde beeld als de linker ventrikel. Alleen de capillairen zijn hier wijder. Het collageene bindweefsel is niet vermeerderd.

Atrium: vertoont het beeld van een normaal atrium. Het subepicardiale vet is hier niet zo uitgesproken als in de vorige preparaten.

Kat No. 23. (Relatief hartgewicht 4,82 ‰: hypertrophisch; linker ventrikel 40,74 % van totale hartgewicht; hartschaduw vergroot. Hart is gebruikt in een geïsoleerd hart-longpreparaat).

Linker ventrikel. De spiercellen hebben duidelijke lengte- en dwarsstreping. Door de wat fletse kleuring zijn de spierkernen niet zoo duidelijk te zien. De capillairen zijn wat sterk gevuld. Het aanwezige collageene bindweefsel is niet vermeerderd.

Rechter ventrikel: vertoont wat 't spierweefsel betreft duidelijke lengte- en dwarsstreping van de spiercellen. De capillairen zijn wat sterk uitgezet. Het aanwezige collageene bindweefsel is in vergelijking met het normale preparaat niet vermeerderd.

Septum: vertoont wat spierweefsel betreft hetzelfde beeld als de linker ventrikel. Hier zijn de kernen duidelijker met perinucleaire hof en nucleoli. De kernbreedten variëren van 4,6 tot 2,3 μ .

Het atrium vertoont een normaal microscopisch beeld. Het subepicardiale vet is vermeerderd.

Kat No. 24. (Relatief hartgewicht 5,4 ‰: hypertrophisch; linker ventrikel 51,18 % van totale hartgewicht; hartschaduw normaal. Hart is gebruikt voor een geïsoleerd hart-longpreparaat).

Linker ventrikel. Het spierweefsel vertoont hier het normale beeld. De capillairen zijn zeer sterk gevuld. Hier en daar zijn zelfs bloedingen in het spierweefsel te zien. Het aanwezige collageene bindweefsel is niet vermeerderd.

Rechter ventrikel: vertoont wat spierweefsel en collageen bindweefsel betreft, het beeld van een normaal hartweefsel.

Septum: Ook 't septum vertoont een normaal beeld. Alleen de capillairen zijn zeer sterk verwijd. Hier en daar zijn bloedingen te zien in het spierweefsel.

Atrium: vertoont het beeld van een normaal atrium. Het subepicardiale vet is vermeerderd.

Kat No. 26. (Relatief hartgewicht 5,03 ‰: hypertrophisch; linker ventrikel 34,83 % van totale hartgewicht; hartschaduw normaal. Hart is gebruikt voor een geïsoleerd hart-long-preparaat).

Linker ventrikel: De spiercellen vertonen goede lengte- en dwarsstreping. De kernen ervan zijn door de slechte kleuring van het preparaat niet scherp te zien. De capillairen zijn verwijd, het collageene bindweefsel is normaal.

Rechter ventrikel: vertoont het beeld van een normaal hart, alleen zijn er bloedingen aan te tonen in het spierweefsel en zijn de capillairen en de vaten sterker gevuld. Het aanwezige collageene bindweefsel is normaal.

Septum: vertoont het normale microscopische beeld. De capillairen zijn sterk verwijd, evenals de vaten. Verder zijn er bloedingen te zien in de hartspierwand.

Atrium: vertoont het beeld van een normaal atrium. Alleen is er vrij veel subepicardiaal vet aanwezig.

Kat No. 37.

Linker ventrikel: De spiercellen vertonen goede lengte- en dwarsstreping. De spierkernen zijn hier goed te zien met perinucleaire hof en nucleoli. De capillairen zijn niet goed

zichtbaar. Het aanwezige collagene bindweefsel is niet vermeerderd.

Rechter ventrikel. Het spierweefsel vertoont een normaal beeld. Het aanwezige collagene bindweefsel is niet vermeerderd.

Septum: Vertoont eveneens een normaal beeld wat spierweefsel en aanwezige collageen bindweefsel aangaat.

Atrium: vertoont het beeld van een normaal atrium. Het subepicardiale vet is hier niet vermeerderd.

De resultaten van het microscopisch onderzoek van bovenbeschreven harten wijken, wat het spierweefsel betreft, niet van het beeld van het normale hart af. Noch de spiercellen, noch de spierkernen zijn breder dan in het normale hart gevonden wordt. Ik heb verder nog aandacht aan de breedte der kernen geschonken omdat ik dacht dat in hypertrophische harten mogelijk de kernen groter zullen zijn dan in normale harten. Ik heb echter in bovenbeschreven preparaten waarden gevonden, die ook in normale preparaten zijn te vinden.

Bovenbeschreven preparaten lenen zich er eigenlijk niet toe voor juiste metingen van de breedte der spiercellen. Door inwerking van de fixatie vloeistof en door de bewerking bij het watervrij maken der preparaten en bij de kleuring treden veranderingen op in de grootte der spiercellen. Beter ware geweest de metingen te doen in verse preparaten na voorbehandeling met b.v. kaliloog, waarbij de spiercellen min of meer hun oorspronkelijke grootte blijven behouden, en meer uiteen liggen waardoor de celgrenzen beter te zien zijn.

Dat óók de kernvormen in systole en diastole verschillend kunnen zijn hebben o.a. Forster¹⁾ en Inada²⁾ experimenteel bewezen. Forster vond dat de kern van de

¹⁾ Forster: Anatomischer Anzeiger. Bd. 25, 1904.

²⁾ Inada: Deutsches Archiv f. Klin. Med. Bd. 83.

hartspiercel altijd lang gerekt en staafvormig is wanneer de cel verslapt en dat de kern zich steeds spiralig samentrekt wanneer de spiercel zich contraheert. In a d a vond bij in systole (althans in warmte stijfheid en na Ba Cl₂ vergiftiging) gefixeerde harten, de meeste kernen kort en breed, terwijl bij de in diastole (d.w.z. in chloralhydraatvergiftiging of in watervergiftiging) onderzochte harten zeer smalle en lange kernen zijn te zien.

In 3 harten (No. 8, No. 11 en No. 13) heb ik een vermeerdering van het collagene bindweefsel gevonden, bij één zelfs (No. 8) een zeer sterke.

In de literatuur gaan de meningen over de interstitiële veranderingen bij de harthypertrophie zeer uiteen. Enige auteurs, o.a. Tangl¹⁾, Balint²⁾, Hasenfeld en Romberg³⁾ konden bij hun hypertrophische hartspieren bij experimentele aorta-insufficiëntie geen bindweefselveranderingen vaststellen. Anderen vonden bij iedere vorm van harthypertrophie een vermeerdering van het interstitiële bindweefsel o.a. Goldenberg⁴⁾, Dehio⁵⁾, Kaufmann⁶⁾ en Aschoff⁷⁾. Weer anderen alleen in dilatatief hypertrophische harten. Martin Nordmann⁸⁾ vond bij zijn harten met kunstmatige hypertonie een spierhyperplasie en een bindweefselvermeerdering in de hartspier die zich of diffuus voordeed of als bindweefseilandjes. Bij

1) Fr. Tangl: Virchow's Archiv. Bd. 116.

2) R. Balint: Deutsche Med. Wochenschr., 1898. Jg. 24.

3) Hasenfeld und Romberg: Arch. f. exp. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 39.

4) Goldenberg: Virchow's Archiv. Bd. 103.

5) Dehio: Deutsches Archiv f. Klinische Medizin. Bd. 62.

6) Kaufmann: Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie, 1922.

7) Aschoff: Spezielle pathol. Anatomie, 1923.

8) M. Nordmann: Krankheitsforschung. Bd. VII. Juli, 1929.

deze harten treedt in 't begin van het experiment een sterke hartdilatatie op.

Voordat enige conclusie getrokken wordt, willen we eerst nagaan wat voor betekenis het bindweefsel voor het organisme heeft. Het bindweefsel is lang niet meer te beschouwen als zuiver steunweefsel. We weten dat dit het meest voorkomende weefsel in ons organisme is. In tegenstelling met ander weefsel reageert het sterk op prikkels van verschillende aard en zeer zeker wordt het in zijn nieuwvorming ook beïnvloed door prikkels van mechanische aard.

Bonnet¹⁾ zegt van het spierweefsel, dat dit zijn bindweefsel krijgt gedeeltelijk van het omgevende bindweefsel, maar ook van de met hem verbonden binweefselmassa's en wel door een wisselwerking van druk en tractie hierop.

In 't hart hebben we met bindweefsel te doen dat de omhullende en opvullende tussenmassa vormt van de spiercellen. Het collageene bindweefsel met zijn buigzaamheid wordt de opdracht gegeven het parenchymateuse weefsel samen te houden, een vormverandering te verzekeren, maar een rekking binnen bepaalde grenzen te houden. Want nemen we nu eens de elasticiteitsmodulus voor dwarsgestreepte spieren 0.001 tot 0.1; voor het elastische weefsel 0,02 tot 0,1, terwijl het collageene bindweefsel een elasticiteitsmodulus van 25 tot 100 heeft. (Triepel: Einführung in die physikalische Anatomie, Wiesbaden 1902)²⁾. Uit de formule $L_1 - L_2 = \frac{1}{E} \times \frac{L}{d}$ zien we dat de verlenging omgekeerd evenredig is met de elasticiteitsmodulus E, dus hoe groter E is, hoe kleiner $L_1 - L_2$ of de verlenging van het weefsel is.

¹⁾ Bonnet: Entwicklungsgeschichte, 1918.

²⁾ Triepel: Cit. n. E. Stadler. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 91.

Het aetiologisch moment voor de bindweefselvermeerdering is waarschijnlijk de sterke dilatatie van het hart. De dunwandige atria worden gedurende de diastole sterker gerekt dan de ventrikels, vandaar dat de meeste bindweefselvermeerdering in de atria gevonden wordt. Het collagene bindweefsel moet dus de hartspier ondersteunen en hiertoe wordt het in staat gesteld door de hypertrophie en hyperplasie van het buigzame collagene bindweefsel.

Waarschijnlijk dient het hyperplastische superepicardiale vet dat we bij de meeste onzer preparaten vinden ook om de dunwandige atria te steunen.

Welke andere aetiologische momenten komen voor de bindweefselverandering nog in aanmerking? In aanmerking komt in de eerste plaats de ontsteking. Tegen ontsteking zijn enige argumenten aan te voeren. Nergens in onze preparaten vinden we regressieve veranderingen in de hartspier, in de vorm van necrose met onkleurbaar worden van de kern, verlies van structuur, dus verlies van lengte- en dwarsstreping. Verder, is er ontsteking geweest, dan moeten hier en daar nog resten van ontsteking te vinden zijn in de vorm van infiltratie in de spieren met een aanwezigheid van leucocyten. We vinden in geen enkel preparaat iets wat hierop lijkt.

Tegen ontsteking spreekt verder de localisatie. Bij ontsteking zien we een haardvormige verdeling van het bindweefsel, desnoods door de gehele spier heen. In onze preparaten daarentegen hebben we geen haardvormige verdeling, maar een vermeerdering van het in het normale hart reeds aanwezige bindweefsel.

Verder, waarom zou een ontsteking meer tot uiting komen in de atria, waar we het meeste collagene bindweefsel vinden? En verder, klinisch zijn de proefdieren tot grote prestaties in staat, en we mogen wel zeggen dat dieren met

een myocarditis, door welke oorzaak ook, niet tot deze prestaties in staat zouden zijn geweest.

De mogelijkheid dat in het hart bloedingen zijn opgetreden, welke na organisatie bindweefsel hebben achtergelaten, moet ook worden verworpen, daar ook in dit geval het bindweefsel haardsgewijs verdeeld zou moeten zijn.

Andere momenten, die in aanmerking voor de bindweefselvermeerdering komen, zijn nog de langdurige veneuze stuwung en de chronische lymphstuwung, welke momenten we hier gerust kunnen uitsluiten.

HOOFDSTUK V.

Proeven met het geïsoleerde hart-long-preparaat volgens Starling.

Een beschrijving van het apparaat kunnen we bij Knowlton en Starling¹⁾, Straub²⁾, Socin³⁾ en bij Schram⁴⁾ vinden.

Voor de volledigheid wil ik toch het een en ander over het door ons gebruikte apparaat zeggen. Het principe van het apparaat is een nabootsing van de normale grote circulatie (zie figuur). In plaats van de normale grote circulatie is een systeem aangebracht, waarin zowel de arteriële als de veneuze druk en de regeling van de toevoer naar het hart kan worden veranderd. Door onderbinding van de V. azygos, Art. subclavia sin., Vena cava inf. en Aorta distaal van de Art. subclavia sin. kan in het lichaam van de kat geen bloed meer verdwijnen.

Door de art. anonyma komt het bloed in een buizenstelsel, waarin is ingeschakeld een kunstmatige weerstand, welke geregeld kan worden. Na de weerstand gepasseerd te zijn, valt het bloed in een volumenmeter, die zo gebalanceerd is, dat deze na vulling omslaat en het bloed in een trechter komt met een door een waterbad van ongeveer 40° verwarmde spiraal.

Telkens bij het omklappen van de bak wordt door een electrisch contact dit op het kymographion geregistreerd. Met een temperatuur van $\pm 37^\circ$ komt het bloed de Vena cava sup. weer in.

¹⁾ F. P. Knowlton and Starling: The Journ. of physiol. Bd. 44, 1912.

²⁾ H. Straub: Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 115, 1914.

³⁾ Ch. Socin: Plüger's Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 160, 1915.

⁴⁾ P. W. Schram: De dynamica van het zoogdierenhart bij aorta insufficiëntie. Acad. Proefschrift, Utrecht, 1915.

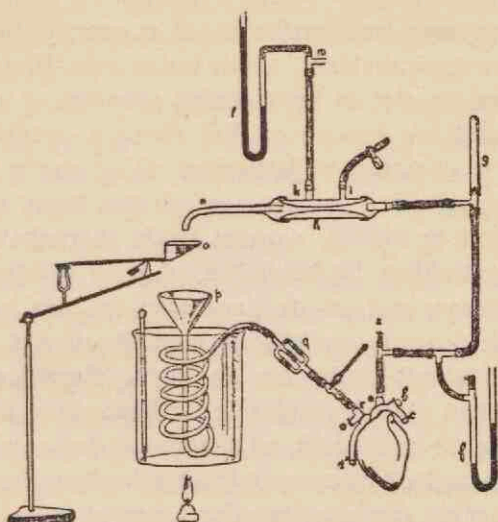


Fig. 1.

SCHEMA VAN DE PROEFOPSTELLING VAN HET
STARLING-APPARAAT.

a = afgebonden vena azygos, b = afgebonden art. subclavia sin.,
c = aorta welke distaal van de art. subclavia sin. is onderbonden,
d = onderbonden vena cava inf. Het bloed gaat via de art. anonyma
(e) in ons buizenstelsel waaraan ingeschakeld kwikmanometer (f),
terwijl reageerbuisje (g) als windketel fungeert. Daarna komt 't bloed
in weerstand (h) welke met zijbuisje (k) verbonden is met kwik-
manometer (l). Na het passeren van de weerstand valt het bloed uit
een omgebogen buisje (n) in een bakje (o) dat zó gebalancerd is
dat het na vulling omslaat en het bloed in trechter (p) doet komen.
Deze is met een door waterbad van 40 à 41° verwarmde spiraal met
5 windingen verbonden, zodat het bloed na de drieweg (q) gepasseerd
te zijn met een temperatuur van $\pm 37^\circ$ de vena cava sup. (r) weer
binnenkomt.

In de plaats van de drieweg q hebben we een kraan gebruikt, die
des te groter opening heeft, naarmate de er aan verbonden wijzer een
hoger cijfer aangeeft. De toevoer is maximaal bij de stand 45.

Operatietechniek.

Nadat het proefdier in een klok met aether genarcotiseerd
is, wordt het opgespannen. Er wordt tracheotomie gedaan,

waarna een glazen tracheaalkanule, met een zijdelingse opening voor de expiratielucht, wordt ingebracht. Hierdoor gaat de aethernarcose met de kunstmatige ademhaling verder. De borstkas wordt nu precies op het sternum opengeknipt en de Arteriae mammae onderbonden. Door stevig touw aan de beide thoraxhelften te rijgen en, dit aan beide zijden aan de plank vast te binden, worden beide thoraxhelften goed van elkaar getrokken. De beide N.n. phrenici worden doorgesneden. Verder wordt om de Vena cava inf. een lus gelegd. Nu wordt de V. azygos onderbonden en dan de Art. subclavia sin. Een lus wordt verder om de aorta thoracica gelegd. Daarna worden glazen canules in de Vena cava sup. en de Arteria anonyma ingebracht, na afklemmen dezer beide vaten.

Nu kan de aethernarcose worden afgebroken, daar de hersens nu niet meer van bloed worden voorzien.

Het apparaat wordt eerst doorgespoeld met physiologische keukenzoutoplossing en daarna met gedefibrineerd bloed gevuld, dat verkregen wordt door vóór de operatie 2 à 3 katten uit de carotis te verbloeden. We hebben ongeveer 160 cm³. bloed nodig.

De venacanule wordt, na met physiologische keukenzoutoplossing te zijn gevuld, luchtvrij met de slang van het toestel verbonden. De kat wordt vervolgens verbloed uit de canule in de Art. anonyma.

Komt er geen bloed meer uit de verbloedingscanule, dan wordt de V. cava inf. afgebonden, de klem van de V. cava sup. afgenomen, en hart en longen doorgespoeld met het gedefibrineerde bloed; dan wordt de toevoer weer tijdelijk gesloten, de A. anonyma met het arteriële gedeelte van het apparaat verbonden, waarna de toevoer, nu blijvend, wordt geopend. Voor de registratie van de intra-ventriculaire druk wordt een opening in het linker harttoortje gemaakt, en hierdoor een metalen canule ingevoerd, door de atrio-ventriculaire klep heen tot in de linker ventrikel. Een ligatuurkje bevestigt

de canule aan het hartoor. Verder zorgt een membraan-manometer volgens Frank—Petter voor de registratie op de be-roete trommel.

Onder „absolute kracht” wordt hier volgens O. Frank verstaan de hoogste druk die het hart bij isometrische contracties en geleidelijk toenemende aanvangsvulling kan ontwikkelen. Om dit te bereiken wordt eenvoudig op een gegeven ogenblik de (kunstmatige) aorta afgeklemd, de linker kamer vult zich nu geleidelijk sterker, de manometer schrijft het drukverloop in de linker kamer tijdens de opeenvolgende kamercontracties. Volkomen isometrische contracties kan de linkerkamer niet maken, daar bij afklemming van de aorta een gedeelte van het bloed via de coronairvaten verdwijnt; maar de linkerkamer voert toch nagenoeg isometrische contracties uit. (Voor verdere bijzonderheden en beschouwingen worde verwezen naar Bijlsma en Roessingh en Bijlsma en Le Heux).

Bijlsma en Le Heux hebben gevonden, dat bij gesloten pericard de „absolute kracht” laat wordt bereikt en bij betrekkelijk hoge diastolische druk, waarna de systolische maxima niet of weinig afnemen, terwijl de diastolische druk niet verder stijgt.

Bij open pericard wordt de „absolute kracht” vroeger en bij nog lage diastolische druk bereikt, waarna de systolische maxima weer dalen en de diastolische druk verder toeneemt.

De vraag is nu, hoe gedragen zich onze hypertrophische harten, die we verkregen hebben door het pericard bij een aantal proefdieren weg te nemen, waarna we ze òf rustig in een kooi hebben laten zitten, òf in een tredmolen hebben laten lopen.

Zullen de curven die we bij onze Starling-proeven krijgen het curventype vertonen van een hart met of van dat zonder pericard, of zullen de resultaten tussen beide curventypen inliggen?

Proeven met bepaling van de „absolute kracht” bij normale katten.

Hier volgen eerst gegevens die ik berekende uit de curven van 2 proeven van Bijlsma en Le Heux.

Om de 3 seconden heb ik de maximale systolische en de minimale diastolische druk berekend.

Normale kat A. Maximale systolische en minimale diastolische druk vanaf het ogenblik der aorta-compressie.

Pericard	Maximale Systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Seconden
Gesloten	204	1	0
	286	21	3
	326	45	6
	346	63	9
	345	66	12
	344	66	15
	344	76	18
	344	74	21
	341	70	24
342	70	27	
Open	166	0	0
	322	7	3
	292	42	6
	280	50	9
	265	51	12
	267	49	15
	264	49	18
	265	46	21
Open	147		0
	300		3
	265		12
	262		15
	262		18

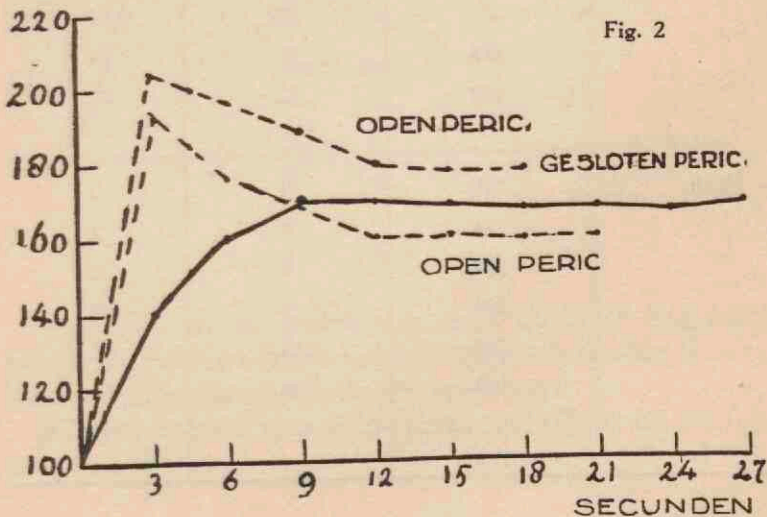
Door onregelmatigheden en door minder duidelijkheid der curve is bij de 3e bepaling de bijbehorende minimale diastolische druk niet berekend kunnen worden.

Bij gesloten pericard zien we dat de „absolute kracht” na 9 seconden wordt bereikt en bij een hogere diastolische druk. Daarna nemen de systolische maxima heel langzaam af, terwijl de minimale diastolische druk nog geleidelijk tot een zeker maximum stijgt, om daarna weer iets te dalen.

Bij open pericard zien we dat de „absolute kracht” al na 3 seconden wordt bereikt en bij nog lage diastolische druk, waarna de maximale systolische druk snel naar beneden gaat.

Ook bij de 3e bepaling zien we bij open pericard, dat de absolute kracht al na 3 seconden wordt bereikt, waarna de maximale systolische druk snel naar beneden gaat.

Maken we nu een curve waarin de horizontale abscis de tijd voorstelt in seconden en de verticale de maximale systolische druk in procenten uitgedrukt, waarbij de maximale systolische druk vóór de aorta-compressie op 100 % wordt genomen, dan ziet de curve er voor deze kat als volgt uit.



Bij gesloten pericard zien we de curve geleidelijk stijgen om daarna lange tijd evenwijdig aan de tijdlijn te blijven, terwijl bij open pericard de curve snel en sterk stijgt om weer snel te dalen.

Normale kat B. Maximale systolische en minimale diastolische druk vanaf het ogenblik der aorta-compressie.

Pericard	Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
Gesloten	155	10	0
	234	24	3
	249	23	6
	260	24	9
	275	29	12
	275	29	15
	269	32	18
	270	33½	21
	268	32	24
	262	32	27
Open	149	9	0
	221	9	3
	220	9	6
	216	9	9
	206	10	12
	189	10	15

Hier zien we dat de „absolute kracht” bij gesloten pericard na 12 secunden wordt bereikt, en bij een hoge diastolische druk. Daarna nemen de systolische maxima heel langzaam af, terwijl de minimale diastolische druk nog geleidelijk tot een zeker maximum stijgt, om daarna weer iets te dalen.

Bij open pericard zien we dat de „absolute kracht” al na 3 secunden wordt bereikt, waarna we snel een daling naar beneden zien. Hier blijft de minimale diastolische druk nagenoeg constant.

Maken we nu weer een curve waarin de horizontale abscis de tijd voorstelt, en de verticale de maximale systolische druk in procenten uitgedrukt, waarin de maximale systolische druk vóór de aorta-compressie weer op 100 % wordt genomen, dan ziet deze curve er als volgt uit.

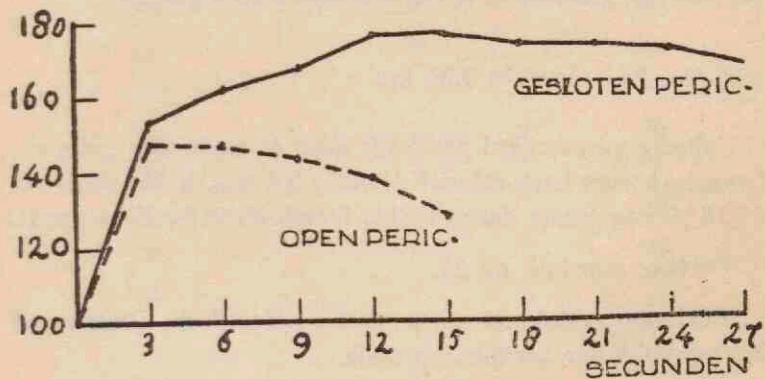


Fig. 3

Weer zien we bij gesloten pericard de curve langzaam stijgen om na het behalen van het maximum een lijn te vertonen die uiterst langzaam naar beneden gaat.

Bij open pericard zien we de curve snel stijgen om daarna zeer snel te dalen.

In deze twee proeven vind ik, dat bij gesloten pericard de „absolute kracht” wordt bereikt na resp. 12 en 12 sec., bij geopend pericard na resp. 3—3 en 3 sec. Door mijn wijze van meting vind ik steeds cijfers van 3 of meervouden hiervan.

Bijlsma en Le Heux geven slechts bij één hunner twaalf proeven nauwkeurig de tijd aan waarin de „absolute kracht” werd bereikt, dit was bij gesloten pericard na 13 sec., bij geopend pericard na 4—3 sec. De overige 11 proeven gaven in beginsel hetzelfde te zien.

Proeven met bepaling van de „absolute kracht” bij katten, waarbij het pericard in zijn geheel is weggenomen, en die daarna of rustig in een kooi zijn gehouden of in een tredmolen hebben gelopen.

Kat No. 24. Gewicht 2,35 kg.

Volledig gereseeceerd pericard; heeft in tredmolen gelopen; hypertrophisch hart, relatief gewicht 5,4 ‰, linker ventrikel 51,18 % van totale hartgewicht; histologisch beeld normaal.

Toevoer constant op 32.

Maximale systolische en minimale diastolische druk vanaf het ogenblik der aorta-compressie.

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
155	0	0
229	3	3
235	10	6
237	9	9
238	9	12
238	7	15
238	7	18
240	8	21
234	9	24
234	9	27
233	9	30
230	9	33
226	5	36
224	2	39
224	6	42
220	7	45
220	9	48
216	9	51
215	9	54
215	13	57
215	14	60
212	16	63
209	16	66
200	16	69
196	16	72

Een berekening van een 2e curve geeft als waarden:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
134	7	0
243	7	12
188	13	75

We zien dat de „absolute kracht” hier bereikt wordt bij de 1e bepaling na 21 secunden. De systolische maxima zien we daarna geleidelijk dalen. De minimale diastolische druk stijgt nog tot een zekere hoogte om daarna weer te dalen en dan weer de hoogte in te gaan. De curve hiervan ziet er als volgt uit.

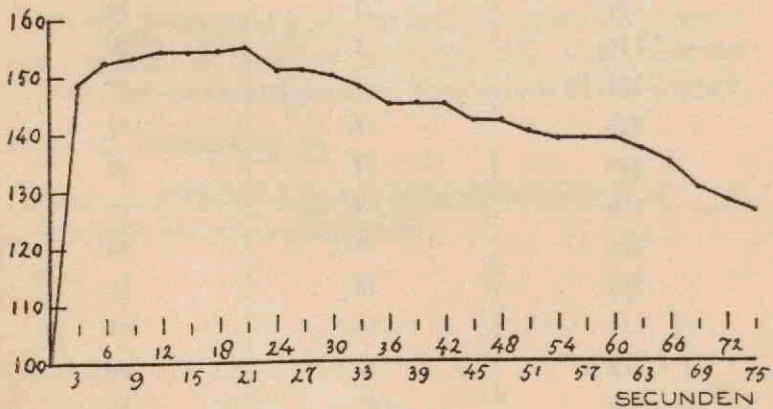


Fig. 4

Hier zien we een lijn die eerst snel naar boven gaat, daarna

nog geleidelijk aan tot een maximum, waarop een daling volgt, echter niet ineens maar plateausgewijs.

Deze curve staat tussen die van een hart met gesloten en die van een hart met open pericard in.

Bij de berekening van de 2e curve blijkt dat de „absolute kracht” na 12 seconden bereikt wordt.

Kat No. 26. Gewicht 1,77 kg.

Pericard geheel weggenomen; heeft in tredmolen gelopen; hypertrophisch hart, relatief gewicht 5,03 ‰, linker ventrikel 34,83 % van totale hartgewicht; histologisch beeld normaal, alleen is in de atria vrij veel subepicardiaal vet aanwezig.

Bij deze kat is de „absolute kracht” $3 \times$ bepaald.

De 1e bepaling geeft de volgende waarden:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Seconden
109	0	0
265	9	19
255	10	33
251	11	45

De „absolute kracht” is hier na 19 seconden bereikt.

2e Bepaling:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
107	3	0
199	?	3
245	14	6
250	14	9
251	14	12
250	12	15
252	10	18
250	13	21
250	15	24
253		27
247		30
245		33
242		36
242		39
242		42

Daar waar de waarden van de minimale diastolische druk ontbreken is de curve wat onduidelijk, zodat meting en berekening niet zuiver kunnen gebeuren.

3e Bepaling:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
107	3	0
208	9	3
223	14	6
232	18	9
241	18	12
238	16	15
234	18	18
234	16	21
238	18	24
234	18	27

Bij de 2e bepaling zien we dat de „absolute kracht” ongeveer na 18 secunden wordt bereikt waarna de maximale systolische druk geleidelijk aan, maar heel langzaam, afneemt. Weer wordt de „absolute kracht” bereikt bij reeds hoge minimale diastolische druk, zij het niet zo hoog als bij het normale hart met pericard. Bij de 3e bepaling wordt de „absolute kracht” na 12 secunden bereikt, waarna de maximale systolische druk zeer weinig afneemt. De minimale diastolische druk is na het bereiken van de hoogste maximale systolische druk min of meer hetzelfde gebleven.

De curven gemaakt van de 2e en 3e bepaling zien er als volgt uit:

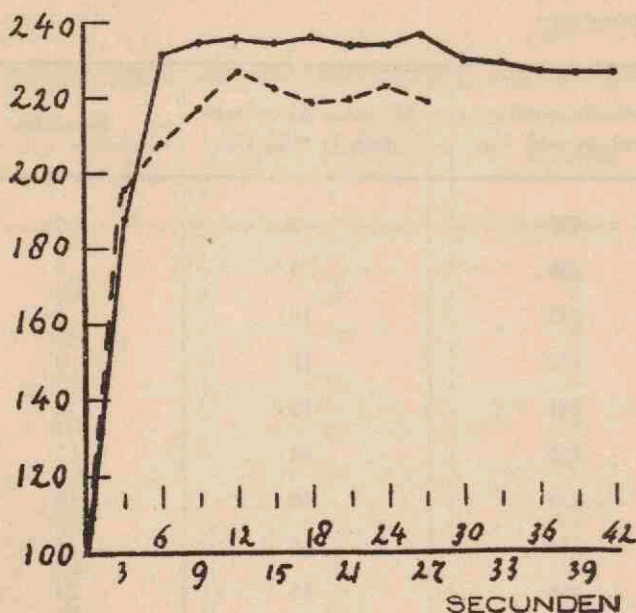


Fig. 5

We zien dat deze curven gelijken op die van een hart met gesloten pericard, met uitzondering weer van de aanvankelijke snelle stijging.

Kat No. 31. Gewicht 3,2 kg.

Pericard geheel weggenomen; heeft niet in tredmolen gelopen; hypertrophisch hart, relatief gewicht 5,20 ‰; linker ventrikel 45,75 % van totale hartgewicht; histologisch beeld normaal, alleen wat meer vet onder het epicard dan gewoonlijk.

Bij deze kat wordt 3 maal de „absolute kracht” bepaald. Bij de 1e bepaling wordt alleen berekend na hoeveel seconden de „absolute kracht” wordt bereikt en de maximale systolische druk na 50 seconden.

Bij de 2e en 3e bepaling wordt weer telkens 3 seconden na de aorta-compressie de maximale systolische druk en de daarbij behorende minimale diastolische druk gemeten en berekend.

1e Bepaling:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
124	0	0
228	21	20
223	20	50

2e Bepaling:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
102	2	0
189	2	3
194	3	6
207	9	9
210	6	12
212	2	15
213	2	18
213	2	21
213	2	24
213	2	27
205	14	30
205	14	33
207	14	36
207	14	39
206	15	42
205	15	45
203	12	48
203	14	51
200	14	54
200	14	57
203	14	60
198	14	70
188	14	80
188	14	90
184	14	100
180	14	110
172	8	120

Hier wordt na elke 10 sec. de max. syst. en de min. diast. druk gemeten en berekend.

3e Bepaling:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
101	5	0
141	5	3
159	3	6
170	5	9
177	8	12
178	11	15
178	11	18
182	9	21
182	10	24
186	10	27
189	10	30
185	12	33
183	9	36
183	9	39
182	9	42
182	12	45
177	10	48
176	10	54
175	12	60
175	11	66

Bij de 1e bepaling wordt de „absolute kracht” bereikt na 20 secunden. Na 50 secunden is de maximale systolische druk nog bijna hetzelfde gebleven.

Bij de 2e bepaling wordt de „absolute kracht” bereikt na 18 secunden, waarna de systolische maxima zeer langzaam dalen. Hier wordt de „absolute kracht” bereikt bij nog lage

minimale diastolische druk. De minimale diastolische druk gaat geleidelijk hoger.

Bij de 3e bepaling wordt de „absolute kracht” bereikt na 30 seconden, waarna de systolische maxima zeer langzaam dalen. Hier wordt de „absolute kracht” bereikt bij een hoger minimale diastolische druk, welke druk na het bereiken van de „absolute kracht” nagenoeg constant gebleven is.

De curves van de 2e en 3e bepaling gemaakt, geven die aan van een hart met gesloten pericard, behoudens weer de snelle stijging in het begin van de 2e bepaling, terwijl verder bij de 2e bepaling ook de lage minimale diastolische druk op het ogenblik van de „absolute kracht” wijst op een niet volledige overeenkomst met een hart met pericard.

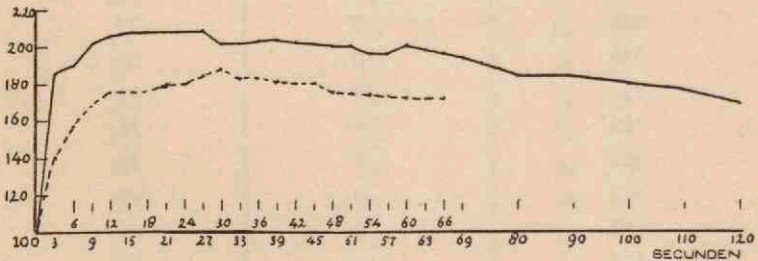


Fig. 6

Kat No. 32. Gewicht 2,30 kg.

Pericard geheel weggenomen; heeft niet in tredmolen gelopen; hart hypertrophisch, relatief gewicht 5,13 $\frac{0}{100}$, linker ventrikel 35,59 % van totale hartgewicht; histologisch beeld normaal, alleen in de atria wat meer bindweefsel en subepicardiaal vet dan gewoonlijk.

Bij deze kat worden 5 bepalingen gedaan van de „absolute kracht” waarvan de eerste 3 bepalingen dienen om de tijd te berekenen waarna de „absolute kracht” wordt bereikt, en

verder de maximale systolische druk en de minimale diastolische druk na willekeurige tijden.

De beide andere bepalingen worden op de normale manier gemeten en berekend.

1e Bepaling:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
162	3	0
224	33	10
208	24	60
206	24	90

Bij deze bepaling wordt de „absolute kracht” 10 seconden na de aorta-compressie bereikt, bij hoge minimale diastolische druk.

2e Bepaling:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
159	5	0
207	26	20
197	23	60
198	26	100

Bij deze bepaling wordt de „absolute kracht” 20 seconden na de aorta-compressie bereikt, bij hoge minimale diastolische druk.

3e Bepaling:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
137	22	0
168	29	10
168	30	30
166	30	50

Bij deze bepaling wordt de „absolute kracht” 10 secunden na de aorta-compressie bereikt, bij hoge minimale diastolische druk.

4e Bepaling:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
150	4	0
194	22	4
193	22	8
197	23	12
197	23	16
198	23	20
196	23	24
196	23	28
194	24	32
194	23	36
193	24	40
193	24	44
191	24	48
191	24	52
190	24	56
190	25	60
190	24	64
187	25	68
189	25	72
188	25	76
188	26	80
186	25	84
186		88
185		92
185		96
185		100

Daar waar de waarden voor de minimale diastolische druk ontbreken is de curve voor de berekening niet zoo duidelijk zodat van meting en berekening wordt afgezien.

5e Bepaling:

Maximale systolische druk in mM. Hg.	Minimale diastolische druk in mM. Hg.	Secunden
144	12	0
176	22	4
181	25	8
182	25	12
182	25	16
182	26	20
182	25	24
182	26	28
181	26	32
181	27	36
181	26	40
180	26	44
180	26	48
180	26	52
180	28	56
179	28	60
178	28	64
176	28	68
174	28	72
174	28	76
172	28	80
171	28	84

De „absolute kracht” bij de 4e bepaling wordt na 20 seconden bereikt, waarna de systolische maxima zeer langzaam afnemen. De „absolute kracht” wordt hier weer bereikt bij hoge minimale diastolische druk. De minimale diastolische druk neemt daarna nog enkele millimeters toe.

Bij de 5e bepaling wordt de „absolute kracht” na 16 seconden bereikt, waarna de systolische maxima zeer langzaam afnemen. Ook hier wordt de „absolute kracht” bij hoge minimale diastolische druk bereikt, welke druk nog enkele millimeters toeneemt.

De beide curven van de 4e en 5e bepaling geven die aan van een hart met gesloten pericard, behoudens de snelle beginstijging. (Zie figuur).

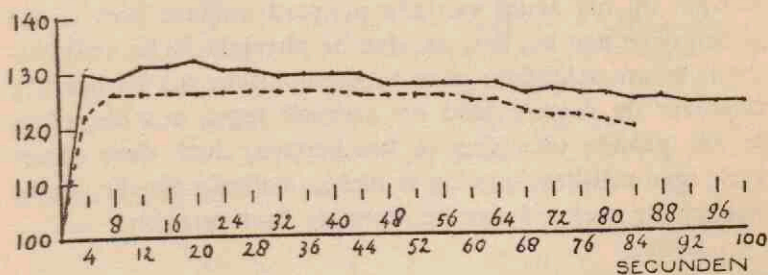


Fig. 7

Conclusie:

Bij vier katten, waarbij het pericard in zijn geheel is weggenomen en waarvan twee na de operatie in een tredmolen hebben gelopen en twee niet, wordt met het Starling-apparaat de „absolute kracht” van de linker ventrikel bepaald.

Bij alle vier katten herinnert het type van de verkregen curve aan dat van het hart met gesloten pericard, in zoverre de „absolute kracht” laat wordt bereikt bij betrekkelijk hoge diastolische druk. Er blijven echter ook enige verschillen die

in de eene proef sterker, in de andere minder sterk uitgesproken zijn, en wel: in de regel stijgt de curve der maximale systolische drukken in het begin snel, wat aan het gedrag van het hart zonder pericard herinnert, en verder daalt soms nadat de „absolute kracht” is bereikt, de curve meer dan de kleine daling, die we bij het hart met pericard een enkele maal waarnemen. Deze verschillen zijn volmaakt begrijpelijk. De aanvankelijke snelle stijging van de curve bij het hart zonder pericard wordt mogelijk gemaakt door de snelle dilatatie van het hart, welke snelle dilatatie bij het hart met pericard is uitgesloten. Onze hypertrophische harten hebben dus blijkbaar de mogelijkheid tot snelle dilatatie met het acuut van zijn pericard ontdane hart gemeen.

De daling van de curve na het bereiken van de „absolute kracht” bij het acuut van zijn pericard ontdane hart is toe te schrijven aan het feit, dat dan de physiologische dilatatiegrens is overschreden; onze hypertrophische harten bezitten blijkbaar de mogelijkheid om zichzelf tegen een dergelijke te ver gaande uitzetting te beschermen, doch deze nieuw verkregen zelf-bescherming is niet zo volledig als die, welke het intacte pericard aan het normale hart verzekert.

Proeven met verhoging van de arteriële weerstand.

Bij verhoging van de arteriële weerstand hebben B i j l s m a en L e H e u x bij hun proeven gevonden, dat bij gesloten pericard het minutenvolume geleidelijk afneemt. Bij open pericard daarentegen blijft het minutenvolume lange tijd constant om ten slotte plotseling af te nemen.

Kat No. 7. Gewicht 2,55 kg.

Pericard geheel weggenomen; heeft in tredmolen gelopen; hart hypertrophisch, relatief gewicht 5,5 ‰; linker ventrikel 41,43 % van totale hartgewicht; niet histologisch onderzocht.

Arteriële weerstand in mM. Hg.	Toevoer	Bloeddruk in mM. Hg.	Minutenvolume in cM ³	Opmerkingen
80	30	86	315	
100	30	107	318	
120	30	128	314	
140	30	146	307	
60	35	72	378	
80	35	99	378	
100	35	116	370	
120	35	127	318	
140	35	129	242	Ademhaling sterker
60	35	63	355	
80	35	111	325	
120	35	133	325	
140	35	149	302	Even onregel matig
160	35	175	231	
180	35	178	192	
60	45	57	376	
100	45	115	363	
120	45	127	328	
140	45	134	265	
160	45	144	212	
180	45	149	170	
60	45	60	352	

In bovenstaand experiment zien we bij de bepaling van het minutenvolume tijdens verhoging van de arteriële weerstand, een geleidelijke afname ervan. Vóór de 2e bepaling is de toevoer van 30 op 35 gebracht. Bij weerstand 80 zien we hier het minutenvolume groter dan in de 1e bepaling bij dezelfde arteriële weerstand; bij weerstand 120 daarentegen is het gelijk aan dat in de 1e bepaling. Ook hier zien we een geleidelijke afname van het minutenvolume.

Bij de 3e bepaling zien we het minutenvolume ten opzichte van de 2e bepaling minder worden, waarschijnlijk door het slechter worden van het hart. Ook hier is een geleidelijke daling van het minutenvolume te zien.

Vóór de 4e bepaling is de toevoer op 45 gebracht. Ook hier zien we een geleidelijke daling van het minutenvolume.

Bij het weer terug brengen van de arteriële weerstand op 60 is het minutenvolume bij toevoer 45 nog 352 cm³., het hart is dus nog steeds in goede conditie.

Kat No. 28. Gewicht 2,40 kg.

Bij de operatie is hier een stuk pericard weggesneden ter grootte van 1 cm². Bij de obductie blijken later tussen het hart en het overgebleven stuk pericard vergroeiingen te bestaan.

Heeft in tredmolen gelopen; hart niet hypertrophisch; relatief gewicht 4,38 ‰; linker ventrikel 40 % van totale hartgewicht; niet histologisch onderzocht.

Arteriële weerstand in mM.Hg.	Toevoer	Bloeddruk in mM.Hg	Minuten volume in cM ³ .	Opmerkingen
60	34	115	166	
80	34	137	164	
100	34	160	158	
120	34	177	156 ¹⁾	
60	34	106	123	1) Hart onregelmatig, bloeddruk afnemend tot 175, minuten volume tot 97,5. Bloedingen in ventrikelwand.
60	28	103	70	
60	32	103	63	
60	40	105	66 ²⁾	2) Weerstand loopt af, na 0,06 mg. strophantine weer gecorrigeerd op 60.
60	40	106	43 ³⁾	3) 0,05 cm ³ . adrenaline 1 : 1000.
60	40	108	68	
60	40	108	66	

In bovenstaande proef wordt bij de 1e bepaling de toevoer constant gehouden en de arteriële weerstand verhoogd. Ook hier zien we een geleidelijke afname van het minutenvolume. Het bedrag der afname is echter uiterst gering, dan komt plotseling onregelmatige hartwerking. Er komen verder bloedingen in de ventrikelwand. Dat het hart slechter wordt bewijst wel het feit, dat na het weer terug brengen van de arteriële weerstand op 60, het minutenvolume nog maar 123 cm³. bedraagt.

Bij de 2e bepaling wordt de arteriële weerstand constant gehouden en de toevoer vergroot.

Door het steeds slechter worden van het hart kunnen we uit de resultaten hiervan geen conclusies trekken.

Van de 4 proeven met verhoging van de arteriële weerstand is door het verloren gaan van twee der protocollen

(van kat No. 22 en kat No. 23) en door het voortdurend slechter worden van een derde hart (van kat No. 28), eigenlijk slechts één goede proef overgebleven. Deze ééne kat (No. 7) wijst echter weer duidelijk aan, evenals wij reeds bij de proeven met bepaling van de „absolute kracht” vonden, dat het hart, dat voor geruime tijd van zijn pericard is beroofd, zich aan dit gemis heeft aangepast, en zich kan gedragen als een normaal hart, dat zijn pericard nog bezit. Op welke wijze deze aanpassing tot stand is gekomen, leert ons gedeeltelijk het anatomisch onderzoek. Daar hebben wij gezien, hoe in een deel der harten een vermeerdering van het collagene bindweefsel is opgetreden, van het weefsel dus, dat door zijn hoge elasticiteitsmodulus juist zoo goed in staat is om het pericard te vervangen.

Het toeval heeft echter gewild, dat onze proeven met het geïsoleerde hart-long-preparaat in totaal 5 bruikbare proeven hebben omvat, waarvan 4 met navolgend histologisch onderzoek, waarbij in alle 4 gevallen het beeld normaal was, behalve dat in 3 gevallen (No. 26, No. 31 en No. 32) wat veel subepicardiaal vet in de atria werd aangetroffen en bovendien bij kat No. 32 wat veel bindweefsel in de atria. Wel waren alle 5 harten hypertrophisch. Het is in elk geval duidelijk, dat het hypertrophische hart, ook zonder aanmerkelijke vermeerdering van het collagene bindweefsel, in staat is de functie van het pericard zelf geheel of grotendeels over te nemen. Mijn proeven wijzen niet uit, of dit ook zonder hypertrophie mogelijk zou zijn. Evenmin kon worden uitgemaakt, of naast de aanpassing die het zuiver hypertrophische hart vertoont, de vermeerdering van het collagene bindweefsel nog een grote betekenis heeft. Waarschijnlijk lijkt mij dit laatste echter wel.

Nog een enkel woord over de zuivere hypertrophie (waarmee is bedoeld die zonder vermeerdering van collageen bindweefsel). Het lijkt mij niet waarschijnlijk, dat een eenvoudige

vermeerdering van het aantal spiervezels er toe zou leiden, dat de spier totaal andere eigenschappen zou krijgen, in zoverre nu een rekking tot over de physiologische dilatatiegrens zou worden voorkomen, wat met het geringe aantal spiervezels niet mogelijk was. Wanneer voor een overrekking van x vezels een diastolische druk van nagenoeg 0, hoogstens 5 mm Hg voldoende is, dan schijnt het onaannemelijk dat voor de overrekking van $x + y$ vezels, waarbij y blijkens de gewichten ongeveer $\frac{1}{4} x$ is, een diastolische druk van 30 en meer mm Hg nog niet in staat is. Het meest waarschijnlijk is dus, dat de aanpassing van het hart aan het gemis van het pericard daarop berust, dat iedere spiervezel een nieuwe eigenschap krijgt, namelijk een verhoging van de elasticiteitsmodulus. Deze functioneel vastgestelde verandering is morphologisch niet vast te stellen. Daarnaast spreekt het vanzelf dat ook het grotere aantal vezels nog iets bijdraagt tot het tegengaan van een te grote dilatatie, terwijl ik het bovendien waarschijnlijk blijf achten, dat ook de vermeerdering van het collagene bindweefsel een grote betekenis heeft.

HOOFDSTUK VI.

Enige electrocardiographische gegevens van harten na totale pericardresectie.

Alvorens over te gaan tot de bespreking van de enkele electrocardiogrammen die wij bij onze proeven genomen hebben, willen wij eerst op enkele feiten wijzen die bij de beoordeling der resultaten van belang zijn.

Bij draaiing van het hart om de sagitale as, waarbij de hartpunt naar rechts, respectievelijk naar links afwijkt, ontstaat het z.g. rechts-, respectievelijk links positie-type. Hierbij is volgens Weber ¹⁾ de duur van het kamerinitiaal complex niet verlengd.

Bij voortdurende toename van de functie in de rechter resp. linker kamer ontstaan soortgelijke veranderingen. Al deze vormen zijn terug te brengen tot een verandering in de prikkelgeleiding in de kamer.

Onder normale omstandigheden begint de prikkelingstoestand in het basis gedeelte van de rechterkamer en daardoor ontstaat de opstijgende tak van R.; na korte tijd komen hartpunt en linkerkamer in prikkelingstoestand en houdt de stijging van R. op: beide verschijnselen zijn monophasisch. Wanneer het linker deel te laat verschijnt, overheerst het rechtszijdige monophasische type en vindt men in afleiding I een hoge R, in afleiding III een negatieve R (in andere nomenclatuur een diepe S III).

Omgekeerd, als het rechtszijdige deel laat komt, wordt R I negatief (diepe S III), en R III positief en groot.

In deze gevallen van verlating, is het QRS complex tegenover de norm verlengd, zulks in tegenstelling met veranderingen

¹⁾ A. Weber: Klinische Wochenschrift. 1 Sept. 1934, bladz. 1261.

gen in de positie en bij hypertrophie van het hart. In deze laatste gevallen is QRS niet belangrijk verbreed en bovendien verloopt de T top in dezelfde richting als de hoofdtop van het QRS complex, althans in vele gevallen. (Wenckebach). Volgens Wenckebach¹⁾ bestaan er echter vele uitzonderingen op deze regel, speciaal bij hypertrophie van de linker kamer.

De grootte van de uitslagen van het ECG zijn niet afhankelijk van de sterkte van de musculatuur, indien de spiermassa van beide kamers gelijkelijk gehypertrophieerd is. Is daarentegen de spier van een der kamers gehypertrophieerd, dan kan er een „preponderance” of „Ueberwiegungs” type optreden indien althans andere factoren niet storend inwerken, maar hierop willen we niet verder ingaan.

Bij hypertrophie van de rechter kamer vindt Lewis²⁾ een vergrootte R III en een minder diepe S III; bij hypertrophie van de linker kamer een verkleinde R III en een diepe S III.

Wat de liggingsveranderingen van het hart betreft, deze schijnen van betekenis te worden, wanneer zeer grote draaiingen optreden, die klinisch niet in aanmerking komen. Bovendien gaan de veranderingen in het initiaal complex van het ECG in die gevallen gepaard met een gelijk gerichte verandering in P en T top, wat bij hypertrophiecurven niet het geval zou zijn.

Toch moeten we afzonderlijk vermelden dat Burger³⁾ heeft aangetoond, dat speciaal liggingsveranderingen van het hart ten opzichte van het frontale vlak onverwachte veranderingen in het ECG kunnen veroorzaken.

De verklaring van de T top in het ECG vormt nog steeds een omstreden gebied. De meeste auteurs nemen wel aan dat

¹⁾ Wenckebach u. Winterberg: Unregelmässige Herz-tätigkeit, 1927.

²⁾ T. Lewis: Heart. Vol. V. 1913—1914.

³⁾ R. Burger: Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd 102, 1926.

de T top gevormd wordt door de teruggang van de prikkelingstoestand in de kamers, maar waarom de T top dan gewoonlijk positief uitvalt, is nog een open vraag. Bekend is het kleiner worden van de T top bij myocardaandoeningen.

Keren we thans tot onze eigen waarnemingen terug. Wanneer men de invloed van de pericardwegname op het electrocardiogram wil nagaan, dan moet men eerst het ECG registreren vóór en dan enige tijd na de operatieve ingreep. In onze proeven is dit uit praktische overwegingen niet geschied, daar de proefdieren de opname van het door ons geregistreerde oesophagus-anus ECG zoo slecht verdragen, dat de daarop volgende operatie mislukte door de resistentie vermindering van het proefdier. We moeten ons dus ertoe bepalen het ECG van de geopereerde dieren te vergelijken met dat van een niet geopereerde, verder met de bij de mens verkregen ECG, bij de derde afleiding, daar deze ten naastenbij met de door ons toegepaste afleiding overeenkomt.

In Fig. 8 vindt men onder elkaar de electrocardiogrammen van een normaal dier en van 4 geopereerde dieren. De vraag die we ons dan stellen is of de veranderingen die wij zien optreden afhankelijk zijn òf van een hypertrophie van de hartspier òf van liggingsveranderingen van het hart.

Een derde mogelijkheid is nog dat er tengevolge van de operatie beschadigingen van de hartspier optreden.

Het ECG van kat No. 14 vertoont afwijkingen die we bij de andere dieren niet hebben zien optreden, n.l. een sterke vergroting van de P top, een verkleining van het QRS complex en een vervlakking en verlenging van de T top.

Deze verkleining van het QRS complex kan op een overheersen van de linker ventrikel wijzen of op een verzwakking van de rechter kamer.

Interessanter zijn de curven van de drie andere dieren, vooral wanneer we deze bezien in de volgorde No. 11, No. 9, No. 7. In geen van de drie opnamen vinden we een belangrijke

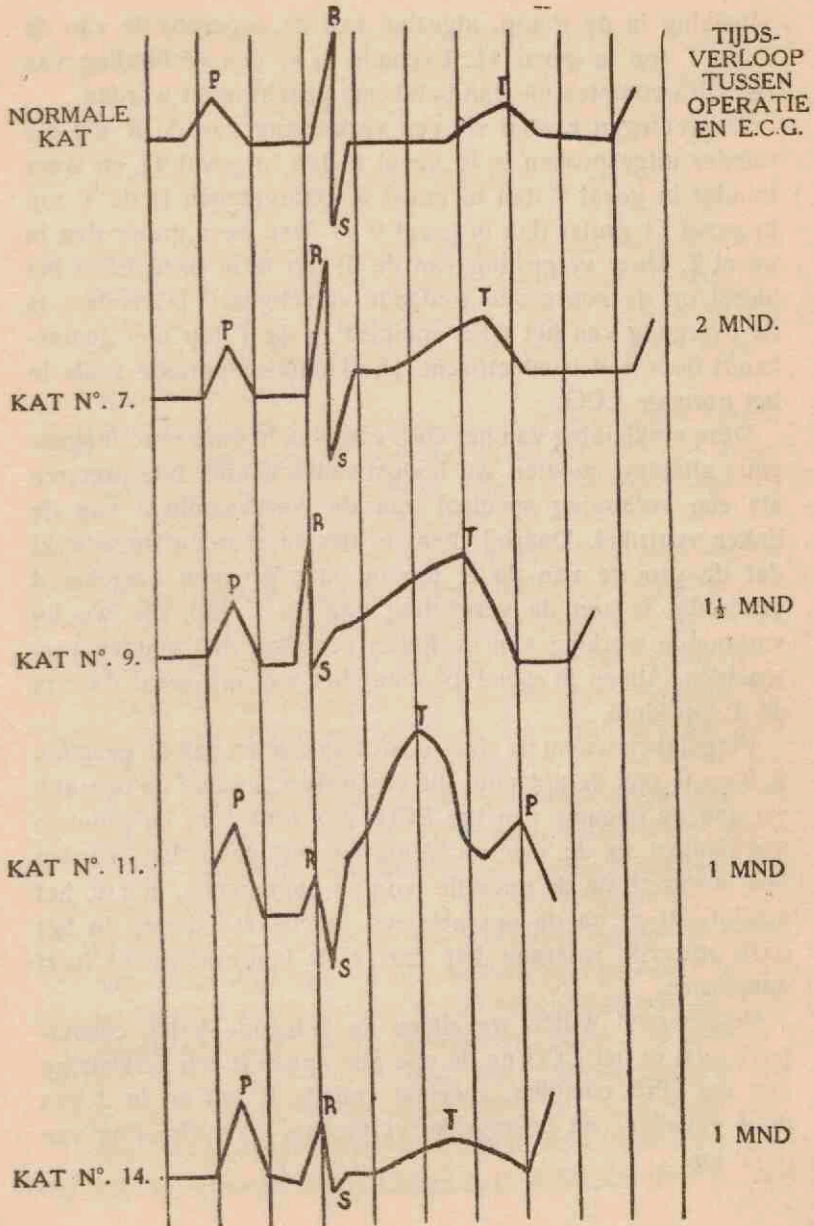


Fig. 8.

afwijking in de P top, afgezien van de superpositie van de P en T top in geval 11. Evenmin is er een verbreding van het QRS complex die van betekenis geacht moet worden.

Daarentegen vinden we een verkleining van de R top die minder uitgesproken is in geval 9 dan in geval 11 en weer minder in geval 7 dan in geval 9. Daarentegen is de T top in geval 11 groter dan in geval 9 en deze weer groter dan in geval 7. Deze vergroting van de T top is in onze ECG het meest op de voorgrond tredende verschijnsel. Bovendien is de overgang van het QRS complex in de T top niet gemarkeerd door een isoelectrische (horizontale) periode zoals in het normale ECG.

Deze verkleining van het QRS complex in onze oesophagus-*anus* afleiding moeten we hoogstwaarschijnlijk interpreteren als een verhoging speciaal van de werkzaamheid van de linker ventrikel. Daarbij dient echter te worden opgemerkt dat de grootte van de R top in onze proeven omgekeerd evenredig is aan de vergroting van de T top, die we bij verhoogde werking van de linker ventrikel niet zouden verwachten. Alleen in geval 14 komt het wel uit, want daar is de T top klein.

Vergelijken we nu de electrocardiogrammen van de gevallen 7, 9 en 11 met de tijdsduur die verstreken is vanaf de operatie tot aan de opname van het ECG, dan blijkt dat de grootste afwijkingen in de electrocardiogrammen gevonden worden hoe korter zij na de operatie worden opgenomen, m.a.w. het schijnt dat er na de operatie een functieverandering in het hart optreedt waaraan het hart zich langzamerhand leert aanpassen.

Resumerend willen we alleen de volgende feiten constateren; dat in het ECG na de operatie optreedt een verkleining van het QRS complex, speciaal van de R top en in 3 van de 4 gevallen een belangrijke vergroting en verbreding van de T top.

SAMENVATTING.

1. Röntgenologisch treden bij harten waarbij het pericard gedurende het leven is weggenomen, veranderingen op in de grootte van de hartschaduw; in een deel der gevallen valt een blijvende vergroting van de hartschaduw waar te nemen.
2. Deze blijvende vergroting van de hartschaduw wordt meer gevonden bij dieren, die na de operatie aan enige arbeid onderworpen worden, dan bij dieren die na de operatie een rustig leven leiden.
3. Deze vergroting van de hartschaduw laat zich slechts als een dilatatie van het hart verklaren, waaraan zich later een hypertrophie van het hart aansluit.
4. De bij de wegingen van het hart en hartonderdelen verkregen uitkomsten doen ons bij een groot gedeelte der harten een sterke vermeerdering zien van het relatieve hartgewicht, dus een hypertrophie.
5. Deze sterke vermeerdering van het relatieve hartgewicht komt meer voor bij dieren die na de operatie enige arbeid moeten verrichten, dan bij dieren die na de operatie een rustig leven leiden.
6. Deze hypertrophie der harten is bij onze werkende dieren niet afhankelijk van de hoeveelheid gepresteerde arbeid en bij onze rustende dieren niet afhankelijk van de duur gedurende welke ze na de operatie hebben geleefd.
7. Een groot deel der harten, dat röntgenologisch een blijvende vergroting aanwijst, blijkt bij de obductie een sterk vermeerderd relatief hartgewicht te hebben.
8. Na de operatie zijn de meeste proefdieren in staat tot

zware lichamelijke arbeid zonder verschijnselen van vermagering of vermoeidheid te vertonen.

9. Bij uitgebreide resecties van het pericard worden nooit vergroeiingen van enige betekenis gezien; bij beperkte resecties daarentegen wordt meer neiging gezien tot het vormen van vergroeiingen.
10. Microscopisch vertoont een groot deel der harten, behoudens een vermeerdering van het subepicardiale vet der atria, een normaal beeld.
11. Bij een klein deel der harten, treedt een sterke vermeerdering van het collageen bindweefsel op en wel op plaatsen waar in normale harten reeds collageen bindweefsel aanwezig is.
12. Het aetiologisch moment van deze bindweefselvermeerdering moet waarschijnlijk worden gezocht in een dilatatie van het hart, waarop het hart met een vermeerdering van collageen bindweefsel reageert om hierdoor een verdere rekking van de hartspierwand tegen te gaan.
13. Dynamisch gedraagt een hart, waarbij het pericard intravitaam is verwijderd geweest, zich na enige tijd als een hart met pericard.
14. Bij de bepaling van de „absolute kracht” en van het minutenvolume bij geleidelijke verhoging van de arteriële weerstand, krijgen we een curvetype en uitkomsten, die met die van een hart met intact pericard in hoge mate overeen komen.
15. Electrocardiographisch treedt na de operatie een verkleining van het QRS complex op, speciaal van de R top en in de meeste gevallen een belangrijke vergroting en verbreding van de T top.
16. Na verwijdering van het pericard past het hart zich dus aan dit gemis aan, zodanig dat het dier (kat) volkomen in staat is tot alle arbeid die het normale dier kan ver-

richten. Deze aanpassing geschiedt naar mijn mening door:

- a. een functionele verandering der spiervezels, waarmee geen aantoonbare morphologische verandering gepaard gaat;
 - b. een vermeerdering van het aantal spiervezels (hypertrophie).
 - c. een vermeerdering van het collagene bindweefsel.
- Deze aanpassing is zo volledig, dat daardoor de uitkomsten van vroegere onderzoeken geheel worden verklaard, in zoverre deze uitkomsten waren, dat het verwijderen van het pericard zonder enig blijvend nadeel door de proefdieren werd verdragen.
17. De conclusie van dit onderzoek kan dus niet zijn, dat het pericard voor het leven geen betekenis heeft, doch moet zijn, dat het hart zich zo volledig aanpast, dat het gemis van het pericard na korte tijd reeds niet meer behoeft te worden gevoeld.
-

ZUSAMMENFASSUNG.

1. Das Röntgenschattenbild der Herzen von Katzen zeigt nach Perikardresektion Veränderungen; in einem Teil der Fälle zeigt sich eine bleibende Vergrösserung.
2. Man findet diese bleibende Vergrösserung öfter bei Tieren die nach der Operation Arbeit geleistet haben (im Lauf-trommel) als bei Tieren die ruhig im Käfig gelebt haben.
3. Diese Vergrösserung lässt sich nur als eine Herzdilatation deuten, woran sich später eine Hypertrophie anschliesst.
4. Die Herzgewichte und die Gewichte der Abteilungen zeigen diese Hypertrophie an.
5. Eine stärkere Hypertrophie findet sich mehr bei den Arbeits- als bei den Ruhetieren.
6. Die Hypertrophie ist bei den Arbeitstieren nicht von der Menge der geleisteten Arbeit, und bei den Ruhetieren nicht von der zwischen Operation und Tod liegenden Zeit abhängig.
7. Ein grosser Teil der röntgenologisch bleibend vergrösserten Herzen zeigt sich bei der Obduktion als stark hypertrophisch.
8. Nach der Operation sind die meisten Tiere zu schwerer körperlicher Arbeit befähigt, ohne besondere Ermüdungserscheinungen oder Abmagerung zu zeigen.
9. Nach nahezu vollständiger Resektion des Perikards werden nie bedeutende Verwachsungen angetroffen; dagegen zeigt sich nach partieller Resektion eine gewisse Neigung zur Bildung von Adhäsionen zwischen Herz und Perikardreste.

10. Bei der histologischen Untersuchung finden wir in den meisten Herzen ein normales Bild, nur mit dieser Einschränkung, dass meistens das subepikardiale Fett in den Vorhöfen etwas vermehrt ist.
11. In einem kleineren Teil der Herzen tritt eine starke Vermehrung des kollagenen Bindegewebes auf, und zwar an den Stellen wo sich dieses Gewebe normaliter befindet.
12. Der Reiz zu dieser Bindegewebevermehrung wird wahrscheinlich von der Herzerweiterung gebildet.
13. Dynamisch verhält sich das Herz, dessen Perikard entfernt worden ist, nach einiger Zeit wie ein normales perikardhaltiges Herz.
14. Bei der Bestimmung der „absoluten Kraft“ und des Minutenvolums bei steigendem arteriellen Druck, erhalten wir im isolierten Herz-Lungen-Kreislauf Resultate, welche denen beim perikardhaltigen Herzen weit mehr entsprechen als denen beim akut im Versuch von seinem Perikard beraubten Organ.
15. Das E.K.G. zeigt nach der Operation eine Verkleinerung des Q.R.S.-complexes, insbesondere der R-Zacke und in den meisten Fällen eine beträchtliche Vergrößerung und Verbreiterung der T-Zacke.
16. Nach der Pericardectomy passt sich also das Herz an den neuen Verhältnissen an, derart dass das Tier (Katze) völlig zu aller Arbeit fähig ist die das normale Tier bewältigen kann. Diese Anpassung geschieht meiner Meinung nach durch:
 - a. Eine funktionelle Veränderung der Muskelfasern, welche ohne nachweisbare morphologische Veränderungen eintritt;
 - b. Eine Zunahme der Zahl der Muskelfasern (Hypertrophie);
 - c. Eine Vermehrung des Kollagenen Bindegewebes.

Diese Anpassung ist so vollständig, dass dadurch die Ergebnisse früherer Experimente völlig erklärt werden, so weit diese Ergebnisse waren dass die Pericardectomie von den Versuchstieren ohne bleibenden Schaden ertragen wurde.

17. Der Schluss dieser Arbeit kann also nicht sein, dass dem Perikard keine Bedeutung zukommt, sondern muss diese sein, dass das Herz sich so vollständig anpasst, dass das Fehlen des Perikards schon nach kurzer Zeit sich nicht mehr bemerkbar macht.

STELLINGEN.

I.

- a. Het onderzoek naar tuberkelbacillen dient in alle gevallen van longtuberculose bij kinderen te gebeuren, niet alleen in de uitgesproken gevallen, maar ook in de initiale en verdachte gevallen.
- b. Bij kinderen die geen sputum opgeven, diene men de tuberkelbacillen te zoeken in het nuchtere pharynxsljim, de nuchtere maaginhoud en in de faeces.

II.

In runderbloed zit geen acetylcholine.

H. W. Dudley, *The journal of physiology*. Vol. 79, 1933.

C. Bischoff, W. Grab u. J. Kapfhammer: *Zschr. f. physiol. Chemie* Bd. 200, 1931.

III.

Bij geperforeerde maag- en duodenumzweren verrichte men bij jonge mensen, die vroeg ter behandeling komen en in goede toestand verkeren, de maagresectie.

IV.

Bij hardnekkige chronische gevallen van gonorrhoe, verdient de koortstherapie door middel van malaria-enting, aanbeveling.

V.

De theorie van L o b e c k over het ontstaan van de netvliesloslating, is door zijn experiment niet voldoende bewezen. (Graefe's Archiv für Ophthalmologie, 1932).

VI.

Torticollis spastica kan berusten op een aandoening van het corpus striatum.

VII.

De veronderstelling van F ö r s t e r en B e n k o v i c s, die uit hun onderzoekingen besluiten dat de werking van adrenaline op bloeddruk en bloedsuiker niet gedissocieerd is, is onjuist. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, H. 1/3, 1926).

VIII.

Bij peritonsillair abces verwijdere men onmiddellijk de tonsil.

