

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 13 (1957)

**Heft:** 1-4: Symposium über Arteriosklerose = Symposium sur l'artériosclérose = Symposium on arteriosclerosis

**Artikel:** Über die Besonderheiten der Hämodynamik des Coronarkreislaufes und ihre Auswirkung auf die Beanspruchung und Abnutzung seiner Arterienwände

**Autor:** Müller, A.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307301>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 30.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

# *Ätiologie und Pathogenese – Etiologie et pathogénèse* *Etiology and pathogeny*

---

D.K. 612.14:611.132.2:616.13-002.2

Physiologisches Institut der Universität Freiburg (Schweiz) – Leitung: Prof. A. Müller

## **Über die Besonderheiten der Hämodynamik des Coronarkreislaufes und ihre Auswirkung auf die Beanspruchung und Abnutzung seiner Arterienwände**

Von A. Müller

Die folgende Mitteilung soll einen kurzen Beitrag zur Hämodynamik des Coronarkreislaufes geben und gleichzeitig auf die besondere mechanische Beanspruchung dieser Arterien hinweisen. Wir beginnen die Abhandlung mit der Untersuchung der Spannungsverhältnisse in einem Hohlzylinder, dem einfachsten Modell eines Blutgefäßes.

Es sei  $H$  ein gleichmäßiger, allseitig geschlossener Hohlzylinder aus isotropem Material mit dem Innenradius  $r_i$ , dem Außenradius  $r_a$  und der Länge  $l$  unter dem Innendrucke  $p_i$  und dem Außendrucke  $p_a$ . Die Endflächen seien derart beschaffen, daß durch sie keine besondere Deformation der Zylinderenden entsteht. Der Ursprung des rechtwinkligen Koordinatensystems befinde sich im Zentrum einer der Endflächen und die Zylinderachse falle mit der  $x$ -Achse zusammen. Die  $y$ - und  $z$ -Achsen liegen in der Endfläche, die den Koordinatennullpunkt enthält (vgl. die Abb. 1, wo  $y$ - und  $z$ -Achse in der Zeichenebene liegen). Die Spannungen  $\sigma$ , die durch den inneren Überdruck ( $p_i > p_a$ ) in der Wand erzeugt werden, kann man mit Hilfe folgender Formeln berechnen.

|  |  |
|--|--|
| $\sigma_x = \frac{p_i r_i^2 - p_a r_a^2}{r_a^2 - r_i^2}$   | in axialer Richtung,<br><i>Längsspannung</i>   |
| $\sigma_y = \frac{p_i r_i^2 - p_a r_a^2}{r_a^2 - r_i^2} + (p_i - p_a) \cdot \frac{r_a^2 \cdot r_i^2}{r_a^2 - r_i^2} \cdot \frac{1}{z^2}$ | in Richtung der Tangente<br>an den durch $P$ gezogenen<br>Kreis, <i>Ringspannung</i> |
| $\sigma_z = \frac{p_i r_i^2 - p_a r_a^2}{r_a^2 - r_i^2} - (p_i - p_a) \cdot \frac{r_a^2 \cdot r_i^2}{r_a^2 - r_i^2} \cdot \frac{1}{z^2}$ | in Richtung der $z$ -Achse,<br><i>Radialspannung</i>                                 |

$z$  ist der Abstand des betrachteten Punktes  $P$  der Rohrwand von der  $x$ -Achse. Bei Gültigkeit des Hooke'schen Gesetzes können auch die Dehnungen  $\varepsilon_x, \varepsilon_y, \varepsilon_z$  in Richtung

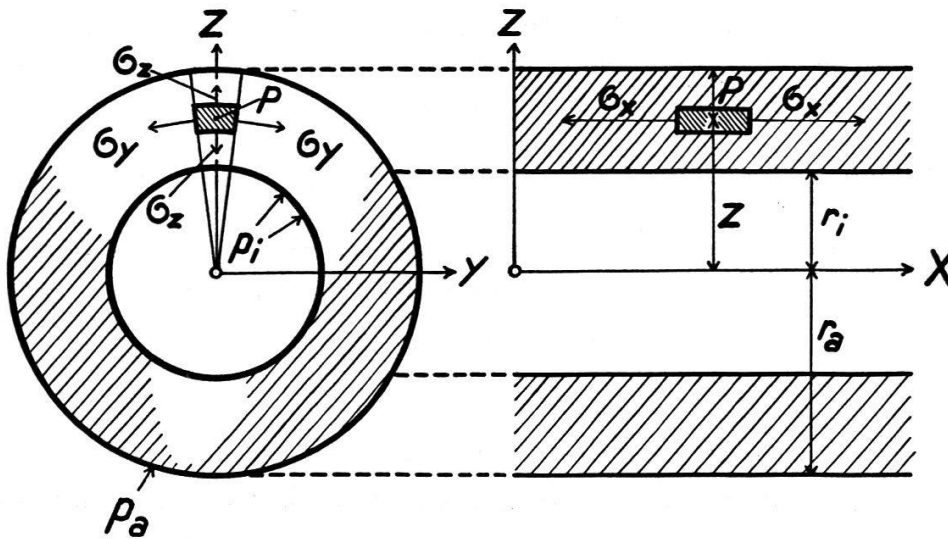


Abb. 1. Begrenzter Hohlzylinder im Längs- und Querschnitt.

der entsprechenden Achsen und damit die Volumänderungen des Hohlzylinders berechnet werden, wenn der Elastizitätsmodul  $E$  und die Poissonsche Konstante

$$\mu = \frac{\text{Querkontraktion}}{\text{Längsdehnung}} \quad \text{gegeben sind (1).}$$

Berechnet man die Spannungen, die im Stamme einer Coronararterie unter den erwähnten Bedingungen mit  $r_i = 0,2 \text{ cm}$  und  $r_a = 0,225 \text{ cm}^*$  bei dem Innendrucke  $p_i = 70 \text{ mm Hg}$  auftreten würden, so ergeben sich, wenn man  $p_a = 0$  setzt:

$$\sigma_x = \frac{p_i \cdot r_i^2}{r_a^2 - r_i^2} = \frac{7 \cdot 13,55 \cdot (0,2)^2}{(0,225)^2 - (0,2)^2} = \frac{3,79}{0,0106} = 358 \text{ g/cm}^2$$

$$\sigma_y(z = r_i) = \frac{p_i(r_a^2 + r_i^2)}{r_a^2 - r_i^2} = \frac{7 \cdot 13,55 \cdot 0,0906}{0,0106} = 811 \text{ g/cm}^2 \quad (\text{Innenschicht})$$

$$\sigma_y\left(z = \frac{r_a + r_i}{2}\right) = \frac{7 \cdot 13,55 \cdot (0,2)^2}{0,0106} + \frac{7 \cdot 13,55 \cdot (0,225)^2 \cdot (0,2)^2}{0,0106 \cdot (0,2125)^2} = 759 \text{ g/cm}^2$$

(Mittelschicht)

$$\sigma_y(z = r_a) = \frac{2p_i \cdot r_i^2}{r_a^2 - r_i^2} = \frac{2 \cdot 7 \cdot 13,55 \cdot (0,2)^2}{0,0106} = 716 \text{ g/cm}^2 \quad (\text{Außenschicht})$$

$$\sigma_z(z = r_i) = -p_i = -95 \text{ g/cm}^2 \quad (\text{Druck auf die Innenwand})$$

$$\sigma_z(z = r_a) = 0; p_a = 0 \quad (\text{Druck auf die Außenwand})$$

Während die Längsspannung im ganzen Gefäßquerschnitt gleich bleibt, nehmen Ring- und Radialspannung von innen nach außen ab. Ferner ist die Ringspannung wesentlich größer als die übrigen Normalspannungen.

\* Der innere Durchmesser wurde aus einigen Aortographien, auf denen die Coronararterien sichtbar waren, ermittelt und die Wanddicke an anatomischen Präparaten gemessen. Beide Angaben sind als Annäherungswerte zu betrachten.

Nehmen wir nun an, das Gefäß würde sich bis zu einem Innenradius  $r_i = 0,1$  cm kontrahieren, dann würde  $r_a = 0,145$  werden und die Ringspannung in der Innenwand auf

$$\sigma_y (z = r_i) = \frac{7 \cdot 13,55 \cdot (0,144)^2 \cdot (0,1)^2}{0,0106} = 274 \text{ g/cm}^2 \quad \text{absinken}$$

Würde sich aber das Gefäß bis zum Innenradius  $r_i = 0,25$  cm ausdehnen, dann würde  $r_a = 0,27$  cm und die Ringspannung in der Innenwand auf

$$\sigma_y (z = r_i) = \frac{7 \cdot 13,55 \cdot (0,27)^2 \cdot (0,25)^2}{0,0106} = 1210 \text{ g/cm}^2 \quad \text{ansteigen}$$

Da die Beanspruchung des Wandmaterials annähernd proportional der Wandspannung ist, wird sie demnach stark von Lumenänderungen abhängig.

Untersucht man die Beanspruchung der betrachteten Arterie bei Änderung des Innendruckes, so ergibt sich für  $p_i = 120$  mm Hg (systolischer Druck) und  $p_i = 220$  mm Hg (Hypertonie) mit Berücksichtigung der durch den Druck erzeugten Änderung des Innenradius und unter Beibehaltung der Gefäßquerschnittsfläche:

$$\sigma_z (z = r_i) = \frac{12 \cdot 13,55 \cdot (0,232)^2 \cdot (0,208)^2}{0,0106} = 1490 \text{ g/cm}^2$$

bzw.

$$\sigma_y (z = r_i) = \frac{22 \cdot 13,55 \cdot (0,247)^2 \cdot (0,225)^2}{0,0106} = 3150 \text{ g/cm}^2$$

Diese Spannung stellt bereits eine ansehnliche Belastung dar. Würde das Gefäß unter irgend einem anderen Einfluß sein Lumen um 20% erweitern, so würde die Ringspannung 4400 g/cm<sup>2</sup> betragen und damit die Reißgrenze für glatte Muskulatur erreichen.

Diese *statische* Betrachtung, die hier speziell für die Coronararterien angestellt wurde, gilt für alle Blutgefäße. Sie zeigt, daß die Innenwand am stärksten und hauptsächlich in Richtung der Tangente an den Umfang (Ringspannung) belastet ist, insofern das Wandmaterial als isotrop betrachtet werden darf. Die mechanische Beanspruchung ist außer von der Höhe des Innendruckes stark vom Verhältnis

$$\frac{\text{Gefäßquerschnittsfläche}}{\text{Gefäßwandfläche}} = \frac{r_a^2}{(r_a^2 - r_i^2)} \quad \text{abhängig}$$

Unsere Blutgefäße sind nicht einem gleichbleibenden, sondern einem zeitlich veränderlichen Überdrucke ausgesetzt. Aus Materialprüfungsuntersuchungen wissen wir, daß die Beanspruchung bei dieser Belastungsart größer wird und daß das Material bei bestimmten Frequenzen und hauptsächlich bei brusken und unregelmäßigen Deformationen besonders stark leidet. In den Coronararterien weist nun der Druckverlauf im

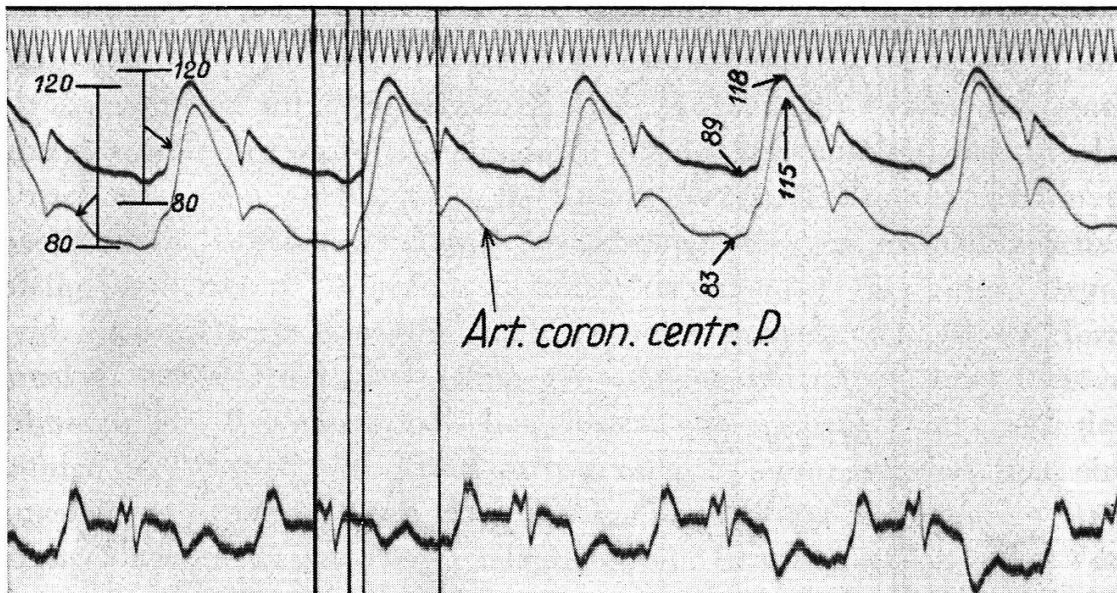


Abb. 2. Obere Kurve: Druckkurve in der Aorta ascendens, 1,5 cm vom Ursprung der Coronararterie entfernt. Mittlere Kurve: Druckkurve im Ramus descendens anterior, 3,4 cm distal des Coronararterienursprungs (CaU). Untere Kurve: Ekg.

Gegensatz zu andern peripheren Arterien den Typ der Zentralgefäße auf. Abb. 2 gibt oben die Druckkurve in der Aorta ascendens und unten diejenige im Ramus descendens anterior 3,4 cm vom Ursprung der Arteria coronaria sinistra entfernt. Die beiden Kurven zeigen eine große Ähnlichkeit. Bei genauerer Betrachtung erkennt man aber, daß der aufsteigende Schenkel in der Coronararterie demjenigen in der Aorta voraus-eilt und daß er einen Zwischenschlag aufweist, während der absteigende Schenkel leicht nachhinkt. Ferner ist die Druckamplitude in der Coronararterie etwas größer als in der Aorta. Abb. 3 gibt wiederum die gleichzeitige Registrierung des Druckverlaufes in der Aorta ascendens und im Ramus descendens anterior beim gleichen Tiere in einer Entfernung von 10,2 cm von der Ursprungsstelle der Arteria coronaria. Die Druckkurve in der Coronararterie ist hier gedämpfter, der absolute Druck wesentlich

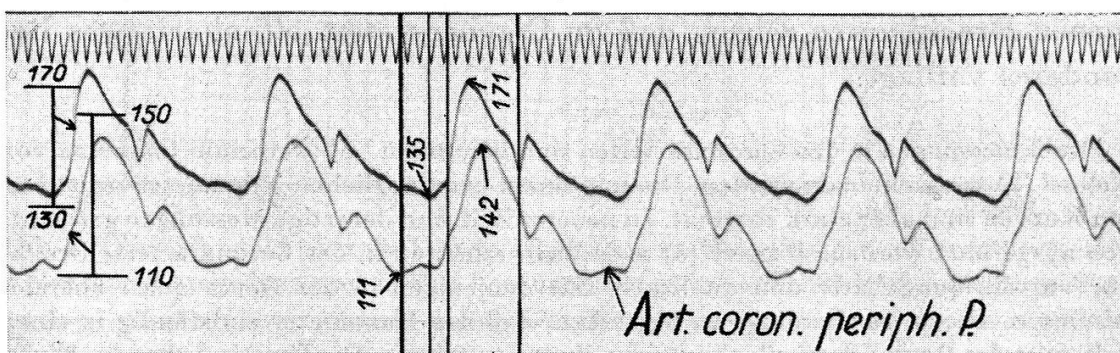


Abb. 3. Obere Kurve: Druckkurve in der Aorta ascendens, 1,5 cm distal vom CaU. Untere Kurve: Druckkurve im Ramus descendens anterior, 10,2 cm distal vom CaU.



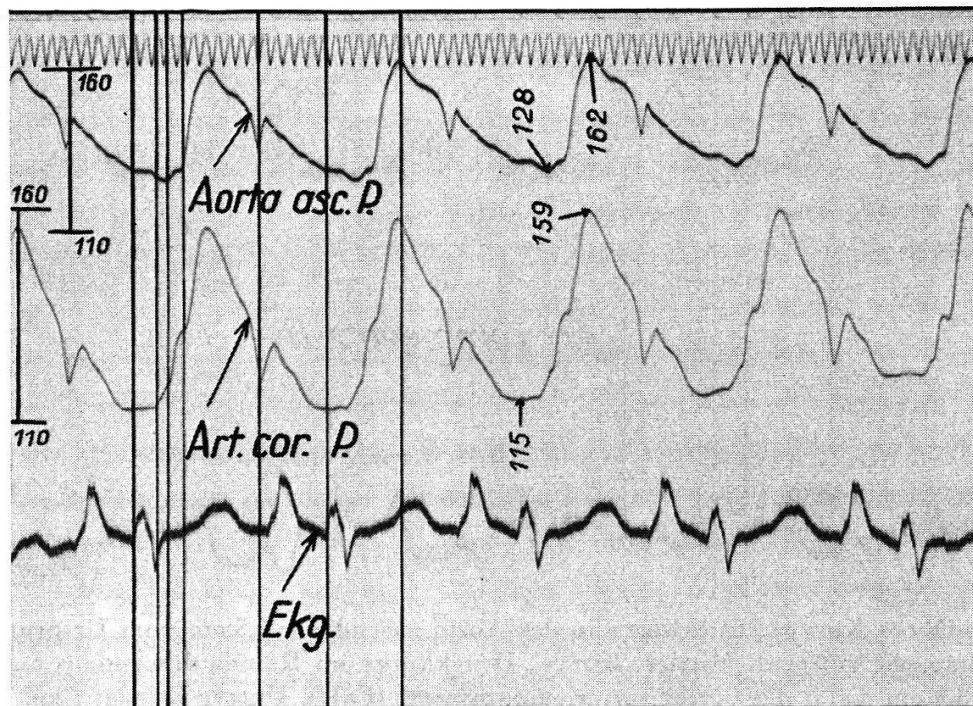


Abb. 4. Obere Kurve: Druckkurve in der Aorta ascendens, 1,5 cm distal des CaU. Mittlere Kurve: Druckkurve in einem Zweiggefäß des Ramus descendens anterior nahe der Verzweigung. Untere Kurve: Ekg.

niedriger und die Amplitude kleiner. Aber auch hier laufen die Vorwellen derjenigen in der Aorta voraus, während die Incisur deutlich später auftritt. Abb. 4 gibt abermals die gleichzeitige Druckregistrierung in der Aorta ascendens und in der Coronararterie beim gleichen Hunde. Die Messung erfolgte hier in einem Zweiggefäß des Ramus descendens, 1 cm peripher der Verzweigung, die 4 cm peripher der Ursprungsstelle der Coronararterie lag. Auf diesem Bilde ist das Vorseilen und der Verlauf des aufsteigenden Schenkels besonders deutlich zu sehen. Die Incisur tritt auch hier einige  $\sigma$  später auf. Außerdem erreicht die Druckkurve an dieser Stelle ihr Maximum früher als diejenige in der Aorta. Die Amplitude ist im Coronargefäß merklich größer als in der Aorta.

Diese und alle andern an unserem Institute von *L. Laszt* aufgenommenen Druckkurven zeigen, daß im Coronarsystem offenbar etwas Besonderes vorliegt.

Druckmessungen in den Coronararterien sind bereits im Laboratorium *Chauveau* von *Rebatel* (2) vorgenommen worden. Die mit einem unzulänglichen Manometer registrierten Kurven sind aber stark entstellt. In neuerer Zeit sind derartige Messungen gelegentlich ausgeführt worden. *Wiggers* (3) u. Mitarb. erhielten in der Coronararterie Druckkurven, die quantitativ und qualitativ mit denjenigen in der Aorta quasi übereinstimmten. Hierzu ist allerdings zu bemerken, daß das Manometer endständig in einen Seitenast des Ramus descendens anterior eingesetzt wurde. Die Forscher aber erwähnen bereits das Auftreten einer zweiten Vorschwingung, deren Ursache sie in die peripheren Coronargefäße verlegen.

Wird der Druck intramural an verschiedenen Stellen mit passenden Manometern<sup>1</sup> gemessen, so ergeben sich Druckkurven, die in Form und Größe von den intraventrikulären Druckkurven abweichen und stark von der Tiefe der Meßstelle abhängen. In der Innenschicht beginnt der Druck etwa 20  $\sigma$  nach Q bzw. R (Kammererregungsbeginn) von einem bestimmten Ruhedrucke (Druck in Diastole) aus stark anzusteigen und bleibt im weiteren Verlaufe stets höher als der intraventrikuläre Druck (vgl. die punktierte Kurve der Abb. 5). In der äußeren Schicht des Herzmuskels ist der Druckanstieg hingegen weniger steil und merklich kleiner. Ohne auf die Beziehung zwischen diesem gemessenen Drucke und den infolge der Muskelkontraktion auftretenden Spannungsänderungen einzugehen, folgt daraus, daß etwa 25–40  $\sigma$  nach Q eine vollständige Strömungsblockade in der Herzmuskelinnenschicht mit nachfolgender Verdrängung der Flüssigkeit (Blut und Lymphe) nach der Kammerhöhle und hauptsächlich nach der Außenzone des Herzmuskels erfolgt. Damit

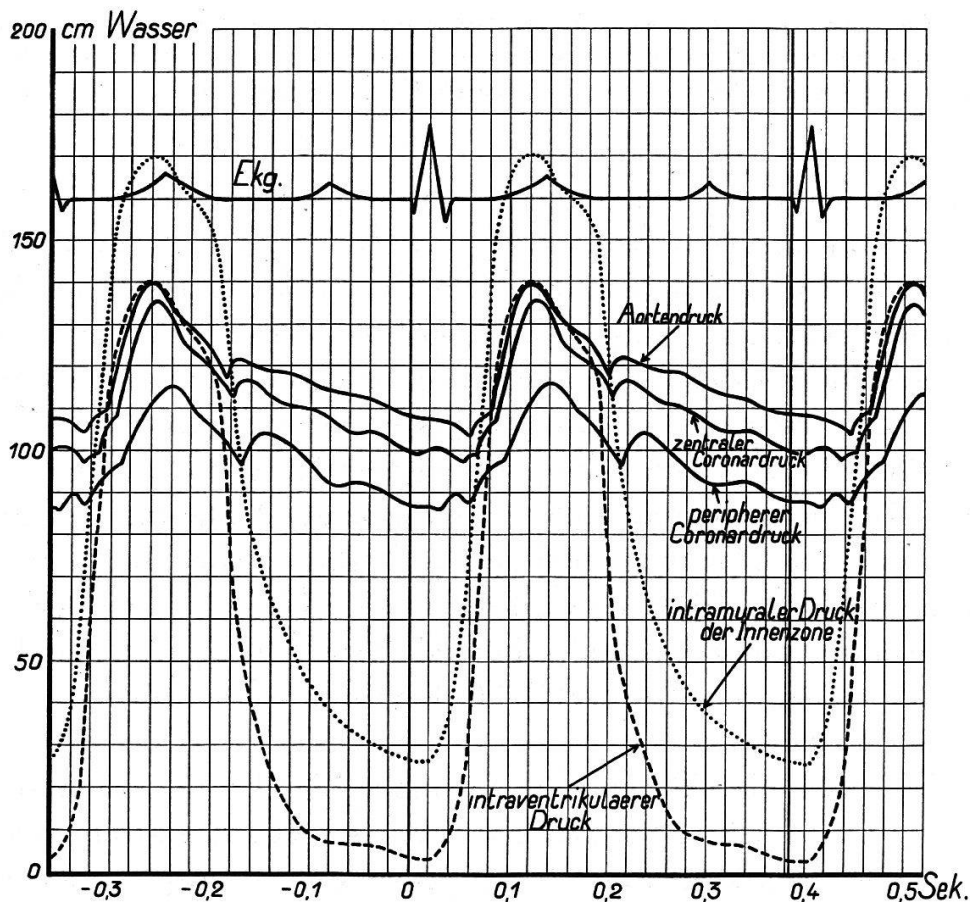


Abb. 5. Übersichtsbild über die Druckverhältnisse im Herzmuskel, im linken Ventrikel, in der Aorta ascendens und in den Coronararterien in zeitlicher Beziehung zum Ekg.

<sup>1</sup> Die hierzu benützten Manometer hatten einen sehr hohen Volumenelastizitätsmodul. Die Gesamtflüssigkeitsverschiebung, die bei der Druckmessung auftrat, blieb kleiner als  $\frac{1}{10}$  mm<sup>3</sup>. Die Kanüle war nadelförmig und besaß eine seitliche Öffnung.

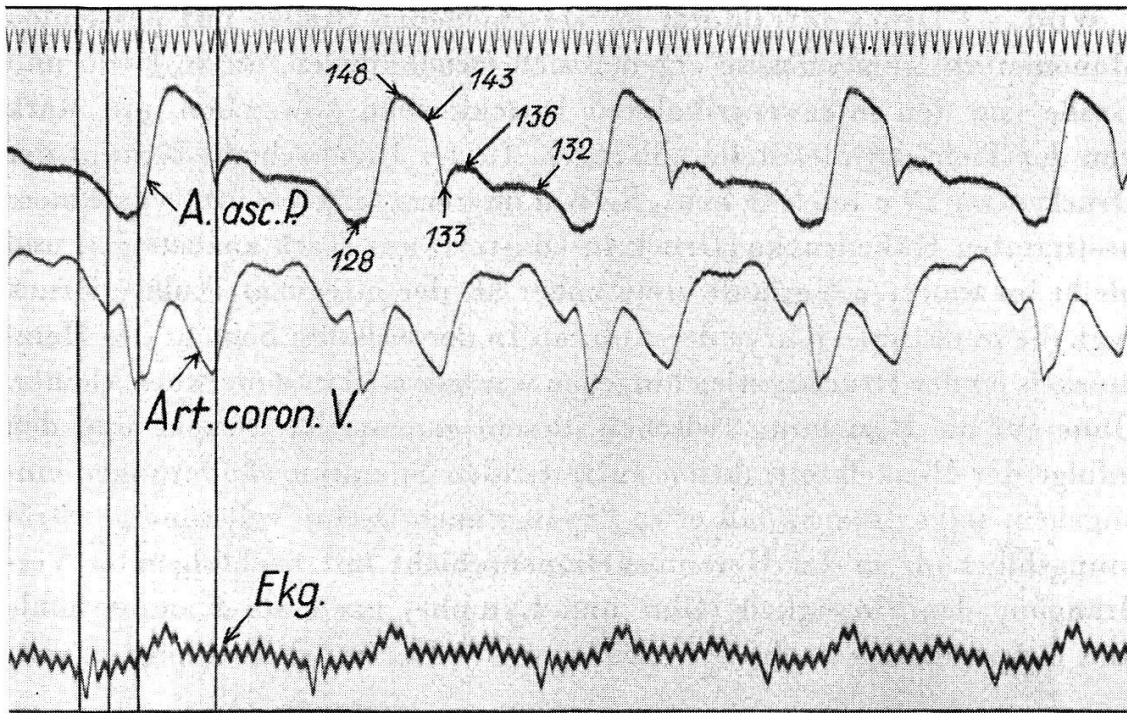


Abb. 6. Obere Kurve: Druckkurve in der Aorta ascendens. Mittlere Kurve: Geschwindigkeitskurve im zentralen Abschnitt des Ramus descendens anterior. Die Geschwindigkeit wurde unter Anwendung des Castelli-Prinzipes registriert. Unten Ekg.

wird die Strömung in den Venen beschleunigt, während sie in den Arterien gehemmt, stellenweise sogar rückwärts gerichtet wird. Als direkte Folge entsteht in der Innenschicht ein Überdruck, der sich als Druckwelle zentralwärts über die Coronargefäße fortpflanzt. (Vgl. die der Hauptwelle vorausseilenden Vorwellen in den Druckkurven der Coronararterien mit verschiedenen Abständen von der Aorta auf Abb. 5.)

Es laufen, kurz gesagt, zwei Pulse gegensinnig durch die Coronararterien. Der eine entsteht unter der zeitlichen Änderung des Aortendruckes an ihrem Ursprunge, der andere an ihrem Ende durch die Herzmuskelkontraktion. Dadurch wird die aus der Überlagerung der Druckwellen resultierende Druckkurve in ihrer Form komplizierter und in der Amplitude stellenweise größer. Beide Faktoren stellen für diese Arterie eine *Mehrbelastung* dar.

Mit der Pulswelle ist stets eine Strömung des Blutes verbunden. Ist das Blutgefäß gleichmäßig und gerade, dann übt das strömende Blut infolge seiner Zähigkeit eine der Geschwindigkeit proportionale Tangentialkraft auf die Innenschicht aus. Bei Krümmungen und Verzweigungen treten Beschleunigungsdrucke infolge Richtungsänderung des Blutes auf. In Wirklichkeit ist die Strömung instationär. Es sind also *Tangential-* und *Normalbeschleunigungen* vorhanden. Alle diese Kräfte bewirken Verschiebungen der Gefäße, die durch das umliegende Gewebe



gehemmt werden. Dadurch entstehen *Schubspannungen*, die sich hauptsächlich auf die äußere Gefäßwandschicht auswirken.

Diese Belastungsart der Blutgefäße ist im Coronarkreislauf wiederum besonders *stark ausgeprägt*. Die Verzweigungen sind in der Regel unsymmetrisch. Der vom Stamm- und Zweiggefäß eingeschlossene Winkel liegt gewöhnlich zwischen 60 und 90°. Die Zweiggefäße sind zum großen Teil im Herzmuskel verankert, während das Stammgefäß im Fettgewebe eingebettet ist. Ferner befindet sich das die Gefäße umgebende Milieu nicht in Ruhe, sondern in periodischer Bewegung, deren Phase gegen diejenige der Blutgefäße verschoben ist. Endlich zeigt die *Geschwindigkeitskurve* in den Coronararterien einen besonders *komplizierten* Verlauf. Abb. 6 zeigt eine von L. Laszt am Hunde registrierte Geschwindigkeitskurve<sup>2</sup> im Ramus descendens anterior 3 cm vom Ursprung der Arteria coronaria sinistra entfernt. In Abb. 7 ist die aus den bisherigen Versuchen ermittelte Geschwindigkeitskurve gemeinsam mit derjenigen der Aorta ascendens eingezeichnet. Abb. 7 gibt gleichzeitig das Ekg., die Druckkurven in der Aorta ascendens und in der Coronararterie wieder.

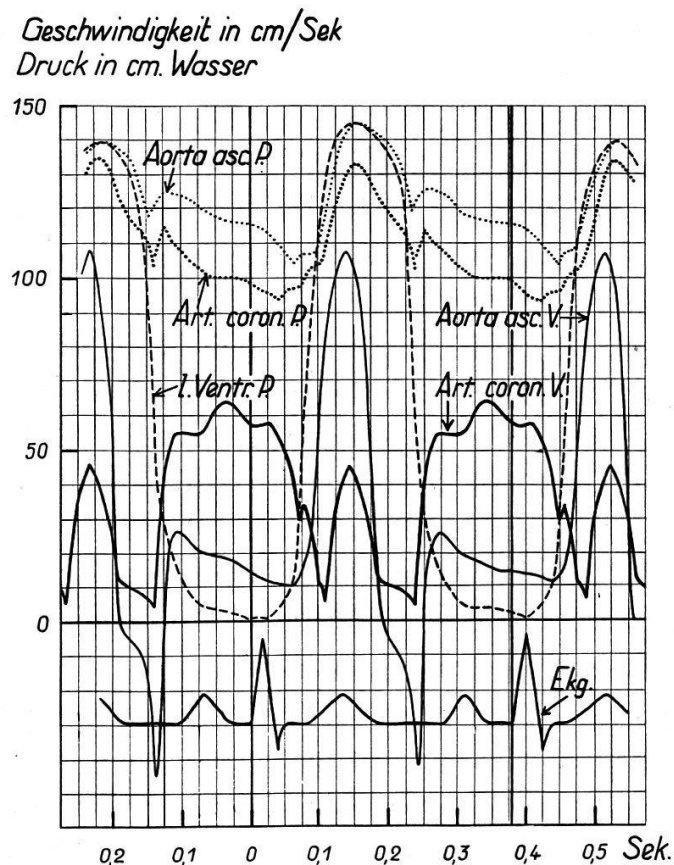


Abb. 7. Übersichtsbild vom Geschwindigkeits- und Druckverlauf in der Aorta und in den Coronarien mit Bezug auf das Ekg. und den Druckverlauf in der linken Kammer.

<sup>2</sup> Meines Wissens stellt sie die erste bekannt gewordene in der Arteria coronaria aufgenommene Geschwindigkeitskurve dar.

Die Geschwindigkeitskurve des Blutes im zentralen Teil der Coronararterie stellt ein mehr oder weniger deformiertes W dar. Der Beginn fällt ungefähr mit dem Anfang der Vorwellen (Zeitpunkt der Herzmuskelspannungszunahme) auf der peripheren Coronardruckkurve zusammen. Die erste nach unten gerichtete Spitze folgt 40–60  $\sigma$  später und scheint in enger Beziehung mit dem Beginn der Hauptwelle der Aortendruckkurve zu sein (Zunahme des Druckgefälles). Sie hinkt mit 20–40  $\sigma$  Verspätung dem aufsteigenden Aste der Aortengeschwindigkeitskurve nach. Die nach oben gerichtete Spitze stimmt zeitlich ungefähr mit dem Maximum der Aortengeschwindigkeitskurve überein. Die zweite nach unten gerichtete Spitze ist synchron mit der Incisur der Druckkurve (starke Abnahme des Druckgefälles). An den letzten aufsteigenden Schenkel dieses W schließt sich ein hügeliges Plateau an. Hier erreicht die Geschwindigkeit ihr Maximum (starke Abnahme des Widerstandes im intramuralen Gefäßbereich durch Entspannung des Herzmuskels). Die Geschwindigkeitskurve zeigt also, daß die Tangentialbeschleunigungen in den Coronarien sehr groß sind. Innerhalb von 0,2 Sekunden sinkt die Geschwindigkeit von 50–80 cm/Sek. fast auf 0, steigt auf 20 bis 60 cm/Sek., fällt wieder auf wenige cm und steigt wiederum auf 50 bis 80 cm/Sek.

Wenn auch die beschriebenen Beschleunigungsarbeiten absolut gemessen klein sind, können sie sich auf eng begrenzte Gefäßteile auswirken und merkliche Schubspannungen erzeugen. Diese addieren sich zu den eingangs erwähnten Normalspannungen und können die Gefäßwände an bestimmten Stellen überbeanspruchen.

Eine eigenartige Beanspruchung der Innenschicht kann durch *Wirbelbildung* entstehen. Berechnet man die Reynoldsschen Zahlen, die im Coronarkreislauf auftreten, dann ergeben sich als höchste Werte 200–300. Die Strömung ist demnach laminär. Experimentelle Untersuchungen zeigen aber, daß an Unregelmäßigkeiten des Rohrquerschnittes und an Verzweigungen bei Strömungen mit Reynoldsschen Zahlen über 200 bereits lokalisierte Wirbel auftreten können. Bei Benützung heterogener Flüssigkeiten trifft dies regelmäßig zu. Durch diese Wirbel treten feinste Druckänderungen im betreffenden Gefäßquerschnitt auf, die die Innenschicht in eigentümlicher Weise beeinflussen.

Bis anhin wurden die extramuralen Coronargefäße hinsichtlich ihrer mechanischen Beanspruchung untersucht. Es wäre ebenso interessant, die *intramuralen* Gefäße in dieser Richtung zu betrachten. Hiezu reicht aber die Zeit nicht aus.

### *Zusammenfassung*

An Hand von Druckkurven, die beim Hunde in der Herzkammer, im Herzmuskel, in der Aorta ascendens und im Verlaufe des Ramus desc. ant. der Arteria cor. sin. aufgenommen wurden und Geschwindigkeitsregistrierungen in der Aorta und den Coronarien wird die Hämodynamik des Coronarkreislaufes eingehender beschrieben und gezeigt, daß diese Gefäße besonders starken Spannungsänderungen ausgesetzt sind. Da die Beanspruchung der Gefäßwände den Spannungen proportional ist und diese Gefäßwände infolge ihrer Lagerung insbesondere Schubspannungen erleiden, ist die Abnutzung in diesem Gefäßbereiche größer als in gewöhnlichen Arterien, falls nicht besondere Strukturverhältnisse, die gleichzeitig den Stoffaustausch begünstigen, vorliegen. Die Abhandlung bezweckt zugleich den übertriebenen Sport besonders während der Entwicklungsphase der Gefäßwandfestigkeit im jugendlichen Alter als vermutliche Ursache für das frühzeitige Auftreten der Coronarsklerose hinzustellen.

### *Résumé*

A l'appui, d'une part, de courbes de pression enregistrées dans le ventricule, le muscle cardiaque, l'aorte ascendante et le ramus descendens anterior de l'artère coronaire gauche du chien et d'autre part, d'enregistrements de vitesse dans l'aorte et dans les coronaires, l'auteur décrit en détail l'hémodynamique coronaire. Il est démontré que de forts changements de tension s'effectuent dans ces artères spécialement. Du fait que l'usure des parois vasculaires est proportionnelle à la tension et que les parois de l'aorte et des artères coronaires, par leur topographie, subissent en particulier des efforts de cisaillements, l'usure dans ces vaisseaux est plus considérable que dans les artères ordinaires, sauf dans le cas où une structure particulière favorise le métabolisme.

L'article tend à désigner en même temps la pratique exagérée du sport, particulièrement durant le développement de la solidité de la paroi vasculaire en bas âge, comme origine probable de l'apparition précoce d'une sclérose coronaire.

### *Summary*

On the basis of pressure curves, which were taken in dogs in the ventricles of the heart, in the heart muscle, in the aorta ascendens and in the branches of the ramus descendens anterior of the arteria coronaria sinistra and of speed registrations in the aorta and the coronaries, the haemodynamic of the coronary circulation is described in detail. It is shown that these vessels are subjected to especially strong changes in tension. Since the demands on the vessel walls is proportional to the tension, and these

vessel walls suffer particularly from bursts of tension as a consequence of their position, the wear and tear of these vessels is greater than that of usual arteries, unless there is some special structural arrangement which favours a simultaneous exchange of stuffs. The publication puts forward the case, that excessive sport, especially during the development of the full strength of the vascular wall, in youth, is the probable cause for early appearance of coronary sclerosis.

1. *Müller, A.*: Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 8, 5, 61. – 2. *Rebatel, F.*: Recherches experimentales sur la circulation dans les artères coronaires. Ed. Adrien Delahaye, Paris 1872. – 3. *Wiggers, C. J.*, und *Cotton, F. S.*: The coronary pressure pulses and their interpretation. Amer. J. Physiol. **106**, 9 (1933).