

wähnt wurden, so will ich hinzufügen, dass ich die von Luschka*) beschriebene *Cartilago sesamoidea* unter 10 Fällen viermal fand, besonders schön entwickelt bei einem einjährigen Kinde. Am Lebenden auf dem Spiegelbilde scheint deren Anwesenheit sich nicht bemerklich zu machen.

3.

Zwei Fälle von angeborenen Herzfehlern.

Von Dr. Carl Mollwo in Lübeck.

1. Centraler Ursprung der Aorta, Defect im Sept. ventriculor., tiefer Ursprung der A. pulmon. mit anfänglichem Verlauf innerhalb der Muskulatur und dabei völlige Gesundheit bis zum 8ten Lebensjahre.
2. Centraler Ursprung der A. pulm., 2 Defecte im Sept. ventr., offenes Foram. ovale, Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel, gänzlich intactes Endocardium, Cyanose, Tod im 4ten Lebensjahre.

N. N., Sohn wohlhabender, noch lebender Eltern, von denen der Vater an einem Herzfehler schon lange leiden soll, starb vor Kurzem etwas über 7 Jahre alt. Er war ein kräftiges, gesundes Kind bis zu seinem 7ten Jahr, so dass alle Bekannten ihn für den tüchtigsten Jungen seines Alters erklärten. Alle Arten jugendlicher Spiele theilte er ohne Beschwerden, so auch angestrengtes Laufen. Sein Arzt erzählte, dass er oft weite Strecken neben dem Wagen hergelaufen sei, bittend, man möge ihn mitnehmen und, wenn es ihm nach einiger Zeit gewährt wurde, habe er kaum mühsamer Athem geholt, als im ruhigen Zustande und gleich allerlei Geschichten erzählt etc. Vor einem Jahre nun nahm der Vater das Kind mit in den Harz, und auch eines Tages auf eine grössere Tour ins Gebirge. Hier kostete die Besteigung eines Berges grosse Anstrengung und als man heimgekehrt war, wurde an dem Knaben gleich eine grosse Mattigkeit bemerkt. Diese verlor sich trotz grosser Ruhe nicht, sondern blieb; allein die Eltern beachteten sie nicht sehr. Erst einige Zeit nach der Rückkehr in die Heimath bemerkte der Arzt zufällig das veränderte Benehmen des Kindes. Es wurden ihm die Data gegeben und sogleich fasste er Verdacht. Beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend fühlte er ein eigenthümliches Schurren, wie das *Frémissement cataire*. Eine nähere Untersuchung wurde damals nicht vorgenommen und später steigerte sich das verdriessliche, verzogene Wesen des Kranken so, dass schon das Zeigen des Stethoskops etc. die heftigsten Zornansbrüche und körperlichen Beschwerden hervorrief. Als der Arzt nun dem Vater mittheilte, er vermuthe einen bedeutenden Herzfehler, antwortete dieser leicht: „Den hat der Knabe schon von Geburt, das haben die Aerzte gleich gesagt“. Genauerer aber erfuhr man nicht durch die Anamnese, nur dass die Ge-

*) Henle und Pfeufer's Zeitschrift Bd. VII. S. 269.

sundheit nie gestört war. — Allmählig stellte sich grösseres Uebelbefinden beim Kinde ein, es traten Oedeme und Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen auf, doch ohne dass je beträchtliche cyanotische Erscheinungen eintraten.

Bei der Section, die nur bedingt gestattet wurde, waren 3 Aerzte anwesend. Die Lungen waren meist gesund, lufthaltig, nur hie und da, besonders in den oberen Lappen zeigten sich keilförmige, dunkelrothe Heerde, deren Basis an die Pleura grenzte. Diese Stellen waren luftleer und scheinen nach der Beschreibung sogenannte hämorrhagische Infarcte gewesen zu sein. Die zuführenden Gefässe, sowie die Bronchial- und Intercostalgefässe sind nicht näher untersucht. Bei Betrachtung des Herzens fiel schon die Lage desselben auf. Es befand sich dasselbe nämlich mehr nach rechts hinüber gelagert, ausserdem zeigte es sich verhältnissmässig gross und breit. Es wurde herausgeschnitten, allein da Eile nöthig war, konnte die gehörige Sorgfalt nicht angewandt werden. Ein Ursprung der Art. pulmonalis an einer tieferen Stelle als gewöhnlich, sowie ihre Verengung, ja Ver- schliessung und eine Communication zwischen rechtem und linkem Ventrikel wurde gleich constatirt.

Ich sah das in Spiritus aufbewahrte Herz erst einige Zeit nachher. Ausser der sehr breitgezogenen Herzform ist äusserlich Nichts wahrzunehmen, selbst die Aorta und Art. pulm. liegen ziemlich normal bei ihrem Austritt aus den Ventrikeln zu einander. Die Breite an der Ventrikelbasis ist $9\frac{1}{4}$ Cm., die Länge vom Ursprung der Gefässe bis zur Spitze, die vom linken und rechten Ventrikel gleichmässig gebildet wird und daher abgestumpft ist, circa 6 Cm. In den linken Vorhof führen 2 Ven. pulm. von fast $\frac{3}{4}$ Cm. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass die Ventrikelwände von gleicher Dicke, über $\frac{3}{4}$ Cm. sind, aber die Höhle des rechten Ventrikels ist ungefähr noch einmal so weit wie die des linken. Die Valvula tricuspid. zeigt sich am Rande gelbgrau getrübt, verdickt, die Sehnenfäden 1ster und 2ter Ordnung verwachsen. An der Anheftungsstelle eines Sehnenfadens befindet sich eine kleine röthliche, gallertige Verdickung mit aufgelagerten Gerinnseln. Links vom vorderen Klappenzipfel fehlt das Ostium arteriosum der Pulmonal. und statt dessen gelangt man aufwärts in die Aorta, seitlich durch eine 2 Cm. grosse von einem schmalen weissen Saum eingefasste Oeffnung im Septum in den linken Ventrikel. $1\frac{1}{2}$ Cm. unter diesem Septumdefect ist der Ursprung der hier nur 1 Cm. im Durchmesser haltenden Art. pulm. zu sehen. Die Oeffnung derselben sieht fast gleich einem der vielen Recessus in der Kammerwand aus. Diese enge Mündung hat keine Klappen und ist durch massenhafte Excrescenzen von der Arterienwand oder richtiger Wand des muskulösen $3\frac{1}{2}$ Cm. langen Kanals im Herzfleisch verschlossen. Diese Excrescenzen fühlten sich weich an und konnten leicht zwischen den Fingern zerdrückt werden. Diejenigen, die zunächst der Wand sitzen, lassen sich schwer lösen, andere in der Mitte des Kanals hängen lockerer mit ihnen zusammen. Mit diesen lockeren Massen war die Pulmon. bis zu ihrer grössten Weite unter dem Aortenbogen, wo sie sich in zwei weite Aeste theilt, ganz erfüllt, so dass zuletzt kein Blut durchgeströmt sein kann. Es fanden sich auch keine frischen Gerinnsel vor. Beim Austritt des Gefässes aus der Herzmuskulatur finde ich, nachdem die Gefässwand von mir gespalten und ein grosser Theil der lockeren Massen heraus-

genommen ist, kleine Klappen, deren Taschen durch jene Massen ausgestopft waren und theilweise den Boden für jene Excrescenzen bilden. Vielleicht waren sie anfangs schlussfähig. — Im linken Ventrikel fand sich keine Abnormität, nur dass, wie aus Obigem hervorgeht, der Ursprung der Aorta weit nach rechts, fast allein im rechten Ventrikel gelegen ist. Die Vorhöfe zeigen sich ebenfalls nicht abnorm, keine Oeffnung in der Scheidewand. Vom Ductus Botalli ist keine Spur vorhanden.

Dieser Fall scheint mir nun von Interesse zu sein, 1) weil er eine Hemmungsbildung aus dem 2ten bis 3ten Monat des Foetus einfach und klar aufweist; — 2) weil dieser Fehler so gut compensirt war, dass eine fast 7jährige, völlig ungeprüfte Gesundheit bestand, — 3) weil hier, wo stets eine Mischung von arteriellem und venösem Blute den ganzen Körper durchkreiste, bis zuletzt, wo Leiden mancher Art andere Bedingungen gesetzt hatten, keine Spur von Cyanose auftrat.

Was das Erste betrifft, so liegt es auf der Hand, dass man es mit einer Hemmungsbildung und nicht etwa der Folge eines späteren Processes zu thun hat. Die Aussage des Vaters ist gewiss richtig, der Knabe hat den Herzfehler von Geburt an gehabt und man musste bei der Untersuchung des Neugeborenen die Erscheinungen von Insufficienz und Stenose eines Ostiums finden. Doch war wohl eine richtige Diagnose des Sitzes jener Mängel nicht möglich. Symptome gestörter Gesundheit bestanden gar nicht, die Percussion konnte eine vorwiegende Entwicklung des rechten Ventrikels wahrscheinlich machen, allein die Auscultation hätte gewiss nicht auf die Pulmon. geführt. Man hätte die Geräusche am deutlichsten dort gehört, wo man sonst die Tricuspidalis auscultirt und an dieser sind angeborene Fehler wenigstens nicht seltner als an der Pulmonalis. — Führt nun schon die Anamnese auf ein Leiden von der Geburt oder dem intrauterinen Leben her, so beweist die Construction des Herzens deutlich, dass der Fehler nicht durch einen entzündlichen Prozess des Herzens und der grossen Gefässe veranlasst ist, sondern seinen Ursprung auf eine Weise genommen hat, die der Ausdruck „Hemmungsbildung“ nicht erklärt, aber gut umschreibt. Oder sollte der dünne weisse, fibrös aussehende Saum um die Communicationsöffnung zwischen dem rechten und linken Ventrikel auf einen entzündlichen Prozess mit Substanzverlust nach Ausbildung oder während der Bildung des Septum im 2ten oder 3ten Monat hinweisen? Ich glaube es nicht. In den 2ten oder 3ten Monat verlege ich aber den Anfang, da zu dieser Zeit die Aort. descendens und ascendens, später Art. pulmon. und Aorta sich trennen und jene durch eine halbe Spiraldrehung sich vor diese legt und dann das Kammerseptum mit dem die Arterien scheidenden verwachsen soll. Dieser natürliche Hergang wurde in unserem Falle unterbrochen. Das Ostium art. pulm. liegt hier in die Herzmuskulatur gleichsam hineingezogen, nicht rechts von dem Aort. ostium, sondern $1\frac{1}{2}$ Cm. grade unter ihm und die Scheidewand ist unvollständig. Aus letzterem Grunde entspringt die Aorta concentrisch, mit 2 Wurzeln, während die Palm. verengert und der Herzspitze näher liegend ihren Platz der Aorta abgetreten hat. Durch die Lage ihres Ursprungs in der Muskulatur war eine Stenose bedingt, denn mit jeder Systole der Herzkammer musste sich die an sich kleine Oeffnung noch mehr verengern. Das Fehlen der Klappen an der

Kammermündung rief aber auch ein Regurgitiren des aufgenommenen Blutes, wenigstens soweit es unter jenen kleinen Klappen stand, in den rechten Ventrikel hervor. — Aus diesem Ebengesagten möchte man vielleicht schliessen, es wäre wirklich wenig oder nichts durch die Pulmon. in die Lungen getreten. Dagegen muss ich mich aber erklären. Wäre das von Anfang der Fall gewesen, so hätte sich gewiss die Pulm. und ihre Aeste nicht so vollkommen entwickelt, wie es das Ansehen lehrt, hätten die Lungen nicht so gut ihre Function versehen können, wie es geschah, wäre die linke Herzhälfte nicht so ganz der Norm entsprechend gewesen. Letzteres wäre freilich auch in anderer Weise möglich. Die Bronchial- und Intercostalgefässe könnten nämlich theilweise die Rolle der Pulm. übernommen haben und so Blut in die linke Herzhälfte gekommen sein. Allein diese Erklärung scheint mir eben durch die gute Entwicklung der Pulm. und ihrer Aeste widerlegt zu sein, soweit es die ersten gesunden Lebensjahre betrifft. Im letzten Jahre freilich mag die Sachlage eine andere gewesen sein. Mehr und mehr wurde das Lumen durch die wachsenden Excrescenzen und Auflagerungen verengt, aber sehr allmählig. Von hier aus wurden gewiss Partikel in die Lungengefässe geschwemmt und bildeten nach ihrer Verstopfung jene keilförmigen Stellen im Lungengewebe, die nicht genauer untersucht sind.

Ungünstig für die richtige Blutströmung aus dem rechten Ventrikel in die Pulm. waren die Verhältnisse gewiss. Denn abgesehen von ihrer Verengung, störte der tiefere Ursprung den durch die Ventrikelcontraction bedingten Strom und die Möglichkeit eines zweiten Abflusses durch die Aorta. So musste immer ein Theil des rechten Kammerinhalts in die Aorta gelangt sein, allein Alles doch nicht. Sollte nicht der kräftige Strom aus dem linken Ventrikel, der auf den aus dem rechten drängenden traf, hinderlich für das Einfließen des letzteren in die Aorta gewesen sein? Auch muss ja die Oeffnung, die in die Aorta führte, bei der Contraction der Ventrikel sich ebenfalls verengt haben. Endlich wäre doch gewiss an der Aorta, wenn sie aus beiden stark entwickelten Ventrikeln das Blut abgeleitet hätte, eine Erweiterung zu sehen gewesen, die hier aber gänzlich fehlt.

Meine Ansicht ist, dass so lange der Knabe gesund war, die kräftig entwickelte Muskulatur des rechten Ventrikels das Hinderniss der Verengung des Ostium pulm. überwand und einen grossen Theil des Körpervenensbluts in die Lungen trieb und nur ein kleiner Theil sich dem Blut der Aorta beimgelte. Dass letzteres geschah, ist gewiss. Die Basis des Aortenrohrs stand wenigstens zu $\frac{3}{4}$ im rechten Ventrikel. Wäre es so, dass $\frac{3}{4}$ im linken, $\frac{1}{4}$ im rechten, so könnte man daran denken, dass wie bei einem offenen Foram. ovale durch den gleichen Druck beider Herzhälften — denn gleichen Druck übten hier beide Ventrikel aus, wenn man aus der Muskulatur des Herzens schliessen darf — eine Vermischung des Blutes umgangen wurde.

Für eine solche günstige Compensation spricht die völlige Gesundheit des Knaben, bis durch einen besonderen Anlass — die Anstrengung beim Bergsteigen (?) — eine Erkrankung des rechten Kammerendocardiums nebst der Pulmonaliswandung bedingt wurde. Ob ohne diese Anstrengung das Leben des Knaben länger erhalten werden konnte, ob die Verhältnisse nicht doch um diese Zeit das Aeusserste in

der Compensation geleistet hatten, ist nicht zu erforschen. Beachtenswerth ist es vielleicht, dass auch bei diesem Knaben der Tod nach dem 7ten Jahre eintrat, eine Periode, die Friedberg nach seinen statistischen Zusammenstellungen für solche angeborne Herzfehler für gefährlich erklärt (nächst dem ersten Lebensjahre).

In Bezug auf die Frage über Cyanose scheint mir dieser Fall aber endlich auch von Interesse zu sein. Eine Vermischung von rechtem und linkem Kammerblut hat hier sicher stets stattgefunden, Cyanose trat aber nie ein. Selbst als die Pulmon. mehr und mehr unwegsam wurde, so dass das Körpervenenblut hauptsächlich die Aorta füllte, fehlte die Cyanose, so lange keine sonstigen Ernährungs- und Circulationsstörungen eintraten. Erst ganz zuletzt zeigte sich ein geringer Grad im Gesicht, wie er eben oft bei Lungenleiden etc. vorkommt.

Diese Beobachtung eines angeborenen Herzfehlers würde jedenfalls noch mehr Interesse haben, wenn die Ergebnisse von Percussion und Auscultation während des Lebens aufzuzeichnen wären, allein leider ist dies nicht möglich. Dennoch glaube ich ihn der Beachtung werth, weil die Fälle eines so bedeutenden Fehlers neben 7jähriger völliger Gesundheit selten sind. Er lässt einen Einblick thun in das Getriebe des Organismus, wie durch kleine Mittel, hier die Hypertrophie des rechten Ventrikels, grosse Fehler ausgeglichen werden können und wie der Körper befähigt ist, längere Zeit durch ein nicht völlig decarbonisirtes Blut erhalten zu werden. Jede Schwächung des Körpers durch Blutentziehungen etc. hätte hier nur eine Schwächung der compensirenden Kräfte, der Herzmuskulatur und des regen Stoffwechsels im ganzen Körper nach sich ziehen können.

II.

Noch interessanter ist ein Präparat, welches schon seit längerer Zeit hier aufbewahrt wird.

Es ist das Herz eines 4jährigen Kindes, welches von Geburt an die hochgradigsten Zeichen der Cyanose zeigte, sonst aber sich wie ein gesundes Kind entwickelt haben soll.

Das Herz ist sehr gross und in die Breite gezogen. Der absteigende Ast der Art. cordis theilt die Herzoberfläche so, dass $\frac{2}{3}$ auf die rechte, $\frac{1}{3}$ auf die linke Hälfte kommen. Rechts von dem Anfang der Art. cordis sieht man an der Herzbasis die 3 Cm. im Durchmesser haltende Art. pulmon., die sich in einer Entfernung von 3 Cm. von der Basis in zwei ungefähr $1\frac{1}{2}$ —2 Cm. starke Zweige theilt; dann folgt die nur 2 Cm. haltende Aorta, die aber vor dem Abgang der Kopfgefässe abgeschnitten ist. Die Höhe des Herzens beträgt 6 Cm. Somit ist dies Herz eines 4jährigen Kindes dem jenes 7jährigen an Grösse gleich. Die Vorhöfe zeigen keine Abnormität, sind geräumig, gut entwickelt; im Septum befindet sich aber eine Oeffnung von 1 Cm. Durchmesser, die von rechts her durch eine gleich grosse von oben niederhängende Klappe gedeckt wird. Der Vergleich der Kammern lehrte nach dem Aufschneiden, dass die rechte keineswegs grösser als die linke, sondern vielmehr kleiner war, indem nämlich das Septum convex weit nach der rechten Kammer ausgebaucht war. In ihm zeigten sich 2 Oeffnungen: eine klei-

nere, $1\frac{1}{2}$ Cm. im Durchmesser haltende, nicht ganz runde, näher der Spitze liegende und eine grössere fast 2 Cm. haltende, obere runde, welche vom linken Ventrikel direct in die A. pulmon. führte. Somit war dieser Theil der linken Kammer als lang ausgezogener Bulbus der Arterie zu betrachten, wenigstens bekam derselbe bei Niederhängen des einen Zipfels der Mitralis ein eigenthümliches abgeschlossenes Aussehen, da die Communicationsöffnung nicht in demselben Niveau mit der Klappe, sondern höher lag. Rechterseits von der A. pulm. erst lag die Aorta, die nur in den rechten Ventrikel mündete. Die Gefässe liegen neben einander, die Aorta noch etwas mehr nach vorn. Ihre inneren Mündungen sind dadurch etwas getrennt, dass von der Muskulatur zwischen ihnen von vorn nach hinten und rechts einige Sehnenfäden an die Tricuspidalis gehen. — An der Herzmuskulatur, den Klappen und dem Endocardium, sowie an den Häuten der grossen Gefässe ist nichts Bemerkenswerthes.

In diesem Herzen ist also ebenfalls eine Communication zwischen linkem und rechtem Ventrikel, das eine Gefäss entspringt auch concentrisch, und Grund zur Annahme eines entzündlichen Processes, welcher etwa die Defecte des Kammerseptums, besonders an der Stelle des sogenannten Sept. tendineum, veranlasst hätte, ist nicht vorhanden. Die Oeffnungen sind von Muskelgewebe umgeben, über welches sich das Endocardium ohne Veränderung fortsetzt, sowie sich das ganze Endocardium als intact erweist. Es ist also auch dies, wie das Offensein des Foram. ovale eine Hemmung der ersten Bildung, wie im ersten Falle. Allein hier ist die Pulmonalis, die aus beiden Kammern Blut empfängt und dem entsprechend erweitert ist, das vorherrschende Gefäss. Die Spiraldrehung der Pulmonalis um die Aorta, die im 2ten Monate stattfinden sollte, ist hier ganz unterblieben und die Entwicklung der Septa ist nicht vollständig gewesen.

Wie der Kreislauf beschaffen war, lässt sich nicht mit Gewissheit sagen. Zunächst hat es den Anschein, als ob hier ein merkwürdig abnormer Lungenkreislauf stattgefunden hat. Denn nach der Lage der Gefässe musste das Blut des linken Ventrikels, welches eben aus der Lunge eingeströmt war, durch die A. pulm. wieder dorthin zurückströmen, während die Aorta dem übrigen Körper dasselbe Blut zuführte, welches durch die Venae cavae daher kam. Allein die Communication zwischen beiden Ventrikeln muss hier diesen Bildungsfehler in etwas ausgeglichen haben. Dass das Offensein des For. ovale von Einfluss gewesen sein sollte, kann ich mir nicht denken, da 1) die Klappe die Oeffnung schloss, sobald Blut in die Atrien strömte, 2) ein ungleicher Druck in denselben nicht anzunehmen ist. Anders scheint es mir dagegen mit den Defecten im Kammerseptum zu sein. Hier, es kann nicht geläugnet werden, war die Möglichkeit gegeben, dass Blut aus dem rechten Ventrikel auch in die A. pulmon. gelangte und ebenso, dass wenigstens durch die untere Oeffnung vermöge des stärkeren Drucks, welchen der bei weitem kräftigere linke Ventrikel — Muskulatur des linken Ventrikels 1 Cm. dick, die des rechten $\frac{1}{2}$ Cm. — auf seinen Inhalt ausübte, Blut aus dem linken Ventrikels in den rechten überströmte und so in den nächsten Abzugskanal des rechten Ventrikels, die Aorta, auch sauerstoffreiches Blut gelangte. Ist die Annahme richtig, so ist doch zu bewundern, wie es möglich war, dass ein solches nur wenig mit decar-

bonisirtem Blute gemischtes Blut der Aorta den Körper hinreichend functionsfähig machen konnte.

Die von Geburt bestehende Cyanose erkläre ich mir aber auch in diesem Fall nicht durch die Mischung von arteriellem und venösem Blut, sondern ich denke, es lässt sich eine andere einfachere Erklärung finden. Die gering entwickelte Muskulatur des rechten Herzens konnte nicht genügen, um den Inhalt der Aorta durch die entfernteren Regionen des Körpers zu treiben und so musste der Abfluss durch die Venen ein verzögerter, oft gehinderter sein. Auch möchten schon die vielfachen in den Kammern sich treffenden Ströme eine Abschwächung der Stromkraft bewirkt haben.

Dies, glaube ich, ist die wahrscheinlichste Erklärung des Falls. Allein man könnte Obigem Manches entgegenhalten. Zunächst ist die Frage natürlich: ist denn auch wirklich das am weitesten links liegende, aus dem linken Ventrikel entspringende Gefäß die A. pulmon.? Für diese meine Annahme kann ich anführen: dies Gefäß theilt sich in 2 Zweige, geht offenbar unter dem Bogen des anderen hinweg und zeigt auf der Theilung einen kleinen Bindegewebsstumpf, der an den obliterirten Ductus Botalli erinnert. — Durchgängig war er nicht. — Das zweite Gefäß hat derbere Wandungen und geht im Bogen über das erste, von seinen Zweigen ist freilich Nichts am Präparat zu finden, da der Stamm zu kurz abgeschnitten ist.

Eine 2te Frage ist die: hat nicht die Pulmonalis doch noch weiterhin trotz des obliterirten Ductus Botalli Aeste für den Körper abgeben oder haben überhaupt nicht andere Anastomosen stattgefunden? Fast möchte ich es bei der bedeutenden Weite der Pulmon. glauben und doch scheint mir die Obliteration des Duct. Botall., der einfachsten Anastomose, dagegen zu sprechen. Es sind dies Möglichkeiten, aber sie lassen sich wohl kaum zur Gewissheit erheben, man müsste denn die Section noch einmal machen oder einen ganz gleichen Fall kennen. Letzteres ist bei mir nicht der Fall und, soweit ich die Literatur zu Rathe ziehen konnte, ist ein ganz gleicher Casus nicht vorhanden. Was Ersteres angeht, so glaube ich, dass es richtig und gut ist, wenn man bei angeborenen Herzfehlern im Leben, wie im Tode möglichst genau nicht allein die Circulationsverhältnisse und Blutbahnen, sondern auch alle übrigen Körpervverhältnisse berücksichtigt. In unseren beiden Fällen würde eine genaue Beobachtung der Secretionen, der Muskulatur etc. vielleicht Manches geboten haben, was Interesse für Pathologen, wie Physiologen hätte. Leider sind die Fälle so selten, dass sie sich doch nicht gleich zur Beobachtung darstellen.