

Archiv

für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCI. (Neunte Folge Bd. I.) Hft. 2.

XI.

Ein Beitrag zur Kenntniss seltener Herzanomalien im Anschluss an einen Fall von angeborner linksseitiger Conusstenose.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.

Von Dr. J. Dilg,

Assistenzarzt an der medicinischen Poliklinik daselbst.

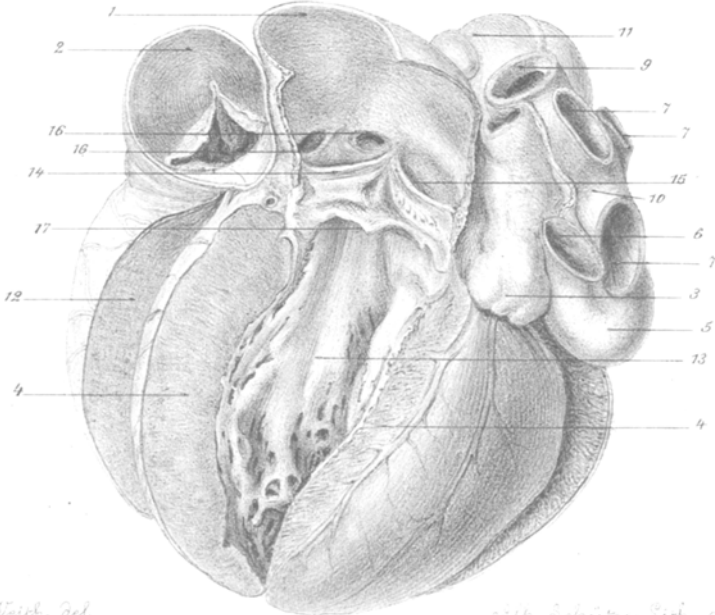
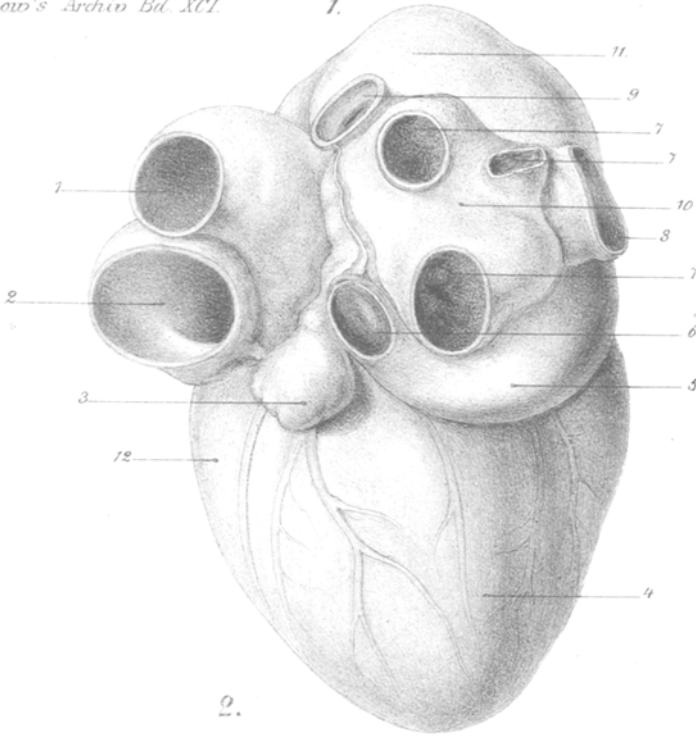
(Hierzu Taf. IV.)

Die zur Zeit der Geburt bereits bestehenden Herzanomalien zerfallen vom genetischen Gesichtspunkt aus betrachtet in drei Gruppen.

Die einen beruhen auf entzündlichen Prozessen, welche das normal gebildete Organ in der intrauterinen Epoche befallen haben und vorzüglich endocarditischer Natur sind. —

Andere treten auf in der Form von „Missbildungen“, „Fehlbildungen“, oder mit anderen Worten in Form von Abweichungen von dem idealen Herzschema, welche in einer Fehlerhaftigkeit der ersten Bildung begründet sind und nicht erst nach regelrechter Formvollendung des Herzens einwirkenden deformirenden Prozessen zur Last fallen.

Freilich ist die Zahl der Beobachtungen von reinen Fällen dieser eben aufgestellten Kategorie auf das äusserste Maass beschränkt und zwar aus dem Grunde, weil erfahrungsgemäss die



missbildeten Partien die Prädilectionsstellen für nachträgliche, gern noch in der fötalen Periode hinzutretende Endocarditis abzugeben pflegen: eine Thatsache, auf welche längst durch von v. Dusch, West, Lüscher, Lambl, Rauchfuss u. A. die Aufmerksamkeit gelenkt wurde¹⁾). Diese Complication ist eine so häufige, dass sie geradezu ein bestimmender Factor geworden ist in der Frage nach dem Häufigkeitsverhältniss der fötalen Endocarditis im rechten und im linken Herzabschnitt überhaupt. Während nemlich bisher das Rokitansky'sche Dogma von der überwiegenden Vorliebe der fötalen Endocarditis für das rechte Herz sich unbestrittener Geltung zu erfreuen hatte, sah sich Rauchfuss²⁾ auf Grund eingehender literarischer Studien und zahlreicher eigener Beobachtungen veranlasst, die Frage von der Prädilection der fötalen Endocarditis für das rechte Herz dahin zu modificiren, dass dieselbe nur insoweit häufiger im rechten Herzen auftrete, als sie durch Entwicklungsfehler angeregt werde, welche letzteren allerdings öfter im rechten, als im linken Herzen ihren Sitz haben. —

Eine dritte Gruppe von angeborenen Herzanomalien verdankt ihre Entstehung einer Combination von Endo- resp. Myocarditis mit Bildungsfehlern der Art, dass die erstere zu einer Zeit auftritt, wo die einzelnen Abschnitte noch im Werdeprozess begriffen sind, und auf die sonst ungehinderte Weiterentwicklung einen störenden Einfluss ausübt. Die Fälle der letzteren Gruppe sind begreiflicher Weise nur mit äusserster Schwierigkeit von gewissen Fällen der zweiten Gruppe mit bereits hinzugetretenen secundären endocarditischen Prozessen zu unterscheiden, und es ist den erheblichsten Meinungsdivergenzen Raum gegeben bei der Entscheidung der Frage, ob es sich im einzelnen Fall um ein Beispiel der zweiten Kategorie handle, ob also die Endocarditis secundär zu einer Missbildung hinzugetreten sei, oder ob wirklich die Endocarditis als primärer Vorgang das die Entwicklungsstörung bedingende Moment gebildet habe. —

Aus dem Angeführten ist ersichtlich, dass selbst in dem Fall, dass das extrauterine Leben gar nicht in Frage kommt, sich der Beurtheilung einer gegebenen Herzanomalie bezüglich der Genese

¹⁾ Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV. Abth. I. S. 328.

²⁾ Rauchfuss, Die angeb. Entwicklungsfehler etc. in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten. Bd. IV. Abth. I. S. 132 f.

nicht gering zu schätzende Schwierigkeiten entgegenstellen, und aus diesem Grunde ist auch die oben gegebene Gruppierung der angeborenen Herzfehler in Wirklichkeit kaum durchführbar. Die diagnostischen Bedenken erfahren aber eine oft geradezu unüberwindliche Steigerung mit dem Fortbestehen des Lebens nach der Geburt. Denn je länger das Leben besteht, um so höhere Grade kann die Verunstaltung des Organs durch endocarditische Einflüsse erreichen, welche ja sich so gerne an missbildeten oder bereits früher erkrankten Stellen geltend machen. Es kann schliesslich der Fall eintreten, dass selbst die principielle Frage, ob es sich überhaupt ursprünglich um einen angeborenen Herzfehler gehandelt habe oder ob der vorhandene pathologische Befund lediglich auf einer im extrauterinen Leben erworbenen Erkrankung basire, — dass selbst diese Frage sich nur mit einiger Wahrscheinlichkeit beantworten lässt. —

Bezüglich der Localisation der congenitalen Herzanomalien wissen wir, und ist bereits darauf hingewiesen, dass für die primären Fehlbildungen ganz vorzugsweise die rechte Herzhälfte den Sitz abgibt, während solche der linken Seite nur in äusserst spärlicher Zahl in der Literatur verzeichnet sind. Schon aus diesem Grunde dürfte die Veröffentlichung des nachstehenden Falles von Missbildung wesentlich des linken Herzens geboten sein. —

Der Fall stammt aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Dr. Jurasz in Heidelberg und betrifft ein im Alter von 1 Jahr $11\frac{1}{2}$ Monaten verstorbenes Kind, Karl D., dessen Eltern beide gesund sind, welches aber von Geburt an eine äusserst schwächliche Constitution zeigte, bei fast albinotischem Aussehen. Herr Prof. Jurasz erinnert sich, das Kind öfters an heftigen bronchitischen Affectionen und profusen Diarrhöen behandelt zu haben, und es war ihm aufgefallen, wie plötzlich meist, bei den gewöhnlich stürmisch einsetzenden Attaquen, der Umschlag zu relativ gutem Befinden erfolgte.

Doch war in früherer Zeit ein abnormer Befund in Bezug auf das Herz nicht constatirt worden.

Am 23. September 1881 nun erkrankte das Kind wieder, bekam Hitze und Husten. — Ich verdanke meinem Collegen Dr. Orth, damaligem Assistenten an der med. Poliklinik dahier, welcher die Vertretung des Herrn Prof. Jurasz in jener Zeit übernommen hatte, folgende Notizen über die Erscheinungen in den letzten Tagen. Am 24. Sept. bestand bedeutende Dyspnoe bei hoher Pulsfrequenz. Bei der Auscultation der Lungen hörte man über den hinteren unteren Partien wenig feine, feuchte Rasselgeräusche. Am 25. Sept. war Morgens die Temperatur $39,2^{\circ}\text{C.}$, Abends $39,4$. Athmungs- und Pulsfrequenz sehr hoch. Die Rasselgeräusche hatten sich vermehrt. Eine genauere Untersuchung des Herzens ergab eine beträchtliche

Vergrößerung der Herzdämpfung namentlich nach links, und bei der Auscultation schlenen die Herztöne an sämtlichen Ostien durch laute Aftergeräusche ersetzt. Am 26. Sept. erreichte die Temperatur Morgens eine Höhe von 39,6°. Der Puls war klein, bei ausgesprochener Cyanose, und gegen Mittag trat der Tod ein. —

Am folgenden Tage hatte ich im Dienste der pathologisch-anatomischen Anstalt die Obliegenheit, die Section im Privathause vorzunehmen.

Der Leichenbefund ist in folgenden Aufzeichnungen enthalten, wobei jedoch von genauerer Beschreibung des Herzens vorläufig abgesehen wurde, da dieselbe später mit Angabe der Maasse des Spirituspräparates in ausführlicherer Weise erfolgen soll.

Sectionsprotocoll.

Geringe Todtenstarre; sehr blasse Hautdecken; fettarmes Unterhautzellgewebe; schlecht entwickelte, blassrothe Musculatur; rachitischer Habitus des Skeletts. Die Lungen collabiren nicht, die vorderen Ränder derselben sind gedunsen. Im Herzbeutel findet sich wenig klares Serum. Die Herzbeutelblätter sind überall klar und durchscheinend. Das epicardiale Fett ist an der Kranzfurche sehr gering entwickelt. Das Herz ist sehr gross, die beiden Vorhöfe prall gefüllt; die Herzgefässe treten durch starke Füllung auffallend hervor. In den Herzabtheilungen flüssiges und geronnenes Blut, jedoch zeigen sich die Gerinnsel nirgends der Herzwand adhärent. Die Musculatur des Herzens ist von blassröthlicher Farbe, aber ziemlich guter Consistenz. Die beiden Lungen sind mit der Costalwand vielfach durch Pseudomembranen verwachsen, und zwar rechts in höherem Grade wie links. Der Pleuraüberzug erscheint an der ganzen Lungenoberfläche von zahlreichen fleckigen, durchschnittlich linsengrossen Hämorrhagien durchsetzt. Die beiden Lungen sind wenig lufthaltig, mässig feucht, ziemlich blutreich. Die stark erweiterten Bronchialverzweigungen enthalten eitrigen Schleim. An Stelle der kleinsten Bronchien sind auf der Schnittfläche kleine Eiterpunkte zu erkennen. Die untere Partie des linken Unterlappens ist nahezu luftleer, grau-roth infiltrirt, von glatter Schnittfläche. Die Bronchialdrüsen sind geschwellt. Milz und Nieren bieten im Allgemeinen keine wesentliche Anomalie. Die Leber ist blutreich, von mittlerer Grösse. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert. —

Die genauere Untersuchung des Herzens, und zwar des in Alkohol gehärteten Präparats, ergibt nun folgende Verhältnisse:

Gewicht 115 g.

Das Herz ist mit Rücksicht auf das Alter und die körperliche Entwicklung des Individuums stark vergrößert, von mehr kurzer Gestaltung, an der Basis der Ventrikel breit und tief; die Spitze, ebenso der rechte Herzrand mehr als gewöhnlich abgestumpft; die vordere, dem rechten Ventrikel entsprechende Fläche stark vorgewölbt. Ein von dem höchsten Punkt des rechten Vorhofs, dem höchstgelegenen Punkt des Herzens, bis zur Spitze durch dasselbe gelegter Längsdurchmesser beträgt 93 mm; seine grösste Breite an der Basis der Ventrikel 66 mm. Der Dicken-durchmesser an der Basis des Septum ventriculorum, vom vorderen zum hinteren Kreuzungspunkt der Längs- und Kranzfurche gemessen, zeigt eine Länge von 36 mm; während der am weitesten nach vorn ragende Punkt des Ostium arteriosum dextrum von dem hinteren Kreuzungspunkte der Längs- und Querfurche 47 mm entfernt ist.

Die gerade Entfernung des Ostium arteriosum sinistrum von der Spitze beträgt 54 mm. Die Spitze ist vom hinteren Kreuzungspunkt der Herzfurche um 57 mm entfernt. Von demselben Punkt bis zu den am höchsten gelegenen Scheiteln der beiden Vorhöfe beträgt der geradlinige Abstand je 40 mm. Die grösste Breite des Vorhoftheils des Herzens an der Basis ist gleich 58 mm, während an der Kranzfurche der Querdurchmesser 38 mm lang ist. Die Breite des rechten Ventrikels an der Basis vorn beträgt 47 mm, hinten 40 mm. Links betragen dieselben Maasse vorn und hinten 35 mm. —

Der rechte Vorhof besitzt bei erweiterter Höhle abnorm dicke Wände. Dieselben messen an den dicksten Stellen 4 mm. Die innere Configuration der Wandung zeigt in Bezug auf die Anordnung und Form der Musculatur im Ganzen die gewöhnlichen Verhältnisse, nur sind die Musculi pectinati stärker entwickelt, und namentlich im rechten Herzohr auffallend dicke Leisten zu bemerken.

Unter der Einmündung der oberen Hohlvene, deren Durchmesser 9 mm beträgt, befindet sich eine kleine schlitzförmige, aber blind im Fleisch der Scheidewand endende Lücke. Darunter liegt die Fossa ovalis mit deutlichem Limbus Vieussenii. Ihr längster Durchmesser, von hinten oben nach vorn unten, misst 11, ihre grösste Breite 6 mm. An ihrem vordersten Rand befindet sich eine kleine blinde Bucht, von einem halbmondförmig ausgeschnittenen Muskelsaum überlagert. Nach hinten von der Fossa ovalis zeigt sich nun am Boden der Vorkammer gelegen, und zwar an der Zusammentrittsstelle der medialen und hinteren Wand, die Einmündung des Sinus coronarius cordis, welche so enorm weit ist, dass man mit dem Zeigefinger in dieselbe eingehen kann. Ihr Durchmesser beträgt 16 mm. Das Ostium der unteren Hohlvene, mit 18 mm Durchmesser, ist dadurch ungewöhnlich in die Höhe gerückt und damit auch das Verhältniss desselben zur Fossa ovalis alterirt, so dass eher die vordere und untere Umgrenzung des Sinusostium Beziehungen zu dem der Fossa ovalis zu haben scheint, während die untere Hohlvenenmündung weiter nach hinten entfernt ist. Aus diesen Verhältnissen ist es auch erklärlich, dass von der Bildung einer Valvula Eustachii keine Rede sein kann, ebenso wenig ist aber eine Andeutung einer Valvula Thebesii aufzufinden. Am hinteren unteren Umfang der grossen Mündung des Sinus coronarius ist die Eintrittsstelle der Vena media cordis, welche die hintere Längsfurche des Herzens zur Bahn hat, zu bemerken. Verfolgt man den Sinus coronarius weiter, so stellt er sich zunächst als ein in der linken Hälfte der hinteren Kranzfurche äusserlich stark hervortretender, weiter häutiger Sack dar, der seine grösste Ausbuchtung gleich links neben der Vorhofscheidewand besitzt. Von hier aus verzweigt sich sein Lumen allmählich bis zum linken Herzrande, wo ein, von der vorderen Herzwand kommendes kleines Gefäss sich in ihn einsenkt, zur Weite von 10 mm Durchmesser, um nun, unter Beibehaltung der gleichen Weite, in bogenförmigem Verlauf sich um den unteren Umfang des einfachen Stammes der linksseltigen Lungenvene herum nach vorn und hinter dem linken Herzohr, am seitlichen Umfang des genannten Stammes, nach aufwärts und etwas links zu wenden (Fig. 1). Von hier lässt sich eine durch den Uebergang des Pericardium viscerales in das parietale Blatt gebildete Falte in schräg nach rechts und oben gewendetem Verlauf bis zum oberen Hohlvenenkamm verfolgen. Der Binnenraum des rechten Vorhofs hat, von einer durch

die Basis der Tricuspidalklappe gedachten Ebene eine Höhe von 35 mm. Der Umfang des Ostium atrioventriculare dextrum beträgt 64 mm. —

Der rechte Ventrikel ist bei erweiterter Höhle in seiner Muskelwandung ziemlich stark hypertrophirt. An den mächtigsten Stellen hat die Musculatur eine Dicke von 8, an den dünnsten von 2 mm. Das Endocard ist unverändert. Die Tricuspidalis und die Pulmonalklappen sind von normaler Bildung und von krankhaften Veränderungen frei; höchstens wäre die Anwesenheit einer Anzahl von knötchenartigen Bildungen zu erwähnen, welche gegen die freien Ränder der Tricuspidalklappenzipfel gelegen und wohl als Albini'sche Knötchen¹⁾ aufzufassen sind. Die Höhe des rechten Ventrikels beträgt 37 mm, der Durchmesser des Ostium arteriosum dextrum 18 mm, der der Arteria pulmonalis 20 mm. Die freien Ränder der Pulmonalklappentaschen sind 18 mm lang.

Der linke Vorhof zeigt sich ebenfalls erweitert. An dem linken Herzhohr fehlt die sonst charakteristische Flügelform; es besitzt eine mehr walzenartige Gestalt (Fig. 1).

Die Höhe des Binnenraums des linken Vorhofs beträgt 35 mm. Seine Musculatur ist hypertrophisch, 2—3 mm dick, und lässt ihre Züge, namentlich der medialen und vorderen Wand entsprechend, stellenweise in Form von balkenartigen Verdickungen hervortreten. An der Decke sind die beiden Mündungsstellen der rechtsseitigen Lungenvenen gelegen, die hintere von 8, die vordere von 10 mm Durchmesser, während die — wie bereits erwähnt — zu einem einfachen Stamm, von 12 mm Durchmesser, verschmolzenen Venen der linken Lunge ihren Eintritt nach links hinten und unten nehmen. Der Eingang zum linken Herzhohr stellt eine 8 mm im Durchmesser haltende, an der Zusammenkunft der vorderen und medialen Wand, etwas über dem Atrioventricularostium gelegene, länglich-runde Oeffnung dar, durch welche man in die fast cylindrische, ebenfalls an der Erweiterung des Vorhofs participirende blinde Bucht gelangt. Nach unten bilden die Wandungen des linken Vorhofs, indem sie trichterförmig convergiren, den Zugang zum Ostium atrioventriculare sinistrum, welches als mässig eng bezeichnet werden muss. Seine Circumferenz beträgt 39 mm. Es ist aber hier nicht möglich 2 Klappenzipfel zu unterscheiden; diese sind vielmehr zu einer einzigen, schürzenartigen Bildung verwachsen, welche durch narbige Schrumpfung ihres Gewebes verschmälert, uneben und höckerig und an den Randpartien, namentlich medial, stark wulstig verdickt erscheint. Auch die daran sich heftenden Sehnenfäden sind an der Verkürzung, Verdickung und Schrumpfung theilhaftig, so dass die Spitzen der Papillarmuskeln fast bis zum Klappengewebe hinaufreichen.

Die Musculatur des linken Ventrikels ist, bei relativ enger Höhle, mit Einschluss der Scheidewand stark hypertrophirt; nur an der Spitze sind dünnere Stellen vorhanden. Die Dicke der Ventrikelwand beträgt an den meisten Stellen 10 mm, nur an der Spitze an einer Stelle 3 mm. Die Scheidewand hat unten durchschnittlich 10 mm Dicke; oben sinkt ihre Mächtigkeit bis zu 6 mm herab. Die Höhe des linken Ventrikels beträgt 43 mm von der Atrioventricularöffnung, und 58 mm von der Anheftung des oberen Randes der Aortaklappen an bis zur Spitze

¹⁾ Bernays, Entwicklungsgeschichte der Atrioventricularklappen, in Gegenbaur's Morphol. Jahrb. II. Bd. 1876. S. 510 ff.

gemessen. Die Trabeculae carnae und die Musculi papillares sind wohl ausgebildet und von normaler Gestalt. Das Ostium arteriosum sinistrum ist deutlich verengt, misst 37 mm im Umfang, und hat statt 3 nur 2 Klappentaschen aufzuweisen, eine vordere und eine hintere (Fig. 2). Der freie Rand der vorderen misst 17 mm, der der hinteren 15 mm. Dieselben besitzen die normale Form und die gewöhnliche Tiefe (6 mm), haben glatte Ränder, ohne dass deutliche Noduli Arantii zu erkennen wären. Ebenso wenig sind Lunulae ausgeprägt; es machen sich vielmehr auf den dem Innern des Ostium zugewendeten Flächen der Klappen die Spuren von endocarditischen Prozessen deutlich bemerkbar. Die Klappen zeigen hier vielfache Niveaudifferenzen in Form von kleinen und kleinsten höckerartigen Erhebungen, welche stellenweise so fein und dichtgestellt sind, dass die Klappen wie mit Sandkörnern bestreut aussehen. In den der vorderen Klappentasche entsprechenden Sinus Valsalvae münden beiderseits nach innen von den beiden Commissuren, in der Höhe des freien Klappenrandes, die Kranzarterien des Herzens mit beiläufig 3 mm im Durchmesser weiten Ostien ein. Durch eine longitudinale Prominenz der Wand ist übrigens im Innern dieses Sinus Valsalvae, wenn auch nur schwach, der Versuch einer Zweitheilung angedeutet.

Direct unterhalb des convexen Randes der Semilunarklappen springt nun aber das Endocard des Conustheils des linken Ventrikels noch einmal in Form einer ringförmigen, durchschnittlich 2 mm hohen Duplicatur nach dem Lumen zu vor (Fig. 2). Bei genauerer Betrachtung am aufgeschnittenen Präparat zeigt sich diese Faltenbildung in zwei, je die Hälfte der Circumferenz des obersten Conustheiles umgreifende Abtheilungen gesondert dadurch, dass die Falte an zwei Stellen, und zwar gerade unterhalb der Commissuren der Semilunarklappen, eine Knickung nach dem Ventrikel zu erleidet, während die zwischen diesen Knickungsstellen liegenden Stücke der Ringleiste schwachgekrümmte Bogenstücke mit nach der Aorta zu gerichteter Convexität darstellen. Man erhält den Eindruck einer begonnenen Bildung von zwei weiteren Semilunarklappen, deren Taschengrund jedoch nicht ventrikelwärts, sondern aortawärts gerichtet ist (Fig. 2). Die rechts liegende, nach dem Obengesagten einer Klappencommissur entsprechende Knickung der Falte ist scharf, spornartig, die linke dagegen weniger scharf ausgebildet. Die nach der Aorta zu gekehrte Fläche der beschriebenen Ringleiste ist glatt, die Uebergangslinie des Endocard in die Faltenbildung eine leichtgeschwungene Bogenlinie, die Conusfläche der Leiste dagegen ist kleinhöckerig, so dass die Grenze zwischen ihr und dem Endocard der Conuswandungen leicht gezähnelte erscheint. Nach dem Angeführten bedeckt die hintere Hälfte der Falte gerade die Basis der dem Aortenzipfel entsprechenden Partie der Mitralis, während die rechte, scharfe Commissur auf der Pars membranacea septi-ventriculorum ihren Sitz hat.

Das Endocard des linken Ventrikels zeigt im Uebrigen normale Verhältnisse. Oberhalb der Aortenklappe findet sich der Sinus quartus als nach rechts gewendete Ausbuchtung deutlich ausgesprochen; jedoch bleibt der Stamm der Aorta in seiner

Weite (15 mm Durchmesser im Arcus) mit Rücksicht auf die Masse des Herzens und der Pulmonalis verhältnissmässig verengt. An der Intima der Aorta sind keine Veränderungen wahrzunehmen. Bezüglich des Ductus Botalli besteht keine Anomalie.

Es liegt uns also, wenn wir die Hauptmomente der vorstehenden detaillirten Beschreibung kurz zusammenfassen, ein in toto enorm hypertrophisches Herz vor, welches in seiner ganzen rechten Hälfte und im linken Vorkammerabschnitt ausserdem dilatirt erscheint, während der linke Ventrikel concentrische Hypertrophie aufweist.

Im Gegensatz zu der unverhältnissmässig weiten Pulmonalarterie finden wir den Aortenstamm von Anfang an verengt und sein ebenfalls enges Ostium mit nur zwei Semilunarklappen begabt, welche Spuren von Endocarditis an sich tragen. Ebenso zeigt die Mitralis Residuen entzündlicher Vorgänge.

Den merkwürdigsten Befund aber bietet der Conustheil des linken Ventrikels, welcher eine Stenose unterhalb der Klappen besitzt, aber eine Stenose von ganz eigenartiger Natur, gebildet durch eine wohlcharakterisirte Klappenanlage.

Endlich wäre eine Anomalie des venösen Apparates zu erwähnen, welche darin besteht, dass der Kranzsinus des Herzens einem mächtigen, von oben herabsteigenden Venenstamm zur Endigung dient, in welchem wir unschwer eine persistirende linke obere Hohlvene erkennen.

Wir verfehlen nicht, ausdrücklich zu betonen, dass sowohl die Vorhof- als die Kammersepta vollständig ausgebildet sind und die Gegend des ursprünglichen Foramen ovale keine Lücke zeigt. —

Die Deutung des beschriebenen Präparates in genetischer Beziehung kann keine Schwierigkeit bereiten. Die merkwürdigen Befunde im Conustheile des linken Ventrikels und der Aortenbahn lassen sich nur mit der Annahme einer Fehlerhaftigkeit in der Entwicklung des Herzens in Einklang bringen, und nicht weniger schliesst die Persistenz der Vena cava superior sinistra einen Entwicklungsfehler in sich. Der Umstand, dass das Herz unzweideutige

Spuren von endocarditischen Prozessen an sich trägt, kann uns in dieser Auffassung nicht im mindesten beirren, da wir ja wissen, dass gerade solche congenitale Verbildungen und Mangelhaftigkeiten die Prädispositionsstelle für spätere entzündliche Attaquen abzugeben pflegen. —

Unter den Missbildungen des menschlichen Körpers überhaupt gehört nach Meckel ¹⁾ die Minderzahl den vom Cerebrospinalnervensystem versorgten Organen an; die grosse Mehrzahl betrifft die vom Sympathicus innervirten Organe, und unter den letzteren zeigt sich besonders bevorzugt das Gefässsystem.

Die Literatur der Entwicklungsfehler des Herzens lehrt nun aber eine auffallende Präponderanz der rechten Herzhälfte in dieser Beziehung kennen, und vornehmlich sind es die angeborenen Verengerungen und Verschlüssungen der Lungenarterienbahn, welche sich, um mit Rauchfuss ²⁾ zu reden, „wie ein rother Faden durch die Reihen der bedeutendsten Arbeiten auf dem Gesamtgebiete der Herzmissbildungen hinziehen“. Die linksseitigen Veränderungen dieser Art machen nach demselben Autor ³⁾ nur $\frac{1}{10}$ der bekannten Pulmonalstenosen und -Atresien aus, und es stimmt diese Angabe auch mit der von Louis ⁴⁾ überein, welcher in 19 Fällen von angeborener Herzmissbildung 10 mal angeborene Verengerung der Lungenarterie und nur 1 mal Verengerung der Aorta fand.

Es ist übrigens für die richtige Beurtheilung unseres Falles von Wichtigkeit, zu bemerken, dass am Aortenostium, im Gegensatz zu dem der Pulmonalis, die Atresie ungleich häufiger als die Stenose als congenitale Anomalie zur Beobachtung gelangt. Rauchfuss ⁵⁾ fand bei einem Material von 24 hierhergehörigen Fällen mit geschlossener Kammerscheidewand nur in 6 Fällen Stenose, in allen übrigen Atresie des Aortenostium, und unter 7 Fällen mit defecter Kammerscheidewand constatirte er ⁶⁾ nur ein einziges Mal Stenose, während in allen übrigen Atresie vorlag.

Hat unser Präparat in dieser Beziehung wenig Analogien, so

¹⁾ Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. III. Aufl. Wien 1855. I. Bd. S. 21.

²⁾ Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. I. Abth. S. 63.

³⁾ Petersburger medic. Zeitschrift. X. 1866. S. 183.

⁴⁾ Norman Chevers, in Journ. f. Kinderkrankheiten. 1847. IX. S. 89.

⁵⁾ Gerhardt, Handb. S. 122.

⁶⁾ Ibid. S. 130.

finden wir hinsichtlich der Klappenbildung im Conus arteriosus des linken Ventrikels in der ganzen uns zugängigen Casuistik nur noch ein einziges Mal das Vorkommen eines solchen charakterisirt.

Auch die *concomitirenden* Fehler an den Venenstämmen, wie wir sie beschrieben haben, sind verhältnissmässig selten in der Literatur erwähnt.

Wenn also schon einzelne Componenten des uns vorliegenden Complexes von Anomalien zu den seltneren und seltensten Vorkommnissen auf dem beschrifteten Gebiete gerechnet werden müssen, so ist es uns noch weniger gelungen, ein dem Gesamtbilde unseres Falles völlig entsprechendes Analogon in der Literatur aufzufinden, obwohl wir in einzelnen Beobachtungen sogar mehrere der hier coexistirenden Fehlerhaftigkeiten in einem und demselben Präparat vereinigt sahen. —

Gehen wir daher überhaupt mit der Absicht um, unseren Fall mit den Angaben der Autoren in Einklang zu bringen, so können wir dies nur auf dem Wege mit Erfolg versuchen, dass wir denselben einer Analyse unterwerfen und die einzelnen Anomalien unserer Combination in gesonderten Betrachtungen zur Sprache bringen. Natürlich werden hier hauptsächlich die linksseitigen Abnormitäten, ihrer überwiegenden Seltenheit wegen, unser Interesse in Anspruch nehmen. Bezüglich der übrigen Eigenthümlichkeiten des Präparates können wir uns sodann kürzer fassen. —

Wir haben schon oben erwähnt, dass wir für den merkwürdigsten Befund an dem ganzen Herzen die Stenose des linken Conus arteriosus halten, und wir fühlen uns dazu aus zwei Gründen berechtigt: erstens durch das seltene Vorkommen von linksseitigen Conusstenosen überhaupt, gleichgiltig, welcher Aetiologie sie ihr Dasein verdanken; zweitens aber durch die Eigenart der im vorliegenden Fall die Stenose bewirkenden Bildung. —

Die Stenosen des rechtseitigen Conus arteriosus stellen ein reiches Contingent zu dem Heer der angeborenen Herzfehler, von welchen die Autoren berichten; Stenosen des Conus arteriosus sinister dagegen sind so sporadische Erscheinungen in der Literatur, dass sie sich bis zum heutigen Tage, selbst in den gangbarsten Lehrbüchern der Herzkrankheiten, noch keinen, ihnen eigens gewidmeten Platz zu erobern vermochten. — Von dieser Thatsache

geleitet, habe ich es unternommen, die Literatur, so weit sie mir zugänglich war, mit Rücksicht auf diesen Punkt zu durchforschen; und obwohl ich eigentlich nur beabsichtigte, den congenitalen linksseitigen Conusstenosen meine Aufmerksamkeit zu schenken, so halte ich es doch für zweckdienlicher, wenn ich sämtliche Fälle, welche ich auffinden konnte, abgesehen vom genetischen Gesichtspunkt, berücksichtige, um so mehr, als, wie sich zeigen wird, von manchen Stenosen gar nicht mit Sicherheit bestimmt werden kann, ob sie als angeboren, oder ob sie als acquirirt aufgefasst werden sollen.

So bin ich in der Lage über 15 Fälle von Stenosen des Conus arteriosus sinister berichten zu können, wenn ich auch keine Garantie dafür zu leisten vermag, dass diese Mittheilung sämtliche publicirten Fälle umfasst.

Der Kürze wegen habe ich die bei der jeweiligen Beschreibung gegebenen Daten über die sonstige Beschaffenheit des betreffenden Herzen in einer Tabelle (I.) zusammengestellt und führe nur immer die sich direct auf die Stenose beziehenden Angaben in extenso an. Ich bemerke jedoch ausdrücklich, dass ich leider nicht in allen Fällen in der Lage war, das Original selbst nachlesen zu können: mehrfach stützen sich meine Mittheilungen nur auf kurzgefasste Referate in den Canstatt'schen Jahresberichten.

Die Fälle sind, chronologisch in der Reihenfolge der Publication geordnet, folgende:

Der I. Fall ist von Dittrich¹⁾ in der Prager Vierteljahrsschrift im Jahr 1852 veröffentlicht worden. Er ist der Beobachtung von Treitz entnommen und betrifft ein 30jähriges weibliches Individuum, welches allgemeinen Hydrops, Residuen von Pericarditis und bedeutende Herzhypertrophie zeigte. Ich entnehme dem von Dittrich gegebenen Sectionsbericht wörtlich folgenden Passus:

„Das Septum ventriculorum fast $1\frac{1}{2}$ —2 Zoll dick und von der Basis an unter den Aortaklappen bis zur Herzspitze herab mit dicht gedrängten, die Muskelsubstanz hie und da ganz verwaschenden sehnigen narbigen Stellen durchsetzt, an welcher Entartung das Endocardium der Portio aortica und sämtliche 3 Aortaklappen — besonders die rechte, insofern Antheil nimmt, als dasselbe bedeutend bis auf $\frac{1}{2}$ Linie verdickt, und (die Klappen leicht geschrumpft und verkürzt) erscheinen. Auf der freien Fläche dieses Endocardiums der Portio aortica des linken Ventrikels, und

¹⁾ Ueber die Herzmuskelentzündung. Prager Vierteljahrsschrift für pract. Heilkunde. 1852. I. S. 81.

zwar am Endocardium des Septum alba und der gegenüberliegenden Fläche des Aortenzipfels der Mitralklappe, sowie an der unteren Fläche der Aortaklappen liegen warzige und membranartige Fibringerinnungen, die jedoch nicht mehr leicht abschabbar, sondern fester sind, inniger adhären und zwar so, dass der betreffende Aortazipfel der Mitralklappe gegen die Wand des Septum hin durch diese in der fasrigen Organisation begriffenen Fibrinvegetationen förmlich angewachsen erscheint. Dieser Befund gehört insofern mit zu den interessantesten Krankheiten des Herzens, als durch diese Verwachsung des einen Mitralklappenzipfels der Raum der Portio aortica der linken Kammer mehr als zur Hälfte unwegsam gemacht wurde, und das Blut aus der linken Kammer sich nur mühsam einen Weg in die Aorta durch den zwischen den Verwachsungen frei gebliebenen Theil des Ostium bahnen konnte.“

Der II. Fall stammt aus dem Wiener Museum und ist im Jahr 1855 von Heschl¹⁾ mitgetheilt worden. Ich finde denselben citirt in einer jüngst erschienenen Schrift „Ueber die wahre Herzstenose“ von Rollett²⁾, welcher ebenfalls einen hierhergehörigen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es heisst dort S. 165: „Ein rings um den Conus arteriosus der linken Seite, einige Linien unter dem Ostium aorticum laufender, sich strahlig ausbreitender, dicker Sehnenfleck verengert den Zugang zu dem normalen Ostium bis auf den Durchmesser von etwa 6,5 mm.“

Der III. Fall ist 1857 von Banks³⁾ beschrieben und bietet für mich insofern das meiste Interesse von allen, als er der einzige von allen in der Literatur verzeichneten ist, in welchem das Vorkommen einer unzweideutigen Klappenanlage im Conustheil des linken Ventrikels constatirt wurde. Nach dem Referat in den Canstatt'schen Jahresberichten fanden sich die Aortenklappen siebförmig durchlöchert und etwa $\frac{1}{4}$ Zoll unter denselben 3 kleine rudimentäre Klappen.

Es darf nicht befremden, dass ich diesen Fall unter die Species der Conusstenosen rubricire, wenn auch die Qualität der stenosirenden Bildung es vorzugsweise ist, welche die Aufmerksamkeit des Beobachters absorhirt. Er concurrirt in dieser Hinsicht vollständig mit dem von mir beschriebenen Falle. Aber man wird mir zugeben, dass jede Reliefveränderung des Conustheiles von der Beschaffenheit, dass sie das Lumen, wenn auch nur in geringem Grade, be-

¹⁾ Heschl, Compend. der allg. u. spec. pathol. Anatomie. Wien 1855. S. 319.

²⁾ Medic. Jahrbücher der Gesellschaft der Aerzte. Wien 1881. II. Heft. S. 161.

³⁾ Banks, Perforation of the aortic valves etc. Dublin, hosp. Gaz. 1857. No. 3. Referat in Canstatt, Jahresb. 1857. III. S. 198.

einträchtig, ausnahmslos als Ursache einer Stenose aufgefasst werden muss.

IV. Fall. Bouillaud¹⁾ theilt einen eigenthümlichen Fall von linksseitiger Conusstenose mit, der noch mit anderen Missbildungen complicirt ist, nemlich mit Defect des Septum ventriculorum und Enge der Aortenbahn, verbunden mit dem Vorhandensein von nur 2 Klappen am Aortenostium. Wir werden daher auf diesen Fall auch noch bei der Beschreibung der Klappenverhältnisse unseres Präparates recurriren müssen.

Die Beschreibung der Conusstenose, wie sie Bouillaud giebt, lässt an Klarheit manches zu wünschen übrig. Sie lautet:

„Si l'on introduit l'index entre les deux valvules aortiques, ce doigt rencontre, à 15 mm au-dessous de l'insertion de ces valvules, un rétrécissement très-appreciable, une stricture manifeste, sans aucune induration. Cette espèce d'obstacle tient à la présence d'une bande de 18 mm, souple, rougeâtre, analogue au tissu musculaire du coeur, dirigée de droite à gauche, offrant un bord inférieur très-lisse, et un bord supérieure à concavité tournée en haut, incrustée de concrétions cartilagineuses qui lui donnent un aspect irrégulier, rugueux.“

Wenn ich die Worte recht verstanden habe, so handelt es sich hier um ein Gebilde von bandartiger Beschaffenheit, welches frei durch das Lumen ausgespannt ist, und nicht um eine von der Wand her vorspringende faltenähnliche Duplicatur, und es wäre damit wieder eine ganz neue Art von Stenosenbildung angedeutet, wie wir sie in keinem von den vorbeschriebenen Fällen angetroffen haben.

Im V. Fall von Leyden²⁾ findet sich bei einem 18jährigen, in Folge von Erschöpfung durch langwierige Knocheneriterung verstorbenen männlichen Individuum unterhalb der Aortenklappen eine leistenartige Bildung, welche folgendermaassen beschrieben wird:

„Von der Basis der Aortenklappen erstreckt sich bis tief in den Ventrikel hinein eine starke, fast sehnige Verdickung des Endocardium, welche etwa $\frac{1}{4}$ Zoll unterhalb der Basis der Klappen zu einer hervorspringenden, 4—5 mm hohen Leiste heranwächst. Von oben her gehen von der Basis der Klappen kleinere prominente Züge schräg oder senkrecht in dieselbe über. Diese Leiste nimmt wie ein elastisches Band die ganze Circumferenz des Ventrikels in der angegebenen Höhe ein und verursacht auf solche Weise kurz vor dem Anfang der Aorta eine erhebliche Verengerung.“

¹⁾ Observation de plusieurs vices congénitaux réunis de conformation du coeur etc. Bulletin de l'académie impériale de médecine. Paris, Tome XXVIII, 1862—1863. p. 777 ff.

²⁾ Dieses Archiv Bd. XXIX. 1864. S. 197.

Hier begegnen wir zum ersten Male einer ringförmigen Leiste, welche die ganze Circumferenz des Conus arteriosus einnimmt. Die Aehnlichkeit mit unserem Falle ist eclatant, nur fehlt jede Spur eines Zerfalles der Faltenbildung in einzelne Segmente. Wir werden später noch den Fall zur weiteren Erörterung heranzuziehen haben.

Der VI. Fall von Schnitzler¹⁾, wesentlich wegen Persistenz des Ductus Botalli publicirt, berichtet auch von einer Leistenbildung im Conus; doch nimmt dieselbe nicht den ganzen Umkreis desselben ein.

Es handelt sich um eine 43jährige Frau, welche stets gesund gewesen sein soll.

„Das Endocard beiderseits trübe, verdickt, gleich unter dem Ostium aorticum mit einer 2 Linien hohen, nach dem Ventrikel schauenden, einen beiderseits an der Mitrals abgesetzten Halbring darstellenden pseudomembranösen Leiste versehen, welche sich am Septum ventriculorum in 2 Schenkel spaltet, von denen einer 5 Linien lang herabläuft, der andere 7 Linien lang nach der Basis der mittleren Herzklappe hinzieht.“

In einem VII. Fall von Vulpian²⁾ ist die Stenose bei einer 60jährigen Frau bedingt durch Veränderungen, welche die Mitralklappe erfahren hat.

„Quant à l'orifice aortique, voici ce que l'on observe: en regardant du côté de l'aorte, les valvules semblent saines, et ont peut introduire sans résistance les deux doigts dans l'orifice aortique: donc pas de rétrécissement des valvules aortiques. De plus, elles sont suffisantes. Mais, si l'on examine l'orifice aortique par son côté ventriculaire, on voit qu'au-dessous des valvules saines, là, où finit la cloison interventriculaire, et au niveau de la valvule mitrale, il y a un épaississement des tissus qui cause un rétrécissement sous-valvulaire, siégeant au-dessous de l'anneau fibreux, et qui empêche l'introduction jusqu'à l'orifice aortique des deux doigts qui passent facilement lorsqu'on les introduit du côté opposé à l'orifice“³⁾.

¹⁾ Klin. Beobachtungen über die Persistenz des Duct. art. Bot. Wien. med. Jahrb. 1864. I. Canstatt's Jahresber. 1864. III. S. 223.

²⁾ Rétrécissement mitral; concrétion sanguine; rétrécissement sous-aortique du ventricule gauche. Bulletins de la société anatom. de Paris. XLIIIe année. Mars 1868. p. 206.

³⁾ In den „Archives de physiologie“, Tome I, Paris 1868, findet sich S. 456 ebenfalls eine Mittheilung von Vulpian über Conusstenosen der linken Seite (Contribution à l'étude des rétrécissements de l'orifice ventriculo-aortique), und es wird daselbst über einen entsprechenden Befund am Herzen einer Frau berichtet, ohne dass sonstige Angaben über das Individuum beigefügt wären. Da die wenigen Bemerkungen auf den bereits citirten Fall passen, so ist es wenigstens wahrscheinlich, dass Vulpian denselben auch an der letztgedachten Stelle im Auge gehabt hat.

Von besonderer Wichtigkeit ist dieser Fall für unsere Betrachtungen gerade nicht, doch kommt ihm gewissermaassen eine historische Bedeutung zu, indem er Vulpian Anlass gegeben hat, aufmerksam zu machen auf diese Art von Herzstenosen, welche von den Autoren bis dahin gar keiner Erwähnung gewürdigt worden seien. Er vermuthet, dass diese Vorkommnisse gar nicht so selten durch Verdickung der Mitralis hervorgerufen würden, aber in Folge unzweckmässiger Eröffnung des Herzens sich der Kenntniss entzögen. Er sagt:

„Ce siège d'un rétrécissement n'est pas signalé dans les auteurs classiques, et voilà déjà trois fois, que je retrouve à l'autopsie cette même variété de lésion chez des malades qui avaient présenté tous les signes de rétrécissement de l'orifice aortique. Ces formes de rétrécissement doivent être assez fréquentes dans les cas d'altération avec épaississement des valvules mitrales; mais elles échappent le plus souvent à l'autopsie, parcequ'on fend le ventricule et l'orifice aortique d'un même coup, et on ne peut ainsi voir s'il y avait, ou non, rétrécissement au-dessous des valvules.“

VIII. Fall. Im Anschluss an diese Demonstration Vulpian's legt Liouville¹⁾ in der nehmlichen Sitzung das Herz einer ebenfalls 60jährigen Frau vor, in welchen die Conusstenose grossentheils myocarditischen Vorgängen zur Last fällt.

„Il s'agit d'un rétrécissement du ventricule formé par une sorte d'anneau fibreux situé à 1 cm au-dessous de l'orifice aortique. C'est pour la quatrième fois que MM. Vulpian et Liouville constatent ce rétrécissement particulier qui est dû à l'épaississement des fibres du myocarde.“

Auch dieser Fall bietet an sich für uns kein hervorragendes Interesse. Ich kann es aber nicht unterlassen, die seltsame Bemerkung hier anzuführen, welche Guéniot bei der Vorzeigung des Präparates von Liouville verlauten liess, indem er die Möglichkeit betonen zu müssen glaubte, dass es sich um eine Leichenerscheinung handle.

„Il y aurait aussi lieu“, sagt Guéniot²⁾, „de se demander si ce rétrécissement n'est pas de nature cadavérique. Ne voit-on pas, à l'autopsie de certains individus, l'estomac bilobé sans qu'aucune lésion puisse expliquer cette division. Il semble qu'il y ait là une contraction cadavérique persistante des fibres musculaires.“

¹⁾ Rétrécissement sous-aortique du ventricule gauche. Bulletins de la société anat. de Paris. XLIIIe année. 1868. p. 207.

²⁾ l. c. p. 209.

Der IX. Fall von O'Flaherty¹⁾ betrifft einen 19jährigen Jüngling, der ausser allgemeiner Schwächlichkeit und kindlichem Habitus namentlich der Genitalien mehrfache Entwicklungsfehler im Circulationssystem constatiren liess.

„Unmittelbar unterhalb der Aortenklappen, noch innerhalb des Herzens, eine ringförmige Verengung des Conus, bedingt durch eine $\frac{1}{4}$ Zoll hoch vorspringende Leiste; zwischen ihr und den Semilunarklappen des Conus arteriosus zu einem wallnussgrossen, dünnwandigen Sack erweitert.“

Der X. Fall ist von Liouville²⁾ 1869 publicirt worden. Es handelt sich um eine 75jährige Frau, bei welcher sich eine musculäre Stenose im Conus des linken Ventrikels fand von $6\frac{1}{2}$ cm Umfang, während das Aortenostium in der Höhe der freien Klappenränder $8\frac{1}{2}$ cm Umfang besass.

„Le doigt indicateur, introduit de bas en haut par la pointe du ventricule gauche sectionné, est vivement serré avant de pénétrer dans l'orifice aortique, à plus de 1 cm environ au-dessous de l'anneau. Cet anneau lui-même n'offre ni rétrécissement ni athérome dur. Le pouce, introduit de haut en bas par l'aorte, dans la direction du ventricule et allant au-devant de l'index introduit en sens inversé, n'est nullement pincé, tandis qu'il ne peut pas pénétrer dans le rétrécissement musculaire, situé au-dessous et dont nous avons parlé. Pas d'insuffisance aortique (Exp. de l'eau).“ —

„Le rétrécissement est formé par une sorte de dos d'âne, constitué par un relief assez lisse, saillant de plusieurs millimètres, formé par le muscle cardiaque dans une grande étendue. Le muscle est là comme boursoufflé et recouvert par de l'endocarde épaissi, blanchâtre, strié, traduisant une endocardite ancienne.“

Den XI. Fall verdanken wir Hallopeau³⁾. Eine 69jährige Frau zeigt einen ähnlichen Befund, wie der erste von Liouville citirte Fall . . .

„Introduisant donc par la pointe du ventricule l'index et le médius accolés, nous essayons de pénétrer dans l'aorte; mais avant d'atteindre l'orifice, nous nous sentons arrêtés et nous pouvons nous convaincre que l'obstacle siège à 1 cm environ au-dessous des sigmoïdes et que plus haut, au niveau de l'orifice, la cavité s'élargit brusquement.“

Le ventricule ouvert, la cloison nous apparait notablement hypertrophiée, elle se renfle à sa partie supérieure de manière à former une sorte de bourrelet volumineux faisant saillie dans l'infundibulum aortique. D'autre part, la valve antérieure

¹⁾ Ein Fall von Stenocardie und Stricture der Aorta. Inaug.-Diss. Berlin. Canstatt's Jahreshb. 1868. II. S. 71.

²⁾ Rétrécissement cardiaque sous-aortique etc. Gazette médicale de Paris. 1869. p. 161.

³⁾ Rétrécissement ventriculo-aortique etc. Ibid. p. 683.

de la mitrale, qui limite en arrière et à gauche l'infundibulum, est le siège d'une altération scléreuse des plus avancées; elle est épaissie, rigide, très-peu mobile, notablement rétractée; c'est là, entre la saillie de la cloison et la valve mitrale, que se trouve la partie la plus resserrée du canal ventriculo-aortique; il y a là un véritable détroit que doit franchir le sang quand la contraction ventriculaire le chasse dans l'aorte."

Einen XII. Fall theilt Allis¹⁾ mit. Er ist complicirt mit Stenose der Pulmonalarterie und betrifft einen Mann von 28 Jahren. Das Original ist mir nicht zugänglich gewesen. Lindman²⁾ hat den Sectionsbericht bei Gelegenheit der Publication eines noch später zu besprechenden Falles angeführt, und ich entnehme demselben folgenden Passus:

„Der linke Vorhof war normal; der linke Ventrikel $\frac{3}{4}$ Zoll dick. In letzterem zeigte sich hart unter den Aortenklappen eine deutlich verengte Stelle, in welche kaum der kleine Finger eingebracht werden konnte und an welcher der Umfang des Herzens um $\frac{5}{8}$ Zoll geringer war, als der der Aorta.“

Mit der Angabe, er habe in der Literatur keinen ähnlichen Fall gefunden, beschreibt Lauenstein³⁾ einen XIII. Fall von Stenose des Conus arteriosus Aortae.

Der Patient erreichte das Alter von 37 Jahren, obgleich die Stenose eine ziemlich hochgradige war und Erscheinungen von Dyspnoe von Kindheit an bestanden.

„Im Niveau des Ansatzes des Aortenzipfels der unveränderten Mitralis besteht eine Stenose des Conus der Aorta: man findet hier eine diaphragmaartig gespannte, derbe, sehnige Membran, in deren Mitte eine 1 cm im Durchmesser haltende Oeffnung ist. Der dem Aortenzipfel zugewandte Rand derselben ist warzig verdickt, mit einer kleinen, gegen den Ventrikel vorspringenden Granulation. Von dieser Stelle des Randes geht ein abnormer Sehnenfaden aus, der sich mit einem solchen des Aortenzipfels der Mitralis verbindet. Das Diaphragma liegt etwa $\frac{1}{2}$ cm unterhalb des Grundes der Aortenklappensinus. Die vordere Wand dieses Raumes ist glatt, die hintere ebenfalls mit kleinen warzigen Excrescenzen bedeckt, die sich auf die Aortenklappen fortsetzen.“

Der XIV. Fall kam in der Giessener medicinischen Klinik zur Beobachtung und wird von Lindman⁴⁾ unter Beifügung von vortrefflichen Abbildungen mitgetheilt.

¹⁾ Philadelphia med. Times. 1. Febr. 1872. S. 174.

²⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXV. 1880. S. 513.

³⁾ Ein Fall von Stenose des Con. art. Aortae. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XVI. S. 374. — Canstatt's Jahreshb. 1875. II. S. 165.

⁴⁾ Zur Casuistik seltener Herzerkrankungen. II. Ein Fall v. Stenose des Con. art. Aortae. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXV. 1880. S. 510.

Bei einem 19jährigen Mann fanden sich „die Klappen der Aorta vollständig sufficient. Das Gewebe der Klappen diffus verdickt und schlaff; das Ostium nicht verengt. Der hintere Rand der nach rechts gelegenen Klappe stark abgeflacht und stumpf, und nun folgt, unterhalb des Taschengrundes ein derbes, circular verlaufendes, zum Theil mit scharfer Kante vorspringendes, weisses Gewebe, welches ein neues, kaum für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängiges Ostium von 4 cm Umfang bildet. Das Septum pellucidum, das bis an diesen Ring sich erstreckt, zeigt dabei glattes Endocard; dagegen zieht sich von dem Ringe nach dem Septum musculosum ventriculorum noch eine 2 cm breite Bindegewebsmasse $1\frac{1}{2}$ cm tief hinab, um dann mit balkigen Vorsprüngen im Endocard zu enden. Die auf der Ventrikelfläche des grossen Mitraliszipfels lagernde Partie dieses Ringes strahlt mit ihren Ausläufern auch auf die hintere Hälfte der nach vorne gelegenen Aortaklappe aus.“

Bezüglich des Ursprungs glaubt Lindman eine congenitale Erkrankung statuiren zu sollen, ebenso wie auch der Beobachter des nun folgenden, letzten Falles seinen Befund deuten möchte.

Dieser letzte, XV. Fall wurde von Rollett¹⁾ in jüngster Zeit

Tabelle I. Stenose

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	Linker Ventrikel.	Rechter Ventrikel.	L. Vorhof.	R. Vorhof.	Sept. atriort.
1.	Dittrich 1852.	30	W.	bedeutend hypertrophisch und dilatirt.	bedeutend hypertrophisch.			norm
2.	Heschl 1855.	—	—	stark hypertrophisch.	—	—	—	—
3.	Banks 1857.	34	W.	stark hypertrophisch.	—	—	—	—
4.	Bouilland 1863.	39	M.	hypertrophisch, Höhle eng.	hypertrophisch, weiter.	normal.	hypertrophisch und dilatirt, Divertikel.	norm.
5.	Leyden 1864.	18	M.	hypertrophisch.	—	—	—	—

¹⁾ Ueber die wahre Herzstenose. Med. Jahrb. d. Gesellsch. d. Aerzte. Wien 18

bearbeitet und ist dadurch ausgezeichnet, dass die Diagnose bereits klinisch, zu Lebzeiten der Patientin, richtig gestellt wurde. Es handelt sich um eine 47jährige Person. Die uns interessirende Stelle aus dem Ergebniss der Nekropsie lautet:

„Der Aortenzipfel der Mitralklappe zeigt nahe dem Insertionsrande eine beträchtliche schwielige Verdickung, besonders an der dem Septum ventriculi gegenüberliegenden Fläche. Von hier aus setzt sich ein weissliches schwieliges, leistenartig vorspringendes Gewebe fort auf die Portio aortica des linken Ventrikels und das angrenzende Septum, deren Muskelsubstanz zum Theil durch Schwiele substituiert erscheint. Dadurch wird der Zugang zur Aorta beträchtlich verengert und kaum für die Spitze des Fingers durchgängig. Die Semilunarklappen der Aorta sind zart und vollkommen schlossfähig, die Schliessungsränder zum Theil unmerklich verdickt, das Ostium nicht verengt, da das schwielige stenosirende Gewebe erst einige Linien unterhalb des Taschengrundes sich über den Zugang zur Aorta ausbreitet, indem es theils auf die vordere Herzwand, theils auf das Septum, theils auf die Basis des Aortenzipfels der Mitralis ausstrahlt.“

Conus arteriosus sinister.

Sept. ventricul.	Ostium Aortae.	Ost. venos. sin.	Ostium pulm.	Aorta.	Duct. Bot.	Bemerkungen.
vielfach von sehnigen, narbigen Stellen durchsetzt.	Klappen verdickt, verkürzt, mit Vegetationen besetzt.	Insufficienz der Mitralis.	—	eng; Häute normal.	—	Residuen von Pericarditis.
—	normal.	Sehnenflecken an der Basis der Mitralis.	—	—	—	Sehnenflecken d. Endocard an der Basis d. Septum v.
—	Klappen gefenstert.	—	—	—	—	—
fehlt. Oeffnung von $3\frac{1}{2}$ cm Durchm.	verengt. Nur 2 Klappen, dieselben sind verdickt, eine mit Septum.	—	An Stelle d. Klappen ein fibröses, starres Diaphragma mit centr. Oeffnung.	Wände halb so dick als normal, über den Klappen 4,6 cm weit.	—	Aorta ascendens wendet sich, statt nach links, nach rechts, über den linken Ast der Art. pulmon.
—	Klappen verdickt, aber schlussfähig.	—	—	—	—	—

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	Linker Ventrikel.	Rechter Ventrikel.	L. Vorhof.	R. Vorhof.	Sept. atrioru
6.	Schnitzler 1864.	43	W.	zusammen- gezogen.	—	—	Eustachische Klappe gross.	Foram ovale offen
7.	Vulpian 1868.	60	W.	—	—	—	enthält einen al- ten, bereits puri- form erweichten Thrombus.	—
8.	Liouville 1868.	60	W.	—	—	—	—	—
9.	O'Flahertij 1868.	19	M.	bedeutend hyper- trophisch.	—	—	—	geschlo- sen.
10.	Liouville 1869.	75	W.	concentri- sche Hyper- trophie.	—	—	—	—
11.	Hallopeau 1869.	69	W.	—	—	—	—	—
12.	Allis 1872.	28	M.	normal.	hyper- trophisch.	normal.	sehr dilatirt. Wände theils verdünnt, theils verdickt.	—
13.	Lauenstein 1875.	37	M.	2 cm dick.	hyper- trophisch.	Endocard an einigen Stellen ver- dickt.	—	—
14.	Lindman 1880.	19	M.	1,4 cm dick, Höhle zieml. eng.	Wand nicht besonders verdickt. Nicht dila- tirt.	—	—	—
15.	Rollett 1881.	47	W.	hyper- trophisch, Höhle eng.	dünnwan- dig, normal weit.	nicht auf- fallend er- weitert, aber hyper- trophisch.	dünnwandig, normal weit.	—

Sept. ventricul.	Ostium Aortae.	Ost. venos. sin.	Ostium pulm.	Aorta.	Duct. Bot.	Bemerkungen.
—	Concretionen an den Klappen.	Mitralis mit Concretionen versehen.	Concretionen an den Klappen.	weit, atheromatös.	offen.	
—	Klappen gesund, sufficient.	verengt; Mitralis verdickt, aber schlussfähig.				
—	—	Stenose und Insufficienz.	—	—	—	Endocard an der Conusstenose normal.
geschlossen.	Klappen zum Theil verwachsen, aber zart, insufficient.	—	—	zartwandlg, übrigens normal.	am Aortenende noch eine kurze Strecke offen.	Strictur der Aorta an d. Einmündung des Duct. Botalli. Innen ein Septum mit rafenfederkielicker Öffnung.
—	normal weit. Klappen mit Vegetationen besetzt.	Mitralis sclerotisch, geschrumpft.	—	—	—	Myocarditis und Endocarditis.
stark hypertrophisch.	rechte u. hintere Aortenklappe vascularisirt.	Ostium nur für den kleinen Finger durchgängig. Aortenzipfel stark sclerotisch, retrahirt, wenig beweglich.				
—	—	—	verengt, 0,6 cm Durchmesser.			
—	geringe Insufficienz (?), Klappen mit warzigen Excrescenzen versehen.	Mitralis nicht verändert.	—	von gewöhnlicher Weite.	—	Mehrere sehnige Verdickungen des Pericard.
—	Klappen vollständig sufficient, aber verdickt u. schlaff, Ostium nicht verengt.	Mitralis unverändert.	Klappen normal.	—	—	Pericarditis fibrosa.
—	Aortenklappen zart, schlussfähig. Ostium nicht verengt.	Aortenzipfel nahe der Insertion beträchtlich schwielig verdickt.	Klappen zart, schlussfähig.	Intima stellenweise verdickt.	—	Im Herzfleisch, besonders gegen d. Spitze, Schwielen. Fettdegeneration d. Myocard.

Ueberblicken wir das in den vorstehenden Mittheilungen gegebene Material, so lassen sich die 15 Fälle bezüglich des Ursprungs der Stenose ungezwungen in 2 Kategorien abtheilen.

In der einen Reihe der Fälle nemlich, und zwar gehören hierher die Fälle I, II, VII, VIII, X, XI und XV, beruht die Stenose einzig und allein auf entzündlicher Basis und ist bedingt durch die Residuen endocarditischer oder myocarditischer Prozesse, oder durch Alterationen, welche aus dem Zusammenwirken dieser beiden Factoren resultiren. Wir finden dementsprechend hier mehr das vorgerücktere Lebensalter vertreten, in welchen ja die genannten entzündlichen Affectionen des linken Herzens, in überwiegender Häufigkeit sich geltend machen.

Wie sich zum Theil schon aus den angeführten Citaten ergibt und in mehr übersichtlicher Weise der angeschlossenen Tabelle entnehmen lässt, ist in allen diesen Fällen die Mitralis erkrankt, ja zum Theil wesentlich an der Bildung der Stenose betheiligt. Auch die Aortenklappen participiren an den entzündlichen Vorgängen in allen Fällen, wo überhaupt Angaben über die Klappen sich finden, bis auf den einzigen VII. Fall von Vulpian, wo dieselben ausdrücklich als unbetheiligt an der sonstigen Erkrankung des Endocard bezeichnet werden. Doch wollen wir diese Serie hier nicht des Weiteren besprechen, vielmehr unsere Aufmerksamkeit etwas eingehender der zweiten, und, wie sich sogleich ergeben wird, mehr oder weniger Analogien mit den von uns mitgetheilten Fall darbietenden Gruppe zuwenden.

Die Fälle III, IV, V, VI, IX, XII, XIII und XIV kommen sämtlich darin mit einander überein, dass bei ihnen die Stenose eine von Ursprung an vorhandene abnorme Bildung im Conus arteriosus des linken Ventrikels zur Grundlage hat, oder, anders ausgedrückt, es handelt sich in diesen Fällen um Fehlbildungen des Herzens.

Freilich haben wir, soweit es sich aus den Angaben der betreffenden Autoren entnehmen lässt, vielleicht nur in dem einzigen Fall von Banks (III) die ursprüngliche Form der abnormen Bildung vor uns; in allen übrigen Fällen bekommen wir nur ein Zerrbild derselben zu sehen, wie sich dies durch den deformirenden Einfluss späterer Entzündungsprozesse aus der ursprünglichen Anlage heraus entwickelt hat.

Es liegen uns also auch in der zweiten Gruppe entzündliche

Einflüsse vor, aber sie bilden hier nicht, wie in den Fällen der ersten Reihe, das die Stenose bedingende Moment, die Grundlage der Stenose, sondern sie stellen hier lediglich ein *Accidens* vor, welches sich erst auf dem Boden der Fehlbildung entwickelt und höchstens in manchen Fällen dazu gedient hat, den Raum noch mehr zu beengen, die Stenose zu einer hochgradigeren und verhängnissvolleren zu machen. Es ist dies diejenige Form von Endocarditis, welche wir schon öfter berührt haben und welche sich so gerne an missbildeten Partien und in der Nähe solcher zu etabliren geneigt ist. —

Wenn man die Literatur der Missbildungen des Herzens durchgeht, so drängt sich einem bald die Wahrnehmung auf, dass es sich nur in einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Fällen um solitäre Verbildungen handelt; viel häufiger betrifft die abnorme Formation mehrere Abschnitte des Herzens und der grossen Gefässstämme, und es treten sogar gewisse Combinationen mit einer an Gesetzmässigkeit grenzenden Frequenz auf. Es ist die Kenntniss dieser Thatsache nicht ohne Nutzen; sie kann gelegentlich in zweifelhaften Fällen mit zur Entscheidung der Frage nach dem Ursprung einer vorliegenden Anomalie verwerthet werden, wenn etwa in Folge intensiver entzündlicher Deformation die ursprüngliche Gestaltung des betreffenden Organtheils nicht ohne weiteres klarliegt. Auch wir haben uns bereits von dieser Rücksicht bei der Beurtheilung der oben citirten Fälle leiten lassen und wagten demgemäss nicht den von Rollett beschriebenen Fall (XV) unter die zweite Rubrik zu stellen, trotzdem der genannte Autor denselben als „Beispiel einer congenitalen Erkrankung“ aufgefasst wissen möchte. Es steht bezüglich der Genese der fraglichen Stenose durchaus nichts im Wege, dieselbe einzig und allein einer entzündlichen, im Laufe des Lebens acquirirten Affection zuzuschreiben. —

Von den 8 Fällen, welche wir der zweiten Kategorie zugezählt haben, sind 4 mit anderweitigen Missbildungen oder Entwicklungsanomalien am Herzen selbst oder an den grossen Gefässstämmen complicirt (IV, VI, IX, XII); die übrigen allein im Conustheil missbildet.

Wir können uns somit nach unseren Erfahrungen Meckel¹⁾ nicht anschliessen, welcher den Ausspruch that: „Abweichende Bil-

¹⁾ Meckel, Ueber die Bildungsfehler des Herzens. Reil's Archiv f. d. Physiol. Bd. VI. 1805. S. 595.

dung der Aortenkammer ohne gänzliche Missbildung des Herzens kenne ich gar nicht“.

In zweien von den ebengezeichneten 4 Fällen (IV und IX) sind übrigens die stenosirenden Formationen allein charakteristisch genug, um als Missbildungen zu gelten, während die Stenosen in Fall VI und XII recht gut der Fürsprache anderweitiger Entwicklungsfehler, des Offenbleibens der fötalen Wege und der Pulmonalstenose, zur Berechtigung, dieser Gruppe einverleibt zu werden, bedürfen.

In den noch restirenden Fällen III, V, XIII, XIV, sind, wie gesagt, keine anderweitigen Missbildungen zu verzeichnen, jedoch gilt von der Beschaffenheit der Stenose das oben über Fall IV und IX Bemerkte.

Geben wir etwas näher auf die Besonderheiten der Formationen ein, welche diesen angeborenen Stenosen zu Grunde liegen, so haben wir in den meisten Fällen mit Ringbildungen, in einem Falle (VI) mit einer Halbringbildung zu thun, welche offenbar ursprünglich durch Endocardduplicaturen dargestellt wurden. Nur in dem bemerkenswerthen Falle von Banks (III) liegen unzweifelhafte Klappenanlagen vor, während in dem complicirten Fall von Bouillaud (IV) ein bandartiges Gebilde unterhalb der Aortenklappen quer durch den Conusraum gespannt gewesen zu sein scheint.

Bei einem oberflächlichen Vergleich der verschiedenen Arten von Stenosen scheint sich zunächst ein einheitlicher Gesichtspunkt für die Erklärung der zu Grunde liegenden Bildungen nicht ergeben zu wollen.

Sehen wir jedoch vorläufig von dem Bouillaud'schen Falle ab, und ziehen wir auch das von uns beschriebene Präparat in den Kreis der Betrachtungen, so scheint uns gerade in dem letzteren ein unschätzbares Auskunftsmittel zur Beantwortung der Frage nach der Bedeutung dieser im Conustheil gelegenen Gebilde dargeboten zu sein. Es scheint uns ein vermittelndes Zwischenglied zu bilden zwischen den ringförmigen oder die Circumferenz des Conustheils nur zu einem Theil einnehmenden Leisten einerseits und der ausgesprochenen Klappenanlage im Banks'schen Falle andererseits. Und es dünkt uns die Hypothese zum mindesten plausibel, dass es sich in allen diesen Fällen um die Tendenz einer Klappenbildung handelt, wenn sie auch entweder im Werden bereits dem zerstörenden Einfluss entzündlicher Prozesse

zum Opfer gefallen oder, nach Erreichung einer verhältnissmässig fortgeschrittenen Entwicklungsstufe, wieder durch denselben missstaltenden Einfluss bis zur Unkenntlichkeit entstellt worden ist.

Freilich geben uns die Beschreibungen der Autoren selbst dafür keine Anhaltspunkte, und es lässt sich nichts ihren Daten entnehmen, was einen Zerfall der Leisten und Ringe in Klappensegmente documentiren könnte.

Aber das ist ganz leicht erklärlich, wenn man das Alter der betreffenden Individuen berücksichtigt. Selbst in dem für die Beobachtung günstigsten Fall V bestand das Leben und mit ihm die Möglichkeit endocarditischer Verunstaltung der abnormen Bildung 18 Jahre hindurch. Dabei ist der Charakter der Faltenbildung als Klappenanlage verwischt, und wir haben ganz dieselben Zustände vor uns, wie sie auch an Stelle der legitimen Semilunarklappen in Folge von Entzündung angetroffen werden. Auch hier sind vielfach starre, trichterförmige oder diaphragmaartige, sehnige Gebilde beschrieben worden, die nicht im Entferntesten an Klappen erinnern, und zwar hat namentlich das Pulmonalostium Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen gegeben.

Unser Fall nun hat den wesentlichen Vorthail vor allen in der Literatur von uns aufgefundenen voraus, dass er in einer verhältnissmässig frühen Periode zur Untersuchung kam; und es ist kaum zweifelhaft, dass, wenn hier das Leben noch Jahre lang bestanden hätte, schliesslich ein ganz ähnliches Zerrbild von der Klappenanlage aufgefunden worden wäre, wie in den oben citirten Fällen, ohne eine Andeutung jener Details erkennen zu lassen, wie wir sie nun zu constatiren vermögen.

Wir haben vor uns eine rings den Conus umziehende, wesentlich durch eine endocardiale Duplicatur gebildete Leiste, welche deutlich in scharf markirte bogenförmige Abtheilungen gesondert ist, und wir sehen diese Segmente bereits auf dem Wege sich zu Taschen auszubilden begriffen, indem jedes von ihnen eine nach oben gerichtete leichte Convexität, dem Grunde eines Klappensinus entsprechend, aufweist.

Dass der Taschengrund nach oben gekehrt ist, darf uns wiederum nicht befremden. Die Auswölbung der Klappen kommt offenbar durch die Gewalt des andrängenden Blutstromes zu Stande, und

es ist begreiflich, dass hier wesentlich der systolische Impetus der Blutmasse zur Geltung gelangt, während der diastolische Anprall von den darübergelegenen legitimen Aortenklappen aufgefangen wird.

Der Modus der Klappenbildung wäre also für die genannten Fälle der, dass sich zuerst eine ringförmige Falte erhebt, welche secundär in eine bestimmte Anzahl von Klappentaschen zerfällt, eine Genese, wie sie auch z. B. Peacock¹⁾ unter besonderen Umständen zulässig erscheint, und auf welche wir in einer späteren Betrachtung noch zurückkommen werden. —

Um nun auch noch von dem Bouillaud'schen (IV.) Falle zu reden, so scheint auf ihn keine Anwendung finden zu können, was sich von den vorhin besprochenen mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit vermuthen liess. Wir wollen auch gar keinen Versuch machen, ihm, der Schablone zu Liebe, irgend welchen Zwang anzuthun, und gestehen ihm eine Sonderstellung den anderen gegenüber zu, natürlich unter dem Vorbehalt, dass unsere oben ausgesprochene Auffassung der vorliegenden Verhältnisse der Wirklichkeit einigermassen nahekkommt. —

Es wäre schliesslich noch die Frage zu erörtern, wie sich die Existenz einer Klappenanlage im Conus arteriosus überhaupt erklären lassen, und namentlich, ob dieselbe nicht etwa als eine „Hemmungsbildung“ oder ein „Stehenbleiben auf einer niedrigeren Stufe der Entwicklung“ aufgefasst werden können.

Es wäre also zu untersuchen, ob sich vielleicht im Verlauf der embryonalen Entwicklung Zustände auffinden liessen, auf deren Persistenz etwa die Anwesenheit von Klappen zurückgeführt werden könnte, oder aber, ob auf irgend einer Entwicklungsstufe der Wirbelthierreihe analoge Zustände beobachtet worden sind. In dieser Beziehung können wir nur aus der vergleichenden Anatomie²⁾ das Factum heranziehen, dass bei den Selachiern und Chimaeren, aber auch noch bei den Ganoïden in dem bei allen diesen Fischen ganz besonders entwickelten Conus arteriosus sich eine grössere Anzahl in Längs- und Querreihen angeordneter klappenähnlicher Gebilde (Zungenklappen) vorfinden, welche bei den die nächst höhere Stufe einnehmenden Teleostiern, Hand in Hand mit Verkürzung des Conus, schon wieder verschwunden sind.

¹⁾ On Malformations of the human heart. Sec. edit. London 1866. p. 136.

²⁾ Gegenbaur, Grundriss der vergleichenden Anatomie. Leipzig 1874. S. 632.

Indem wir uns begnügen, diese Thatsache zu constatiren, brauchen wir jedoch wohl kaum nochmals ausdrücklich zu betonen, wie ferne uns die Illusion liegt, der wissenschaftlichen Erklärung eines an sich dunklen Befundes den Boden geebnet zu haben.

Wir gehen über zur Betrachtung des Ostium Aortae.

Dasselbe ist wie die ganze Aortenbahn im Gegensatz zu der weiten Pulmonalarterie verhältnissmässig eng, und in innigem Connex mit dieser Eigenthümlichkeit erscheint der Klappenapparat im Aortenostium auf zwei Klappensegmente reducirt.

Wir haben es hier offenbar wieder mit einem Entwicklungsfehler zu thun, und zwar mit einer abnormen Theilung des Truncus arteriosus communis der Art, dass die Aortenbahn eng, die Pulmonalis unverhältnissmässig weit sich gestaltete.

In weitaus den meisten Fällen jedoch geschieht die fehlerhafte Theilung des ursprünglich einfachen Stammes in der Weise, dass die Pulmonalis enger, die Aorta weiter wird und dem entsprechend der Ausfall einer Klappe auch die erstere betrifft. Unser Präparat ist also auch in dieser Beziehung den selteneren Anomalien zuzurechnen.

Das Vorkommen von bloß 2 Klappen an den arteriösen Ostien ist bereits durch eine ganze Reihe von Beobachtungen constatirt worden, und schon J. Fr. Meckel¹⁾ war das vorwaltende Auftreten dieser Anomalie an der Pulmonalarterie bekannt. Er unterlässt es auch nicht darauf hinzuweisen, dass dieser Zustand mit dem normalen Bau bei den höheren Amphibien übereinkomme, indem die Meerschildkröte sowohl in der Aorten- als Lungenschlagadermündung nur 2 Klappen habe.

Dass das rechte Herz und die Lungenarterienbahn häufiger der Sitz von Entwicklungsfehlern und, im Anschluss an diese, von nachträglich auftretender entzündlicher Erkrankung ist, haben wir schon hervorgehoben. Man ist auch längst darauf aufmerksam geworden, dass die beiden arteriellen Ostien ganz bestimmte Eigenthümlichkeiten in der Art und dem Resultat ihrer Erkrankungen aufweisen und dass selbst in Bezug auf den Zeitpunkt, in welchem diese Affectionen sich ereignen, Verschiedenheiten auf beiden Seiten

¹⁾ J. Fr. Meckel, Ueber die Bildungsfehler des Herzens. Reil's Arch. f. d. Phys. VI. Bd. Halle 1805. S. 598.

bestehen. „Während die Pulmonaliserkrankungen sich in jeder Periode des fötalen Lebens finden, meist zur Stenose, selten zur Atresie führen, treten die Erkrankungen des Aortenostium meist nach stattgehabten Septumverschluss der Ventrikel auf und endigen meist als Atresie¹⁾.“

Was die congenitalen Anomalien betrifft, welche in Bezug auf die Zahl der Klappensegmente beobachtet worden sind, so kann ich eine verschiedenartige Neigung des Aorten- oder Pulmonalostium zu der einen oder anderen Form der Fehlbildung nach meinen diesbezüglichen Literaturstudien nicht statuiren. Es macht sich vielmehr dieselbe Reihenfolge in der Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Formen auf beiden Seiten geltend, natürlich aber mit dem Unterschied, dass das Pulmonalostium überhaupt das bevorzugte ist.

Da es an einer übersichtlichen Zusammenstellung des hierhergehörigen Materials bis jetzt fehlt, so habe ich die Literatur nach dieser Richtung hin durchforscht und die Fälle, in welchen sich Anomalien in Bezug auf die Zahl der Semilunarklappen fanden, gesammelt und in Tabellen angeordnet. Ich bin zwar ursprünglich nur von der Absicht ausgegangen, dem von mir beschriebenen Präparat in dieser Hinsicht entsprechende Fälle aufzusuchen, also Fälle mit Reduction der Semilunares Aortae auf zwei Segmente; es schien mir jedoch zweckentsprechender, auch die Pulmonalklappen ihrer Homologie und Analogie wegen mit den Aortenklappen, sowie mit Rücksicht auf die Uebereinstimmung derselben mit letzteren in der Erkrankungsform, in das Bereich meiner Beachtung zu ziehen, also auch die der Literatur einverleibten Fälle von 2 Pulmonalklappen zu registriren. Schliesslich habe ich auch im Interesse der Vollständigkeit denjenigen Fällen, in welchen es sich um excessive Entwicklung in Bezug auf die Zahl der Klappensegmente, sei es am Aorten- oder Pulmonalostium, handelt, meine Aufmerksamkeit nicht versagen können.

Natürlich machen meine Tabellen keinen Anspruch auf Vollständigkeit, wenn ich mich auch bemüht habe, möglichst alle in der mir zugängigen Literatur verzeichneten Fälle der genannten Kategorie an's Licht zu ziehen. Ich bemerke noch, dass ich nur solche Fälle in meine Listen aufgenommen habe, in welchen die Zahl der Klappenzipfel keinem Zweifel unterlag; daher sind auch die Präparate unberücksichtigt geblieben, bei welchen sich diaphragmaähn-

¹⁾ Rauchfuss, Ueber 2 Reihen angeb. Erkrankungen u. Missbildungen des Herzens. St. Petersburg. medic. Zeitschrift. VI. Bd. 1864. S. 374.

liche oder sonst durch Entzündungsprozesse missstaltete, unklare Bildungen an Stelle der Semilunarklappen vorhanden.

In sämtlichen Tabellen sind die Fälle in der Reihenfolge ihrer Publication, soweit sich dieselbe feststellen liess, angeordnet. Leider war mir wiederholt die Originalbeschreibung nicht zugänglich, und ich musste mich mit den Angaben der Referate in den Jahresberichten von Canstatt, den Schmidt'schen Jahrbüchern oder anderen Werken begnügen. Wo die Rubriken nicht ausgefüllt sind, fehlt es in den betreffenden Originalen oder Referaten an den bezüglichen Details; doch können wir wohl in den meisten Fällen ohne grosse Gefahr normale Verhältnisse für die nicht näher charakterisirten Abschnitte supponiren.

Angabe der Literaturquellen zur nachstehenden Tabelle.

(Die Nummern entsprechen den in der Tabelle den einzelnen Fällen vorangesetzten.)

1. Edinb. med. and surg. Journ. 1843., bei Dritlich, Herzmuskelentzündung, in Prag. Vierteljahrsschrift 1852. Bd. I. S. 84.
2. Haeser's Archiv VIII. 3. 1846. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1846.
3. Journal f. Kinderkrankheiten Bd. IX. 1847. S. 223.
4. Giorn. delle sc. med. di Torino. Tom. 28. 1847. Ref. in Schmidt's Jahrb. f. 1848.
5. Rokitsansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852. 39. Beobachtung. Taf. XX. S. 67.
6. Dublin, quarterly Journ. Febr. 1854. p. 229. Ref. in Canstatt's Jahresber. 1854. III. S. 170.
7. Bulletin de la société anatom. de Paris. Avril 1854.
8. Medical Times and Gazette No. 360. May 1857.
9. Buhl, Bericht über 280 Leichenöffnungen. Zeitschr. für rat. Medicin. N. F. Bd. VIII. 1857. S. 60.
10. Bulletin de l'acad. de méd. XXVIII. 1863. p. 777.
11. Rauchfuss, Ueber zwei Reihen angeb. Erkrankungen etc. St. Petersburg. med. Zeitschr. Bd. VI. 1864. S. 376.
12. New-York med. Record. 1866. No. 3. Canstatt's Jahresb. 1866. I. S. 165.
13. „On Malformations of the human heart.“ II. Aufl. Lond. 1866. S. 152.
14. Ibid. Plate VIII. Fig. 2.
15. Gazette méd. de Paris. 1869. p. 205.
16. Ibid. p. 613.
17. Rokitsansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. S. 14. I. Fall 11.
18. Transact. of the pathol. Soc. XXVII. p. 110.
19. Ibid. p. 59.
20. Transact. of the pathol. Soc. XXIX. p. 65.
21. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1878. No. 45. Ref. in Canstatt's Jahresb. f. 1878. I. S. 263.
22. Rauchfuss, Die angeb. Entwicklungsfehler etc. in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. 1. Abth. Tübingen 1878. S. 57.
23. Transact. of the path. Soc. XXX. p. 277.

Tabelle II. Aortenosti

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	R. Vorhof.	R. Ventrikel.	L. Vorhof.	L. Ventrikel.	Mitralis.	Septum atr.	Sept. ventr.
1.	Craigie 1843.	38 J.	M.	—	—	—	—	—	—	über v nussgr ses, in r. Ver hinei ragen Aneur ma an Basi
2.	Günsburg 1846.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3.	Lloyd 1847.	13 M.	—	—	—	—	—	—	—	—
4.	Massone 1847.	—	—	enorme excentrische Hypertrophie		—	—	—	Foramen ovale nicht ganz ge- schlossen.	Defec
5.	Rokitansky 1852.	23 J.	W.	—	—	erweitert.		—	—	—
6.	M. Dowel 1854.	—	—	—	—	—	erheblich hyper- troph.	—	—	—
7.	Blin 1854.	5½ J.	—	—	—	—	—	—	—	—
8.	Sibbald 1857.	10 M.	—	—	—	—	dick- wandig; es ent- springt kein Ge- fäß von ihm.	—	—	Defec
9.	Buhl 1857.	3 J.	M.	—	—	—	—	—	—	—
10.	Bouillaud 1863.	39 J.	M.	hyper- troph. u. dila- tirt. Di- vertikel.	hyper- troph., weiter.	normal.	hyper- troph. eng. Conus- stenose.	—	normal.	Defec

mit zwei Semilunarklappen.

Ostium pulm.	Art. pulm.	Ostium Aortae.	Aorta.	Duct. Botalli.	Bemerkungen.
—	—	2 Klappen.			
—	—	2 Klappen.			
—	—	2 Klappen, die eine o. gew. Grösse, die andere zweimal so gross. Beide sehr rauh u. höckerig.	—	—	Von Geburt an sehr schwächlich, aber keine Cyanose.
sehr eng. 2 Klappen.	—	2 Klappen.	—	—	Cyanose. Weite geschlängelte Arteriae bronchiales.
—	—	2 Klappen, sehr gross, am Rande verdickt.	im aufsteigenden Theil weit.	—	Ruptur der Aorta über den Klappen.
—	—	2 Klappen, gleich gross, bedeutend erkrankt, insufficient.	—	—	Cyanose.
—	—	2 Klappen, vordere u. hintere verdickt, geschrumpft, fast knorpelartig.	—	—	Chron. Kniegelenkentzündung.
—	fast obliterirt.	2 Klappen, rechte u. linke.	entspringt v. r. Ventrikel, giebt Aeste z. Lunge; der mittlere mit d. Pulmon. in Communicat.	—	Pneumonie.
—	—	2 Klappen, eine durch Verschmelzung zweier entstanden.	—	—	Laryngeal- und Tracheal-croup.
an Stelle d. Klappen ein fibröses, starres Diaphragma mit centr. Oeffnung.	nicht erweitert. Wände dünn, unverändert.	verengt. 2 Klappen, verdickt, eine mit Septum.	Wände halb so dick als normal.	—	Aorta ascendens wendet sich, statt nach links, nach rechts über den linken Ast der Art. pulm.

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	R. Vorhof.	R. Ventrikel.	L. Vorhof.	L. Ventrikel.	Mitralis.	Septum atr.	Septum ventric
11.	Rauchfuss 1864.	—	—	—	—	—	sehr klein, dünnwandig.	—	—	erbsen grosse Defect
12.	L. Smith 1866.	5 Std.	—	—	—	—	rudimentär, Höhle bohnen- gross.	—	For. ov. geschlossen.	norma
13.	Peacock 1866.	10 W.	—	—	—	—	—	—	For. ov. geschlossen.	ge- schlosse
14.	Peacock 1866.	15 J.	M.	—	—	—	—	—	—	—
15.	Lépine 1869.	57 J.	M.	—	—	—	stark hypertrophisch, jedoch von gewöhnlicher Weite.	unverändert.	—	—
16.	Liouville 1869.	44 J.	M.	—	—	—	erweitert, mit einem kleinen Herzaneurysma.	—	—	—
17.	Rokitansky 1875.	Neugeb.	W.	—	—	—	—	—	die Valvula foram. ov. lässt vorn und oben eine Spalte.	Defect i hintere Theil de vordere Septum
18.	Greenfield 1876.	68 J.	M.	Hypertrophie und Dilatation.				—	—	—
19.	Peacock 1876.	11 J.	W.	Herz in toto vergrößert.				verdickt.	—	—
							Zeichen von Endocarditis.			
20.	Legg 1878.	20 J.	M.	normal.		—	concentr. hypertroph.	atheromat.	—	—

Ostium pulm.	Art. pulm.	Ostium Aortae.	Aorta.	Duct. Botalli.	Bemerkungen.
—	—	2 Klappen.	sehr dünn.	weit offen.	Stenose des Isthmus Aortae.
—	erweitert, geht in die Aorta descendens üb.	2 Klappen.	sehr dünn, aber durchgängig.	nicht vorhanden.	
—	—	enger. 2 Klappen, die grössere durch Verschmelzung zweier Segmente entstanden.	aufsteig. Theil ungewöhnlich weit, verengert sich auf $\frac{1}{2}$ bis zur Einmündung des Duct. Botalli.	weit offen, führt direct in die Aorta descendens.	
—	—	2 Klappen, d. grössere mit Septum.			
—	—	2 Klappen, eine vordere u. hintere, gleich gross, starr, verdickt. Vegetationen. Leichte Insufficienz.	—	—	Nie krank.
—	—	2 Klappen, insuffizient.	—	obliterirt, wie normal.	Obliteration der Aorta unterhalb der Einmündung des Ductus Botalli. Die Arterien oberhalb der Verschlussung beträchtlich dilatirt.
2 Klappen, eine rechte und linke, gewulstet, weich.	weit.	2 Klappen, vordere u. hintere (grössere), gewulstet, weich.	—	sehr dünn, durchgängig.	Links eine zweite Vena cava descendens, welche als Vena coronaria in den rechten Vorhof mündet.
Klappen normal.	—	2 Klappen, vordere mit Septum, hintere grössere verdickt.	Aorta ascend. beträchtlich erweitert.	—	Starb an zufälliger Verletzung. Nierenatrophie.
—	—	2 Klappen, gleich gross, stark verdickt, linke vordere u. rechte hintere; letztere mit Naht. Insufficienz.	—	—	Die Insufficienz der Aortenklappen ist dadurch bedingt, dass der freie Rand der verschmolzenen Klappe unter die Ebene der anderen Klappe fiel.
—	—	2 Klappen.	über den Klappen erweitert, stark atheromatös.	ligamentös.	Ruptur der Aorta innerhalb des Pericard. Obliteration der Aorta an der Insertion des Ductus Botalli.

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	R. Vorhof.	R. Ven-trikel.	L. Vorhof.	L. Ven-trikel.	Mi-tralis.	Septum atr.	Sept ventr
21.	Babesiu. 1878.	32 J.	M.	—	—	—	—	—	—	—
22.	Rauchfuss (O. Meyer) 1878.	3 J.	W.	—	—	—	—	—	—	—
23.	Peacock 1879.	19 J.	W.		Herz gross.			—	—	—

In der vorstehenden Tabelle II sind alle mir bei den Autoren vorfindlichen Fälle zusammengestellt, in welchen nur 2 Semilunarklappen im Aortenostium angetroffen wurden.

Ihre Zahl beträgt 23, und der meinige schliesst sich als 24. an. Unter den 23 Fällen finde ich 14 mal das Geschlecht angegeben; dasselbe war in 9 Fällen männlich, in 5 Fällen weiblich.

Altersangaben sind 19 mal gemacht. Von den 19 Individuen starben je im ersten Lebensjahr, im ersten Decennium und im zweiten Decennium 4; erst nach dem 20. Lebensjahr starben 7, und davon erreichte ein Mann das 68. Jahr.

Das Grössenverhältniss der Klappen ist 9 mal bezeichnet. 4 mal nemlich waren dieselben von gleicher Grösse, 5 mal war die eine grösser als die andere.

Ueber die Localisation der Klappen am Ostium mit Rücksicht auf die Seiten des Körpers finde ich in 8 Fällen Angaben:

4 mal bestand eine vordere und eine hintere, 2 mal eine rechte und linke, und 2 mal eine linke vordere und eine rechte hintere. Spuren von scheinbarer Verschmelzung früher getrennter Klappen-segel oder von Zerfall eines Segmentes in 2 (Einschnitt am freien Rand, Septum, Raphe) sind 7 mal verzeichnet.

Residuen von entzündlicher Erkrankung tragen die Klappen in 11 Fällen. 5 mal wurde dabei augenscheinliche Klappeninsufficienz, 3 mal Stenose des Aortenostium constatirt.

Der Aortenstamm fand sich eng in 2, weit in 6, dünnwandig in 2 Fällen.

Ostium pulm.	Art. pulm.	Ostium Aortae.	Aorta.	Duct. Botalli.	Bemerkungen.
—	—	2 Klappen, grössere links vorn, kleinere rechts hinten, frische Endocarditis; Inufficienz.	Aneurysma dissecans im aufsteigenden Theil.	—	Perforation des Aneurysma in's Pericard.
vordere und linke Klappe fast confluierend.	sehr weit.	2 Klappen, rechte u. linke gleich gross, normal gebildet.	sehr weit.	offen, 4 mm Durchmesser.	Keine Andeutung von Endocarditis.
—	—	2 Klappen, vordere mit Frenum, und hintere; verdickt, verwachsen; daher bedeutende Stenose.			

2mal war derselbe an der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus Botalli oblitterirt, 2mal Stenose des Isthmus Aortae vorhanden.

3mal trat der Tod in Folge von Ruptur der Aorta ascendens ein. Herzaneurysma ist 2mal beobachtet.

Betreffs des Volumens des Herzens sind 13mal Angaben vorhanden. 6mal handelt es sich um Hypertrophie des linken Ventrikels; 4mal um Vergrösserung des ganzen Herzens; 2mal war das linke Herz klein und dünnwandig; 1mal das rechte Herz allein hypertrophirt.

In 15 von den 23 Fällen bildet die Anomalie der Aortenklappen die einzige Missbildung; in den übrigen 8 ist das Herz auch sonst missbildet, und zwar bestehen 5mal Defecte der Kammerseidewand.

In 2 Fällen zeigt auch die Art. pulmonalis nur 2 Klappensegel, und in einem weiteren Fall findet sich an Stelle der Klappen im Pulmonalostium ein Diaphragma.

1 Fall ist mit linksseitiger Conusstenose complicirt.

1mal ist der linke Ventrikel rudimentär.

4mal fand sich der Ductus Botalli offen; 1mal fehlt er gänzlich bei einem Neugeborenen.

Endlich ist in einem Fall Persistenz der linken oberen Hohlvene vermerkt.

Tabelle III umfasst alle mir aus der Literatur bekannten Fälle, in welchen das Pulmonalarterienostium nur 2 Sigmoidklappensegel barg. Es sind ihrer 64.

Tabelle III. Pulmonalarterienost

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	Ductus Botalli.	Foram. ovale.	Sept. ventric.	Sept. atrior.	R. Vorhof.	R. Ventrikel.	L. Vo.
1.	Sandifort 1805.	F6-tus.	—	offen, sehr eng.	offen.	Defect.	—	normal.	—	—
2.	Sandifort 1805.	13 J.	M.	keine Spur.	zum Theil offen.	Defect.	—	—	—	—
3.	Palois 1815.	4 J.	M.	—	Klappe durchlöchert.	Defect.	—	weit.	—	eng
4.	Caillot 1815.	11 J.	M.	—	—	Defect.	—	—	—	—
5.	Duret. 1816.	11 J.	M.	—	offen.	Defect.	—	—	—	—
6.	Ribes 1827.	6 J.	—	—	für einen Katheter offen.	Defect.	—	—	Conusstenose.	—
7.	Landouzi 1838.	5 J.	—	geschlossen.	weit offen.	Defect.	—	—	—	—
8.	Huss 1843.	6 J.	M.	fehlt.	geschlossen.	Defect.	—	—	stark hypertroph.	—
9.	Houston 1846.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10.	Sandifort 1846.	7 J.	—	—	—	—	—	—	—	—
11.	Taylor. 1846.	38 J.	—	—	—	—	—	—	—	—
12.	Graves. 1846.	66 J.	—	—	—	—	—	—	—	—
13.	Paget 1846.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14.	Peacock. 1847.	2½ J.	M.	geschlossen.	geschlossen.	Defect.	—	—	—	—

mit zwei Semilunarklappen.

L. Ven- trikel.	Ostium pulm.	Art. pulm.	Pulmonal- klappen.	Aorta- klappen.	Aorta.	Mitralls.	Ganzes Herz.	Bemerkungen.
—	enger.	von ge- wönl. Weite.	2	—	—	—	—	Nabelbruch. Spina bifida.
—	—	sehr eng.	2 klein, ver- wachsen, Ex- crescenzen.	—	am Ur- sprung er- weitert.	—	unge- heuer erwei- tert, vorzügl. rechts.	Kranzvenen weit.
—	—	sehr eng.	2	—	weit.	dick.	gross, rechte u. linke Kam- mer gleich.	Cyanose.
—	—	sehr eng, dün- häutig.	2	—	weit.	—	sehr gross.	Stämme des Aortenbogens invertirt. Cyanose seit Geburt.
—	sehr eng.	—	2	—	—	—	sehr gross.	Cyanose seit Geburt.
—	—	—	2	—	—	—	—	—
—	eng.	Anfang eng.	2	—	—	—	—	—
—	sehr eng.	—	2	—	—	—	sehr gross.	Cyanose seit Geburt.
—	Stenose.	eng.	2	—	—	—	—	—
—	—	keine Stenose.	2 sufficient.	—	—	—	—	—
—	—							
—	—							
—	Stenose.	—	2 verdickt, Ex- crescenzen.	—	sehr weit.	—	—	Cyanose.
—	eng, schlitz- förmig.	eng.	2 unvollständig.	—	—	—	—	—

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	Ductus Botalli.	Foram. ovale.	Sept. ventric.	Sept. atrior.	R. Vorhof.	R. Ventrikel.	L. Vorhof.
15.	Massone 1847.	—	—	geschlossen.	nicht ganz geschlossen.	Defect.	—	—	enorme excentrische Hypertrophie.	—
16.	Jackson 1849.	4 J.	M.	—	—	—	—	—	—	—
17.	Le Gros Clark 1854.	19 J.	M.	—	—	Defect.	—	—	Conusstenose.	—
18.	Wintrich 1855.	6 J.	—	—	linsengross offen.	Defect.	—	—	Conusstenose.	—
19.	Rückert 1855.	19 J.	—	fehlt im Präparat.	erbsengross offen.	Defect.	—	—	Conus abgeschnürt.	—
20.	Buhl 1857.	25 J.	M.	geschlossen.	—	Defect.	—	—	—	—
21.	H. Meyer 1857.	11½ J.	W.	im mittleren Theil oblitterirt.	kleine Oeffnung.	Defect.	—	etwas erweitert.	gross, dickwandig. Conus durch Muskelsept. vom Sinus getrennt.	klein
22.	Lambl 1860.	4 J.	W.	—	—	Defect.	—	—	—	—
23.	Lebert 1863.	20 J.	M.	—	offen.	Defect.	—	erweitert.	stark hypertrophisch u. dilatirt.	nicht weite
24.	Stölker 1864.	20 J.	M.	in der Mitte geschlossen.	vollkommen verschliessbar.	Defect.	wohlgebildet.	beträchtlich erweitert.	hypertroph. u. dilatirt.	ungewöhnlich k
25.	Halbertsma 1864.	10 J.	M.	geschlossen.	—	Defect.	—	—	—	—
26.	Rauchfuss 1864.	17 Tage.	M.	offen, nicht erweitert.	fast sufficient geschlossen.	Defect.	—	—	—	—
27.	„	1 Tag.	M.	durchgängig.	—	Totaler Defect.	—	—	—	—

L. Ven- trikel.	Ostium pulm.	Art. pulm.	Pulmonal- klappen.	Aorta- klappen.	Aorta.	Mitralis.	Ganzes Herz.	Bemerkungen.
—	—	bedeutend verengt.	2	2	—	—	—	Cyanose. Weite u. geschlängelte Art. bronchiales.
—	eng.	eng.	2	—	—	—	—	„Negro.“
—	—	—	2	—	—	—	—	Cyanose.
—	—	eng.	2	—	—	—	—	Cyanose.
—	—	—	2	—	—	—	—	
—	steno- sirt, $\frac{3}{4}$ cm Durch- messer.	eng.	2	—	leicht er- weitert.	—	—	Angeborne Cya- nose. Tuberc. Pneumonie.
klein, dünn- wandig. Aus ihm ent- springt kein Ge- fäss.	—	sehr eng.	2	—	—	normal.	—	Cyanose seit Geburt. Auffäl- lend grosse Art. bronchiales.
—	—	—	2 insufficient.	—	—	—	—	
Höhle normal- gross.	sehr eng.	eng.	2 angedeutete Scheidewand.	—	—	normal.	—	Keine Cyanose. Vena magna cor- dis weit.
dilatirt.	eng, schlitz- förmig.	—	2 zu einem Trich- ter verwachsen.	Excre- scenzen, aber schluss- fähig.	—	normal.	—	Cyanose seit Geburt.
—	Stenose.	—	2 verdickt.	—	—	—	—	Cyanose.
—	auf die Hälfte verengt.	—	2	—	—	—	—	Cyanose seit Geburt.
—	$\frac{1}{3}$ der Norm.	eng.	2	—	—	—	—	Kalkablagerun- gen in der Linse. Ossifications- defecte am Schädel.

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	Ductus Botalli.	Foram. ovale.	Sept. ventric.	Sept. atrior.	R. Vorhof.	R. Ventrikel.	L. Vorh.
28.	Rauchfuss 1864.	17 Tage.	M.	fehlt.	nur für eine Sonde passirbar.	Defect.	—	—	—	—
29.	"	1 Mon.	—	fast vollständig involvirt.	ganz geschlossen.	Defect der Pars membranac.	—	—	—	—
30.	Förster 1865.	4 J.	W.	—	offen.	Defect.	—	—	—	—
31.	"	10 J.	M.	—	—	Defect.	—	—	Conusstenose.	—
32.	Peacock 1866.	12 Mon.	W.	—	—	Defect.	—	—	—	—
33.	"	9½ J.	M.	geschlossen.	—	Defect.	—	—	Conusstenose.	—
34.	"	2½ J.	M.	geschlossen.	—	Defect.	—	starke Hypertrophie und Dilatation.	—	—
35.	"	19 J.	W.	durchgängig.	geschlossen.	Defect.	—	stark hypertroph. und dilatirt.	eng, dünnwandig.	—
36.	"	17 Mon.	—	durchgängig.	fast geschlossen.	Defect.	—	weit.	weit, dickwandig.	eng.
37.	"	15 J.	M.	am Anfang conischer Hohlraum, dann geschlossen.	fast geschlossen.	Defect.	—	weit, dickwandig.	Muskelsept. zwischen Conus u. d. übrigen Ventrikelraum.	eng.
38.	"	7 J.	M.	wahrscheinlich offen.	vollst. geschlossen.	Defect.	—	dilatirt.	weit, dickwandig. Muskelsept. zwischen Ventrikel- u. Conustheil.	—
39.	"	12 J.	W.	vor d. Einmündung in d. Aorta obliterirt.	geschlossen.	Defect.	—	—	Muskelsept. zwischen Sinus- u. Conustheil; enge Communication. Sinustheil sehr eng.	—

L. Ven- trikel.	Ostium palm.	Art. pulm.	Pulmonal- klappen.	Aorta- klappen.	Aorta.	Mitralis.	Ganzes Herz.	Bemerkungen.
—	auf $\frac{1}{2}$	verengt.	2	—	—	—	—	Cyanose wäh- rend der 4 letzten Tage.
—	—	—	2 wenig ent- wickelt.	—	—	—	—	
—	—	eng.	2 verkümmert.	—	—	—	—	Cyanose.
—	—	eng.	2	—	—	—	—	Cyanose.
—	—	eng.	2	—	—	—	—	Cyanose seit Ge- burt. 2 obere Hohlvenen.
—	stark verengt.	—	2 verwachsen.	—	—	normal.	—	
eng, Wand dünn.	schlitz- förmig, eng.	eng, Wand sehr dünn.	2 fest und dick.	—	—	normal.	—	
eng, dünn- wandig.	—	eng.	2 verdickt, eine mit Frenum.	normal.	aufsteig. Theil weit.	normal.	—	Cyanose.
eng, dünn- wandig.	eng.	eng.	2 eine mit Spuren v. unvollständ. Theilung.	—	—	—	—	Cyanose.
eng.	eng.	eng, Wand dick.	2 stark verdickt.	normal.	weit.	normal.	—	
eng, dünn- wandig.	eng.	—	2 nicht wesent- lich verdickt; eine mit Ver- wachsungs- spur.	stark ver- dickt.	weit.	normal.	sehr gross.	Cyanose.
weit, Wand dick.	—	eng.	2	—	weit.	verdickt.	—	Cyanose.

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	Ductus Botalli.	Foram. ovale.	Sept. ventric.	Sept. atrior.	R. Vorhof.	R. Ventrikel.	L. Vorl.
40.	Werner 1869.	30 J.	W.	—	—	Defect.	—	—	hochgradige Hypertrophie und Dilatation.	—
41.	Peacock 1870.	15 J.	W.	durchgängig.	kleine Klappenöffnung.	Defect.	—	—	hypertroph. Muskelsept. zwischen Sinus- u. Conustheil.	—
42.	Deguisse 1872.	20 J.	W.	—	—	Defect.	—	—	entzündliche Conusstenose.	—
43.	Rokitansky 1875.	neugeb.	W. ?	sehr dünn, durchgängig.	kleine spaltähnliche Oeffnung.	Defect des hinteren Theils d. vord. Sept.	—	—	dickwandig, weit.	—
44.	Peacock 1876.	4 J.	W.	geschlossen.	—	Defect.	—	weit.	bedeutend hypertroph. Höhle eng, Conus sehr klein.	—
45.	Martin 1877.	12 J.	M.	offen.	—	Defect.	—	normal.	nicht wesentlich hypertroph.	norm
46.	Pott 1878.	„er-	—	—	—	—	—	—	—	—
47.	„	wachsen“.	—	—	—	—	—	—	—	—
48.	Buhl 1878.	13 J.	W.	verkümmert.	geschlossen.	Defect im hint. Theil d. vord. Sept.	—	weiter.	weit, hypertroph. Conusstenose.	enge
49.	Rauchfuss 1878.	12 J.	W.	geschlossen.	—	Defect.	geschlossen.	—	—	—
50.	„	10½ J.	W.	geschlossen.	—	Defect.	—	—	sehr bedeutend hypertroph. Conusstenose.	—

L. Ven- trikel.	Ostium pulm.	Art. pulm.	Pulmonal- klappen.	Aorta- klappen.	Aorta.	Mitralis.	Ganzes Herz.	Bemerkungen.
—	sehr eng, ovales Loch.	sehr dünn und eng.	2 sehr dünn und durchsichtig.	—	bedeutend erweitert.	—	—	Cyanose.
—	—	eng, dünn- wandig.	2 eine mit Theil- lungsspur.	—	aufsteig. Theil weit.	—	gross.	Cyanose. Lun- gentuberculose.
—	eng.	—	2 vollkommen normal.	—	—	—	—	—
—	—	normal- weit, dünn- häutig.	2 gross, rechte u. linke gewulstet	2 vordere u. hin- tere grös- sere.	normal- weit.	—	—	Links 2. Vena cava descendens, welche als V. cor- on. in den r. Vorhof mündet.
—	eng.	weit, dünn- wandig.	2 vollkommen normal, suffi- cient.	—	aufsteig. Theil sehr weit.	—	vergrös- sert.	Cyanose.
nicht wesentl. hyper- troph.	eng, harter Ring.	sehr eng.	2	—	normal.	—	—	Cyanose seit Geburt.
—	—	eng.	2	—	—	—	—	—
bedeu- tend hypertr.	—	eng.	2 vord. u. hint.	wenig verdickt.	sehr weit, Wand dick, atherom.	—	—	Fettherz, 2 mm oberh. d. Klap- pen Wall in d. Aorta durch Kalkablagerung.
enger.	eng.	eng.	2 vord. rechte, grösser, hint. linke, kleiner.	—	weit. Ver- lauf trotz Dextrocar- die auf d. link. Seite d. Wirbel- säule.	—	—	Situs viscerum mutatus. Dex- trocardie. Trans- position der grossen Gefässe.
—	sehr eng, schlitz- förmig.	eng.	2 leicht sclero- sirt, sufficient.	—	—	—	—	—
—	zu $\frac{1}{3}$ des norma- len ver- engt.	eng.	2 sclerosirt, aber schlussfähig.	—	—	—	—	Cyanose. Chron. Pneumonie.

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	Ductus Botalli.	Foram. ovale.	Sept. ventric.	Sept. atrior.	R. Vorhof.	R. Ventrikel.	L. Vorh.
51.	Rauchfuss. 1878.	—	—	mündet in d. link. Art. subclavia; offen.	—	Defect.	—	—	—	—
52.	"	3 Mon.	—	—	—	Defect.	—	—	Conusstenose.	—
53.	Peacock 1878.	12 Mon.	M.	—	—	Defect.	—	—	Conusstenose.	—
54.	Babesiu 1879.	11 J.	W.	verödet.	—	Defect des hinteren Theils d. vord. Sept.	—	bedeutend vergrössert.	stark vergrössert. Conus theil abgeschnürt.	abnorm häutige Vorhof septum
55.	"	3 J.	M.	—	—	Defect.	—	unbedeutend.	gross.	—
56.	Nixon 1879.	—	M.	geschlossen.	siebformige Oeffnungen.	Defect.	—	hypertroph. u. dilatirt.	weit, Abschnürung des Conus art.	klein.
57.	Mackenzie 1880.	2½ J.	W.	offen.	—	Defect.	—	—	am Eingang verengter Conus art.	—
58.	Buhl 1880.	7 J.	M.	fehlt.	vollkommen geschlossen.	Defect.	—	weiter.	excentr. Hypertrophie, Conusstenose.	enger.
59.	"	15 J.	W.	sehr dünn und eng.	vollkommen geschlossen.	Defect.	—	weiter.	excentr. Hypertrophie, Conusstenose.	enger.
60.	"	20 J.	W.	sehr dünn und eng.	offen.	Defect.	—	weiter.	excentr. Hypertrophie, Conusstenose.	enger.
61.	"	25 J.	M.	sehr dünn und eng.	Ritze.	Defect.	—	weiter.	excentr. Hypertrophie, Conusstenose.	enger.

L. Ven- trikel.	Ostium pulm.	Art. pulm.	Pulmonal- klappen.	Aorta- klappen.	Aorta.	Mitralis.	Ganzes Herz.	Bemerkungen.
—	eng.	eng.	2					
—	eng.	—	2 leicht sclero- tisch.					
—	eng.	—	2 leicht sclero- tisch.					
unbe- deu- tend, rudi- mentär.	eng.	erweitert sich im Aufsteigen.	2 linke hintere u. rechte vordere, kleinere, am Grund ihres Sinus eine nie- dere Querleiste.	normal.	—	ge- schrunpft u. verdickt.	—	Cyanose. Trans- position der ar- teriellen Gefäss- stämme.
vergrös- sert.	eng.	eng, ver- kümmert.	2	—	—	4 Klappen.	gross.	Cyanose. Trans- position.
klein, $\frac{1}{4}$ des gan- zen Her- zens.	nur für eine Sonde durch- gängig.	eng, dünn- häutig.	2 verwachsen.	—	verjüngt sich rasch.	—	—	Cyanose.
—	—	eng.	2	—	—	—	—	Obliteration der rech. Vena cava sup. Einmün- dung einer lin- ken in den lin- ken Vorhof.
enger und dünner.	enge Spalte.	eng.	2	—	weit.	normal.	—	Transposition d. grossen Gefäss- stämme.
enger und dünner.	enge Spalte.	eng.	2	—	weit.	normal.	—	Transposition d. grossen Gefässe.
enger und dünner.	enge Spalte.	eng.	2	—	weit.	normal.	—	Transposition d. grossen Gefässe.
enger und dünner	enge Spalte.	eng.	2	—	weit.	normal.	—	Transposition d. grossen Gefässe.

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	Ductus Botalli.	Foram. ovale.	Sept. ventric.	Sept. atrior.	R. Vorhof.	R. Ventrikel.	L. Vorhof.
62.	Buhl 1880.	Fötus.	—	eng und dünn.	offen.	Defect.	—	weiter.	weit, hypertrophisch. Conus eng.	enger.
63.	„	Fötus.	—	fehlt.	offen.	Defect.	—	—	weit, hypertrophisch. Conus eng.	weiter.
64.	„	—	W.	sehr eng beiderseits.	offen beiderseits.	Defect beiderseits.	—	weit beiderseits.	weit, hypertroph.	—

Literaturquellen zu Tab. III.

1. u. 2. Meckel, Ueber die Bildungsfehler des Herzens, in Reil's Arch. f. d. Physiol. Bd. VI. 1805. S. 574 ff.
3. Bulletin de la Société de méd. de Paris, 1809, bei Meckel, Deutsch. Arch. f. d. Phys. I. 1815. S. 284 (Tabelle No. 36).
4. Ibid., Tabelle No. 46.
5. Kreysig, Die Krankheiten des Herzens. Berlin 1814—1816. Bd. II. S. 819.
6. Louis, anat.-pathol. Untersuchungen, übers. v. Binger. Berlin 1827. Abth. II. S. 98.
7. Bulletin de la soc. anat. Tom. XIII. p. 165. I. Serie. 1838.
8. Gazette méd. de Paris. T. XI. 1843. p. 91, bei Peacock, On Malf. etc. Lond. 1866. p. 60.
- 9.—13. Norman Chevers, London med. Gaz. 1846—1847, in Schmidt's Jahrb. 1847.
14. Monthly Journ. März 1847, in Schmidt's Jahrb. 1847.
15. Giorn. delle sc. med. di Torino. Tom. 28. 1847, in Schmidt's Jahrb. 1848.
16. American Journ. of med. Sc. vol. XLIII. 1849. p. 338, citirt bei Peacock, On Malf. etc. Lond. 1866. p. 59.
17. Medico-chirurgical Transact. vol. XXX. p. 113, bei Peacock, On the malf. etc. Med. Times. Mai 1854. vol. VIII. p. 535.
18. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache etc. Dissert. Erlangen 1855. S. 33, bei H. Meyer, dieses Archiv Bd. XII.
19. Dorsch, l. c.
20. Bericht über 280 Leichenöffnungen. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. VIII. 1857. S. 60.
21. Ueber angeb. Enge od. Verschl. der Lungenarterienbahn. Dieses Archiv Bd. XII. Heft 6. S. 497.
22. Communicatio ventriculorum. Aus dem Franz-Josef-Kinderhospital in Prag 1860. Canstatt's Jahresh. 1860. II. S. 32.

L. Ven- trikel.	Ostium pulm.	Art. pulm.	Pulmonal- klappen.	Aorta- klappen.	Aorta.	Mitralis.	Ganzes Herz.	Bemerkungen.
enger.	—	eng.	2	—	weit.	—	—	Acranie. Brust- spaltem. Ectopia cordis. Trans- position. Dop- pelspitze.
enger.	—	eng.	2	—	weit.	—	—	Ebenso. Trans- position. Rud- ment. Herz- beutel.
enger beider- seits.	—	eng beider- seits.	2 beiderseits.	—	weit bei- derseits.	—	4 Ven- trikel, 2 Vor- höfe.	Doppelmissbil- dung gross. Ge- fäße transponirt beiderseits.

23. Dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 405. 1863.
24. Schweizer Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. III. Heft 3 u. 4. Taf. V. 1864. Canst. Jahresh. 1864. Bd. II. S. 39 u. III. S. 228.
25. Donders' und Berlin's Archiv. Bd. IV. S. 389—413. Canst. Jahresh. 1864. IV. S. 4
26. St. Petersburg. med. Zeitschr. 1864. VI. S. 371. Fall 2.
27. Ibid. Fall 3.
28. Ibid. Fall 4.
29. Ibid. S. 372. Fall 5.
30. u. 31. Förster, Aug., Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865. Taf. XIX. Fig. 11 u. 14.
32. On Malformations of the human heart. II. Aufl. Lond. 1866. p. 43.
33. Ibid. p. 44.
34. Ibid. p. 45 f.
35. Ibid. p. 53 f.
36. Ibid. p. 56.
37. Ibid. p. 79.
38. Ibid. p. 84.
39. Ibid. p. 85.
40. Württemberg. med. Corresp. Bd. 39. No. 27. Canst. Jahresh. 1869. II. S. 81.
41. Transact. of the path. Soc. Vol. XXI. 1870. p. 83.
42. Bulletin de la soc. anat. Tom. 17. p. 180, in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV. Bd. I. Abth. S. 76 u. 77 Anm.
43. Die Defecte der Scheidewände des Herzens. 1875. S. 14. I. Fall 11.
44. Transact. of the pathol. Soc. Vol. XXVII. p. 131.
45. Progrès méd. 48. 1877, Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1878. XIII. S. 108.
46. u. 47. Ein Beitrag zu den Bildungsfehlern u. fötalen Erkrankungen des Herzens. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XIII. S. 11.

48. Zeitschrift f. Biologie. Bd. XVI. S. 215 ff.
49. Gerhardt, Handb. d. Kinderkr. IV. Bd. I. Abth. S. 72.
50. Ibid. S. 91.
51. Ibid. S. 76.
52. Ibid. S. 77.
53. Ibid. S. 77.
54. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XIV. S. 264.
55. Ibid. S. 266.
56. Dublin Journ. of med. sc. Mai. Canst. Jahresb. f. 1879. II. S. 138.
57. Two cases of cong. malf. of the heart. Pathol. transact. XXXI. p. 63.
Canst. Jahresb. 1880. I. S. 288.
- 58.—61. Beiträge z. path. Anat. der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. Biologie. XVI.
S. 215 ff. u. Tab. S. 241.
62. Ibid. S. 226 f. (No. 130 a Missb.).
63. Ibid. S. 229 f. (No. 129 a Missb.).
64. Ibid. S. 231. No. 10 u. 11 (No. 16 Missb.).

In der vorstehenden, 64 Fälle umfassenden Tabelle war das Geschlecht angegeben in 45 Fällen, und davon kamen 26 auf das männliche, 19 auf das weibliche.

Das Lebensalter ist 53mal verzeichnet, ausserdem 3mal die Angabe „Fötus“ gemacht. Von den 53 Individuen starben 8 im 1. Lebensjahr, noch im 1. Decennium 20, im 2 Decennium ebenfalls 20, und erst nach dem 20. Jahr starben 5. Das höchste erreichte Alter ist 66 Jahre. 4mal ist die Richtung der Klappensegel näher bezeichnet. 1mal fand sich eine rechte und linke, 1mal eine vordere und hintere und 2mal eine vordere rechte und hintere linke.

Das Gesamtverhältniss ist 2mal angegeben und in beiden Fällen waren die Segmente verschieden gross.

Spuren von Zerfall eines Segels in 2 oder von Verwachsung ursprünglich scheinbar getrennter Segmente sind 6mal bemerkt.

4mal waren die Klappen sehr klein oder gar verkümmert.

Entzündlich erkrankt, verdickt oder sclerosirt waren die Klappen 14 mal.

Stenose des Pulmonalostium war 37mal zugegen, während Klappeninsufficienz nur 1mal erwähnt ist.

Die Arteria pulmonalis fand sich verengt 42mal, 2mal zeigt sie gewöhnliche Weite, 2mal Erweiterung.

Nur 8mal bildet der Befund am Pulmonalarterienostium die einzige Verbildung, in allen übrigen 56 Fällen besteht Complication mit Defect des Septum ventriculorum.

In 20 von den eben bezeichneten 56 Fällen fand sich ausserdem das Foramen ovale offen, und 2mal zeigt auch das Septum atriorum einen Defect.

Mangel des Ductus Botalli ist 5mal und Offensein desselben in einem Alter, wo er geschlossen sein sollte, 6mal beobachtet.

Von sonstigen Missbildungen des Körpers, ausserhalb des Herzens und der grossen Gefässe, zeugen 5 Fälle, und zwar lag 1mal Spina bifida, 1mal Situs viscerum mutatus mit Dextrocardie, 2mal Acranie mit Ectopia cordis, und 1mal Doppelmissbildung vor.

9mal war das ganze Herz vergrössert, 25mal bestand Hypertrophie des rechten Ventrikels; 26mal rechtsseitige Conusstenose bei coëxistirendem Septumdefect, und 16mal ist der linke Ventrikel an Volumen und Wanddicke reducirt.

2mal fanden sich auch nur zwei Aortenklappen. Wir haben diese Fälle schon früher zu erwähnen gehabt.

In 21 Fällen war die Aorta erweitert, bei gleichzeitiger Enge der Pulmonalarterie in 20 Fällen.

3mal wird von Fortbestehen der linken oberen Hohlvene berichtet. Den einen Fall davon haben wir schon in Tab. II (No. 17, Rokitansky) anzuführen gehabt, da er ausserdem mit Mangel einer Aortenklappe complicirt ist. In einem 2. Fall (Peacock, No. 32) sind ebenfalls die beiden oberen Hohlvenen für den Blutstrom offen; im 3. Falle aber (Mackenzie, No. 57) ist die rechte obere Hohlvene obliterirt, und die anomale linke mündet in den linken Vorhof.

In 7 Fällen sind die grossen Gefässstämme transponirt. Endlich ist in 29 Fällen bei Lebzeiten Cyanose constatirt worden.

Tabelle IV giebt eine Uebersicht über die Fälle, in welchen der Klappenapparat im Ostium arteriosum aus vier Segeln sich constituirte, und zwar in der Abtheilung A zunächst im Pulmonalostium.

Es ist mir gelungen 22 hierhergehörige Fälle in der Literatur aufzufinden. Ausserdem habe ich hier noch 2 weitere Präparate, welche in der Sammlung der Heidelberger pathologisch-anatomischen Anstalt aufbewahrt sind, eingereiht. Es sind dies die Fälle 23 u. 24.

Ueber dieselben habe ich Folgendes zu bemerken.

In beiden Fällen findet sich keine weitere Bildungsanomalie und fehlt jede Spur von Endocarditis. In beiden sitzt die über-

zählige Tasche zwischen rechter und linker hinterer Pulmonalklappe, und in beiden ist dieselbe kleiner als die 3 übrigen Taschen.

In Fall 24 ist sie einfach stark gefenstert, ihr Binnenraum aber gänzlich getrennt von dem der beiden anstossenden Klappen.

In Fall 23 dagegen ist die überzählige Tasche in Communication mit den beiden benachbarten dadurch, dass die trennenden Septa durch runde Oeffnungen perforirt sind, und zwar so, dass oben jederseits nur eine zwirnfadendicke Brücke zwischen dem freien Rand der Segel und der Gefässwand besteht. Die beiden seitlichen Klappen erscheinen an der Commissur gleichsam von der Gefässwand losgelöst und durch diese Brücken noch mit derselben in Verbindung stehend.

Deutliche Noduli Arantii sind in keinem von den beiden Fällen an der überzähligen Tasche zu erkennen. Die Noduli der beiden anstossenden Klappen aber erscheinen in beiden Fällen der überzähligen genähert, nicht in der Mitte des freien Randes gelegen. In Fall 23 fallen dieselben sogar fast mit den Insertionsstellen der beschriebenen fadenförmigen Brücken zusammen. Eine einem Sinus Valsalvae entsprechende Ausbuchtung der Pulmonalarterie ist beide Male der überzähligen Tasche eigen.

Tabelle IV. Vier Semilunarklappen an den arteriösen Ostien.

A. Am Pulmonalarterienostium.

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	Befund am Herzen.	Bemerkungen.
1.	Thompson 1843.	38 J.	W.	Art. pulmon. beinahe 1 Zoll in ihrem Umfang weiter als die Aorta. R. Ventrikel erweitert, durch ein Muskelseptum in 2 Kammern getheilt.	
2.	Francis 1846.				
3.	Norman Chevers 1847.	—	—	die überzählige Klappe schmäler. Klappen gleich gross.	
4.					
5.					
6.					
7.	Begbie 1860.				
8.	Lambl 1860.	6 J.	M.	Defecte des Septum ventriculorum.	
9.		6 J.	M.		
10.	Peacock. 1866.	75 J.	W.	Augenscheinliche Theilung einer Klappe in zwei.	

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	Befund am Herzen.	Bemerkungen.
11.	Duckworth 1867.	31 J.	M.	Die überflüssige Klappe etwas kleiner, ohne Nodus. Communication an ihrer Insertionsstelle mit einer der ihr angrenzenden Klappen durch eine rabenfederkle dicke Oeffnung. Sonst völlig normales Herz.	Encephalo- hämorrhagie.
12.	Greenhow 1869.	—	W.	Die 4. Klappe bedeutend kleiner als die anderen 3, welche fast von gleicher Grösse sind. Alle 4 gefenstert, die 4. mehr. Herz wenig vergrössert. R. Ventrikel sehr dilatirt. Insufficienz der Tricusp.	Tod an Typhus.
13.	Hickmann 1870.	—	—	4. Klappe kleiner, die 3 übrigen gleich.	
14.	Carter. 1873.	16 Mon.	M.	4. Klappenzipfel etwas unterhalb der anderen Klappen.	
15.	Pott 1878.	er- wach- sen.	—	Klappen normal entwickelt, aber von ver- schiedener Grösse.	Bedeutende Hypertr. des l. Ventrikels. Aortenklappen verdickt, verwachsen. Aortenwand starr. Duct. Bot. obliterirt. Hypertrophie des l. Ventrikels. Kalkablagerung in der Aortenwand.
16.			—		
17.			—		
18.			—		
19.			—		
20.			—		
21.	Brüning- hausen 1882.	36 J.	W.	3 Klappen von derselben Grösse (1½ cm), die 4. um die Hälfte kleiner; sämtlich gefenstert, die 4. mehr. Herz ziemlich klein.	Epilepsie. Atrophie d. Gehirns, acut. croupöse Pneumonie.
22.		64 J.	M.	3 Klappen von derselben Gestalt und Grösse (2 cm), die 4. um die Hälfte kleiner; sämtlich gefenstert, die kleinere stärker. Herz sehr gross. L. Ventrikel erweitert und hypertrophisch; r. Ventrikel ganz enorm erweitert. Wand mässig verdickt.	Geisteskrank. Anat. Diagn.: Atrophie und Oedem des Gehirns, Hydrocephalus internus, externus etc.
23.	Dilg 1882.	1 J.	M.	4. Klappe kleiner. Communication mit den benachbarten Klappen. Herz sonst wohlgebildet, nur ist die Art. pulmon. u. der rechte Ventr. etwas erweitert.	Anatom. Diagnose: Atelectase der Lungen, Darmkatarrh, Rachit.
24.		52 J.	M.	4. Klappe sehr klein u. stark gefenstert. Sonst ist das Herz völlig normal.	Anat. Diagn.: Chron. Pneumonie und Miliartuberculose. Wirbelcaries.

B. Am Aortenostium.

No.	Beobachter.	Alter.	Geschl.	Befund am Herzen.	Bemerkungen.
1.	Babington 1862.	34 J.	W.	4. Klappe höherstehend. Persistenz des Duct. Botalli.	
2.	Paulicki 1869.	41 J.	M.	Eine Klappe etwas kleiner, aber sämt- lich schlussfähig. Jedes Segel mit deutlichem Nodulus.	Tod an Pneumon

Angabe der Literaturquellen zu Tab. IV.

A.

1. London med. Gazette. July 1843. Schmidt's Jahrb. 1843.
2. L. c. Nov. 1846. Schmidt's Jahrb. 1846.
- 3.—6. Schmidt's Jahrb. 1847. (4 Präparate aus Guy's Hosp. Museum.)
7. Arch. of med. No. 5. p. 11. 1860. Canstatt's Jahresh. 1861. IV. S. 9.
8. u. 9. Aus dem Franz-Josef-Kinderhospital. Prag 1860. Canstatt's Jahresh. 1860. II. S. 32.
10. Peacock, On Malform. etc. Lond. 1866. Pl. VIII. Fig. 4.
11. Transact. of the pathol. Soc. XVII. p. 113. Canstatt's Jahresh. 1867. II. S. 84.
12. L. c. 1869. p. 98.
13. L. c. XX. p. 98. Canstatt's Jahresh. 1870. I. S. 292.
14. L. c. XXIV. p. 48. Canstatt's Jahresh. 1873. II. S. 133.
- 15.—20. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XIII. S. 11. 1878. N. F.
21. u. 22. Dieses Archiv Bd. 82. S. 200.

B.

1. Almagro, Etude clinique etc., Paris 1862, citirt bei Rauchfuss, Die angeb. Entwicklungsfehler etc., in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. Bd. I. Abth. S. 57.
2. Deutsche Klinik No. 39. Canstatt's Jahresh. 1869. I. S. 156.

Das Geschlecht ist in Tabelle IV, A 11 mal angegeben, und zwar als männlich in 7, als weiblich in 4 Fällen.

Das Lebensalter ist in 10 Fällen verzeichnet. Kein Individuum starb vor Ablauf des 1. Lebensjahres; innerhalb des 1. Decenniums starben 4 und die anderen wurden alle über 30 Jahre alt. Ein weibliches Individuum erreichte sogar das 75. Jahr.

Ueber das Grössenverhältniss der Klappen sind 12mal Angaben gemacht. Die überzählige Klappe fand sich 10mal kleiner als die 3 anderen; 1mal waren alle Klappen gleich gross, und 1mal ist nur gesagt, dass die Klappen von verschiedener Grösse gewesen seien.

4mal war die überzählige Klappe gefenstert.

Sonstige Missbildungen complicirten den Befund nur 3 mal, und zwar 2 mal Septumdefect und 1 mal rechtsseitige Conusstenose.

In allen übrigen Fällen ist das Herz sonst normal gebildet.

Abtheilung B der Tabelle IV bringt 2 Fälle mit 4 Semilunarklappen am Aortenostium. Ein Blick genügt zur Orientirung; ich brauche daher nichts weiter hinzuzufügen.

Ebensowenig bedarf Tabelle V, welche die Fälle umfasst, in denen sich fünf Klappensegmente an den arteriösen Ostien finden, eines weiteren Commentars.

Die 3 Fälle sind leicht zu überblicken.

Genaueres über die bezüglichen Präparate zu erfahren ist freilich leider unmöglich gewesen.

Tabelle V. Fünf Semilunarklappen.

A. Im Pulmonalostium.

No.	Beobachter.	Literatur.	Bemerkungen.
1.	Todd 1847.	Cyclop. of Anatom. bei Norman Chevers 1847, übers. in Journal f. Kinderkrankheiten. IX. S. 179.	Nähere Angaben fehlen.
2.	Peacock 1866.	On malformations of the human heart. London. II. Aufl. 1866. Plate VIII. Fig. 5.	Alter 4½ Jahre. Der Excess ist hervorgebracht durch Theilung zweier Klappen; die entsprechenden Taschen sind daher unvollkommen.

B. Im Aortenostium.

Malacarne.	Osservazioni in chirurgia Tom. II. p. 119 — 127. Tab. I. Fig. 1, 2. bei Meckel, Ueber die Bildungsfehler des Herzens, in Reil's Arch. f. d. Phys. VI. 1805. S. 571 ff.	Die Aorta entspringt mit einem ovalen Umfang, hat an ihrer Ursprungsstelle 22½ Linien im Querdurchmesser, 16 Lin. von vorn nach hinten. An der Ursprungsstelle bemerkt man 5 Klappen. Nach Abgabe der Kranzarterien theilt sich dieser einfache Stamm der Aorta in 2; diese vereinigen sich dann wieder zur absteigenden Aorta.
------------	--	--

Gleichsam als Anhang zu dem aufgeführten Material möchte ich eines Falles von Luithlen¹⁾ Erwähnung thun, in welchem eine

¹⁾ Angeb. Anomalien der Pulmonalklappen. Württemberg. Correspondenzblatt No. 41. 1863. Referat in Canstatt's Jahressb. 1863. Bd. IV. S. 10 und Bd. VII. S. 21.

einzig „halbmondförmige“ Klappe im Ostium pulmonale sich gefunden haben soll. Bei einem 39jährigen Selbstmörder zeigte sich dieselbe einem Diaphragma ähnlich quer durch das Lumen der Pulmonalis ausgespannt. Sie war von gewöhnlicher membranöser Beschaffenheit der Pulmonalklappen und maass an ihrem scharfen Rand, welcher 2 Linien weit von der hinteren Arterienwandung abstand, 13 Linien. — Offen gestanden, scheint es mir bedenklich, die genannte Bildung als das Aequivalent einer Semilunarklappe anzusehen; jedenfalls möchte ich aber, ohne das Präparat gesehen zu haben, keine Entscheidung wagen.

Nachdem unser casuistisches Material in vorstehenden Tabellen angeordnet ist, sei es uns gestattet, dieselben noch einmal einer etwas allgemeineren Uebersicht zu unterwerfen und die dabei gewonnenen Resultate mit den in der Literatur uns entgegengetretenen Abstractionen in Parallele zu setzen.

Zunächst bestätigt sich aus unseren Tabellen zur Genüge das vorwaltende Vorkommen der angeborenen Herzfehler beim männlichen Geschlecht. Von den 72 Individuen, deren Geschlecht wir anführen konnten, sind 43 männlich und 29 weiblich.

Gegenüber der von Meckel, St. Hilaire, Tiedemann, Otto, Rokitsansky u. A.¹⁾ bereits nachgewiesenen Thatsache, dass im Allgemeinen die weiblichen Missbildungen häufiger sind als die männlichen, gilt das Umgekehrte bezüglich der Missbildungen des Herzens. Friedberg²⁾ fand unter 43 Fällen 29 mal das männliche Geschlecht vertreten, Klug³⁾ unter 36 Individuen 18 und Nasse⁴⁾ unter 33 Individuen sogar 24 männliche. Meckel⁵⁾ berichtet über 57 Fälle von angeborenen Herzmissbildungen, und darunter betrafen 40 das männliche Geschlecht; und in einer Zusammenstellung von angeborenen Pulmonalstenosen von Stölker⁶⁾ kommen von 77 Fällen 44 auf das männliche Geschlecht. Rauchs⁷⁾ und Peacock⁸⁾ (unter 110 — 61 männlich) sind zu dem gleichen Resultate gelangt.

¹⁾ cf. Förster, Missbildungen. 1865. S. 6.

²⁾ Die angeb. Krankheiten des Herzens etc. Leipzig 1844. S. 147.

³⁾ ⁴⁾ Ibid.

⁵⁾ Deutsches Archiv f. d. Phys. I. Bd. 1815. S. 267.

⁶⁾ Canstatt's Jahrb. 1864. II. S. 39. III. S. 220.

⁷⁾ Gerhardt, Handbuch d. Kinderkr. IV. 1. S. 47.

⁸⁾ On malformations etc. London 1866. p. 165.

Meckel hat selbst eine ernstliche Begründung der Thatsache in Bereitschaft, welche interessant genug ist, um hier citirt zu werden. Er sagt¹⁾:

„Erwägt man, dass — die Hemmungsbildungen des Gehirns und Rückenmarks — beim weiblichen Geschlecht weit häufiger vorkommen als beim männlichen, so fühlt man sich unstreitig mit Recht zu der Vermuthung gedrängt, dass diese beiden Verschiedenheiten in Verschiedenheiten des männlichen und weiblichen Lebensprozesses begründet seien, da offenbar in jenem das Blutsystem, in diesem das Nervensystem verwaltet. Gerade der relativ grösseren Thätigkeit des Herzens und des Gehirns in beiden Geschlechtern ist es wohl unstreitig zuzuschreiben, dass die Bildung jedes dieser Organe in dem Geschlecht, wo es zu einer höheren Entwicklung gelangen muss, als in dem anderen, am leichtesten fehlschlägt, ungefähr wie nothwendig bei höheren Thieren, die in ihrer Entwicklung eine grössere Menge von Perioden durchlaufen, auch in demselben Maasse eine grössere Menge von Bildungsabweichungen möglich ist, als in niedrigeren, welche regelmässig beständig auf jenen Stufen beharren.“

In gleicher Weise entspricht unser Material dem Satz von der vorwiegenden Häufigkeit des Auftretens von Entwicklungsfehlern am rechten Herzen, den wir schon des öfteren zu betonen Gelegenheit hatten. In den 115 Fällen, welche unsere Tabellen füllen, sind 2mal die beiden arteriösen Ostien zugleich der Sitz von Klappenfehlern, unter den restirenden 113 Fällen aber ist 89mal das Pulmonalostium an der Missbildung theilhaftig und nur 24mal das Aortenostium. —

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Formen von Missbildungen des Klappenapparates in numerischer Hinsicht können wir im Allgemeinen dieselbe Reihenfolge auf beiden Seiten des Herzens constatiren. Sowohl am Pulmonal-, als Aortenostium ist am häufigsten der Mangel eines Klappensegels zur Beobachtung gekommen. In 2. Linie kommen dann der Zahl nach die Fälle mit 4 und endlich die mit 5 Semilunarklappen. Mehr als 5 Segmente sind wohl nicht Gegenstand der anatomischen Untersuchung geworden. — Der allerseltenste Befund wäre endlich die Existenz einer einzigen Semilunarklappe, den ich oben angeführt habe; doch habe ich bereits an gleicher Stelle betont, dass ich mich nicht ohne weiteres entschiessen kann, der Auffassung des betreffenden Autors beizutreten.

¹⁾ D. Arch. f. d. Phys. I. 1815. S. 268.

Peacock¹⁾, welcher die Missbildungen des Herzens vielfach zum Gegenstand eingehender Studien gemacht hat, ist ebenfalls, an der Hand eines reichen Materials, zu dem Schluss gekommen, dass die Fälle mit Ueberzahl der Klappen seltener sind, als die mit Mangel eines Segments. Doch besteht eine Differenz seiner Angaben mit dem Ergebniss meiner Resultate darin, dass es nach Peacock häufiger das Aortenostium ist, welches nur 2 Klappen trägt, während Excessbildungen nach seinen Zählungen öfter das Pulmonalostium betreffen. Unter 41 von Peacock berührten Fällen, in welchen die Semilunarklappen mangelhaft waren, bezog sich diese Anomalie 32 mal auf die Aortenklappen und nur 9 mal auf das Ostium der Arteria pulmonalis. Es scheint mir aber sich so zu verhalten, dass Peacock an der citirten Stelle nur solche Fälle im Auge gehabt hat, in welchen die Anomalie an den Semilunarklappen die einzige Missbildung repräsentirte. Dann stehen meine Zahlen allerdings mit den seinigen in Einklang. Denn nur in 8 von den 64 Fällen mit 2 Pulmonalklappen liegt keine sonstige Missbildung am Herzen vor, während sich dagegen solche reine Fälle von Entwicklungsfehlern an den Aortenklappen 15 mal unter den 23 auf Tabelle II zusammengestellten vorfinden. In diesem Sinne also kommt freilich ein grösseres Contingent von Fällen mit Mangel einer Semilunarklappe auf die linke Herzhälfte.

Wir haben soeben von der Combination der angeborenen Klappenanomalien mit sonstigen Herzmissbildungen zu sprechen gehabt und haben gesehen, dass der Befund von 2 Pulmonalklappen viel seltener als einziger Entwicklungsfehler zur Beobachtung gelangt, als der Ausfall eines Aortenklappensegels. Excess in der Zahl der Pulmonalklappen dagegen findet sich meistens in sonst normal gebauten Herzen; nur in $\frac{1}{8}$ der von uns verzeichneten Fälle mit 4 Pulmonalklappen sind noch andere Entwicklungsfehler an den betreffenden Präparaten beschrieben.

Auffallend häufig ist die Coexistenz von Klappenanomalien der gedachten Art mit Defecten im Septum ventriculorum in den der Tabelle III (2 Pulmonalklappen) angehörigen Fällen (56 mal); auch auf diese Thatsache wurde schon von Peacock²⁾ und Rauchfuss³⁾ aufmerksam gemacht. —

¹⁾ Med. Times. 1881. p. 521. Malformat. of the human heart. Lond. 1866. p. 134.

²⁾ Med. Times. 1851. p. 521.

³⁾ Gerhardts Handb. d. Kinderkr. IV. 1. S. 71.

Mehrfach beobachtet ist das gleichzeitige Auftreten von anderweitigen Hemmungsbildungen, welche in keine directe Beziehung zum Gefässsystem gebracht werden können, bei Entwicklungsanomalien des Herzens. Schon Meckel¹⁾ hat auf diese Complication aufmerksam gemacht und hingewiesen auf die Thatsachen, dass sich bei Inversion der Eingeweide sehr häufig auch eine Transposition der grossen Gefässstämme findet. Rokitansky²⁾ berichtet unter den 24 Fällen von Defecten des Septum ventriculorum, welche er mittheilt, 8mal von sonstiger Missbildung des Körpers. Pott³⁾ fand unter 11 Fällen von Bildungsfehlern des Herzens 4mal eine solche Complication. Auch unsere Statistik zeigt in 5 Fällen Missbildungen ausserhalb des Bereichs des Blutsystems neben fehlerhafter Herzentwicklung. Die bezügliche Klappenanomalie bestand in all' diesen Fällen in Ausfall eines Pulmonalklappensegels, jedoch handelte es sich stets um gleichzeitigen Defect im Septum interventriculare. Im Verein mit anderen Klappenfehlern kommen sonstige Hemmungsbildungen im übrigen Körper nicht vor. —

Eine gleichzeitige Verbildung der Klappen in beiden Herzhälften im Sinne des Mangels oder Excesses scheint ausserordentlich selten zu sein. Denn nur zweimal steht in unseren Listen zugleich Ausfall einer Aorten- und einer Pulmonalklappe verzeichnet. —

Es ist vielleicht bemerkt worden, dass im Vorstehenden unsere letzten Tabellen nur in geringerem Grade zur statistischen Orientirung herangezogen worden sind.

In der That erscheint uns auch das darin gegebene Material vorerst zu knapp, als dass wir uns zur Bildung allgemeingiltiger Schlüsse aus demselben für berechtigt halten könnten. —

Noch erübrigt uns die Erörterung der Frage, wie denn die im Vorstehenden angeführten numerischen Klappenanomalien ihrer Genese nach aufzufassen seien.

Zunächst sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass in sehr vielen Fällen die Klappen gar nicht in ihrer ursprünglichen Form angetroffen werden, d. h. in derjenigen Form, wie sie ihnen bei den im einzelnen Fall vorhandenen und auf ihre Entwicklung störend

¹⁾ Meckel, Handb. der path. Anat. I. S. 412 ff.

²⁾ Die Defecte der Scheidewände. Wien 1875. S. 34.

³⁾ Ein Beitrag zu den Bildungsfehlern und fötalen Erkrankungen des Herzens. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XIII. 1878. Heft 1. S. 24.

einwirkenden Einflüssen zukommen musste. Die Schuld an diesen Veränderungen liegt in entzündlichen Prozessen; die daran sich anschliessenden Missstaltungen setzen der Erkenntniss der ursprünglichen Beschaffenheit der Gebilde oft geradezu unüberwindliche Hindernisse entgegen. Wir haben ja auch bereits Eingangs auf die Schwierigkeit der späteren Deutung eines solchen Befundes hingewiesen und auf den Erfahrungssatz aufmerksam gemacht, dass gerade die missbildeten Partien des Herzens Prädilectionsstellen für spätere entzündliche Prozesse abzugeben pflegen.

Die geradezu an Gesetzmässigkeit grenzende Häufigkeit aber, mit welcher diese Prozesse sich an den in der Entwicklung verfehlten Partien geltend machten, ward für Viele zur Veranlassung, dieselben für die eigentliche Basis der Anomalien zu declariren, die accidentellen, secundären Entzündungsvorgänge für das Wesentliche, das Primäre abzugeben.

Wenn auch für eine ganze Reihe von Fällen zugestanden werden muss, dass die fötale Endocarditis zur Verbildung der Semilunarklappen im Sinne eines Defects mit Rücksicht auf die Zahl der Klappensegmente führen kann, so steht doch eine grosse Zahl von Beobachtungen einer solchen exclusiven Auffassung im Wege, in welchen es sich um ganz glatte, wohlgestaltete Formationen handelte, die offenbar einen primären Zustand repräsentirten. Dazwischen fanden sich abnorme Klappenbildungen mit entzündlichen Attributen, letztere aber so wenig hochgradig entwickelt, dass der Befund aus ihrer alleinigen Wirksamkeit nicht erklärt werden konnte.

Am meisten zu Streitobjecten geeignet schienen — wir sehen ja von den in der Zahl der Segmente unklaren Fällen ab — die Präparate, in welchen sich scheinbar Spuren von Verschmelzung oder Zeichen früherer Trennung vermuthen liessen. Während die Einen gerade aus solchen Befunden Beweise für die entzündliche Genese einer Klappenanomalie mit abnorm geringer Zahl von Segmenten schöpften, sprachen sich die Anderen angesichts solcher Zustände gegen fötale Endocarditis aus und leiteten daraus ein Stehenbleiben auf einer embryonalen Entwicklungsstufe ab. —

Ein neuer Gesichtspunkt that sich auf, als man der häufigen Coincidenz von abnormer Enge des betreffenden Ostium und Gefässstammes mit Mangelhaftigkeit am Klappenapparat gewahr wurde. Wie man die angeborene Engigkeit des einen der beiden grossen

Arterienstämme als einen Entwicklungsfehler auffassen lernte, indem man darin die Frucht einer abnormen Theilung des Truncus arteriosus communis erblickte, so durfte man, bei dem innigen Zusammenhang, welcher zwischen der Theilung des ursprünglich einfachen Stammes und der Semilunarklappenentwicklung ohne Zweifel existirt, wohl annehmen, dass auch zwischen einem abnormen Theilungsvorgang mit dem Resultat regelwideriger Enge des einen Arterienstammes einerseits und dem Mangel eines Semilunarklappensegmentes in diesem andererseits — ein Causalnexus bestehen werde.

Freilich ist das „Wie“ bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von der normalen Entwicklung der Sigmoidklappen und von dem Zusammenhang der letzteren mit dem Theilungsvorgang des Truncus arteriosus communis nicht leicht zu beantworten.

Am meisten scheinen mir noch die Ergebnisse der zahlreichen Untersuchungen, welche Tonge¹⁾ am Hühnchen angestellt hat, geeignet, einiges Licht auf den Zusammenhang zwischen abnormen Theilungsvorgängen des Truncus arteriosus communis und den Klappenfehlern mit Ausfall eines Segmentes zu werfen. Tonge fand, dass die einzelnen Segel der gewöhnlich in der Dreizahl vorhandenen Klappen in der Art. pulm. und Aorta nicht genau zu der nemlichen Zeit angelegt werden. Die Anlagen des „vorderen“ und „inneren“ Klappensegmentes der beiden Arterien treten auf, bevor noch die Theilung des Truncus art. bis zu ihrer Höhe vorgeschritten ist; und zwar erscheinen zuerst, um die 106. Stunde der Bebrütung, die „vorderen“ Segmente der Aorta und Pulmonalis, und ein bischen später die „inneren“. Zuletzt, um die 117. Stunde der Bebrütung treten die „äusseren“ Klappen in die Erscheinung. Zu dieser Zeit aber sind die Aorta und Pulmonalarterie schon von einander getrennt. Also die dritte von den Klappen bildet sich später als die beiden anderen, und zwar nach der bereits erfolgten Theilung des Truncus art. comm. in den Aorten- und Pulmonalarterienstamm.

Ich denke, die Annahme ist zulässig, dass, wenn der eine von den beiden Stämmen zu eng angelegt wird, die Bildung der 3. Klappe, in Folge der Beschränkung der Peripherie des Ostium, entweder

¹⁾ „Observation on the development of the semilunar valves of the Aorta and pulmonary artery of the heart of the chick.“ Proceedings of the royal society of London. XVI. 1868. p. 335.

gänzlich ausbleibt, oder, dass sie nur in verkümmelter, rudimentärer Form erscheint, um wohl in Bälde unter der Einwirkung destruirender Entzündungsprozesse vollends für die Wahrnehmung verloren zu gehen. So plausibel uns die eben gegebene Erklärung auch dünkt, so bielten wir es doch für einseitig, anderen Hypothesen damit die Berechtigung abzuerkennen. Wir sind vielmehr der Ansicht, dass der Befund von 2 Klappen auch ganz wohl durch Verschmelzung zweier ursprünglich getrennter Klappensegel zu Stande kommen kann, in Fällen also, wo die Anlage des 3. Segmentes auf keine Hindernisse gestossen war. Hierher sind wohl die meisten von den Fällen zu rechnen, in welchen die Andeutung der früheren Trennung als Raphe u. s. w. ausgesprochen ist; und sicher mag auch hier öfter der Anstoss zur Verschmelzung in der engen Beschaffenheit des betreffenden Ostium und Gefässstammes gelegen sein. Ob aber in allen diesen Fällen eine entzündliche Adhäsion zu statuiren ist, unterliegt manchem Zweifel. Von mehreren Seiten nemlich wird der Prozess der fötalen Verwachsung zweier Klappensegel für die meisten Fälle als einfache Verschmelzung angesehen, die ohne Entzündung sich vollziehe, und nur für das spätere Leben der Modus der entzündlichen Verschmelzung ohne Weiteres in Anspruch genommen, wobei allerdings meist andere Formen, diaphragmaähnliche oder sonst unklare Bildungen erzeugt werden.

Für die Beurtheilung des Zeitpunkts, in welchem die Verschmelzung stattgefunden habe, sieht Peacock¹⁾ Anhaltspunkte in dem Grössenverhältniss der beiden Segmente und in dem Grade der Ausprägung der Trennungsmarke. Je weniger an Grösse verschieden die beiden Segmente sind, je undeutlicher die Trennungsspur, das „Frenum or band“ oder der Sulcus ausgeprägt ist, in um so früherer Periode des Fötallebens muss die Verschmelzung stattgefunden haben. Umgekehrt, je verschiedener an Grösse die Klappen und je deutlicher die Zeichen früherer Trennung sind, um so später muss die Fusion zu Stande gekommen sein.

Peacock möchte übrigens die ursprüngliche „triple Form“ des Klappenapparates für die überwiegende Mehrzahl der Fälle festhalten, und weist darauf hin, dass es ihm in den meisten Fällen gelungen sei, Spuren davon aufzufinden, wenn dies auch manchmal

¹⁾ On Malformations etc. Lond. 1866. p. 132.

seine Schwierigkeiten gehabt habe. Dass Peacock jedoch auch Ausnahmen zugesteht und in einzelnen Fällen selbst einem anderen Modus der Genese eines 2theiligen Klappenapparates das Wort reden möchte, wird sogleich aus dem Folgenden ersichtlich werden.

Es ist in dem Wesen der Sache begründet, dass die Fälle, in welchen eine Ueberschreitung der normalmässigen Triplicität des Semilunarklappenapparates vorliegt, gesichert sind vor Anfechtungen ihrer Ursprünglichkeit, denen die Defectbildungen sich unterworfen zeigen. Hier kann es sich nur um eine Fehlerhaftigkeit in der Entwicklungsperiode handeln und die „Subdivision“ oder „übermässig gesteigerte Bildungsthätigkeit“ kann nur im Verlauf der Fötalzeit ihre Stelle haben.

Eine genauere Ergründung der Verhältnisse ist aber auch in diesen Fällen ein *pium desiderium* geblieben.

Peacock hat zur Erklärung der supernumerären Klappenbildung Thatsachen aus der vergleichenden Anatomie zu Hilfe genommen. Er machte die Wahrnehmung, dass bei *Cephalopterus Giorna* (Cuv.) drei Muskelstreifen den Bulbus arteriosus der Länge nach durchziehen, zu deren Seiten eine ganze Anzahl von klappenartigen Bildungen in der Weise in mehreren Reihen angeordnet sind, dass je 2 von ihnen, zu Folge ihres Sitzes in gleicher Höhe zu beiden Seiten einer solchen Muskelcolumnne, eine innigere Zusammengehörigkeit documentiren. Je weiter nach der Kiemenarterie zu, um so mehr scheinen sich die zusammengehörigen Falten einander zu nähern, bis endlich am Ende des Bulbus, statt der sechs unvollendeten, drei wohlgeformte Semilunarklappen auftreten, an deren Basis die drei Muskelstreifen ihre Endigung gefunden haben.

In dieser allmählichen Annäherung und schliesslichen Verschmelzung der beiden zugeordneten Faltenbildungen möchte Peacock ein Vorbild für die physiologische Klappenentwicklung auch beim Menschen erblicken. Er spricht die Möglichkeit aus, dass auch beim Menschen die Klappen eine ähnliche Entwicklungsphase durchlaufen möchten, dass jedes Segel ursprünglich aus 2 Portionen bestehe und durch deren Verschmelzung erst seine Ausbildung erhalte.

Die supernumeräre Beschaffenheit des Klappenapparates lasse sich dann einfach als Hemmungsbildung auffassen, als ein Stehenbleiben auf einer niedrigeren Stufe der Entwicklung, während die

Defectbildung dann als Ueberschreitung der hypothetischen physiologischen Verwachsungsvorgänge angesehen werden müsse.

Peacock ist weit entfernt, den ebenbezeichneten Vorgang für den allein möglichen zu halten, er giebt vielmehr zu, dass die Klappenentwicklung, sowohl die normale als die regelwidrige, auch einen dem vorher beschriebenen ziemlich entgegengesetzten Weg einschlagen könne. Die letztere Idee wurde in Peacock wachgerufen durch ähnliche Befunde, wie wir sie in unserem Präparate im Conus arteriosus sahen. Er fand in verschiedenen auch sonst missbildeten Herzen die Semilunarklappen ersetzt durch ringförmige Duplicaturen des Endocards, und er kam sogleich auf die Vermuthung, es möchte sich in diesen Fällen um eine in der Entwicklung stehengebliebene Klappenanlage handeln. Er stellte sich vor, dass aus der Ringfaltenbildung die einzelnen Klappenegel sich so entwickelten, dass die Ränder und die obere Fläche der Duplicatur sich von Stelle zu Stelle allmählich erhöhen und mit der Wand des Gefässes daselbst verwachsen.

Diese Sachlage würde eine vortreffliche Illustration für die Fälle abgeben, wo zu wenig Klappensegmente gebildet sind; sie würden sich einfach als „Hemmungsbildungen“ erklären. Die supernumerären Klappenbildungen dagegen müssten nach wie vor als Excessbildungen, als hervorgegangen durch übermässige Entfaltung der Bildungsthätigkeit angesehen werden.

Man kann nicht leugnen, dass die Erklärungsversuche Peacock's viel Verlockendes an sich tragen, darf aber zugleich nicht vergessen, dass seine Resultate mehr auf dem Wege der Reflexion als auf dem Wege anatomischer Präparation gewonnen sind.

Der Stand der Wissenschaft in der berührten Frage ist mit diesen Angaben wohl genügend charakterisirt, und manche Arbeitskraft wird sich noch bei ihrer Lösung erproben müssen. Vor Allem scheint uns aber die physiologische Entwicklungsgeschichte der Semilunarklappen eines gründlichen und wiederholten Studiums zu bedürfen; es möchte vielleicht in den vorstehenden Bemerkungen eine Aufforderung zur Inangriffnahme hierhergehöriger Forschungen enthalten sein.

Kehren wir nach diesen Erörterungen mehr allgemeiner Art zu unserem Präparat selbst zurück, so harrt unser noch die Auf-

gabe, der Abnormitäten, welche wir in Bezug auf die Venenstämmen an demselben constatirt haben, in Kürze zu gedenken.

In dem Befund einer doppelten oberen Hohlvene erkennen wir einen Zustand, welcher normalmässig einer bestimmten Periode der fötalen Entwicklung zukommt; wir können demnach hier ohne Weiteres von einer „Hemmungsbildung“ reden.

Unter normalen Bedingungen also bildet die Existenz zweier Cavae superiores nur einen vorübergehenden, vergänglichen Zustand, indem der ursprünglich in symmetrischem Verhältniss bestehenden linken oberen Hohlvene das Blut auf die Weise entzogen wird, dass sich zwischen den sie constituirenden Stämmen und den homologen Venen der rechten Seite Queranastomosen herstellen. In dem Maasse, als die linke Cardinalvene durch Entfaltung der Vena hemiazygos und das aus der Vereinigung der linken Jugulares und Subclavia hervorgehende Gefässstück durch Ausbildung der späteren V. anonyma sinistra ihr Blut der rechten Seite zuwenden, gestaltet sich die rechte obere Hohlvene zu einem ungleich mächtigeren Gefässrohr und allmählich zum alleinigen Stamm der „oberen Hohlvene“, während die linke ursprüngliche Cava superior einer Rückbildung anheimfällt. Aber es erhält sich doch noch ein Rest der linken oberen Hohlvene. Dieselbe hat von Anfang an, an der hinteren Fläche des linken Vorhofs vorüberziehend, die Herzvenen aufgenommen, und so bleibt denn auch nach Rückbildung des übrigen Theils der in der hinteren Kranzfurche gelegene Abschnitt der linken oberen Hohlvene, welcher die Kranzvenen aufnimmt, in der Folge bestehen und bildet den Sinus coronarius, der auch beim Erwachsenen durch eine leichte faltenartige Erhebung ausgezeichnet ist.

Die Persistenz der linken oberen Hohlvene gehört offenbar zu den seltneren Herzanomalien; „eine sehr seltene Abweichung“ nennt sie Meckel¹⁾, „von der auch nur äusserst wenig Beispiele bekannt sind. Ausser allgemein gehaltenen Angaben über das Vorkommen derselben bei Gruber²⁾, Hyrtl³⁾, Otto⁴⁾, E. H. Weber⁵⁾,

¹⁾ D. Arch. f. d. Physiol. I. S. 286.

²⁾ Mém. de l'Acad. impér. des sciences de St. Petersb. VII. Serie. Tom. VII. No. 2.

³⁾ Lehrb. d. Anat. des Menschen. 12. Aufl. 1873. S. 936.

⁴⁾ Pathol. Anatom. S. 347.

⁵⁾ Hildebr. Arch. 3. Bd. S. 263.

Peacock¹⁾, Rokitansky²⁾ habe ich in der Literatur 11 Fälle verzeichnet gefunden, in welchen von Persistenz der linken oberen Hohlvene beim Menschen berichtet wird.

Meckel³⁾ erwähnt 3 solche Fälle, 2 eigene und 1 von Böhmer, bei welchen jedoch das überzählige Gefäß in die untere Hohlvene einmündet; und weiter spricht er⁴⁾ von 2 Fällen mit Uebergang der Cava sup. sin. in den rechten Vorhof.

Breschet⁵⁾ sah 1826 das Herz eines sechswöchentlichen Kindes männlichen Geschlechts, welches nur einen Vorhof, Septumdefect und transponirte Gefäßstämme besass, und in welches nicht nur 2 obere, sondern auch 2 untere Hohlvenen mündeten.

Einen 7. Fall von Peacock habe ich schon wegen des Befundes von 2 Pulmonalklappen oben zu besprechen gehabt, Fall 32 unserer Tabelle III. Er ist ausserdem durch Septumdefect ausgezeichnet.

Ebenso sind mit Septumdefecten zugleich behaftet 3 Fälle, deren wir bei Rokitansky⁶⁾ Erwähnung finden. Einer davon, (I., Fall 11 bei R.) ist von uns schon früher wegen Mangelhaftigkeit des Semilunarklappenapparates, in der Aorta sowohl als in der Pulmonalis, zur Sprache gebracht worden. Es ist Fall 17 unserer Tabelle II und 43 in III.

In allen drei von Rokitansky beobachteten Fällen aber mündet die überzählige Hohlvene in den venösen Vorhof.

Eines 11. Falles mit Persistenz der linken Cava sup. haben wir ebenfalls bereits früher gedacht; er ist von Mackenzie⁷⁾ 1880 beobachtet und durch Defecte im Septum atriorum und ventriculorum, sowie durch Ausfall einer Pulmonalklappe ausgezeichnet (57 in Tab. III). Er wird aber auch weiter interessant dadurch, dass bei ihm die rechte Cava sup. obliterirt ist, während die anomale linke in den linken Vorhof mündet.

¹⁾ Malformat. Lond. 1866. p. 156.

²⁾ Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. II. S. 246.

³⁾ Reil's Arch. f. d. Physiol. VI. S. 599.

⁴⁾ Deutsch. Arch. f. d. Physiol. I. S. 286.

⁵⁾ Sur l'Ectopie, obs. 2me, p. 9, 1828; citirt bei Peacock, l. c. 1866. p. 25.

⁶⁾ Die Defecte der Scheidewände. Wien 1875. S. 5 (I. Fall 5), 14 (Fall 11), 52 (II. Fall 20).

⁷⁾ l. c.

Schliesslich sind wir auch in der Lage, über einen hierhergehörigen Fall berichten zu können, der von Simpson¹⁾ bei einem Hunde beobachtet wurde, wo ja sonst ebenso wie beim Menschen die beiden Innominatae zu einem Stamme, der rechten oberen Hohlvene sich vereinigen.

Ueberblicken wir die citirten Fälle, so sehen wir, dass in allen denjenigen, wo nähere Angaben über den sonstigen Befund am Herzen gemacht sind, auch sonstige Fehlerhaftigkeiten der Entwicklung des Organs vorliegen.

Es scheint also die Duplicität der oberen Hohlvene nur im Anschluss an anderweitige Verbildungen zur Erscheinung zu kommen.

Ich habe weiter bei der Beschreibung des mir vorliegenden Präparates angeführt, dass in demselben, statt vier, nur drei Lungenvenen in den linken Vorhof einmünden, der Art, dass von der linken Lunge nur ein Stamm sich in das Herz einsenkt.

Auch diese Anomalie ist in der Literatur bereits durch einige Beispiele vertreten, welche sich an die Namen von Haller²⁾, Loeseke³⁾, Sandifort⁴⁾, Pohl⁵⁾ und J. F. Meckel⁶⁾ knüpfen. Nach des letzteren Zeugnis ist diese Anomalie die seltenste in Bezug auf die Lungenvenen; doch mag es dahingestellt bleiben, ob die Angabe der Wirklichkeit entspricht.

Das Fehlen der Thebesischen und Eustachischen Klappen findet sich bei Rokitansky⁷⁾ als Seltenheit erwähnt. J. Fr. Meckel⁸⁾ vermisste die Valvula Thebesii einigemal; Morgagni⁹⁾ sechsmal, und bei 3 von diesen Herzen war die Mündung grösser als gewöhnlich.

Eine Illustration der aussergewöhnlich hochgradigen Hyper-

¹⁾ Simpson, Magnus R., Notes on the presence of two precaval Veins in a Dog. Journ. of Anat. and Physiol. XVI. p. 385. 1875.

²⁾ El. phys. II. p. 123.

³⁾ Obs. anat. chir. med. Berol. 1754. p. 26.

⁴⁾ Obs. anat. pathol. Lib. III. p. 18.

⁵⁾ Pohl, Observ. angiolo. de venis. Lips. p. 11.

⁶⁾ Handb. der path. Anat. Bd. II.

⁷⁾ Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. 1856. II. Bd. S. 245.

⁸⁾ Reil's Arch. f. d. Phys. VI. S. 602.

⁹⁾ Ibid.

trophie des uns hier vorliegenden Herzens mögen folgende Bemerkungen geben.

Nach den Untersuchungen von Thoma¹⁾, deren Ergebnisse in einer soeben erschienenen Schrift niedergelegt sind, beträgt das Gewicht des Herzens am Ende des 2. Lebensjahres in der Norm 50 g; und nach demselben Autor kann man erst unter 2000 Beobachtungen einmal den Werth 88 oder mehr in diesem Alter erwarten.

Es wurde nun leider versäumt, das beschriebene Präparat im frischen Zustand zu wägen. Nach Härtung in Alkohol betrug das Gewicht, wie angegeben, 115 Gramm, und es entsteht somit die Frage, wie hoch man den Gewichtsverlust schätzen könne. Um das wirkliche Gewicht annähernd bestimmen zu können, habe ich eine ganze Reihe anderer, meist kindlicher Herzen erst frisch und dann nach der Härtung, welcher Auswässerung vorausgegangen war, gewogen und bin zu dem Ergebniss gekommen, dass der Gewichtsverlust bei der gleichen Art der Härtung durchschnittlich $\frac{1}{5}$ vom frischen Gewicht beträgt.

Wir können somit ohne einen wesentlichen Fehler zu begehen, das Gewicht unseres Herzens im frischen Zustand auf

$$\left(\frac{115}{4} \times 5 = 143,75\right)$$

rund 144g taxiren.

Dies würde also fast dem dreifachen Werth des normalen Herzgewichts am Ende des 2. Lebensjahres entsprechen!

Wir dürfen dabei nicht vergessen, dass wir es mit einem schwächlichen, schlecht genährten Individuum zu thun haben, bei dem wir unter anderen Umständen eigentlich ein im Gewicht unter der Norm stehendes Herz vermuthen mussten. Die Hypertrophie steht also, wenn wir dies Alles berücksichtigen, noch in einem ganz anderen Lichte da.

Ist uns schliesslich noch einmal ein summarischer Ueberblick über das gesammte von uns zur Parallele herangezogene Material gestattet, so können wir einen bezüglich der Bedeutung des hier beschriebenen Falles schon Eingangs betonten Ausspruch nur be-

¹⁾ „Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht des menschlichen Körpers und seiner anatomischen Bestandtheile im gesunden und im kranken Zustande.“

kräftigt finden: Es sind zwar die einzelnen Anomalien, wie sie unser Herz darbietet, sämtlich bereits, wenn auch manche nur äusserst selten, Gegenstand der Beobachtung gewesen, ja es sind selbst mehrere von diesen an einem und demselben Präparate vereint getroffen worden; über ein dem Gesamtbilde unseres Falles völlig entsprechendes Analogon jedoch hat die Literatur bis jetzt nicht zu verfügen.

In diesem Sinne also, im Sinne der Combination seltener Abweichungen, kann jedenfalls unserem Objecte das Prädicat „einzig“ nicht abgesprochen werden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

- Fig. 1. Ansicht des Herzens von der linken Seite vor der Eröffnung. 1 Aorta. 2 Art. pulmonalis. 3 Linkes Herzohr. 4 Linker Ventrikel. 5 Sinus coronarius. 6 Vena cava super. sinistra. 7, 7, 7 Lungenvenen. 8 Vena cava infer. 9 Vena cava superior. 10 Linker Vorhof. 11 Rechter Vorhof. 12 Rechter Ventrikel.
- Fig. 2. Aufgeschnittenes Präparat, Einsicht in den linken Ventrikel und das Aortenostium gewährend. 1 bis 12 wie bei Fig. 1. 13 Septum ventriculorum. 14 Vordere, 15 hintere Aortenklappe. 16, 16 Mündungen der Kranzarterien. 17 Klappenanlage im Conus arterios. sin.