

um eine Abbildung seiner Hautaffektion (Pemphigus exfoliatus) zu erhalten.

Fig. 2. Röntgenbilder der Kehlkopfknorpel: Fall 1.

Fig. 3. Desgl.: Fall 2.

(Die photographischen Aufnahmen Tafel I, Fig. 1 u. 2 danke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prosector anatomiae Petersen, die Zeichnungen Tafel II, Herrn Prosector pathologiae Johannes Ipsen. Die Photographie Tafel III, Fig. 1 hat Herr Dr. C. Rasch, Vorstand der dermatologischen Poliklinik im Kgl. Friedrichs-Spitale gütigst mir zur Verfügung gestellt.)

## II.

### Über die Defekte im oberen Teile der Kammer-scheidewand des Herzens mit Berücksichtigung der Perforation des häutigen Septums.

(Aus dem Pathologischen Institut  
des Krankenhauses im Friedrichshain, Berlin.)

Von

Dr. Carl Hart,

Assistenten am Pathologischen Institut des Krankenhauses.

Die Kasuistik der Scheidewanddefekte des Herzens ist eine außerordentlich zahlreiche, sie zeugt von dem allgemeinen großen Interesse, welches diese angeborenen Mißbildungen, besonders die Defekte des Ventrikelseptums erregen. Die Klärung des Zustandekommens der Defekte im Ventrikelseptum ist einerseits eng verknüpft mit hochinteressanten und schwierigen entwicklungsgeschichtlichen Fragen, andererseits pflegen die Defekte in der Regel mit anderen Anomalien am Herzen verbunden zu sein, deren gegenseitige Beziehungen zum Teil recht schwer lösbare Probleme darbieten. Gerade diese letzte Tatsache hat den Erklärungsversuchen über die Scheidewanddefekte der Herzkammern ungeheure Schwierigkeiten entgegengestellt, „dürfen wir doch“, wie schon Kussmaul hervorhob, „bei den angeborenen Herzfehlern gerade wie bei den erworbenen primäre und sekundäre Anomalien, oder mit anderen Worten, die ursprünglichen Störungen von ihren Folgezuständen unterscheiden. Eine ein-

zige primäre Anomalie kann zahlreiche sekundäre veranlassen und den Schlüssel der ganzen auffallenden Herzdeformität enthalten“. Es ist unzweifelhaft, daß die Störungen der Herzentwicklung um so größere und kompliziertere sein werden, in eine je frühere Entwicklungsphase des Foetallebens die erste Schädigung fällt. Bereits am Ende des zweiten Foetalmonats aber ist das Ventrikelseptum geschlossen, jede Schädigung, welche noch vor diese frühe Zeit fällt, muß naturgemäß bei der Kleinheit des Organs die weitere Entwicklung hemmen und in andere Bahnen lenken.

Die Scheidewände des Herzens haben aber auch eine hohe phylogenetische Bedeutung. Mit ihrer Bildung beginnt die Scheidung des Lungenkreislaufes vom Körperkreislauf, das einfache Herz wird zum Doppelherz. Das Herabwachsen des Septum atriorum ist das kausale Moment für die Scheidung des einheitlichen Atrioventricularostiums in die beiden sekundären. Der Verschluß der Pars membranacea ist der Schlußstein in der definitiven Scheidung des primitiven einfachen Herzschlauches in die vier sekundären Herzräume. Noch bei einigen Reptilien, so beim Krokodil, schließt sich das Ventrikelseptum nicht vollständig, die Öffnung ist als Foramen Panizzae bekannt.

Während die Defekte der Vorhofsscheidewand zu den häufigsten überhaupt vorkommenden angeborenen Störungen in der Entwicklung des Herzens gehören und besonders auch ein völliger Verschluß des Foramen ovale bei vielen Menschen niemals zustande kommt, bilden die Kammerscheidewanddefekte ein ziemlich seltenes Vorkommnis. Kein Geringerer als Rokitsansky widmete der letzteren interessanten Herzanomalie seine besondere Aufmerksamkeit und legte seine Untersuchungen auf Grund zahlreicher Beobachtungen und embryologischer Studien in seiner letzten, der Gesellschaft der Ärzte in Wien zugeeigneten Arbeit „Die Defekte der Scheidewände des Herzens“ nieder. Die richtige Deutung der Septumdefekte schien erst von Rokitsansky gegeben, aus seinen sorgfältigen Forschungen und klaren Folgerungen schien sich die zwingende Gewißheit primärer und sekundärer Veränderungen einwandfrei ableiten zu lassen. Wohl das wichtigste Ergebnis lag dabei in der

Feststellung, daß das Ventrikelseptum nicht einfach als Scheidewand wächst, sondern selbst einen wesentlichen Anteil an der Bildung der definitiven Arterienostien nimmt.

Sehen wir von den übrigen Formen der Kammerscheidewanddefekte, welche Rokitansky gesondert aufstellte, ab, so nahmen von je her die „Defekte im hinteren Teile des vorderen Septums“ (nach Rokitanskys Klassifikation) das größte Interesse in Anspruch, weil sie in unverkennbarer Beziehung zu Abnormitäten an den großen Gefäßstämmen und besonders zur Verengung des Conus pulmonalis und des Ostiums der Lungenarterie zu stehen schienen.

Rokitansky teilte diese Gruppe der Ventrikelseptumdefekte folgendermaßen ein:

- a) Defekte des hinteren Teiles des vorderen Septums neben anomaler Stellung der arteriösen Gefäßstämmе.
- α) Defekt bei normalem Kaliber der Gefäßstämmе.
- β) Defekt bei Stenose oder Atresie der Lungenarterie.
- b) Defekt des hinteren Teiles des vorderen Septums neben normaler Stellung der arteriösen Gefäßostien.

Unter die Gruppe αα rechnet er auch die Stenose des Conus pulmonalis, welche von Kussmaul als eine besondere Form der Lungenarterienenge aufgestellt wurde. Es schien dies zwar Rokitansky vom Standpunkt der Stenose aus angebracht, da es Stenosen des Konus gibt, bei welchen die Lungenarterie von normalem oder beiläufig normalem Kaliber, auch wohl weiter ist, wo auch die Konusstenose eine gleichzeitig vorhandene Stenose der Lungenarterie überwiegt, jedoch hielt er es nicht für gerechtfertigt, eine gesonderte Kategorie von Septumdefekten mit Stenose des Konus aufzustellen. Die Begründung dieser Ansicht wird sich später aus der genaueren Besprechung der Untersuchungsergebnisse Rokitanskys ergeben.

Die in der Gruppe a eingereihten Fälle haben eine besonders umfangreiche Literatur gezeitigt; machten sie sich schon dadurch interessant, daß sie trotz der beträchtlichen Abnormität sich mit einer längeren Lebensdauer vertrugen, so mußte der konstante eigenartige Befund geradezu zu Erklärungsversuchen herausfordern und damit zur Aufstellung verschiedener Theorien führen.

Auch wir müssen unserer Besprechung im wesentlichen diese Gruppe zugrunde legen, allein es scheint uns, als ob namentlich in einzelnen besonderen Fällen die Beziehungen zwischen Konusstenose und Septumdefekt in der Untergruppe  $\beta$  eine Erklärung fänden durch die allerdings überaus seltenen Fälle der Gruppe b.

Auf die Gefahr hin, einer Wiederholung geziehen zu werden — schon Assmus, Orth, Schmaltz u. a. gaben in ihrer Mitteilung eine gedrängte Übersicht —, scheint es mir unerläßlich, die Feststellungen Rokitanskys über die Entwicklung der Scheidewand der Herzkammern, wie er sie beim Hühnerembryo fand, in Kürze wiederzugeben, da sie lange Zeit als die Grundlage unserer Anschauung über die in Frage stehende Herzanomalie galten.

Schon im Beginn des dritten Brütetages macht sich äußerlich an der Ventrikelanlage eine Rinne, der sog. Sulcus interventricularis bemerkbar, dem im Innern der Herzanlage annäherungsweise die Anlage des Kammerseptums entspricht. Dieses kommt am Ende des dritten Brütetages zum Vorschein als eine sichelförmig aus dem Fleischbalken der Wandung hervorragende Leiste, welche in einer Ebene mit der Anlage der Vorhofscheidewand gelegen, sich als ein hinterer und vorderer Septumschenkel je hinten und vorne an der Lindesschen Atrioventricularlippe inseriert, und zwar scheint sich die vordere Insertion an dem rechtsseitigen Ende der Atrioventricularlippe zu verlieren. Die sichelförmigen Anlagen der Vorhof- und Kammerscheidewand bilden durch die Verengung, welche die Atrioventricularlippen hervorrufen, die Form einer 8, deren oberer Teil vom Septum atriorum geschlossen wird, während im unteren ein Defekt bleibt, der später nach Lindes das bleibende Ostium aorticum abgibt. Durch ein Zurückbleiben im Wachstum hat sich der Truncus arteriosus communis deutlich von dem Ventrikelteile abgesetzt, er geht von seiner rechten oberen Seite hart unter den Vorhöfen ab. Der vordere Schenkel des Ventrikelseptums setzt sich gewissermaßen als Fortsetzung derart an der linken und hinteren Wand des Truncus an, daß dessen Öffnung in den rechten Ventrikel hineingelangt und die Septumlücke unter den hinteren Teil des Truncus zu liegen kommt. Diese Septumlücke wird durch die fortschreitende Verwachsung der hinteren Lippe mit dem hinteren Septumschenkel mehr und mehr nach vorn gedrängt und verengt und schließlich fast ganz geschlossen dadurch, daß die rechten Enden der Lippen von oben her wie eine Taschenklappe über den Schlitz einer Rocktasche sich legen und allmählich bis auf einen geringen vorderen Rest mit dem unteren Rande der Lücke verwachsen. Inzwischen ist der Truncus mehr nach vorn zu liegen gekommen; an seiner Innenfläche hat sich ein Septum

gebildet, welches ein kleines vorderes und ein größeres hinteres Rohr begrenzt. Das Septum schließt sich von oben nach unten, wo am Ansatz des Ventrikelseptums dessen vorderer Schenkel sich am Schlusse des Septum trunci derartig beteiligt, daß er einen wulstartigen Fortsatz von links nach rechts vorne längs des Truncusseptums ausschickt und die Aortenwurzel vorn und rechts begrenzt. Sobald dieser längs des Septum trunci verlaufende Teil des vorderen Septumschenkels mit den vorderen Lippen verwachsen ist, ist eine vollständige Trennung der Ventrikel zustande gekommen, das Lumen der Aorta ist jetzt auch hinten und rechts begrenzt und steht nur noch durch die bereits von Lindes hierfür in Anspruch genommene Septumlücke mit dem linken Ventrikel in Verbindung.

Kehren wir nunmehr zur Besprechung der Defekte im hinteren Teile des vorderen Septumschenkels bei anomaler Stellung der Gefäße zurück, so werden uns zunächst im wesentlichen die Fälle beschäftigen, welche mit Stenose der Lungenarterie (Gruppe a $\beta$ ) verbunden sind. Hier standen vor allen Dingen nach Orth zwei Fragen zur Diskussion: „1. ob die Veränderungen am Herzen als die Folge eines in sehr früher foetaler Zeit aufgetretenen pathologischen Prozesses oder als einfache Bildungsfehler zu betrachten seien, und 2. welche Beziehungen zwischen den Scheidewanddefekten und der Störung in der Lungenarterienbahn bestehen, ob beide gleichwertige Veränderungen seien oder ob die eine die andere bedinge.“

Das sind auch jetzt noch die brennenden Fragen. Ihre Beantwortung wird sich im Laufe der Abhandlung ergeben.

Die früher geläufigste Anschauung, welche von Hunter inauguriert wurde, war die Stauungstheorie, welcher sich H. Meyer, Peacock, Cruveilhier, Förster, Kussmaul und anfangs auch Rokitansky anschlossen. Man hielt die Stenose der Pulmonalarterie oder des Conus dexter für den primären Fehler, aus welchem Septumdefekt und abnormer Gefäßursprung resultierten. Die Stenose der Lungenarterie führte man auf verschiedenen Ursprung zurück; an erster Stelle stand die foetale Endokarditis, von welcher Rokitansky gezeigt hatte, daß sie mit Vorliebe die Ostien des rechten Herzens befallt, daneben glaubte H. Meyer auch an eine Endarteriitis; man dachte weiterhin an eine mangelhafte Entwicklung desjenigen Kiemenbogens, aus welchem der Ductus Botalli sich bilden sollte, ferner nach Ecker an eine primitive Insuffizienz der

Lungenarterie durch fehlerhafte und ungenügende Entwicklung der Arterie, endlich auch an Verengerung der Lungenarterie infolge mangelhafter Ausbildung der Lungen. Die Stenose des Konus führte man hauptsächlich auf eine primäre muskulöse Verengerung mit anschließender narbigschrumpfender Endo-Myokarditis zurück.

Eine Deutung des Defektes in der Kammerscheidewand schien nun recht einfach, indem man annahm, daß das Blut infolge der Stenose der Lungenblutbahn nicht gehörig aus dem rechten Herzen abfließen könne und unter dem Druck der Ventrikelkontraktion nach der linken Herzkammer hinüberströme und somit dauernd die Septumlücke offen halte. Auch die veränderte Stellung der Aorta glaubten Meyer und Peacock dadurch erklären zu können, daß durch den gesteigerten Blutdruck im rechten Ventrikel die noch offene Kammerscheidewand nach links verdrängt werde und das Aortenostium je nach dem Grade der Verschiebung mehr oder weniger weit nach rechts über das Septum zu stehen komme.

An Einwänden gegen diese Stauungstheorie hat es nicht gefehlt. Es waren doch recht zahlreiche Fälle bekannt geworden, in denen einmal bei offenem Septum keine Stenose der Lungenarterie vorhanden war, andererseits Stenose desselben bestand ohne gleichzeitigen Septumdefekt — also Fälle, die doch sicherlich nicht in den Rahmen der Stauungstheorie paßten. Auf die Konusstenosen werde ich noch weiter unten zurückzukommen haben.

Dazu kommen dann noch die vielfachen, zum Teil recht gekünstelten Erklärungsversuche der vermeintlich primären Verengerung der Lungenarterie (bezw. Konus). Als besonders wesentlich erscheint mir der von Assmus gegen die Endokarditis als Ursache derselben vorgebrachte Einwand, daß man kaum annehmen dürfe, eine Entzündung habe sich an einem im ganzen nur einige Millimeter großen Organ auf eine so umschriebene Stelle beschränkt, nicht vielmehr die weitere Entwicklung des Organs in Frage gestellt. Müssen wir uns doch des schon eingangs erwähnten Faktums bewußt bleiben, daß sich das Septum der Herzkammern bereits am Ende der 7. Woche schließt, die Endokarditis also bereits vor dieser

frühen Zeit an dem Pulmonalostium aufgetreten sein müßte. Mit Heine müssen wir weiterhin daran erinnern, daß oftmals nicht der geringste Anlaß zu der Annahme vorliegt, die Stenosierung der Lungenarterie sei durch einen pathologischen Prozeß hervorgerufen.

Kussmaul glaubte die Fälle, wo die Aorta nicht nur ganz oder teilweise aus dem rechten Ventrikel, sondern auch wirklich weiter rechts am Herzen entspringt, während die Lungenarterie links von ihr in einer dem Frontalschnitt sich nähernden Flucht ihren Ursprung nimmt, als Stauungseffekte, die nur durch individuelle Eigentümlichkeiten im Entwicklungsgange des Herzens begründet wären, erklären zu können.

Die abnorme Lage der großen Gefäße und die Verlagerung der Kammerscheidewand nach rechts war schon früh aufgefallen. Heine, Halbertsma und Meckel — alle drei Gegner der Stauungstheorie — suchten diese Anomalie jeder in einer anderen Weise zur Klärung des Septumdefektes heranzuziehen. Heine hielt eine primitive Abweichung der Kammerscheidewand nach links für den primären Fehler, dessen notwendige Folge Offenbleiben des Septums, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln oder dem rechten allein, sowie Verengung der Lungenarterie sei. Auch Halbertsma hält die Deviation des Septums nach links für das Ursprüngliche, wodurch zwar sekundär das Offenbleiben des Septums bedingt werde, jedoch sieht er die Enge oder Atresie der Lungenarterie als bedingt durch eine primäre Deviation des Septum trunci arteriosi communis analog der Deviation des Ventrikelseptums an. Nach Meckels Anschauung endlich wäre die mangelhafte Ausbildung der Kammerscheidewand der primäre Fehler, wodurch das Blut an der Arteria pulmonalis vorbei in die Aorta ströme, so daß die Lungenarterie sich schließe, gleichwie z. B. der arteriöse Gang nach der Geburt sich schließt, durch Verdrängung des Septums komme dabei die Aorta mehr nach rechts zu stehen.

Wir können uns über diese Theorien um so kürzer fassen, als es ihnen nicht gelang, breiteren Boden zu gewinnen.

Erst durch die hervorragenden Untersuchungen Rokitsanskys, welche in dem oben zitierten Werke niedergelegt sind, schien endgültige Klarheit über die Entstehung des

Defektes im hinteren Abschnitt des vorderen Septumschenkels der Kammerscheidewand und seine Beziehung sowohl zur Verlagerung der großen Arterienstämme wie auch zur Verengerung der Lungenarterie und des Conus dexter geschaffen zu sein. Als einzig primäre Veränderung war hiernach eine Verschiebung des Septum trunci arteriosi communis sowie die dadurch entstehende Rechtslagerung der Aorta zu betrachten, wodurch der Anschluß des vorderen Kammerscheidewandschenkels an das Septum trunci verhindert wird und die Bildung des Conus dexter infolge mangelhafter Entwicklung desjenigen Septumteiles, welcher sich zwischen die beiden Arterienwurzeln einschleibt und an der Bildung des Konus beteiligt, eine ungenügende bleibt. Es mögen der Kürze wegen Rokitanskys eigene Schlußfolgerungen angeführt werden:

1. Die Kleinheit (Enge) der Lungenarterie ist das Ergebnis eines zugleich den Rechtsstand der Aorta bedingenden anomalen Teilungsvorganges des Truncus arteriosus communis.

2. Der Rechtsstand der Aorta und die überwiegende Größe (Weite) bedingt den Effekt, d. i. die Persistenz der im Embryo das Ostium aorticum des linken Ventrikels abgebenden Lücke im Septum, indem das Wachstum des Septums nicht hinreicht, den weit abliegenden rechtsseitigen Umfang der Aorta zu erreichen.

3. Der bloß aus dem Wandfleische des rechten Ventrikels bestehende Konus ist entsprechend der Enge (Stenose) der Lungenarterie enge.

4. Die Atresie der Lungenarterie im besonderen ist:

- a) eine ursprünglich aus der anomalen Teilung des Truncus arteriosus communis hervorgegangene;
- b) es mag aber auch die Stenose bisweilen infolge der Ablenkung des Blutstromes nach der Aorta am Ostium zum Verschluß kommen, d. i. nachträglich zur Atresie werden.

5. Der ursprünglich enge Konus wird, indem er infolge der eben gedachten Ablenkung konzentrisch hypertrophiert, gleichmäßig oder überwiegend an einzelnen Stellen noch enger.

6. Die anomale Lungenarterienbahn (Konus und Lungenarterie) erkranken oft an Entzündung des Endocardiums, des



Herzfleisches, der Klappen, ferner an Thrombose, und diese können vermittelt der durch sie gesetzten Gewebsveränderungen und Erzeugnisse die gegebene Stenose ihrem Grade nach steigern und ihrer Art nach abändern.

Die Annahme, daß der Septumdefekt besonders die Pars membranacea betreffe, ergibt sich nach Rokitansky als völlig falsch, sie wird sich in allen hierher gehörigen Fällen hinter dem Defekt als eine dünne, durchscheinende Stelle nachweisen lassen.

Die Annahme Rokitanskys, daß der Septumdefekt und die abnorme Gefäßlagerung auf eine Bildungsanomalie zurückzuführen seien, fand eine besondere Stütze noch in der Tatsache, daß gleichzeitig häufig andere Entwicklungsstörungen desselben Individuums gefunden wurden sowohl am Herzen selbst als auch an anderen Organen und Körperteilen.

Die Möglichkeit, mich eingehend mit den Kammerscheidewanddefekten des Herzens beschäftigen und vergleichende Betrachtungen über die einzelnen Fälle anstellen zu können, verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines hochverehrten Chefs, Herrn Professors v. Hansemann, der mir sein reichhaltiges Sammlungsmaterial zur Verfügung stellte; schon an dieser Stelle nehme ich Gelegenheit, dafür meinen geziemenden Dank auszusprechen.

Über einen Fall von Defekt des Ventrikelseptums mit Stenose oder Atresie des Pulmonalostiums verfüge ich nicht, dagegen über sehr lehrreiche Fälle von Defekt des Septums mit Stenose des Conus dexter. Aber gerade diese Fälle waren es auch, welche mein besonderes Interesse in Anspruch nahmen. Es seien zunächst folgende Fälle aufgeführt:

Fall 1. Emil Wenzel,  $\frac{3}{4}$  Jahr. Todesursache: eitrigschmelzende Hirnsinusthrombose. (165 a. 95. S.-Nr. 285.)

Das Herz ist im Vergleich zur Faust der Leiche bedeutend vergrößert, und zwar infolge einer starken Hypertrophie und mäßigen Dilatation des rechten Ventrikels. Wandung des linken Ventrikels 9 mm, des rechten 8 mm. Die Ursprungsstellen der großen Gefäße sind, wenn auch nicht sehr, so doch deutlich gegeneinander verlagert, so daß die Aorta mehr nach rechts, die Pulmonalis nach links gerückt erscheint. Die Aorta hat außerdem eine geringe Drehung in dem Sinne erfahren, daß die rechte Klappe etwas nach vorn gerückt ist. Die Klappen der Aorta sind

verdickt und mit frischen Effloreszenzen bedeckt, welche auf das Endokard des linken Ventrikels übergreifen haben.  $\frac{3}{4}$  cm unterhalb der Klappen besteht ein Defekt im Septum ventriculorum, welcher vorn, oben und unten vom Muskelfleisch begrenzt in einer Breite von 6 mm etwa 1 cm lang mit parallelen Rändern nach hinten zieht, wo er mit fibrös verdickter Leiste abschließt. Unmittelbar dahinter bemerkt man deutlich die durchscheinende Pars membranacea. Der Defekt wird auf der rechten Seite vom vorderen Segel der Tricuspidalis verdeckt. Der Conus pulmonalis verläuft steil, ist kurz und muskulös, sein Endokard an der Grenze gegen den Ventrikel in geringem Grade fibrös verdickt. Der obere Rand des Defektes trägt auf der linken Seite vereinzelte verruköse Effloreszenzen. Foramen ovale weit offen. Ductus Botalli geschlossen.

Fall 2. Margarete Derks, 20 Jahre. Todesursache: ulceröse Lungenphthise. (I. 29. S.-Nr. 1091. 94.)

Das Herz entspricht an Größe etwa der Faust der Leiche, ist jedoch auffallend breit durch eine Vergrößerung des rechten Ventrikels. Es besteht neben mäßiger Dilatation eine nur gering zu nennende Hypertrophie der Wandung. Die Aorta ist stark nach rechts verlagert, der Ursprung der Pulmonalis nähert sich fast der Frontalebene. Weiterhin ist die Aorta derart gedreht, daß die rechte Klappe nach vorn, die hintere nach rechts gerückt ist. Der Zusammenstoß der rechten und linken Pulmonalklappe liegt etwas tiefer als der der gleichnamigen Aortenklappen. Schon äußerlich fällt der steile Aufstieg der Pulmonalis auf. Nach Eröffnung des Herzens zeigt sich, daß das Ventrikelseptum eine Richtung von links vorn nach rechts hinten hat. Pulmonalostium über dem Schließungsrande der Klappen 4,8 cm, Aortenostium 6,4 cm im Umfang. Unmittelbar unterhalb der Aortenklappen bemerkt man eine dreieckige, für einen Finger eben durchgängige Öffnung im Ventrikelseptum, deren nach unten gerichtete, leicht abwärts gebogene Basis 2 cm mißt, deren Seitenwände von dem Insertionsrande der rechten und hinteren Aortenklappe gebildet werden. Vor dem Defekt liegt ein schmaler Muskelbalken, hinter ihm unterhalb der hinteren Aortenklappe ein 1 cm breites, durchscheinendes Feld (Pars membranacea). Die Öffnung führt nach dem rechten Ventrikel, wo sie vom vorderen Zipfel der Tricuspidalis verdeckt wird.  $2\frac{1}{2}$  cm unterhalb des Schließungsrandes der Pulmonalklappen zeigt sich eine hochgradige Verengung des Konuseinganges infolge einer starken, ringförmigen Verdickung des Endokards, welche gerade noch einen dicken Bleistift passieren läßt. Die Endokardverdickung zieht an der Septumseite bis hinauf zu den Pulmonalklappen, letztere sind jedoch zart und schlußfähig, die linke Klappe zeigt ein kleines Fenster. Es finden sich aber am vorderen Rande des Defektes, auf der Endokardverdickung des Konus sowie an der Mitralis, welche leicht verdickt erscheint, verruköse Effloreszenzen. Foramen ovale und Ductus Botalli erweisen sich als geschlossen.

Es sei noch ein Fall mitgeteilt, welcher besonders dem zweiten außerordentlich ähnelt; ich gewann das Präparat

gelegentlich der Sektion einer 30jährigen, an Lungentuberkulose verstorbenen Frau im Pathologischen Institut zu Dresden, für seine Überlassung bin ich Herrn Prof. Schmorl zu Danke verpflichtet.

Fall 3. Marie Rehfeld, 30 Jahre. Todesursache: Lungentuberkulose. (S.-Nr. 197. 03.)

Das außerordentlich schlaaffe Herz entspricht der Größe der Faust der Leiche. Der Ursprung der großen Gefäße ist derart verschoben, daß die Aorta mehr nach rechts und die Pulmonalis mehr nach links gerückt erscheint und beide Gefäße mehr neben- als hintereinander liegen. Schon äußerlich bemerkt man entsprechend dem steil aufsteigenden Conus arteriosus dexter eine bulbosartige Anschwellung. Epikard spiegelnd glatt, sehr wenig subepikardiales Fettgewebe, Myokard mattgelbbraun. Nach Eröffnung des Herzens fällt als erstes der schräg von links nach rechts gerichtete Verlauf des Ventrikelseptums auf. Unmittelbar unterhalb des linken Teiles der rechten Aortenklappe findet sich eine von schwielig verdicktem Endokard umgebene Öffnung, welche für eine stärkere Sonde gerade durchgängig, etwas schräg nach abwärts nach dem rechten Ventrikel führt, wo sie von dem vorderen Zipfel der Tricuspidalis verdeckt mündet. Vor dem Defekt liegt ein dem Septum angehöriger Muskelbalken, direkt hinter dem Defekt liegt die durchscheinende Pars membranacea. Unmittelbar oberhalb der Septumöffnung findet sich im rechten Ventrikel eine stark vorspringende fibröse, sichelförmige Leiste, welche mit dem vorderen Tricuspidalsegel eine Bucht bildet, in welcher die Öffnung des Defektes gelegen ist. In der ganzen Umgebung der rechtsseitigen Öffnung, besonders auch längs der Ventrikelfläche der Leiste finden sich verruköse Effloreszenzen. Die sichelförmige Leiste verliert sich zwar etwas nach der lateralen (rechten) Wand zu, bildet jedoch eine beträchtliche Stenose, durch welche sich der Conus dexter scharf von dem Ventrikel absetzt und dadurch, daß er sich zu einer Höhle von etwa Walnußgröße besonders lateralwärts (rechts) ausbuchtet, eine Art accessorischen Ventrikels zu bilden scheint. Das Pulmonalostium ist normal weit, die Klappen intakt. Der Zusammenstoß der rechten und linken Pulmonalklappe liegt etwas nach unten und hinten von dem der gleichnamigen Aortenklappen, wobei die Aorta so gedreht erscheint, daß die rechte Klappe nach vorn, die hintere nach rechts gerückt ist. Umfang der Aorta an den Klappen  $5\frac{1}{2}$ , der Pulmonalis 6 cm. Es besteht weder eine Hypertrophie des rechten noch des linken Ventrikels. Die Vorhöfe sind normal weit, Foramen ovale und Ductus Botalli geschlossen. Dabei war sehr merkwürdig, daß die Aorta nicht über den linken, sondern über den rechten Hauptbronchus nach abwärts verlief und sich hinter der Speiseröhre weg dann nach der linken Seite der Wirbelsäule schlug. Über den Abgang der großen Halsgefäße weiß ich nichts anzugeben; leider ist auch versäumt worden, an dem frischen Präparat genauere Maße zu nehmen, und das mir zur

Verfügung stehende Spirituspräparat war so geschrumpft, daß ich auf eine nachträgliche Angabe derselben der Ungenauigkeit halber verzichten mußte.

Die drei Fälle fügen sich somit der Gruppe ein, deren wesentliche Merkmale nach Rokitansky im Defekt des „hinteren Teiles des vorderen Ventrikelseptums“ mit anomaler Gefäßstellung und Stenose des Conus dexter bestehen; auch die anderen Postulate Rokitanskys liegen vor, einmal die Drehung der Aorta nach links, wodurch die rechte Klappe nach vorn, die hintere nach rechts zu liegen kommt, zweitens die Lagerung des Ostium venosum dextrum mehr hinter die Aorta, so daß der Scheidewanddefekt nicht vom medialen, sondern vielmehr vom vorderen Zipfel der Tricuspidalis verdeckt wird. Der dritte Fall weist allerdings einige bemerkenswerte Abweichungen auf. Die Kleinheit des Septumdefektes entspricht nicht der gewöhnlichen Form, indem bei anomaler Gefäßstellung gerade im Gegensatz zu den später zu besprechenden Fällen der Defekt ziemlich groß zu sein pflegt. Interessant ist, daß sich der Rechtsstand der Aorta auch weiterhin in ihrem Verlaufe ausdrückt, indem sie statt über den linken über den rechten Hauptbronchus nach abwärts verläuft. Diese Rechtslagerung des Aortenrohres läßt sich nicht einfach aus der des Aortenostiums erklären und ist überhaupt schwer zu deuten. Bei Meckel, welcher drei gleiche Fälle anführt, finde ich folgendes: „Dies erinnert sehr auffallend an die Anordnung der Gefäße bei den Reptilien, wo sich zwei Aorten finden, die sich auf dem Rückgrat verbinden, nachdem die eine über den linken, die andere über den rechten Bronchus weggegangen ist.“

Auch bei den höheren Tieren stellt der arteriöse Gang immer die zweite Aorta dar, allein beide Aorten nähern sich bei regelmäßiger Bildung einander und treten daher zusammen vor der Luftröhre weg; bei regelwidriger Schwäche der Energie in der Entwicklung weichen beide voneinander, sprechen dadurch die einer Verwachsung der beiden seitlichen Körperhälften entgegenstehende Tendenz aus, die sich oft in anderen Organen gleichzeitig so bestimmt angedeutet findet, und die Luftröhre, die sich wahrscheinlich später bildet, tritt dann zwischen ihnen hindurch zu den Lungen, so daß also in den

Fällen, wo der arteriöse Gang noch persistiert, die Anordnung vollkommen reptilienartig ist.“

Der abnorme Verlauf der Aorta ist wohl als eine den übrigen Verbildungen analoge Anomalie aufzufassen, derart, daß der Anfang der Aorta nicht aus der linken, wie bei normaler Entwicklung, sondern aus der rechten 4. und 6. Kiemenarterie und deren Verbindungsstück hervorging. (Henle.)

Es war als ein Verdienst Orths zu betrachten, die Rokitanskysche Erklärung über das Zustandekommen des Septumdefektes in bedeutsamer Weise ergänzt, ja man könnte fast sagen, der Wahrheit entsprechend richtig gestellt zu haben, wenn er nicht auf den alten, jetzt widerlegten Anschauungen über die Entwicklungsgeschichte des Herzens gefußt hätte. Orth erkannte zwar die Annahme Rokitanskys einer primären abnormen Bildung des Septum trunci arteriosi communis zur Erklärung der fraglichen Bildungsanomalie, wie wir sie in Kürze oben wiedergaben, als durchaus berechtigt an, jedoch erschien sie ihm in einem Punkte nicht befriedigend. Assmus schreibt: „Ein Passageraum zwischen rechtem Ventrikel und Aorta muß bei Rechtslage der Aorta immer vorhanden sein, selbst wenn der hintere Teil des vorderen Septums in normaler Weise vorhanden wäre, denn letzterer könnte wegen der vergrößerten Exkursion um den rechtsseitigen Aortenumfang die Pars membranacea nicht erreichen.“ Er schließt sich damit eng an die Ausführungen Rokitanskys selbst an; es handelt sich nach ihnen stets nur um eine relative mangelhafte Ausbildung des hinteren Teiles des vorderen Septums, nie um eine absolute. Aber gerade eine solche nimmt Orth als stets vorhanden an, denn „der Umstand, daß das Septum den normalen Anschluß nicht erreicht, könnte doch höchstens dazu Veranlassung geben, daß dasselbe größer als normal wird, da die bei dem Anschluß zur Wirkung kommenden Wachstumshindernisse in diesem Falle wegfallen — vorausgesetzt, daß in dem Septum nicht von Anfang an vermöge ungenügender Anlage eine unzureichende Wachstumsenergie vorhanden ist“. Der Septumdefekt gilt Orth als eine primäre Entwicklungsstörung, eine Bildungshemmung analog anderen in diesen Fällen oft zugleich auftretenden Hemmungsmißbildungen

und als der einzige Ausgangspunkt aller übrigen Veränderungen an den Ventrikeln. Was speziell den Conus dexter anlangt, so ließ sich eine mangelhafte Ausbildung desselben um so eher verstehen, als ja nach den vorliegenden embryologischen Erfahrungen der Konus sich überhaupt erst definitiv mit dem Septum ausbildete und somit bei mangelhafter Entwicklung des letzteren auch der Konus unvollkommen bleiben mußte.

Den Beweis für seine Annahme konnte Orth erbringen, indem er einen jener von Rokitsansky als überaus selten bezeichneten Fälle mitteilte, wo ein Defekt im hinteren Teil des vorderen Septums bei normaler Gefäßstellung vorhanden ist (Gruppe b). Der Septumdefekt ist in diesen Fällen außerordentlich klein und wird im rechten Ventrikel nicht von dem vorderen Tricuspidalsegel bedeckt, da das Aortenostium nicht nach rechts vor das Ostium venosum zu liegen gekommen ist. Rokitsansky selbst stand nur ein derartiger Fall zur Verfügung (Fall 18), betreffend ein 1 Monat altes Mädchen:

Das Herz dickwandig, im Conus arteriosus weit. Dieser sowie die Stellung der arteriellen Gefäßstämme normal. Die Pars membranacea septi unter der hinteren Aortenklappe gelagert. Gleich vor ihr und von ihr mit einem sichelförmigen Rande hinten begrenzt, eine unten von einem fleischigen Rande umfaßte, von vorn nach hinten 3 mm Durchmesser haltende ovale, in den Konus hineinsehende, rechts vom inneren Zipfel der Tricuspidalis verwahrte Öffnung im oberen Teile des vorderen Septums, durch welche man vom rechten Ventrikel her hinter den gedachten Klappenzipfel in die Aorta gelangt. Das ovale Loch oben und vorne in Form einer 5 mm großen Spalte offen. Die Lungenarterie und ihre Äste weit, die Aorta im Vergleich enge und insbesondere in dem Stück zwischen Subclavia sin. und der Insertion des Ductus art. enge. Der Ductus arteriosus geschrumpft, jedoch noch durchgängig.“

Von diesem Falle weicht der von Orth mitgeteilte nicht unwesentlich ab. Das Präparat stammt von einem 20jährigen, an Typhus exanthematicus verstorbenen Mann:

„Das Herz ist im Ganzen vergrößert, seine Spitze mehr nach dem rechten Ventrikel hin gelegen. Die Muskulatur des letzteren stark hypertrophisch. Der Ursprung der arteriellen Gefäße liegt durchaus normal. Der Conus pulmonalis ist durch einen sehnigen, in der Ebene der Sinuswand gelegenen Ring derart vom Sinus ventriculi abgesetzt, daß die Verbindung nurmehr in einen querovalen  $1\frac{1}{2}$  cm breiten und 6 mm tiefen Spalt

besteht, so daß der besonders nach rechts dilatierte Konus vollständig als ein selbständiges seitliches Anhängsel des rechten Ventrikels erscheint. Im Septum ventriculorum findet sich rechts, vom medialen Tricuspidalzipfel bedeckt, unmittelbar vor der Pars membranacea eine dreieckige Lücke, deren Basis 2 cm, deren Höhe 1,3 cm beträgt. Nur am unteren Rande besteht eine leistenförmige Verdickung des sonst zarten Endokards. Sämtliche Klappen sind intakt.

Während also in Rokitanskys Fall außer dem Septumdefekt keine weitere Anomalie speziell auch nicht der Lungenarterie bezw. des Conus dexter bestand, zeigt sich hier eine hochgradige Stenose des Konus an seiner Grenze gegen den Ventrikel und weiterhin eine Größe des Defektes, welche recht mit der Behauptung Rokitanskys kontrastiert, daß bei normaler Gefäßstellung der Defekt klein sei. Rokitansky nahm an, daß das Septum nur eben nicht zur Insertion an den vorderen Rand der Pars membranacea gelangt sei, Orth konnte dem nicht beipflichten, die Größe des Defektes ließ sich nur aus einem absoluten Bildungsmangel erklären, denn weder bestand eine abnorme Entwicklung des Septum trunci arteriosi noch ein abnorm weit zurückliegender Sitz der Pars membranacea.

Übrigens hatte schon Meckel 1812 in seinem Handbuche der pathologischen Anatomie eine ähnliche Ansicht vorge tragen, ohne allerdings dieselbe näher zu begründen. Er hielt die mangelhafte Ausbildung der Kammerscheidewand für den primären Fehler; Mangel an Energie der bildenden Kraft veranlasse das Offenbleiben der Scheidewand, welches mitunter bei völlig normaler Lungenarterie vorkommen und bei der Ordnung der Chelonier sich regelmäßig vorfinde. Auch noch ältere Autoren scheinen dieser Anschauung gehuldigt zu haben, so vor allen Sénac, welcher einen Fehler der „intelligence formative“ annahm.

Es leuchtet ein, daß dieser Fall Orths sehr geeignet wäre, bei der Annahme einer primären Konusstenose die Theorie der Stauung zu stützen, wenn nicht die bereits oben angeführten Bedenken diese Theorie überhaupt als unrichtig (wenigstens für gewöhnlich) widerlegt hätten. Der Fall Rokitanskys, in welchem neben normaler Weite des Konus und der Lungenarterie ein Defekt vorhanden war, spricht ebenso wie gleichartige Fälle mit anomaler Gefäßstellung gegen diese Lehre.

Es ist wohl kaum erst nötig, auf die große Übereinstimmung hinzuweisen, welche der Orthsche Fall mit meinen beiden Fällen 2 und 3 in betreff der Veränderung am Conus dexter bietet. Gerade diese Ähnlichkeit trotz der Angehörigkeit zu zwei wesentlich verschiedenen Gruppen muß uns darauf hinweisen, daß wir in der Stenose des Conus, wie sie in diesen Fällen sich uns darstellt, unmöglich den Effekt einer abnormen Bildung des Septum trunci vor uns haben können. Wir werden aber erst später auf diese Stenose des Conus dexter zurückkommen.

Das schöne Werk, welches Rokitansky an seinem Lebensabend der Wissenschaft schenkte, kann leider heute nicht mehr die hohe Bedeutung wie bei seinem Erscheinen beanspruchen. Sein Hauptverdienst, der damals herrschenden Stauungstheorie den Boden entzogen zu haben und diejenigen, welche eine foetale Endokarditis, selbst wenn beim besten Willen nicht die geringsten Residuen einer solchen aufzufinden waren, als alleinige Ursache der Defektbildung im Ventrikelseptum ansehen, von der Unrichtigkeit ihrer Ansicht überzeugt zu haben, bleibt ihm ungeschmälert, im übrigen aber haben die Untersuchungen von His und Born gezeigt, daß sich die Entwicklung des menschlichen Herzens doch wesentlich anders vollzieht, als Rokitansky annahm. Auf diese neueren Untersuchungen müssen wir nun zunächst etwas näher eingehen und wir wollen zu diesem Zwecke in gedrängter Kürze die Resultate der Hisschen Forschungen, soweit sie für uns in Betracht kommen, wiedergeben.

Die erste Trennung der beiden Herzkammern leitet sich durch das sichel- bzw. ringförmige Septum inferius ein, welches mit der Schleifenbildung des Herzschlauches entsteht und vorn an der linken Seite des Conus arteriosus communis, hinten der rechten Seite des Conus venosus anliegt. Der von dem Septum inferius freigelassene Ausschnitt wird z. T. ausgefüllt von dem Septum superius, einer zwischen Conus arteriosus und Ohrkanal von der oberen Wand vorspringenden Leiste sowie von dem Septum intermedium, einem stempelartigen Fortsatz, welcher die von der Area interposita des Vorhofs hervorwachsende Spina vestibuli<sup>1)</sup> in den Ohrkanal hinein vorsendet. Nach vorn bleibt eine Lücke,

<sup>1)</sup> Born erkennt die Spina vestibuli nicht an.



welche zum Aortenzugang wird. Etwa zur gleichen Zeit plattet sich der bereits äußerlich deutlich abgesetzte Truncus arteriosus ab und erhält eine spaltförmige Höhle, von deren platten Seiten zwei leistenförmige Verdickungen einander entgegenwachsen und zum Septum trunci verschmelzen, indem sie dadurch zwei auf dem Querschnitt dreieckig erscheinende Gänge abgrenzen. Die Leistenbildung findet in einer leichtspiraligen Drehung statt, so daß die entstehenden Arterienrohre eine Drehung um die gemeinschaftliche Achse erhalten. Am Konusende stehen die beiden Lumina sagittal, weiter oben ist das vordere nach links, das hintere nach rechts verschoben. His selbst läßt die weitere Entwicklung dann folgendermaßen vor sich gehen: „Die linke der eben erwähnten Leisten läßt sich nun weiter nach abwärts in den Ventrikelraum hinein verfolgen; sie stellt daselbst als Septum aorticum eine Bindegewebsleiste dar, welche einen nach vorn und rechts gelegenen Sulcus pulmonalis und einen nach hinten und links gelegenen Sulcus aoticus trennt. Das Septum aorticum wächst nun dem Septum inferius entgegen, verwächst mit demselben längs dessen freiem Rande und verwächst auch mit dem Septum intermedium, sich so an der Bildung der Pars membranacea beteiligend. In dieser Weise findet die Vervollständigung des Septum ventriculorum und die Einbeziehung der Aorta in den linken Ventrikel statt.“ — „Durch das Septum intermedium erfolgt somit die Trennung der Zuflußbahnen zu den Ventrikeln, durch das Septum aorticum die Trennung von den Abflußbahnen.“

Wir sehen somit, daß gerade bezüglich desjenigen Teiles der Herzentwicklung, welcher als Schlußstein des ganzen Bauwerkes besondere Bedeutung beansprucht und für die Defekte im oberen Teile des Ventrikelseptums ausschließlich in Betracht kommt, eine wesentliche Meinungsverschiedenheit zwischen Rokitsansky und den späteren Untersuchern, His, Born und Röse, besteht. Nach ersterem wird die rechte Wand des untersten Aortenstückes von der rechten Kammer her durch einen Wulst geschlossen, der vom vorderen Schenkel des Ventrikelseptums nach rechts und hinten oben wächst, wo er bis zur Pars membranacea reicht; die Nichtentwicklung dieses Schlußstückes bedingt die Defekte im hinteren Teile des vorderen Septumschenkels. Nach His wird dieses Schlußstück jedoch vom Septum trunci arteriosi geliefert, so daß also die in Rede stehenden Defekte auf ein mangelndes Wachstum dieser Scheidewand zurückzuführen sind. In enger Beziehung zu diesem Septum steht nach His auch die Pars membranacea, nur daß auch das aus dem Vorhof herabwachsende Septum

intermedium an seiner Bildung teilnimmt, während Rokitsansky sie aus dem vorderen Ende der Lindesschen Atrioventrikularlippen hervorgehen ließ.

Der erste, welcher auf diese wichtigen Meinungsverschiedenheiten besonders auch bezüglich der Deutung der Scheidewanddefekte hinwies, scheint R. Schmaltz gewesen zu sein, aber eine grundsätzlich richtige Beurteilung der Defekte im oberen Ventrikelseptum hatte schon vorher, wie erwähnt, Orth geschaffen, die sich, wie wir sehen werden, leicht auf den von His festgestellten Entwicklungsmodus des Herzens übertragen läßt.

Bei einer so schwerwiegenden Änderung unserer Anschauung über die im frühesten embryonalen Leben schon stattfindende Trennung der beiden Herzhälften, wie sie durch die Hisschen Untersuchungsergebnisse bedingt war, konnte sich natürlich die Lehre Rokitsanskys über die Entstehung der Septumdefekte nicht weiter behaupten.

In geradezu überraschend einfacher und ungezwungener Weise lassen sich auf den von His geschaffenen entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen die Defekte im oberen Teile des Ventrikelseptums erklären. Wenn wir annehmen, daß der ganze in Frage kommende Teil der Kammerscheidewand von dem von oben nach abwärts wachsenden Septum aorticum gebildet wird, so ist es eine durchaus logische Konsequenz, die Lücken der betreffenden Stelle eben aus dem teilweisen Mangel dieses Septums zu erklären. Dieser Mangel aber kann, gleichzeitig zunächst ob eine abnorme Stellung der großen Gefäßstämme besteht oder nicht, nur begründet sein in einer Verminderung seiner Wachstumsenergie, einer Hemmung in der definitiven Ausbildung. Was ist das aber anderes als die von Sénac und Meckel vorgetragene, von Orth wieder zur Geltung gebrachte Anschauung? Die Septumdefekte bedeuten einen absoluten Defekt eines Teiles des Septum aorticum, bedingt nicht durch abnorme Schwierigkeiten des Wachstums oder des Anschlusses an die Nachbarteile, sondern lediglich durch einen infolge unbekannter Ursachen in ihm selbst bestehenden Mangel an Wachstumsenergie.

Es ergibt sich eigentlich aus dieser Definition von selbst, wenn wir zunächst noch von der Stellung der großen Gefäß-

stämme absehen wollen, daß wir sicherlich alle möglichen Grade eines solchen Mangels, also verschieden große Defekte finden werden, denn es wäre doch sehr sonderbar und ohne gleichen, wenn das wachsende Septum aorticum ein auf ganz bestimmten Stufen stehenbleibendes, genau rubrizierbares Wachstum zeigen sollte.

Unter den einzelnen Größen der Septumdefekte gibt es nun in der Tat alle möglichen Übergänge. In manchen Fällen wird vielleicht nur der definitive Anschluß an das Septum intermedium nicht erreicht, so daß wir eine kleine Lücke in der Pars membranacea vorfinden. So möchte ich folgenden Fall deuten:

Fall 4. Luise Balthasar. 1 Jahr. Todesursache: Bronchiopneumonie nach Masern. (227. 00 S.-Nr. 1094.)

Das Herz zeigt eine der Entwicklung des Kindes entsprechende Größe. Geringe Dilatation des linken Ventrikels. Normaler Abgang und normale Weite der großen Gefäße. Unmittelbar unterhalb der rechten Aortenklappe befindet sich eine etwa  $1\frac{1}{2}$  mm weite kreisrunde Öffnung mit nur leicht verdickten Rändern, deren obere Begrenzung vom Insertionsrande der Aortenklappe gebildet wird. Bei durchscheinendem Lichte zeigt sich die ganze nähere Umgebung besonders nach der hinteren Aortenklappe zu diaphan. Die Lücke liegt im rechten Ventrikel unterhalb der Berührungsstelle des vorderen und medialen Tricuspidalsegels. Der mediale Tricuspidalzipfel zeigt angrenzend an die Öffnung in der Pars membranacea alte stecknadelkopfgroße knotige Verdickungen und eine starke Schrumpfung der Sehnenfäden. Sonst sind alle Klappen zart. Ductus Botalli und Foramen ovale geschlossen.

In anderen Fällen vielleicht bleibt der endgültige Anschluß an das Septum inferius aus, woran man im Fall 1 denken könnte. Aus der Lage der Lücke wird man leicht ersehen, daß wirklich ein Defekt im Septum aorticum und nicht im Septum inferius vorliegt. Je ausgesprochener nun der Mangel an Wachstumsenergie sich am Septum aorticum äußert, um so mehr werden die Defekte an Größe zunehmen. Ich glaube sicher annehmen zu können, daß in den Fällen, wo ein Defekt des muskulösen, vor der Pars membranacea gelegenen Teiles besteht, auch derjenige Teil der letzteren fehlt, welcher vom Septum aorticum gebildet wird.

Die Entwicklungshemmung des Septum aorticum, wie wir sie in den allermeisten Fällen in der letzterwähnten Form als

Defekt im oberen Teile der vorderen Kammerscheidewand sehen, findet ihren exzessiven Ausdruck in solchen Fällen, wo wir einem persistierenden Truncus arteriosus communis begegnen. Einen solchen Fall stellt folgendes Präparat dar:

Fall 5. Harry Kühne. 4 Monate alt. Todesursache: Enteritis follicularis. (278. 97. S.-Nr. 983.)

Das Herz ist beträchtlich vergrößert infolge einer Hypertrophie sowohl des linken als auch des rechten Ventrikels. Wandung des linken 2, des rechten 1 cm. Die Hypertrophie ist eine konzentrische, so daß die Ventrikelhöhlen stark eingeengt sind. Aus dem rechten Ventrikel entspringt in der linken oberen Ecke ein weites Gefäß mit drei zarten, gut-schließenden Klappen, welches steil aufsteigend sich etwas oberhalb der Klappen in ein vorderes mehr links und ein hinteres mehr rechts gelegenes Gefäßrohr teilt. Von dem Sinus Valsalvae gehen zwei Coronargefäße ab. Das erstere der Gefäße gabelt sich vor dem anderen in zwei zu den Lungen ziehende Äste, während das letztere den normalen Verlauf der Aorta zeigt; beide Gefäße haben eine durchaus entsprechende Weite. Im Ventrikelseptum findet sich an der Abgangsstelle der Aorta ein Defekt vom Durchmesser eines Bleistiftes, welcher unterhalb der Klappen des vom rechten Ventrikel abgehenden Gefäßes den Konus eröffnet. Der hintere freie Rand der Lücke wird von einer kleinen Pars membranacea begrenzt. Der Conus dexter ist durch stark verdickte, wulstartig vorspringende Muskeltrabekel verengt. Ein Ductus Botalli fehlt, das Foramen ovale ist spaltförmig offen.

In diesem Falle ist also das Septum aorticum nur in solcher Länge zur Entwicklung gelangt, als sie dem Stamme der Lungenarterie bis zu ihrer Teilung entspricht. Von der Ursprungsstelle der fünften Aortenbögen, aus denen nach His die Lungenarterien hervorgehen, wuchs zwar ein normales Septum nach abwärts, wurde jedoch in seiner Entwicklung gehemmt, ehe es den Truncus arteriosus in einen normalen Pulmonalis- und Aortenstamm getrennt hatte. Der Ductus arteriosus fehlt wie in den meisten derartigen Fällen; Preisz nimmt eine Agenesie oder frühzeitige Verödung des distalen Teiles des fünften Aortenbogens an, aus welchem der Ductus sich bildet.

Eine bedeutsame Tatsache jedoch läßt sich an diesem Falle feststellen, nämlich das Fehlen der Muskelpartie, welche nach Rokitan skys Bezeichnung dem vorderen Teile des vorderen Kammerseptums entspricht. Bei allen Defekten der oberen Kammerscheidewand läßt er sich sonst nachweisen und

scheint nur bei persistierendem Truncus zu fehlen. Ergibt sich schon hieraus die Wahrscheinlichkeit, daß, wie His betont, dieser Teil des Ventrikelseptums aus dem Aortenseptum mit erst sekundärer Bildung von Muskelfleisch hervorgeht, so wird diese fast zur Gewißheit nach den Angaben Preiszs, daß in allen Fällen von vollständigem Mangel des Kammerseptums, aber getrennten arteriösen Ostien, der fragliche Muskelwulst stets vorhanden ist. Ich selbst verfüge leider nicht über einen derartigen Fall. In dem von Buhl beschriebenen Falle, wo bei persistierendem Truncus nur der hintere Teil des vorderen Septums fehlen soll, der also im Gegenteil in Rokitanskys Sinne für die Unabhängigkeit des fraglichen Muskelteils vom Septum aorticum und die Zugehörigkeit zum Kammerseptum sprechen würde, geht es mir wie Preisz: ich konnte weder aus der Beschreibung noch aus der Abbildung ersehen, ob es sich wirklich nur um einen Defekt im hinteren Teil des vorderen Septumabschnittes oder nicht vielmehr um dessen totales Fehlen handelt. Auf diesen Punkt wird in allen einschlägigen Fällen sorgfältig zu achten sein, die Pathologie vermag hier der embryologischen Forschung wie sonst in vielen Punkten wichtige Fingerzeige zu geben.

Stellen nun die Defekte im oberen Ventrikelseptum von diesem Gesichtspunkte aus keine anatomische Einheit dar, so liegen die Verhältnisse ganz ähnlich, wollten wir einer Klassifikation die Stellung der großen Gefäße zugrunde legen. Wir kommen auch hier zu dem Ergebnis, daß alle Fälle nichts als Übergänge einer mehr oder weniger abnormen Bildung darstellen. Die Verlagerung der großen arteriellen Ostien, ganz allgemein als Transposition bezeichnet, ist bedingt durch eine abnorme Verlaufsrichtung des Truncuseptums, durch welche gleichzeitig auch der Truncus nach anderer Proportion abgeteilt und die resultierenden Gefäßstämme relative Vergrößerungen und Verkleinerungen erfahren.

Diese Erklärung ist die einfachste, daher auch wohl die einleuchtendste, wir brauchen nicht wie Wichmann auf eine abnorme Krümmung des primitiven Herzschlauches zu rekurrieren. In dieser Weise wurde die abnorme Richtung des Septum trunci arteriosi in ihrer Beziehung zur Transposition

der Gefäße von Rokitansky eingehend gewürdigt, was nicht gerechter als durch Vierordts Worte anerkannt werden könnte: „Es ist das hohe und bleibende Verdienst Rokitanskys, die schwierige und verwickelte Lehre der Transposition der großen Gefäße und der mit ihr unmittelbar zusammenhängenden Veränderungen auf entwicklungsgeschichtliche Prinzipien gegründet zu haben. Die von ihm vorgetragene Lehre hat den Triumph erlebt, pathologische Veränderungen am Herzen namhaft gemacht und vorausgesagt zu haben, noch ehe sie tatsächlich beobachtet wurden, eine schöne und erwünschte, auf pathologischem Gebiete sonst nicht allzu häufig vorkommende Bekräftigung einer brauchbaren wissenschaftlichen Hypothese.“ Schon die oben angeführten drei ersten Fälle zeigen uns, in wie verschiedenem Grade die abnorme Gefäßstellung zum Ausdruck kommen kann. Nach den bisherigen Erfahrungen zu urteilen, kommt eine Vorlagerung der Aorta nach rechts am häufigsten vor, oft sehr ausgesprochen, oft auch nur in so geringem Grade, daß ihre Feststellung großer Sorgfalt bedarf. An dem Mangel der letzteren liegt es hauptsächlich, daß viele Fälle, besonders in Gesellschaften nur kurz demonstrierte, für die Beurteilung nicht recht verwertbar sind. Während aber einerseits die Transposition bis zu solchem Grade fortschreitet, daß wir bei der von Vierordt als *Transpositio vera* bezeichneten Form die Gefäße aus den verkehrten Ventrikeln entspringen sehen, fehlt es auch nicht an Fällen, welche absolut keine Gefäßtransposition aufweisen. Sicherlich ist Rauchfuss' Ausspruch unrichtig: „Die differentielle Diagnose am Leichentisch wird dadurch erleichtert, daß die durch ulceröse Endomyokarditis erworbenen Defekte ein Kammerseptum betreffen, an welches normal gelagerte Arterienursprünge sich anschließen.“ Die normale Lage der Arterienstämme bildet in dieser Hinsicht durchaus kein absolutes Kriterium, vielmehr stellt sie den wenn auch selten vorkommenden Grundtypus dar, von dem mehr oder weniger starke Abweichungen vorkommen. Für die Annahme von Septumperforationen müssen sich noch andere Beweispunkte ergeben. Daß die normale Gefäßstellung bei Defekten im oberen Ventrikelseptum so selten ist, erklärt sich vielleicht dadurch, daß neben dem Bildungsmangel noch andere

Entwicklungsanomalien am Septum trunci bestehen, welche für die Deviation der Gefäße verantwortlich zu machen sind.

Seit Orth's Mitteilung sind noch weitere Fälle von Septumdefekt mit normaler Gefäßstellung bekannt geworden; ich führe die Fälle von Wichmann, Arnold, Preisz, Eisenmenger an, dem ich einen neuen anreihen kann:

Fall 6. Max Schumann. 19 Jahre. Todesursache: Maligne Endokarditis. (S.-Nr. 414. 04.)

Das Herz ist stark vergrößert, die Herzspitze breit und nach rechts verschoben. Epikard glatt und spiegelnd; Myokard braunrot. Die Wandung des linken Ventrikels mißt 2,2 cm, die des rechten ohne Trabekel 1 cm. Die großen Gefäßstämme zeigen eine durchaus normale Lage, der Umfang der Pulmonalis beträgt an den Klappen 7,3 cm, der der Aorta 6,5 cm. Die Klappen sind zart, nur erscheinen die der Aorta etwas verdickt und kurz. Die Ventrikel sind etwa normal weit, es fällt aber ein in eigenartiger Weise mächtig entwickeltes Trabekelwerk auf. Besonders im linken Ventrikel ist dasselbe am Septum sehr stark ausgeprägt und läßt aus sich nur einen nicht 1 cm langen, auffallend dünnen Papillarmuskel hervorgehen, zwischen dessen Wurzel und Septum eine tiefe Tasche sich gebildet hat. 1 cm unterhalb der rechten Aortenklappe findet sich im Septum eine etwa linsengroße Öffnung mit schwielig verdickten grauweißen Rändern und leichter mattweißer Trübung des Endokards in der Umgebung. Hinter dem Defekt liegt eine größere durchscheinende Stelle, vor ihm ein Muskelwulst. Durch die Septumlücke hindurch gelangt man in den rechten Ventrikel, wo die Öffnung von dem medialen Zipfel der Tricuspidalis verdeckt ist. Auch hier zeigt die Umgebung ein grauweiß verdicktes Endokard, welches jedoch mit mißfarbenen Effloreszenzen bedeckt ist; auch das Endokard des muskulösen Septums zeigt an einer Stelle unmittelbar oberhalb des medialen Papillarmuskels mißfarbene Beläge. Auch die Wand des Conus dexter beteiligt sich an der allgemeinen Hypertrophie, sie mißt 1 cm, allein der Konus selbst erscheint dabei doch etwas ausgebuchtet und das Trabekelwerk der äußeren Wand leicht abgeplattet. Dabei beginnt auch der Konus sich in der Weise schärfer vom Sinus ventriculi abzusetzen, daß sich von der Septumlücke aus eine scharfe fibröse Leiste nach rechts vorn hin ausbildet, bedeckt mit frischen endokarditischen Effloreszenzen, welche mit dem vorderen Tricuspidalzipfel eine Bucht bildet. In dieser spannen sich zwischen Leiste und Tricuspidalzipfel mehrere kurze fibröse Stränge aus, besonders auffallend aber ist, daß die Leiste selbst sich in die Septumlücke hinein fortsetzt, in deren oberer Wand verläuft und im linken Ventrikel in einem etwa stricknadeldicken fibrösen Strang übergeht, welcher quer durch das Lumen des Aortenzuganges nach dem medialen Mitralsegel zieht und hier unter einer leichten flächenartigen Ausbreitung in das Segel übergeht.

Es handelt sich somit um einen jener von Rokitansky mit Recht als äußerst selten bezeichneten Fälle, wo bei normaler Stellung der arteriellen Gefäße ein Defekt im oberen Septum der Ventrikel besteht. Der Prüfung der Gefäßstellung wurde die größte Aufmerksamkeit zu teil, insbesondere wurde festgestellt, daß der Zusammenstoß der rechten und linken Pulmonalklappe etwas hinter und über dem der gleichnamigen Aortenklappen liegt, daß fernerhin der Defekt rechts nicht vom vorderen, sondern vom medialen Tricuspidalzipfel verdeckt wird.

Zwei Punkte ließen mir schon bei der Sektion den Fall besonders interessant erscheinen, abgesehen von der normalen Gefäßstellung, einmal die Leistenbildung am Konuseingang mit beginnender Absetzung des letzteren gegen den Ventrikel, dann der abnorme Strang im Aortenzugang. Auf den ersteren Punkt werde ich noch später zu sprechen kommen, über letzteren glaube ich hier einige Bemerkungen machen zu müssen. Es wäre ja naheliegend, den Strang als das Produkt einer alten abgelaufenen Endokarditis aufzufassen, allein es sprechen doch sehr schwerwiegende Momente dagegen; die Mitralis zeigt keine Spur einer abgelaufenen Entzündung an dem medialen Zipfel und die Insertion des Stranges in Form einer allmählichen fächerförmigen Ausbreitung auf der Aortenfläche des Segels spricht sehr für ein präexistierendes Gebilde. Dann aber kann man sich auch die Entstehung des quer durch das Lumen ziehenden Stranges nicht recht vorstellen in einem Passageraum, durch welchen eine kräftige Blutwelle immer von neuem wieder hindurchströmt. Meiner Ansicht nach handelt es sich um einen abnormen Sehnenfaden, der im Laufe der Zeit allerdings eine beträchtliche Verdickung erfahren hat; mit der Tricuspidalis steht er nicht in Verbindung und auch der Übergang in die besprochene Leiste ist nur ein scheinbarer und zufälliger. In der älteren Literatur fand ich einen ähnlichen Fall erwähnt, in dem durch die Septumlücke hindurch sich ein abnormer Sehnenfaden von der Mitralis zur Tricuspidalis hinüberspannte, leider habe ich später das Zitat nicht wiederfinden können. Eine Erklärung auf entwicklungsgeschichtlicher Basis zu geben, würde mich zu weit von meinem Thema abführen.



Um auf dieses zurückzukommen, so finden wir nun auch, wie am Thermometer die Quecksilbersäule über und unter dem Nullpunkte stehen kann, eine Abweichung der arteriellen Gefäße von dem Grundtypus der Normalstellung nach der entgegengesetzten Seite. Es liegen zahlreiche publizierte Fälle vor, wo die Lungenarterie normal weit, ja weiter als sonst, die Aorta dagegen verengt war, mithin letztere also relativ nach links verrückt war. Auch hier bestehen verschiedene Grade. Wir können uns demnach nur Wichmann anschließen, wenn wir auch die abnorme Stellung der großen Gefäßstämme nicht als Grundlage einer besonderen Klassifikation, wie sie Rokitansky durchgeführt hat, anerkennen; die Grenzen zwischen den einzelnen Formen sind auch in dieser Hinsicht zu fließende, als daß eine genaue Begrenzung zulässig wäre.

Daß gerade die Fälle mit normaler Gefäßstellung oder Verlagerung der Aorta nach links nicht recht mit der alten Rokitanskyschen Anschauung über die Entstehung der Septumdefekte in Einklang zu bringen waren, ist schon vielfach betont worden, nur der Vollständigkeit halber sei auch hier nochmals daran erinnert, daß in diesen Fällen ja dem vorderen Septum eine leichtere Aufgabe gestellt war, deren Nichterfüllung einen absoluten Bildungsmangel sehr wahrscheinlich machte. Nach unseren jetzigen Anschauungen kann der abnormen Gefäßstellung kaum eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung des Septumdefektes zukommen; ohne Rücksicht auf die Gefäßstellung nehmen wir an, daß das Septum aorticum den Anschluß an das Septum inferius nicht erreicht, was vielleicht durch eine nach abwärts beibehaltene abnorme Richtung des Septum aorticum begünstigt wird. Auch hier muß ein absoluter Bildungsmangel vorliegen, weil anderenfalls das Septum so lange weiterwachsen würde, bis die natürlichen Wachstumswiderstände beim Anschluß an die Nachbarteile in Kraft träten.

Die Defekte im oberen Teile des Ventrikelseptums wurden früher mehrfach als einfache Perforationen der Pars membranacea aufgefaßt in völliger Verkennung jener alten Residuen entzündlicher Prozesse an den Rändern der Septumlücke. Man

trifft ja kaum einen Fall an, wo die Septumränder zart sind, meistens bestehen beträchtliche fibröse Verdickungen, wenn nicht gar frische über die ganze nähere Umgebung ausgedehnte endokarditische Effloreszenzen. Sowohl die abgelaufene als auch die frische Endokarditis der Defektränder haben seit Corvisart, Laennec und Bouillaud die Frage angeregt, ob nicht eine Perforation vorliegen möchte, letzterer besonders glaubte an eine völlige Destruktion der Pars membranacea durch Endokarditis im späteren Leben. Da nun derartige Perforationen der Pars membranacea unzweifelhaft vorkommen, so glaubte ich, auf diesen Teil des Kammerseptums und seine Veränderungen gleichfalls mein Augenmerk richten zu müssen.

Es klingt recht sonderbar, wenn wir hören, daß ein so konstantes Gebilde wie der häutige, von Reinhardt mit dem Namen der Pars membranacea belegte Teil der Kammer-scheidewand bis in die dreißiger Jahre des vorigen Jahrhunderts ganz unbekannt war. Nach Reinhardt ist Schliemann 1831, nach Rokitansky und v. Krzywicki Thurnam 1838 der Entdecker dieses bislang so übersehenen Herzteiles, aber es ist bemerkenswert, daß dieser anfänglich für pathologisch gehalten wurde und erst von 1857 an, nachdem Hauska von neuem die Aufmerksamkeit auf ihn gelenkt hatte, als normaler Befund anerkannt wurde. Nach vielfachen Erklärungsversuchen haben nunmehr die oben näher ausgeführten Untersuchungen von His die Ansicht Lindes' bestätigt, daß die Pars membranacea, in einem Teile wenigstens, der sich zuletzt bildende Teil des Septum trunci art. comm. ist, nachdem schon vorher Reinhardt, Henle u. a. seine Zugehörigkeit zum Ventrikel-septum in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht in Frage gestellt hatten.

Nach den Untersuchungen v. Krzywickis, welche sich leicht an einem größeren Leichenmaterial nachprüfen lassen, ist die Pars membranacea nicht nur in ihrer Ausdehnung, sondern auch in ihrer Textur ein äußerst variables Gebilde. Für gewöhnlich links unterhalb und zwischen der Basis der rechten vorderen und der hinteren Aortenklappe, rechts gegen das vordere Ende der Ursprungsstelle des medialen Tricuspidalzipfels als kleines dreieckiges Feld gelegen, kann es in

einzelnen Fällen so klein sein, daß es Mühe kostet, es aufzufinden, während es in wieder anderen Fällen so groß werden kann, daß es z. B. v. Krzywicki fast nahezu die Hälfte der Kammerscheidewand ausmachend fand. Neben diesen Größenschwankungen gehen in gleicher Weise beträchtliche Verschiedenheiten der Dicke einher. Thurnam und später v. Krzywicki fanden das Septum bestehend aus einem lockeren Zwischengewebe, welches links wie rechts von dem an elastischen Elementen armen Endokardialblatt überzogen wird. Eine mehr weniger starke Entwicklung des Zwischengewebes, daneben auch Verdickungen der Endokardblätter, besonders im Alter, bedingen im wesentlichen die Dickenunterschiede der Pars membranacea, wobei einmal die beiden Endokardblätter nur lose und leicht aneinander verschieblich verbunden, das andere Mal zu einer festen Platte miteinander verschmolzen sein können. Gruber fand nur in 10 % der von ihm untersuchten Fälle Muskelfasern, und man wird kaum fehlgehen, wenn man dem häutigen Septum eine Kontraktionsfähigkeit abspricht.

Perforationen dieses häutigen Septums müssen von vornherein als selten bezeichnet werden, sie werden wohl in allen Fällen durch eine destruierende Entzündung hervorgerufen, welche entweder mit oder ohne Ausbuchtung der betroffenen Stelle einhergeht. Der erstere Vorgang ist bei weitem der häufigere, und da die Ausbuchtungen des früher ohnehin so verkannten und lange Zeit für pathologisch gehaltenen Herzteiles von jeher die Aufmerksamkeit erregten, verfügen wir trotz der relativen Seltenheit ihres Vorkommens über eine immerhin reichliche Literatur. Auch hier begegnen wir verschiedenen Theorien über das Zustandekommen der Aneurysma-bildung an der Pars membranacea.

Nach Rokitansky sind es vor allem drei Momente, welche eine aneurysmatische Ausbuchtung der Pars membranacea in hohem Maße begünstigen: 1. eine abnorme Größe, 2. ein hoher linksseitiger Druck, 3. die Endokarditis.

Über die beiden ersten Punkte sind nicht viele Worte zu verlieren. Es ist leicht verständlich, daß eine größere, nicht kontraktile Fläche einen größeren Druck auszuhalten hat als

eine kleine, daß sie besonders auch einem erhöhten Drucke leichter ausweichen wird, wenn gesteigerte Widerstände im großen Kreislauf eine leistungsfähige Muskulatur des linken Ventrikels zu vermehrter Arbeit antreiben. Es erscheinen daher in der Tat beide Momente von Bedeutung, namentlich, wenn beide gleichzeitig vorhanden sind.

Da im linken Ventrikel normalerweise schon ein höherer Druck als im rechten herrscht, können wir es leicht verständlich finden, daß die Ausbuchtung der Pars membranacea stets nach rechts erfolgt. Allein es sind mir doch, ohne daß ich die ganze kasuistische Literatur durchgesehen hätte, zwei Fälle bekannt, in denen die Ausbuchtung nach links hin erfolgt war. Der eine von Rokitsansky mitgeteilte Fall findet seine Erklärung schon bei dem Autor selbst, indem bei dem 11 Tage alten Kinde ohne Zweifel ein intrauteriner Prozeß vorlag, bedingt durch eine Steigerung der ohnehin im foetalen Leben überwiegenden Tätigkeit des rechten Herzventrikels infolge einer Stenose und Atresie der Lungenarterie. Der zweite Fall findet sich bei v. Krzywicki beschrieben. Die trichterförmige, nach links gelegene Perforationsöffnung zeigte hier lippenförmige Ränder, deren unterer durch fibröse, gewissermaßen als Sehnenfäden en miniature imponierende feine Stränge mit dem muskulösen Septum verbunden war. Bei jeder Diastole der Kammern mußten die Stränge unbedingt an den Rändern der Perforation ziehen und das Septum membranaceum nach links zerren, so daß schließlich eine nach links gerichtete Ausbuchtung resultierte. Es verliert deshalb doch die Angabe Rauchfuss', der wir auch in Orth's Lehrbuch begegnen, daß die Aneurysmen der Pars membranacea stets nach rechts gerichtet seien, nichts an Wahrheit.

Man könnte eigentlich sehr wohl auf Grund der beiden disponierenden Momente häufigere derartige Aneurysmabildungen erwarten, besonders in Fällen, wo z. B. gleichzeitig mit einer Aortenstenose ein großes häutiges Septum vorhanden ist. Daß dies nicht der Fall ist, möchte ich mir am liebsten aus Rokitsanskys Ansicht erklären, daß dem Septum membranaceum die Bedeutung einer Sehne für den muskulösen Septumteil zukommt; bei jeder Systole wird diese Sehne sich an-

spannen und damit resistenter gegen den jedesmal anprallenden Blutstrom gemacht.

Wir kommen nunmehr auf das dritte von Rokitansky als bedeutungsvoll für die Entstehung von Aneurysmen der Pars membranacea hervorgehobene Moment zu sprechen, nämlich die Endokarditis. Es muß in der Tat bei Durchsicht der kasuistischen Literatur auffallen, wie häufig eine oft maligne endokarditische Entzündung in den Aneurysmen gefunden wird. Kein Wunder, wenn der Verdacht entstand, die Entzündung möchte den Boden für die Aneurysmabildung vorbereitet haben; v. Buhl steht hauptsächlich auf diesem Standpunkte. Mit welcher Vorsicht jedoch Rokitansky selbst sich darüber äußerte, geht aus seinen folgenden Worten hervor: „Es ist kaum zu zweifeln, daß das mit der Ausbeugung gegebene Auseinanderweichen und die Zerrung des Gewebes der Pars membranacea den ersten Anstoß zu deren Entzündung gibt, und es ist natürlich, daß diese, indem sie sich auf die Umgebung ausbreitet, die Aortenklappen und zwar zunächst die rechte und die hintere, und außer diesen auch die Bicuspidalis in Anspruch nimmt. Einmal gegeben, begünstigt sie vermöge der Lockerung des entzündeten Gewebes die Zunahme der Ausbuchtung und namentlich das Auftreten sekundärer Ausbeugungen.“ Das heißt mit kurzen Worten, daß erst das Aneurysma da ist und daß eine dann erst zutretende Endokarditis das Aneurysma vergrößert. Das Aneurysma stellt eben einen locus minoris resistentiae dar, an welchen die entzündungerregenden Mikroorganismen sich ansiedeln und nun ihre delatäre Wirkung entfalten können. Ein Übergreifen auf die benachbarten Klappen wird dabei öfters zustande kommen, allein es sei auch daran erinnert, daß umgekehrt — dies vielleicht häufiger — von den Aortenklappen besonders die Entzündung auf die Pars membranacea übergreift und im Verein mit anderen Momenten ein Aneurysma erzeugt. Wenngleich ein derartiges Vorkommnis kaum in Abrede zu stellen sein wird, so möchte ich doch im großen und ganzen die Endokarditis in den Aneurysmen als eine durchaus sekundäre Erscheinung betrachtet wissen, die weiterhin freilich bedeutungsvoll wird. Indem v. Krzywicki vergißt, in welcher Fassung

Rokitansky die Endokarditis als Ursache der Aneurysmabildung bezeichnet, glaubt er einen tatsächlichen Beweis in einem Falle beibringen zu können, in welchem eine streng lokalisierte Endokarditis des linken Endokardialblattes der Pars membranacea bestand. Er schreibt dann: „Der Fall dürfte außerdem insofern von Interesse sein, als die Endokarditis sich hier nur *circumscript* auf das Septum membranaceum beschränkt. (Einen ähnlichen Fall habe ich nirgends beschrieben gefunden).“ Ich glaube, daß diese lokalisierte Endokarditis vielmehr für ihr sekundäres Auftreten spricht — an einer ursprünglich normalen Pars membranacea wird niemals die erste Ansiedlung von Mikroorganismen in scharf begrenzter Weise stattfinden.

Die Aneurysmen der Pars membranacea entstehen in chronischer Weise unter dem Einfluß abnormer Beschaffenheit und erhöhten linksseitigen Blutdruckes; eine von den Aortenklappen — wo sie vielleicht eine Stenose erzeugte — auf die Pars membranacea übergreifende endokarditische Entzündung kann den Prozeß begünstigen, für gewöhnlich aber muß die Endokarditis als sekundär aufgefaßt werden.

In einer so zum Ausdruck gebrachten Anschauung wurde ich bestärkt durch einen Fall, den ich vor kurzem sezierte und inzwischen in diesem Archiv publiziert habe.<sup>1)</sup> Obwohl hier eine ganz enorme Aortenstenose und demnach ein sehr stark gesteigerter Druck im linken Ventrikel, daneben eine ziemlich große Pars membranacea, deren linkes Endokardblatt durch maligne Effloreszenzen teilweise zerstört war, vorhanden waren, kam es doch nicht zur Aneurysmabildung. Andere Anschauungen über die Entstehungsweise der Aneurysmen des häutigen Septums seien kurz gestreift. Zahn sah in drei Fällen jedesmal den einen Zipfel der Tricuspidalis sich quer über die Pars membranacea für sich ansetzen und schloß daraus, daß der von der Tricuspidalis ausgeübte Zug die Ausbuchtung nach rechts begünstigte, wenn nicht erzeugte, indem er allerdings nachdrücklich betonte, daß er eine solche Zugwirkung der Klappe nicht als allgemein gültig betrachte.

<sup>1)</sup> C. Hart, Ein seltener Fall von spontaner Herzruptur. Dieses Archiv Bd. 180, 1905.

Auf eine der Arteriosklerose gleichzusetzende Erkrankung der Pars membranacea führt endlich Klein in einem Falle die Aneurysmabildung zurück. Wir können es nicht leugnen, daß besonders bei sklerotischen Veränderungen der Aortenklappen sich an dem linken Endokardblatte der Pars membranacea derartige Veränderungen finden können, doch ist es schwer denkbar, daß solche nur auf das eine Endokardblatt beschränkte Prozesse zur Aneurysmabildung führen sollten. In betreff seines Falles möchte ich Klein an den von ihm selbst zitierten Hinweis Zahns erinnern, daß derartige Verdickungen und Trübungen des Endokards im Aneurysma sich durch den ungewöhnlichen Anprall des Blutes erklären lassen. Derartige Verdickungen und Rauigkeiten begünstigen sehr die Ansiedlung von Mikroorganismen.

Es seien nun zunächst einige einschlägige Fälle angereiht, welche uns weiterhin zu den Folgen führen werden, wie sie durch die in den Aneurysmen lokalisierte Endokarditis hervorgerufen werden.

Fall 7. Bertha Behlendorf, 15 Jahre. Todesursache: Maligne Endokarditis. (262. 99. S.-Nr. 1271.)

Das Herz ist vergrößert infolge einer Dilatation des rechten und besonders des linken Ventrikels. Normale Stellung der großen Gefäße. Epikard glatt und spiegelnd, Myokard gelbbraunlich, Wandungen von entsprechender Dicke. Bei der Wasserprobe fließt das Wasser schnell aus dem Aortenrohre nach dem Ventrikel ab. Die rechte und die hintere Aortenklappe sind in den einander berührenden Hälften nur noch soweit erhalten, daß ein schmales, dem freien Rande entsprechendes Band vom Nodus bis zur gemeinsamen Berührungsstelle zieht. Die Sinus Valsalvae sind frei; dagegen bemerkt man auf der Ventrikelseite am Rande der Klappendefekte sowie weiterhin am Insertionsrande der Klappen mißfarbene blumenkohlartige Wucherungen, welche sich kontinuierlich nach dem Ventrikel zu fortsetzen und hier eine etwa fünfpfennigstückgroße Öffnung begrenzen. Diese entspricht vollkommen der Pars membranacea und führt in eine gut kirschgroße Ausbuchtung, deren Grund im allgemeinen glatt ist und nur in den Seitenteilen einzelne mit den Randwucherungen in Verbindung stehende Effloreszenzen trägt. Nach oben und hinten zeigt die Ausbuchtung sinuöse Fortsetzung, bei durchscheinendem Lichte ist ihr Boden diaphan. Geringe grauweiße Verdickung am Endokard des rechten Vorhofes nächst der Grenze des vorderen und medialen Tricuspidalsegels, welche der Ausbuchtung rechts entspricht. Die übrigen Klappen sind zart und intakt. Foramen ovale spaltförmig offen, Ductus Botalli geschlossen.

Wir dürfen wohl annehmen, daß eine ursprünglich endokarditische Aortenstenose mit der Destruktion der Klappen in eine Insuffizienz überging und die Entzündung von den Klappen aus allmählich auf das Ventrikelendokard übergriff. Der glatte Grund des Aneurysmas zeigt, daß dieses älteren Datums ist und wenigstens von der rezenten Endokarditis nicht erzeugt wurde.

Je intensiver nun die Entzündung in dem Aneurysma auftritt und je tiefer der destruierende Prozeß fortschreitet, um so mehr wird das Gefüge der Pars membranacea zerstört, so daß es schließlich unter der Beihilfe mechanischer Ursachen zur Ruptur kommt, mit Vorliebe in den sekundären Ausbuchtungen. Die Perforationsöffnung liegt rechts, in den meisten Fällen an der Grenze von vorderem und medialem Tricuspidalsegel oder auch unter dem vorderen Ende des medialen, in seltenen Fällen oberhalb der Klappe im rechten Vorhof. Schon hier mag übrigens betont sein, daß es auch ohne entzündliche Prozesse durch rein mechanische Ursachen infolge einer zunehmenden Wandverdünnung zu einer Berstung kommen kann. Über einen Fall mit frischer Perforation verfüge ich nicht, wohl aber über einige mit älterer Perforation.

Fall 8. Anna Schubert, 24 Jahre. Todesursache: Maligne Endokarditis. (138. 01. S.-Nr. 572.)

Das Herz ist nur wenig größer als die Faust der Leiche. Epikard glatt und spiegelnd, Myokard gelbbraun. Wandung des linken Ventrikels 2 cm, des rechten 4 mm stark. Gefäßstämme normal gelagert. Unmittelbar unterhalb des Zusammenstoßes der rechten und hinteren Aortenklappe bemerkt man im Ventrikelseptum eine knapp pfennigstückgroße Öffnung mit schwielig verdickten Rändern, welche einer haselnußgroßen nach rechts gerichteten Ausbeugung der Pars membranacea entspricht. Durch eine sehr stark vorspringende, von oben nach unten verlaufende Leiste ist die Ausbuchtung in zwei annähernd gleichgroße Teile getrennt, deren hinterer einen von einzelnen kleineren Leisten durchzogenen durchscheinenden Grund besitzt, während der vordere mehr unter der rechten Klappe gelegene in trichterförmiger Verjüngung nach dem rechten Ventrikel durchgebrochen ist und hier etwa am Zusammenstoß des vorderen und medialen Tricuspidalzipfels in Form einer papillenartigen Erhebung, nur eben vom medialen Zipfel verdeckt, mündet. Das in der ganzen Umgebung der Öffnung rechts schwielig verdickte Endokard entspricht im allgemeinen der linksseitigen Ausbuchtung. Die Ränder der Öffnung tragen verruköse Effloreszenzen, desgleichen eine der Septum-



lücke gegenüberliegende etwa markstückgroße schwielig verdickte Endokardstelle der Vorderwand des rechten Ventrikels. Weiterhin zieht von der Öffnung aus einmal über der Tricuspidalis eine fibrös verdickte Leiste nach vorn und rechts, ebenso ist auch der angrenzende Teil des medialen Tricuspidalzipfels selbst verdickt und geschrumpft. Im übrigen sind sämtliche Klappen zart und frei von Auflagerungen.

Fall 9. Paul Schiller, 16 Jahre. Todesursache: Lungentuberkulose. (231b. 99. S.-Nr. 1153.)

Das Herz ist für das mittelgroße Individuum auffallend klein, Ventrikel normal weit, geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels. Normaler Ursprung der großen Gefäße, Ostien normal weit. Unmittelbar unterhalb des hinteren Teiles der rechten Aortenklappe, nach oben von ihrem Insertionsrande begrenzt, findet sich eine haselnußgroße Ausbuchtung nach rechts, genau dem Septum membranaceum entsprechend; ihr Grund ist nach rechts hin durchscheinend und zeigt mehrere fibröse Leisten. Die etwas verdickte und geschrumpfte rechte Aortenklappe geht nach abwärts, entsprechend dem vorderen Rande der Ausbuchtung, in eine dicke fibröse Endokardleiste über, welche auch noch unterhalb der Ausbuchtung sich schräg nach hinten und unten etwa 1 cm lang fortsetzt. Die Ausbuchtung zeigt auf ihrer Höhe eine 1 mm im Durchmesser betragende Öffnung, die im rechten Ventrikel nur minimal unterhalb der Grenze von vorderem und medialem Tricuspidalzipfel mündet. Die beiden Klappenzipfel stoßen nicht unmittelbar aneinander, es bleibt vielmehr zwischen ihnen ein  $\frac{3}{4}$  cm breiter Raum, in dem die besagte Öffnung liegt, umgeben von schwielig verdicktem Endokard. Die Ränder der Öffnung tragen verruköse Effloreszenzen. Die Sehnenfäden des medialen Teiles des vorderen Tricuspidalzipfels sind hochgradig geschrumpft und verdickt, weiterhin besteht eine starke fibröse Endokardverdickung der ganzen Vorderwand des rechten Ventrikels und des Conus dexter. Foramen ovale spaltförmig offen, Ductus Botalli geschlossen.

Die beiden letzten Fälle zeigen, daß sich bei einer gewissen Abheilung der Endokarditis die Ränder der Perforation unter fibröser Verdickung glätten können und damit den eigentlichen Defekten ähnlich werden, allein alte Residuen der Erkrankung, besonders der Aortenklappen und das Aneurysma der Pars membranacea werden uns wohl in den meisten Fällen eine richtige Erklärung der Kommunikation zwischen beiden Herzventrikeln an die Hand geben.

Schwieriger wird diese Entscheidung sein in solchen Fällen, wo eine Perforation ohne Ausbuchtung der Pars membranacea vor sich geht. Schon Rokitsansky betont, daß auch ohne eine solche eine Entzündung und, was wichtig ist, in

ihrem Gefolge Durchbrüche entstehen können. Bennetz, v. Buhl u. a. beschreiben solche Fälle, der von mir selbst beobachtete, oben bereits erwähnte, kann infolge der abnormen Perforation nicht herangezogen werden. Eine frische Perforation wird wohl stets erkannt werden, aber auch bei älteren werden wir stets daran denken müssen, daß kaum je eine streng lokalisierte Endokarditis eine unversehrte Pars membranacea befällt, vielmehr in wohl allen Fällen der Entzündungsprozeß von der angrenzenden Aorten- oder Mitralklappe fortgeleitet wird. Neben derartigen alten Residuen wird dann allerdings auch der Umstand, daß gerade das häutige Septum befallen ist, daß ferner normale Gefäßlage vorhanden, Fingerzeige für eine richtige Erklärung geben.

Sowohl bei primärem Septumdefekt als auch bei Aneurysmabildung der Pars membranacea mit sekundärer Perforation findet man oftmals an der Tricuspidalis, und zwar vorwiegend am vorderen Teile des medialen Zipfels ältere und frischere Entzündungsprozesse; auch in mehreren der von mir mitgeteilten Fällen fand sich Schrumpfung und Verdickung des medialen Segels. Derartige Affektionen der Tricuspidalis wurden nun gleichfalls zur Erklärung der Septumlücke herangezogen. So glaubte z. B. Merkel in einem derartigen Falle, der Septumdefekt sei durch eine vor der Vollendung der Septumbildung aufgetretene Endokarditis der Tricuspidalis zu erklären. Dagegen ist einzuwenden, daß die Lippe des rechten venösen Klappenringes am Ende des zweiten Monats, wo das Septum sich schließt, noch so wenig entwickelt ist, daß eine Entzündung wohl ein normales weiteres Wachstum ausschließen würde. Viel ungezwungener können wir doch denken, daß eine Entzündung umgekehrt von den Rändern der Septumlücke resp. der Perforation aus auf die Tricuspidalis übergriff und sie in Mitleidenschaft zog. Besonders in Fällen einer Aneurysmaperforation der Pars membranacea können wir dies annehmen und finden in der Tat auch in meinen Fällen 8 und besonders in 9 eine stärkere Beteiligung der Tricuspidalis an dem Entzündungsprozeß, steht doch das mediale und vordere Segel der Tricuspidalis in so innigem Zusammenhange mit der häutigen Septumstelle, daß Preisz daraus — wie auch aus

dem Vorhandensein der Pars membranacea bei persistierendem Truncus comm. — diesen Septumteil ausschließlich im Gegensatz zu His aus dem Septum intermedium ableiten zu müssen glaubte.

Allein für die Aneurysmafälle gewinnt die starke Schrumpfung des medialen Tricuspidalsegels noch insofern eine Bedeutung, als man annehmen könnte, daß die Ausbeugung erst sekundär infolge eines Zuges dieses Segels zustande gekommen sein könnte, gleichgültig ob primärer Defekt oder Perforation der Pars membranacea vorliegt. So sehr ich auch von der sekundären Entzündung der Tricuspidalis überzeugt bin und so wenig ich auch die Annahme anerkenne, die Ränder eines primitiven Defektes seien nach rechts gedrängt oder gezerzt und so in aneurysmatischer Ausbeugung allmählich fixiert, so kommen doch solche Fälle vor, wie ich aus dem folgenden Falle schließe.

Fall 10. Georg Röhr,  $\frac{3}{4}$  Jahr. Todesursache: Lungen- und Drüsentuberkulose. (81 a. 95. S.-Nr. 144.)

Das Herz erscheint etwas vergrößert infolge einer Dilatation und beträchtlichen Hypertrophie des rechten Ventrikels. Normaler Abgang der großen Gefäße. An der Stelle der Pars membranacea findet sich eine überkirscherngroße oben vom Insertionsrande der rechten und hinteren Aortenklappe begrenzte Ausbuchtung nach rechts, deren durchaus glatter und diaphaner Grund auf der Höhe der Ausbeugung eine kreisrunde 1 mm im Durchmesser betragende Öffnung zeigt. Die Klappen des linken Herzens wie auch die Ränder der Ausbuchtung sind zart. Dagegen zeigt sich rechts, daß die Öffnung gewissermaßen auf beiden Seiten umfaßt wird von dem hochgradig geschrumpften, verdickten vorderen und medialen Tricuspidalsegel. Eine feine fibröse Leiste zeigt oberhalb des Tricuspidalis von der Öffnung nach vorn und rechts. Übrige Tricuspidalis und Pulmonalklappe zart. Foramen ovale spaltförmig offen mit schließender Klappe, Ductus Botalli geschlossen.

Der Fall ist kaum anders zu erklären, als eine primäre Lücke im Bereich der Pars membranacea ähnlich meinem oben beschriebenen Fall, deren Ränder allmählich infolge entzündlicher sekundärer Schrumpfung des vorderen und medialen Tricuspidalsegels nach rechts gezerzt wurden, so daß schließlich die ganze Pars membranacea in aneurysmatischer Ausbeugung fixiert blieb. So treten die primären Septumdefekte in Beziehung zu den Aneurysmen des häutigen Septums.

Wie in solcher Weise die Endokarditis das reine ursprüngliche Bild zu verwischen und eine richtige Deutung zu erschweren vermag, werden wir auch weiterhin sehen, wenn wir uns jetzt der Besprechung der Pulmonalstenose, dieser mit den oberen Septumdefekten so eng verknüpften Erscheinung, zuwenden.

Mein Material gestattet mir allerdings nicht, mich eingehend mit der eigentlichen Pulmonalstenose (resp. Atresie) zu beschäftigen, da es nur Fälle von Stenose des Conus pulmonalis enthält. Obwohl es nach Rokitanskys Ansicht nicht zulässig ist, eine besondere Gruppe von Septumdefekt mit Stenose des Conus dexter aufzustellen, so hat man sich doch seit langem schon daran gewöhnt, im speziellen von einer Konusstenose zu reden. Unter dem allgemeinen Gesichtspunkte einer Stenose der Lungenarterienbahn können wir die alte von Kussmaul aufgestellte Einteilung der Konusstenose beibehalten:

1. Der Conus art. dexter ist entweder in Gestalt eines sogenannten überzähligen Ventrikels abgeschnürt; oder 2. primär und gegenüber der Lungenarterie überwiegend verengt und selbst verkümmert; oder endlich 3. die Konusspitze ist durch einen Ring hypertrophischer Muskelsubstanz primär und vorwiegend verengt.

Die Einteilung berücksichtigt nur zum Teil die Ätiologie, sie gibt uns auch wie alle solche Einteilungen nach Form und Gestalt kein Bild von den Zwischenstufen, an denen es gerade hier nicht fehlt. Deshalb erschien mir eine Einteilung nach rein ätiologischen Gesichtspunkten vorteilhafter; ich unterscheide zwei große Gruppen:

1. Primäre Konusstenose. Es liegt ein Fehler in der Entwicklung vor, die Stenose geht parallel dem Septumdefekt;

2. Sekundäre Konusstenose, hervorgerufen durch einen den ursprünglichen Bildungsfehler komplizierende Endokarditis resp. Endomyokarditis.

Es war natürlich sehr naheliegend, auch die Konusstenose in dem ganzen komplizierten Bilde auf die gemeinsame Ursache zurückzuführen, wofür in der Tat die Rokitanskyschen Betrachtungen sprechen. Aus seinen Untersuchungen ging der

vermeintliche Zusammenhang der Konusbildung mit der Entwicklung des Kammerseptums so überzeugend hervor, daß es kaum noch einer Frage zu bedürfen schien, daß bei Entwicklungshemmungen des letzteren, namentlich auch bei primärer Verlagerung des Septum trunci art. comm. die Ausbildung des Konus eine beträchtliche Schädigung erfahren mußte; diese mußte ihren besonderen Ausdruck naturgemäß in einer Verengung finden. Ganz diese Anschauung spiegelte sich in Orths Worten wieder: „Aus den embryologischen Studien Rokitsanskys ergibt sich, daß der Konus sich überhaupt erst mit dem Septum ventriculorum ausbildet, daß er insbesondere erst mit dem Vorwachsen des hinteren Teiles des vorderen Septums seine Vollendung erreicht, und es erscheint mir daher sehr verständlich, daß ungenügende Entwicklung des Septums sekundäre Störungen in der Konusbildung bedinge.“ Wie wenig diese Anschauung die Defektbildung wie auch eine Konusstenose bei normaler Gefäßstellung allein zu erklären vermag, braucht wohl nicht mehr betont zu werden.

Aber auch nachdem die früheren Anschauungen über die embryonale Entwicklung der Kammerscheidewand hinfällig geworden sind, müssen wir uns fragen, ob ein Zusammenhang zwischen Konusstenose und Septumentwicklung bestehe. So leicht diese Frage früher zu entscheiden war, so schwer ist sie es jetzt. Eine der zwei Hauptgruppen, welche Vierordt von der eigentlichen Pulmonalstenose aufstellt, führt er auf eine primäre Verlagerung des Septum trunci art. zurück. Behält dieses nach abwärts wachsende Septum auch weiterhin die abnorme Richtung bei, so wäre dadurch eine Verengung des Conus dexter erklärlich. Es ist also nur bei gleichzeitiger allgemeiner Verengung der Lungenarterie selbst eine eventuelle Konusstenose auf eine primäre Verlagerung des Septum trunci zurückzuführen. Denn es ist ja nicht einzusehen, warum bei normaler Weite der Arterie, also normaler Lage des Septums, plötzlich nach abwärts eine Abweichung nach rechts stattfinden sollte.

Für die Entstehung der Konusstenose kommen embryonale Wachstumsstörungen in Betracht, welche sich, wie schon Assmus, Rauchfuss, Orth u. a. erwähnten, entweder als

abnorme Muskelwülste oder aber auch als eine diffuse Muskelhyperplasie der ganzen Konuswand zeigen. Solche Störungen am Konus nahm Assmus übrigens auch für die Konusstenose ohne Septumdefekt an, während Rokitansky hier embryonale Entzündungsprozesse als ursächlich gelten ließ. Solche muskulösen Konusstenosen sind gar nicht selten, sie wurden beschrieben von Peacock, Kussmaul, Rokitansky, Rauchfuss, Dittrich und vielen anderen.

Der Conus pulmonalis ist am normalen ausgewachsenen Herzen für gewöhnlich nicht scharf abgesetzt, seine Begrenzung gegen den Sinus ventriculi wird angedeutet durch trabekuläre Muskelzüge, von denen der eine von der vorderen Wand des Ventrikels entspringt und oberhalb des vorderen Tricuspidalzipfels nach hinten aufwärts zieht, etwa  $1\frac{1}{2}$  cm unterhalb des Insertionsrandes der Pulmonalklappen eine schwache muskuläre Leiste bildend. Der zweite Muskelzug verläuft vom Septum aus nach hinten, wo sich seine Muskelzüge unter allmählicher Abflachung mit denen des vorerwähnten Muskelzuges kreuzen. Diese Begrenzung des Konus gegen den Sinus fand ich besonders in einzelnen Fällen von Hypertrophie des rechten Ventrikels schärfer ausgeprägt. Bei Defekten im oberen Kammerseptum aber kommen an ihrer Stelle mächtige kongenitale Wülste zum Vorschein, welche eine beträchtliche Stenose des Konuseinganges bedingen können. Gerade diese muskulöse Stenose an der Grenze zwischen Konus und Sinus ventriculi bot nach Grainger, wie Peacock zitiert, besondere Analogie mit dem Herzen der Schildkröte und anderer höherer Reptilien. Wie schon kurz erwähnt, besteht bei diesen Tieren neben einem rechten und einem linken Ventrikel für die Aorta noch ein kleiner vorderer rechter für die Pulmonalarterie, welcher vom linken Ventrikel vollkommen getrennt nur mit dem rechten kommuniziert. Sinus und Conus dexter sind beim Menschen die Analoge des rechten Aorten- und des Lungenarterienventrikels bei der Schildkröte. Die Analogie wird um so deutlicher hervortreten, je ausgesprochener die Stenose ist, namentlich, wenn daneben eine schwielige Entartung des Endokards über den Muskelwülsten besteht. Denn auch bei diesen primären muskulösen Stenosen, welcher Art

sie auch seien, finden wir überaus häufig eine Endokarditis, welche weitere Stenosierung des Lumens bedingt; ihre Erklärung wird sie bei Besprechung der zweiten Gruppe finden. Schon Kussmaul schreibt: „Sehr häufig scheint bei Konusstenosen der zweiten Klasse (d. i. muskulöse Stenose des Konus) noch eine Endo- oder Endo-Myokarditis an der verengten Stelle aufzutreten, wo dann die Öffnung in dem muskulösen überzähligen Septum einen derben, knorpelhaften Narbenring darstellt, auf dessen Rand nicht selten alte oder frische Auflagerungen von Fibrin sitzen.“ In vielen Fällen werden wohl endokarditische Effloreszenzen dieses Fibrin vorgetäuscht haben. Auch die von Dittrich als „wahre Herzstenose“ bezeichneten Fälle von Konusstenose stellen nichts anderes dar als solche exzessive Muskelwucherungen des Konuseinganges mit komplizierender Endo-Myokarditis.

Derartige abnorme Muskelwülste kommen nun nicht allein am Konuseingang vor, sondern können offenbar an verschiedenen Stellen der Konuswand auftreten. Besonders ihr Auftreten an der Konusspitze veranlaßte Kussmaul, eine besondere Gruppe von Konusstenosen zu rubrizieren. Es sind das Muskelwülste, welche auch ich mit Assmus analog solchen halte, wie sie bei Konusstenose ohne Septumdefekt und sonst bei normalen Herzen sich vorfinden können. So fand sich z. B. bei einer an Gesichtsröse verstorbenen 70jährigen Frau neben einem Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae der Aorta im Conus pulmonalis ein das Lumen stark einengender sehr dicker trabekulärer Muskelwulst, welcher aus dem muskulösen Septum entspringend nach aufwärts zog und die linke Pulmonalklappe an ihrem Insertionsrande gabelförmig umfaßte. Trotz der Hypertrophie sowohl des linken als auch des rechten Ventrikels war dieser Muskelbauch wohl sicher kongenital. Das geht schon daraus hervor, daß sich an dem dilatierten Herzen eines 4jährigen, an Meningitis serosa verstorbenen Knaben ganz der gleiche stark ins Konuslumen vorspringende Wulst fand.

Neben diesen partiellen, zu Stenose führenden muskulösen Hyperplasien der Konuswand kommt nun noch eine diffuse, auf die ganze Konuswand sich erstreckende vor, durch welche der Konus in ein enges, kurzes Rohr mit enorm dicker Muskel-

wand verwandelt wird. Einen solchen Fall teile ich im folgenden mit:

Fall 11. Hermann Bartels,  $1\frac{1}{2}$  Jahr. Todesursache: Pneumonie nach Masern. (I, 2. 94. S.-Nr. 907.)

Das Herz ist hochgradig vergrößert, etwa dreimal so groß wie die Faust der Leiche. Beide Ventrikel sind dilatiert, die Dicke der Wandung beträgt am linken Ventrikel 1,2, am rechten 1 cm. Die Aorta ist wenig nach rechts verlagert und so gedreht, daß die rechte Klappe etwas mehr nach vorn getreten ist. Beide Hauptgefäßstämme zeigen eine normale Weite, die Ostien zeigen zarte normale Klappen und eine entsprechende Weite. Unter der rechten Aortenklappe befindet sich ein für den kleinen Finger durchgängiger Defekt im Ventrikelseptum mit glatten Rändern, welcher hinten durch eine große, unter der hinteren Aortenklappe gelegene durchscheinende häutige Stelle, vorn durch einen schmalen Muskelwulst begrenzt wird. Das Ventrikelseptum verläuft von links nach rechts. Im rechten Ventrikel wird die Lücke von den benachbarten Teilen des vorderen und medialen Tricuspidalzipfels verdeckt. Der Conus pulmonalis verläuft steil und ist auffallend kurz, sein Lumen ist in ganz hochgradiger Weise verengt durch eine diffuse Verdickung der muskulösen Wandung, welche besonders nahe am Konuseingang in Form breiter, der normalen Anlage entsprechender Muskelwülste in die Augen fällt. Foramen ovale offen, Ductus Botalli geschlossen.

Es sei besonders betont, daß vom Lumen aus keine abnormen Muskelbäuche zu erkennen sind, vielmehr die ganze Anordnung, vor allem auch am Eingang des Konus, der Norm zu entsprechen scheint. Gerade deshalb ist vielleicht bei der Beurteilung der diffusen muskulösen Konusstenose eine gewisse Vorsicht nötig, indem natürlich im allgemeinen auch der Konus an den Veränderungen des rechten Ventrikels teilnimmt, so daß bei konzentrischer Hypertrophie das Lumen eine Verengerung erfährt. Aber bei einer allgemeinen Hypertrophie des rechten Ventrikels erreicht die Wandverdickung des Konus und damit auch die Stenose nie so exzessive Grade, die Stenose wird nur vorgetäuscht.

Neben diesen auf einen primären Bildungsfehler zurückzuführenden Formen der Konusstenose gibt es nun noch eine zweite große Gruppe, bei welcher wir die Ursache der Konusstenose in einer chronischen rekurrierenden Endokarditis suchen müssen. In einer weitaus überwiegenden Mehrzahl der Septumdefekte finden wir teils die Residuen älterer, teils Anzeichen einer frischen Entzündung in der Umgebung der Septumlücke,



so daß wir eigentlich den Irrtum älterer Forscher, welche eine Perforation des häutigen Septums annahmen, verzeihlich finden können. Es fehlten ihnen ja die gesicherten entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen, und immer wieder bleibt zu bedenken, das wir nur selten das reine ursprüngliche Bild vor uns haben, sondern daneben auch oft durch Jahrzehnte hindurch einwirkende Schädlichkeiten hervorgerufene sekundäre Veränderungen. Die Perforationen des häutigen Septums wurden schon früher abgehandelt. Es ist eine wohlbekannte alte Erfahrung, daß sich endokarditische Entzündungen besonders gern an abnormen Öffnungen der Blutbahn lokalisieren, wo durch Wirbelbildung des Blutstromes und dadurch auch bedingte Schädigungen des endothelialen Bezuges für die Ansiedlung von Entzündungserregern günstige Bedingungen geschaffen sind. Auch Orth schreibt: „Residuen älterer oder Anzeichen frischerer Entzündungen finden sich häufig an diesen und an anderen Defekten, doch kann darauf kein Gewicht für die Entstehung der Defekte gelegt werden, da die Herzen oft erst in späterer Lebenszeit zur Untersuchung gelangen und die Defekte loci minoris resistentiae bilden, an denen sehr gern sekundäre Entzündungen entstehen.“ Geringe Verdickungen des Endokards können wohl auch durch den abnormen Anprall des Blutes hervorgerufen werden, schwielige Verdickungen und Wälle sind dagegen wohl stets entzündlichen Ursprungs. Daß aber die Endokarditis von den Septumdefekträndern aus allmählich auf die Umgebung übergreift und besonders auf gewissermaßen vorgezeichnetem Wege fortschreitet, ist leicht erklärlich. So erklärt sich die Beteiligung des medialen Tricuspidalsegels sowie der Aortenklappen, so auch besonders die Endokarditis der Konuswand. Hier ist es besonders die Stelle, wo an der Grenze des Konus und Sinus ventriculi auch am wohl ausgebildeten Herzen sich die Andeutungen einer Teilung durch die Muskelsäulen, an welche die Zipfel der Tricuspidalis angeheftet sind, finden. Längs dieser Grenzlinie schreitet der Entzündungsprozeß vorwärts und führt allmählich zu der Bildung einer scharf vorspringenden, sichelförmigen, fibrösen Leiste, die zunächst allerdings noch keine wesentliche Stenose zu erzeugen imstande ist. Diese Leiste findet sich oft bei abnormer

Gefäßstellung, ich fand sie aber auch bei meinem Falle von normaler Stellung und bei einfacher Perforation der aneurysmatischen Pars membranacea. Besonders auf diese Befunde gründe ich meine Anschauung, daß abgesehen von einer Steigerung primärer muskulöser Stenosen, die Endokarditis für sich allein eine Konusstenose erzeugen kann. So deutete ich die Konusstenose in meinem Fall 3, so vor allem auch die in Orth's Fall, den ich gerade deswegen ausführlicher mitteilte, weil er zeigt, daß auch bei normaler Gefäßstellung sich solche hochgradige Konusstenosen ausbilden können. Die frischen endokarditischen Auflagerungen auf den Residuen älterer abgelaufener Prozesse, zeigen ja auf das deutlichste, daß wir nichts Abgeschlossenes vor uns haben, vielmehr immerfort an der Ausbildung der Stenose gearbeitet wird. Ob dazu des weiteren auch noch eine Myokarditis beiträgt, habe ich nicht nachgeprüft. Zwischen einfacher Leistenbildung und hochgradiger Stenose werden sich alle nur möglichen Übergänge finden, und es muß einleuchten, daß eine Stenosenbildung um so eher vorliegen muß, je längere Lebensdauer dem Individuum beschieden, je weiter die ersten Anfänge der Entzündung zurückliegen. Fällt die Entzündung in die ersten Lebensjahre, so könnte in späteren Jahren ein besonders hoher Grad dieser Stenosierung des Konus-  
einganges vorherrschen, denn die einzelnen Teile des Herzens wuchsen und erweiterten sich, während die enge Stelle im Gegenteil sich eher noch weiter zuschnürte. Dies könnte besonders auch zutreffen bei der Annahme, daß die Endokarditis bereits im foetalen Leben zu einer Zeit auftritt, wo die Entwicklung des Herzens noch auf einer unvollkommenen Stufe steht; an der Stelle der narbig retrahierenden Entzündung müßte die Dehnung des Lumens ausbleiben und somit eine Stenose resultieren, welche naturgemäß um so größer sein muß, in einer je früheren Entwicklungsphase sich der schädliche Prozeß am Herzen etablierte. Allein einer solchen foetalen Endokarditis wäre eine untere Grenze ihres Auftretens zu setzen, die jedenfalls in eine Zeit fällt, wo die Entwicklung des Herzens bereits im großen und ganzen vollendet und eine circumscriphte Lokalisation des Entzündungsprozesses möglich ist. Orth schreibt wörtlich: „Dabei ist wohl zu beachten, daß wir jetzt die primären wie

die sekundären Entzündungen vorzugsweise in die spätere Zeit der intrauterinen Entwicklung verlegen, wo die Teile des Herzens schon eine gewisse räumliche Ausdehnung gewonnen haben, weniger in die den meisten Herzanomalien den Ursprung gebenden ersten Monate, wo das ganze Herz noch so klein ist, daß man sich kaum vorstellen kann, wie hier an einer ganz minimalen Partie eine umschriebene Entzündung sich sollte entwickeln können.“ Für die Anhänger einer foetalen Endokarditis war gerade die Beteiligung des rechten Herzens besonders bestechend. Bekanntlich machte Rokitansky zuerst auf die merkwürdige Tatsache aufmerksam, daß die foetale Endokarditis mit Vorliebe das rechte Herz befallt. Aber auch dieser früher allgemein gültige Satz hat heute eine Korrektur erfahren; nach Orth befällt die primäre foetale Endokarditis beide Herzseiten nahezu gleichmäßig, während die sekundäre allerdings die rechte Seite bevorzugt aus dem einfachen Grunde, weil die primären Entwicklungsstörungen ebenfalls häufiger die rechte Seite betreffen. Dorsch, noch Anhänger der alten Stauungstheorie, hielt die Stenose des Pulmonalkonus für die Folge einer Entzündung frühester Foetalzeit. Aber selbst wenn wir das erste Auftreten solcher Entzündung in eine Zeit setzen wollten, in welcher keine Hemmung der weiteren Herzentwicklung bedingt würde, erscheint es doch fraglich, ob es zu wesentlicher Stenosenbildung kommt. Rauchfuss fand nie in der ersten Lebenszeit einen als überzähligen Ventrikel abgeschnürten Konus. Auch die klinische Tatsache, die v. Dusch hervorhebt, daß in Fällen von Konusstenose in den ersten Lebensjahren keine Blausucht besteht, macht es wahrscheinlich, daß die Konusstenose erst im späteren extrauterinen Leben sich ausbilde. Ich glaube, daß die zum Teil bereits von v. Dusch vertretene eben vorgetragene Anschauung, daß eine von den Defekträndern sich ausbreitende Endokarditis für sich allein, gleichgültig ob normale oder anormale Gefäßstellung vorliegt, eine Konusstenose zu erzeugen imstande ist, wenigstens für solche Fälle Anklang finden wird, wo die Stenose ausschließlich den Konus betrifft, ohne daß Grund zur Annahme ursprünglich muskulöser Stenose vorhanden ist. Allein es bleibt zu bedenken, daß die Endokarditis auch nach aufwärts

fortschreiten, schließlich die Klappen erreichen und auch hier durch Verwachungs- und Schrumpfungsprozesse zu einer weiteren Stenose des eigentlichen Pulmonalostiums führen kann. Die Klärung solcher sehr komplizierter Fälle muß einer jedesmaligen sorgfältigen Prüfung überlassen bleiben, wird aber stets von persönlichen Ansichten abhängig sein. Daß übrigens der Effekt einer rein endokarditischen hochgradigen Stenose des Konuseinganges gleichfalls ein sogenannter überzähliger Ventrikel, zumal wenn noch eine Ausbuchtung des Konus besteht, sein muß, bedarf keiner Begründung.

In keinem der von mir mitgeteilten Fälle bestand außer dem Septumdefekt des Herzens noch eine andere Mißbildung. Es ist das um so sonderbarer, als derartige Koinzidenzen schon früh aufgefallen waren und bereits von Sénac, Meckel, Rokitsansky u. a. richtig gedeutet wurden. Wie häufig sie im allgemeinen gefunden werden, kann man leicht aus der Behauptung Littens entnehmen, daß mit den angeborenen Defekten des Ventrikelseptums stets noch andere Mißbildungen vorkommen müßten, einer Ansicht, welcher wir uns nach unserem Material ebensowenig wie Vierordt anschließen können. Auch Rauchfuss erwähnt, daß überhaupt nur 10 % der angeborenen Herzfehler mit anderen Mißbildungen bei dem Material des Petersburger Findelhauses einhergingen. Das immerhin beachtenswerte gleichzeitige Vorkommen von Mißbildungen des Herzens mit solchen an anderen Organen und Körperteilen beruht nun nicht auf Zufälligkeiten, sondern wir haben in ihm den Ausdruck einer Gleichwertigkeit der einzelnen Bildungsfehler zu erblicken. Schon vor dem Bekanntwerden der Hisschen Untersuchungsergebnisse brachte diese Anschauung Orth besonders klar zum Ausdruck, der, obwohl noch ganz auf den Rokitsanskyschen Lehren fußend, den Defekt im oberen vorderen Kammerseptum als einen absoluten Bildungsmangel völlig äquivalent den anderen gleichzeitigen, als Hemmungsbildungen aufzufassenden Bildungsfehlern hinstellte. Die Orthschen Ausführungen haben uns bereits oben näher beschäftigt. Nachdem wir nunmehr, wie oben ausgeführt wurde, die Defekte im oberen Teile des vorderen Ventrikelseptums in so überaus einfacher Weise als Hemmungsbildungen

des nach unten wachsenden Septum aorticum aufzufassen haben, haben die Ausführungen Orth's erst recht ihre volle Bedeutung erlangt und sich als wahr erwiesen. Wir sahen, wie schön sich die einzelnen Grade der Bildungshemmung verfolgen lassen.

Aber auch am Herzen selbst können sich mit dem mangelhaften Wachstum des Septum aorticum Bildungshemmungen anderer Herzteile kombinieren, welche sich in einwandsfreier Weise nur aus den von His gewonnenen Untersuchungsergebnissen erklären lassen. Ich denke dabei besonders an diejenigen Fälle, in denen neben dem Defekt im Ventrikelseptum noch ein Defekt des Vorhofsseptum mit Bildung eines einzigen Ostium venosum besteht. Schmaltz stellte zuerst diese Fälle als eine besondere, auf gemeinsamer Ursache beruhende Kategorie von angeborenen Herzfehlern auf. Ich führe zwei derartige Beispiele an:

Fall 12. Albert Bernhardt, 2 Jahre. Todesursache: Kehlkopphypotherie. (15. 98. S.-Nr. 72.)

Das Herz ist doppelt so groß als die Faust der Leiche infolge starker Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Rechte Ventrikelwand 8 mm, linke 1 cm dick. Normaler Abgang der großen Gefäße, Conus pulmonalis kurz mit stark in das Lumen vorspringenden Muskelwülsten, Ostien normal weit mit zarten Klappen. Unterhalb des Aortenostiums findet sich ein etwa 5pfennigstückgroßer Defekt im Ventrikelseptum mit glatten Rändern, der vorn von einem 8 mm breiten Muskelbündel begrenzt wird. Eine Pars membranacea fehlt völlig. Auch das Septum atriorum fehlt und man bemerkt nur in dem gemeinsamen Atriumgewölbe entsprechend dem Ansatz des normalen Septums einen sichelförmigen Vorsprung, der jedoch mehrfach durchbrochen ist. Auf diese Weise besteht nur ein venöses Ostium; durch den Defekt in der Kammerscheidewand hindurch ziehen die Sehnenfäden der gemeinsamen Atrioventrikularsegel nach rechts zum Papillarmuskel. Der Ductus Botalli ist für eine 2 mm starke Sonde durchgängig.

Fall 13. Karl Zielnisky, 10 Monate alt. Todesursache: Masernpneumonie. 327a. 01. S.-Nr. 1091.

Das Herz ist bedeutend größer als die Faust der Leiche infolge einer Dilatation beider Herzventrikel. Normaler Abgang der großen Gefäße, ihre Ostien normal weit mit zarten Klappen, Conus pulmonalis ohne Veränderungen. Unter dem Aortenostium ein 10pfennigstückgroßer Defekt mit glatten Rändern von einem 6 mm breiten Muskelwulst vorn begrenzt. Eine Pars membranacea fehlt. Es besteht ein vollständiger Mangel des Septum atriorum, von dem auch nicht einmal rudimentäre Teile zu finden sind. Das einfache Ostium venosum schickt die Sehnenfäden seiner

gemeinschaftlichen Klappenzipfel durch den Defekt im Kammerseptum hindurch. Der Ductus Botalli ist für eine feine Sonde durchgängig.

Es kann kaum eine andere Erklärung geben als die, daß mit den anderen Komponenten des Vorhofsseptums auch das Septum intermedium nicht zur Ausbildung gelangte, welches einmal die Trennung des Ohrkanals in zwei Ostia venosa herbeiführt und sich fernerhin durch Verschmelzung mit dem Septum aorticum an der Bildung der Pars membranacea beteiligt. Aus dem völligen Fehlen dieses letzteren Teiles sowie derjenigen Muskelpartie, welche von Rokitansky als hinterer Teil des vorderen Septumschenkels bezeichnet, nach His eine Bildung des Aortenseptums und zwar seines linken Schenkels darstellt, können wir auf die gleichzeitige Bildungshemmung auch dieses Septums schließen. Auf die Streitfrage über die Klappenzipfel des venösen Ostiums möchte ich, als meinem Thema zu weit abliegend, nicht näher eingehen. Nur möchte ich noch betonen, daß wir nach Hertwig gerade der mangelhaften Entwicklung des Vorhofsseptums unsere Kenntnisse über die definitive Bildung zweier Ostia venosa verdanken.

Ich komme zur Schlußbetrachtung. Nach den obigen Ausführungen kann es nicht mehr zweifelhaft sein, daß die Monographie Rokitanskys, durch welche besonders die Lehre von den Defekten der Kammerscheidewand zu einem gewissen Abschlusse gebracht zu sein schien, viel von ihrem Werte verloren hat. Nachdem einmal His festgestellt hat, daß die definitive Trennung der beiden Herzkammern vom Septum aorticum aus erfolgt unter Mitbeteiligung des aus dem Vorhofsseptum (Spina vestibuli) herabwachsenden Septum intermedium; glauben wir, alle Defekte im oberen Teile des Kammerseptums als Hemmungs- und Mißbildungen auffassen zu müssen, welche in vielen Fällen noch besonders durch äquivalente Mißbildungen an anderen Organen oder Körperteilen als solche charakterisiert werden. Der absolute Mangel aber an Entwicklungsenergie der den Abschluß der Herzkammern gegeneinander bedingenden Teile findet seinen Ausdruck in ganz verschiedenen Graden, deren Grenzen derartig fließende sind, daß wir die Klassifikation Rokitanskys nicht

mehr übernehmen, vielmehr mit Preisz einfach von „Defekten unter dem Aortenostium“ oder von „Defekten im oberen Teile des vorderen Kammerseptums“ reden wollen. Welche Rolle die Endokarditis und besonders auch etwaige durch sie erzeugte Perforationen der Pars membranacea spielen, geht aus der Abhandlung hervor. Sie ist im wesentlichen eine sekundäre Erscheinung, die allerdings imstande ist, das ursprüngliche Bild so zu verwischen, daß es zuweilen schwer ist, sich eine klare Vorstellung von dem eigentlichen primären Prozeß zu machen. Die Verlagerung des Septum trunci art. comm. hat für die Entstehung des Septumdefektes nur insofern eine Bedeutung, als dadurch eine Vergrößerung der Raumfläche, welche das herabwachsende Septum auszufüllen hat, entsteht. Auch für die Ausbildung der Stenose des Conus pulmonalis kann diese Verlagerung nicht mehr die früher dominierende Bedeutung beanspruchen, es kommen neben ihr noch primäre Bildungsfehler in Form hyperplastischer Muskelbildungen und weiterhin eine chronische rekurrende Endokarditis in Betracht, welche, von den Defekträndern fortgeleitet, besonders zu der Abschnürung eines überzähligen dritten Ventrikels führt. Was im besonderen den Wert der Transposition der großen Gefäße für eine Einteilung anbetrifft, so erscheint uns auch dieser wegen der mannigfachen Übergänge der einzelnen Formen wenig bedeutsam.

Schon zu den Zeiten, als man eben erst anfang, den im vorstehenden abgehandelten Bildungsfehlern des Herzens eine genauere Aufmerksamkeit zu schenken und sich über ihre Entstehung Gedanken zu machen, war die Ähnlichkeit vieler dieser Herzanomalien mit den Herzen niederer Tiere aufgefallen. In der Tat kann man sich aus den einzelnen Formen der mit Scheidewanddefekten behafteten Herzen eine wahre Stufenleiter konstruieren, welche die Ausbildung des Herzens vom einfachen Primitivschlauch bis zum Säugetierherzen wiedergibt. Die dem letzteren am nächsten stehende niedere Stufe würde ein Herz mit kleiner Öffnung im Bereich der Pars membranacea darstellen, welches im Krokodilherzen sein Analogon finden würde (Foramen Panizzæ). Von diesen Tieren könnte man also wirklich sagen, daß sie nahe daran seien, Warmblüter zu

werden. Mit der Vergrößerung des Septumdefektes kommen dann Herzformen zustande, welche solchen gleichen, wie sie die meisten höher organisierten Reptilien besitzten — ein *Cor triloculace biatriatum*. Das Kammerseptum ist dabei mehr oder weniger entwickelt, die rechte Kammer oft nur unvollkommen, oft von ansehnlicher Weite. Bemerkenswert ist, daß gerade die Form, welche dem Schildkrötenherz entsprechen würde — zwei leidlich abgegrenzte Kammern mit Abschnürung einer dritten kleinen an der Basis der rechten — nicht auf einfacher Hemmung in der Entwicklung, sondern vielmehr auf anderen primären Bildungsfehlern sowie auf sekundären Prozessen entzündlicher Natur beruht. Je mehr nun neben dem völligen Schwinden eines Kammerseptums auch das Vorhofsseptum in seiner Entwicklung zurückbleibt, um so mehr gewinnen wir Herzformen, welche solchen der niedersten Reptilien und der Fische ähneln; wir haben dann das *Cor biloculace s. simplex*, wie es zuerst von Pozzis 1673, später von Röderer, Wilson u. a. beschrieben worden ist. Und selbst die letzte Grenze zwischen Vorkammer und Kammer können wir vermissen, wie ein in Meckels Handbuch zitierter Fall Röderers zeigt, so daß das Herz nur mehr einen primitiven Hohl Schlauch darstellt. Bei einer kopflosen Mißgeburt soll Zagorsky sogar an Stelle des Herzens eine längliche solide Masse gefunden haben, aus welcher die Gefäße entsprangen.

In der Zeit der Naturphilosophen, wo man ganz allgemein in den pathologischen Befunden Analogien mit den Zuständen niederer Tiere fand, mußte natürlich auch diese Ähnlichkeit mißbildeter menschlicher Herzen mit denen niederer Tierstufen in den Vordergrund treten, so daß J. F. Meckel in seinem Handbuche verschiedene Herzformen aufstellte: Insekten-, Crustaceen-, niedere und höhere Reptilienherzen. Es bleibt doch merkwürdig, wie sehr die oben abgehandelten, in ihrer Entwicklung mehr oder weniger gehemmten Herzen nicht nur früheren und späteren Entwicklungsstufen im menschlichen Embryo selbst als auch den bleibenden Formen niederer Tierklassen entsprechen. In diese speziellere Fassung können wir auch die äquivalenten Hemmungs mißbildungen einreihen, welche so häufig am gleichen Individuum neben der Herzanomalie sich



vorfinden. Um nur ein Beispiel herauszugreifen, so möchte ich an die branchiogenen Spalten und Fisteln des Halses erinnern, die doch nichts anderes darstellen als das Festhalten einer tierischen Durchgangsstufe, welche im normalen Verlaufe der Entwicklung überwunden zu werden pflegt. Die Rückkehr alter längst entschwundener Dinge dokumentiert sich hier als etwas Pathologisches, als Mißbildung. Wir dürfen daher getrost auf das Tierähnliche derartiger Hemmungsmißbildungen hinweisen, weil ja der embryonale Werdegang des Menschen eine Reihe von Zuständen durchläuft, welche den dauernden Formen ausgewachsener niederer Formen entsprechen — eine Erkenntnis, aus welcher besonders die aufblühende anthropologische Forschung bisher reichen Nutzen gezogen hat.

#### Literatur.

- C. Assmuss, Über einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XX, 1877.
- E. Bennetz, Über zwei Fälle von angeborenem Herzfehler mit Septumdefekt. Inaug.-Diss. Freiburg 1898.
- v. Buhl, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschrift für Biologie. XVI. 1880.
- Dittrich, Die wahre Herzstenose. Prager Vierteljahrsschrift I, 1849.
- Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Inaug.-Diss. Erlangen 1855.
- v. Dusch, Verhandlungen des naturhistorischen mediz. Vereins zu Heidelberg. Bd. I, 1859.
- Eisenmenger, Die angeborenen Defekte der Kammerscheidewand des Herzens. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 32 Suppl., 1897.
- Halbertsma, Abweichung der Scheidewand der Herzkammern und der primitiven Aorta und ihre Folgen. (holländisch.) Nederl. Tydschr. v. Genesk. VI, 1862; zit. nach Schmidts Jahrbücher Bd. 119.
- Hauska, Über Durchbruch des Septum ventriculorum. Wiener med. Wochenschrift 1855.
- C. Heine, Angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum. Inaug.-Diss. Tübingen 1861.
- Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 7. Aufl. 1902.
- His, Anatomie menschlicher Embryonen, I—III. Leipzig 1880—1885.
- Hunter, Med. observat. and Enqu. Vol. VI, zit. nach Peacock.
- G. Klein, Zur Ätiologie der Aneurysmen der Pars membranacea septi ventriculorum und deren Ruptur. Dieses Archiv Bd. 118, 1889.
- Krehl, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 44, 1889.

- v. Krzywicki, Das Septum membranaceum cordis, sein Verhältnis zum Sinus Valsalvae dexter Aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider. Zieglers Beiträge Bd. VI, 1889.
- Kussmaul, Über angeborene Enge und Verschuß der Lungenarterienbahn. Zeitschrift f. rationelle Medizin. 3. Reihe Bd. XXVI, 1866.
- Lindes, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Dorpat 1865.
- Litten, Über einen komplizierten Klappenfehler am Ostium pulmonale nebst Defekt im Septum interventriculare bei einem Erwachsenen. Deutsche med. Wochenschrift 1887.
- J. F. Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. I, 1812.
- G. Merkel, Zur Kasuistik der foetalen Herzerkrankungen. Dieses Archiv Bd. 48, 1869.
- H. Meyer, Über angeborene Enge und Verschuß der Lungenarterienbahn. Dieses Archiv Bd. 2, 1844.
- J. Orth, Zwei Fälle von Defekt im Septum ventriculorum nebst Verengerung der Lungenarterienbahn. Dieses Archiv Bd. 82, 1880.
- J. Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie Bd. 1, 1887.
- Peacock, On malformations of the heart. London 1858.
- H. Preisz, Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien. Zieglers Beiträge Bd. VII, 1890.
- Rauchfuss, Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Foetalkrankheiten des Herzens und der großen Gefäße. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, I. Teil. Tübingen 1878.
- Reinhardt, Zur anatomischen und pathologischen Kenntnis der dünnen Stelle in der Herzscheidewand. Dieses Archiv Bd. 12, 1857.
- Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. 2, 1844.
- Rokitansky, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.
- C. Roese, Zur Entwicklungsgeschichte des Säugetierherzens. Morpholog. Jahrbuch 15, 1889.
- Rollet, Die wahre Herzstenose. Wiener med. Jahrbuch 1881.
- Scheele, Über kongenitale Pulmonalstenose mit Kammerscheidewanddefekt. Deutsche med. Wochenschrift 1888.
- R. Schmaltz, Zur Kasuistik und Pathogenese der angeborenen Herzfehler. Deutsche med. Wochenschrift 1888.
- Vierordt<sup>1)</sup>, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagel, Spec. Pathologie und Therapie XV, 2, 1901.
- Virchow, Zur Geschichte der Pars membranacea septi ventriculorum. Dieses Archiv Bd. 13, 1858.
- Wallmann, Über das Offenbleiben des Foramen ovale beim Erwachsenen. Prager Vierteljahrsschrift 1859.
- V. Wichmann, Anatomiske Studier over medfødte Hjertefeil etc., zit. nach Schmidts Jahrbücher 208. pag. 194. Kjöbenhavn 1883.
- Zahn, Zwei Fälle von Aneurysma der Pars membranacea septi ventriculorum cordis. Dieses Archiv Bd. 72, 1878.

<sup>1)</sup> Enthält die ausführliche Literatur.