

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

- Fig. 1. Der Anfangsteil der Art. anonyma an der Stelle der Verdickung; Hund 3. Querschnitt durch Verdickung und Arterienwand. Dicke des Schnittes 10 μ . Eosin-Hämatoxylinfärbung. 1. Verdickte Intima. 2. Hyaline Entartung der Intima. 3. Media, zwischen ihr und der Intima deutlich geschlängelte *Elastica interna*, welche unter den mittleren Teilen der verdickten Intima aufhört. 4. Adventitia. Dasselbe Bild wurde in der Art. ren. beim Hund Nr. 4 gefunden.
- Fig. 2. Querschnitt durch die Aorta des Kaninchens Nr. 14. Dicke des Präparates 10 μ . Färbung nach Unna-Tänzer. 1. Stark verdickte Intima. 2. Media mit veränderten elastischen Fasern. 3. Adventitia.
- Fig. 3. Querschnitt durch die Aorta des Hundes Nr. 3. Dicke 10 μ . Färbung nach Unna-Tänzer. 1. Verdickte Intima; in der Mitte der Verdickung eine höckerige Vorwölbung. 2. *Elastica interna*, partiell unter der Verdickung zerrissen und in feinere Fibrillen zerfallend. 3. Media mit stark veränderten Fasern. 4. Adventitia.
- Fig. 4. Querschnitt durch die Aorta des Hundes Nr. 4. Dicke 10 μ . Eosin-Hämatoxylinfärbung. 1. Intima mit höckerigen Verdickungen. 2. *Elastica interna*, teilweise unter den Verdickungen zerrissen (6). 3. Media mit stark veränderten Muskelfasern. 4. Adventitia. 5. Erweiterte Venen in der Adventitia, daneben kleinzellige Infiltration.

XIV.

Ein Herz mit linkem Doppelvorhof.

(Aus der inneren Abteilung und der Prosektur des städtischen Morosoffschen Kinderkrankenhauses in Moskau.)

Von

Dr. med. N. William, Oberarzt,
und

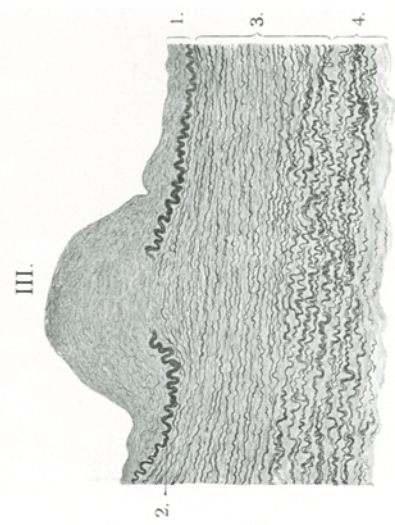
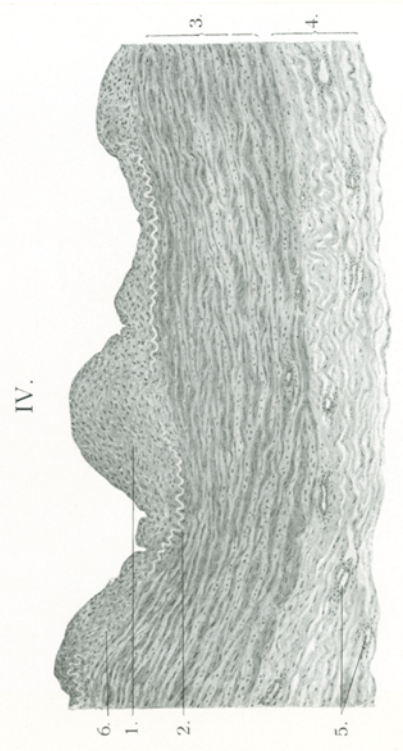
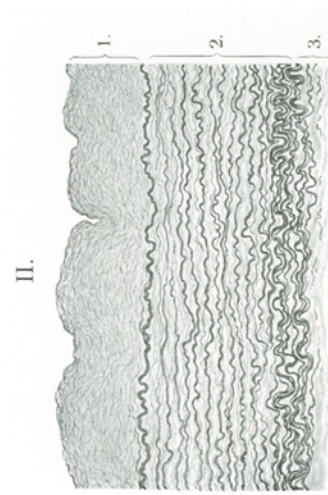
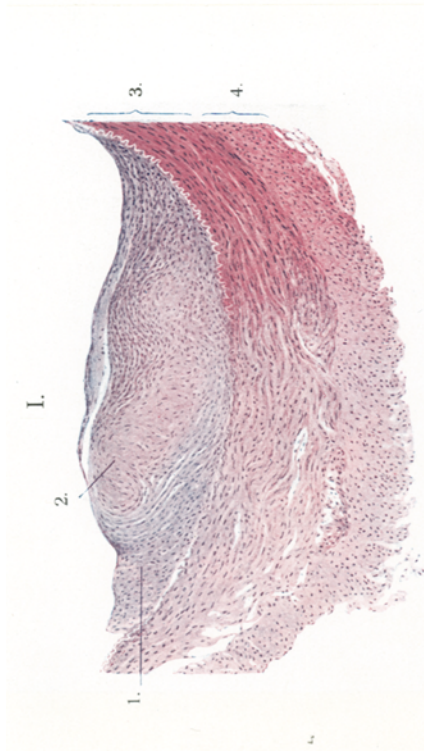
Priv.-Doz. Dr. med. A. Abrikossoff, Prosektor.

(Hierzu Taf. VIII.)

Während die meisten angeborenen Anomalien des Herzens gegenwärtig durch die Ergebnisse der embryologischen Forschung befriedigend erklärt und als Hemmungsbildungen erkannt sind, gibt es doch eine Reihe von angeborenen Mißbildungen des Herzens, deren Entstehung noch immer in ein gewisses Dunkel gehüllt ist und die der entwicklungsgeschichtlichen Deutung ganz erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Hierher gehören die Fälle von Septumbildung im linken Vorhof.

In unserem Falle handelt es sich um einen 11jährigen Knaben, Kostja M., der am 27. August 1906 ins Morosoffsche Kinderkrankenhaus aufgenommen wurde. Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende:

Patient ist das Kind gesunder Eltern. Tuberkulose und Lues sind nicht nachweisbar. Der Patient besaß einen jüngeren Bruder, der im Alter von 4 Jahren an Masernpneumonie gestorben ist. Patient selbst ist als ausgetragenes Kind, ohne Kunsthilfe, geboren und von der Mutter selbst gestillt worden. Über die Dauer des Stillens, sowie über den Zeitpunkt, wo der Patient zu gehen anfangt, läßt sich nichts Näheres in Erfahrung bringen. Das Kind soll dreimal an Pneumonie und



außerdem oft an Bronchitis gelitten haben. Vor 6 Jahren hat es durch katarrhalische Lungenentzündung komplizierte Masern überstanden. Vor 5 Jahren sind ihm adenoide Wucherungen operativ entfernt worden. Die gegenwärtige Krankheit soll nach Angabe der Eltern vor ungefähr einem Monat unter den Erscheinungen allgemeiner Schwäche begonnen haben. Eine Woche vor der Aufnahme ins Krankenhaus wurde der Patient bettlägerig, vor 3 Tagen bemerkten die Eltern ödematöse Anschwellungen an den unteren Extremitäten. Bei der Aufnahme klagte der Kranke über allgemeine Schwäche, Atemnot, Anschwellungen an Füßen und Beinen.

Status praesens bei der Aufnahme. Der 11jährige Patient macht den Eindruck eines 6—7-jährigen Kindes. Hochgradige Anämie der Hautdecken und der Schleimhäute. Ödem an den Füßen und Unterschenkeln. Geringfügige Ansammlung aszitischer Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Patient ist bei vollem Bewußtsein, Psyche intakt. Die intellektuelle Entwicklung entspricht dem Alter des Patienten. Bei der Perkussion der Lungen ist hinten beiderseits, entsprechend den unteren Lungenlappen, Dämpfung nachzuweisen. Links ist die Dämpfung deutlicher ausgeprägt als rechts. Die Dämpfung linkerseits geht nach vorn in die Herzdämpfung über. Bei der Auskultation der Lungen ist beiderseits im Bereich der Dämpfung deutliches und sehr reichliches feinblasiges Rasseln nachzuweisen. Das Atmungsgeräusch ist unbestimmt. Die Zahl der Atemzüge beträgt 30—36 in der Minute. Im linken Oberlappen und im oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge ist das Atmungsgeräusch vesikulär. Keine Rasselgeräusche nachweisbar. Die Leber ist deutlich vergrößert. Der Leberrand ist an der Linea mamillaris dextra zwei Finger breit unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Die Milz ist deutlich vergrößert, leicht palpierbar, die obere Grenze der Milz ist nicht zu bestimmen, da die Milzdämpfung in die Lungendämpfung übergeht. Der Appetit ist befriedigend, Aufstoßen, Sodbrennen, Übelkeit, Erbrechen bestehen nicht. Stuhlgang regelmäßig, ein- bis zweimal täglich. Der Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker, mikroskopisch ist in ihm nichts Abnormes nachzuweisen.

Herz: Die linke Grenze der Herzdämpfung gelingt es nicht zu bestimmen, da sie nach links unmittelbar in die Lungendämpfung übergeht, die rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung befindet sich einen Querfinger breit nach rechts von dem rechten Rande des Brustbeins. Die obere Grenze der absoluten Herzdämpfung — an der dritten Rippe. Der Herzspitzenstoß ist verbreitert, am deutlichsten fühlbar — im fünften Interkostalraum in der linken Mammillarlinie. Bei der Auskultation ist an allen Ostien ein deutliches systolisches Geräusch hörbar, diastolisch ein unreiner Herzton. Das Geräusch ist am deutlichsten an der Arteria pulmonalis sowie auf dem Manubrium sterni zu hören. Perikardiales Reibungsgeräusch ist nicht vorhanden. Der Puls ist schlecht gefüllt, beschleunigt, 120 Schläge in der Minute, der Rhythmus regelmäßig. Die Körpertemperatur schwankt zwischen 38,0—38,3°. Der Patient macht den Eindruck eines Schwerkranken. Während der nächsten Tage wuchs die Atemnot beständig. Das Urinquantum sank auf 300—200 ccm pro die, die Ödeme wurden größer und erstreckten sich auf Oberschenkel und Genitalien. Die Therapie bestand in der Verordnung von Digitalis, Coffein und Diuretin. Außerdem wurde dem Patienten Sol. Natri arsenicici 1% subkutan injiziert. Auf die Herzgegend zuerst ein Eisbeutel, später ein Vesikatorium appliziert. Der Allgemeinzustand wurde immer bedenklicher und am 7. September um 11 Uhr abends starb der Patient unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche. Die Diagnose lautete: Endocarditis acuta maligna. Pneumonia catarrhalis duplex (Infarctus pulmonis).

Die Sektion fand 13 Stunden post mortem am 8. September 1906 statt. Sektionsprotokoll Nr. 247, 1906. Die Leiche eines gut gebauten Knaben. Ernährungszustand befriedigend. Die Weichteile der unteren Extremitäten, die Bauchhaut, sowie die äußeren Genitalien sind ödematös. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich durchsichtige Flüssigkeit (im Quantum von ungefähr 300 ccm). Das Bauchfell ist ödematös. Der Stand des Zwerchfells ist rechts an der 6. Rippe, links im 6. Interkostalraum. In beiden Pleurahöhlen Ansammlung durchsichtiger Flüssigkeit, etwa 500 ccm in jeder. Im Perikardialraum etwa 50,0 ccm eines transparenten Transsudats.

Herz. Das Herz ist im Durchmesser bedeutend vergrößert, von rundlicher Gestalt. Die Herzhöhle stark erweitert, von Blutgerinnseln angefüllt. Die Wandung des rechten Ventrikels

ist hochgradig verdickt und erreicht stellenweise 1 cm im Durchmesser. Die Trabekeln des rechten Ventrikels haben ein hypertrophisches Aussehen. Der rechte Vorhof zeigt keinerlei Veränderungen. Die Wände des linken Ventrikels sind von normaler Dicke. Das Endokard, der Klappenapparat der Aorta und der Mitralis sind ohne Veränderungen. Der linke Vorhof ist hochgradig erweitert, in vertikaler Richtung beträgt er 4,0 cm, in horizontal-frontaler 3,5 cm, in horizontal-sagittaler 3,0 cm. Die Höhle des linken Vorhofs ist durch eine querverlaufende Scheidewand in zwei Teile, einen oberen und einen unteren, geteilt (Fig. 1 s). Dieses Septum geht an seinen Rändern unmittelbar in die Wandung des Vorhofs über, der mittlere Teil des Septums hängt nach unten herab, wodurch die obere Fläche der anomalen Scheidewand einen konkaven, die untere einen konvexen Charakter erhält. Im vorderen medialen Winkel der Scheidewand befindet sich eine $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser betragende Öffnung, durch welche der obere und der untere Teil des linken Vorhofs miteinander kommunizieren. Die Ansatzlinie der anomalen Scheidewand an die Wandungen des Vorhofs verläuft nicht in einer horizontalen Ebene. Am tiefsten steht sie im hinteren, rechten Teil des Vorhofs, wo sie nur 0,5 cm von der Anheftungsstelle des hinteren Segels der Valvula mitralis entfernt ist. In der Richtung nach links steigt die Ansatzlinie der anomalen Scheidewand allmählich an: in der Mitte der hinteren Wand befindet sie sich 1,5 cm, beim Übergang der hinteren in die äußere linke Wand 3,0 cm von der Basis der Valvula mitralis entfernt; hier liegt die Scheidewand unmittelbar an der Einmündungsstelle des linken Lungenvenenpaares; indem das anomale Septum sich von dem hinteren rechten Winkel des Vorhofs nach vorn, längs der Scheidewand zwischen den Vorhöfen hinzieht, erhebt sich auch die Ansatzlinie des Septums an diese Scheidewand; in der Mitte der Scheidewand ist sie 2,0 cm von der Basis der Mitralissegel entfernt, an der Übergangsstelle zur vorderen Wand 3,0 cm. Die höchste Ansatzstelle der anomalen Scheidewand befindet sich an der vorderen Wand des Vorhofs, wo sie nur 0,5 cm von der oberen Vorhofswand entfernt ist. Somit zieht sich die anomale Scheidewand im linken Vorhof von unten, hinten und rechts in der Richtung nach oben, vorn und links. Die Dicke der anomalen Scheidewand ist nicht überall die gleiche. In ihrem hinteren, rechten Teile ist sie am dicksten und erreicht 1,5 mm, in der Richtung nach vorn und links wird sie immer dünner und dünner. An der Stelle, wo das Septum sich an die linke und vordere Wand des Vorhofs befestigt, beträgt ihre Dicke nicht mehr als 0,5 mm. Was den Bau der anomalen Scheidewand anbetrifft, so kann man bereits mit unbewaffnetem Auge sehen, daß ihrem Bestande sowohl Muskelgewebe als auch Bindegewebe angehören. Genauere Angaben, sowohl über ihren Bau, als auch über die Beziehungen des Septumgewebes zu den Wandungen des Vorhofs werden unten bei der Beschreibung des mikroskopischen Bildes gemacht werden. Die Muskulatur der linken Vorhofswand ist unterhalb der anomalen Scheidewand nur wenig verdickt und beträgt nicht mehr als 1,0 mm. Das Endokard an der unteren Vorhofshälfte ist nicht verändert. Die Wandungen der oberen Hälfte des linken Vorhofs sind bedeutend verdickt. Die Dicke der oberen Wand beträgt 5,0 mm (s. Fig. 1, W.), die gleiche Dicke besitzt auch die Scheidewand zwischen den beiden Vorhöfen in ihrem vorderen Teil (s. Fig. 1); im hinteren Teil ist die Vorhofsscheidewand bedeutend schmaler (s. Fig. 2 o.). Das geschlossene Foramen ovale befindet sich an der gewöhnlichen Stelle und hat vom rechten Vorhof aus das gewöhnliche Aussehen. Vom linken Vorhofe aus ist das Foramen ovale nicht sichtbar, da es von der herabhängenden anomalen Scheidewand verdeckt wird. Auf dem Durchschnitt durch die Vorhofsscheidewand im Bereich des Foramen ovale sieht man (s. Fig. 1), daß das Muskelgewebe der Scheidewand durch das fibröse Gewebe des geschlossenen Foramen ovale unterbrochen wird (a); oberhalb des Foramen ovale hängt im linken Vorhof das anomale Septum (s) herab; zu diesem Septum zieht sich aus dem Muskelgewebe der Vorhofsscheidewand unterhalb des Foramen ovale ein dünnes Muskelbündel (b). Das Endokard der oberen Hälfte des linken Vorhofs ist rauh, verdickt, uneben. An den Rändern der Öffnung im anomalen Septum befinden sich kleine verruköse Wucherungen einer akuten verrukösen Endokarditis. Die Lungenvenen münden in der Zahl von zwei Paar an der normalen Einmündungsstelle im oberen Teil des linken Vorhofs. Die Lungenarterie ist unverändert. Die Lage der Aorta ist normal. Auf der Intima derselben befinden sich oberhalb des Klappen-

apparats, in ihrem aufsteigenden Teile einige atheromatöse Auflagerungen. Die Luftwege sind ohne Veränderungen.

Die Lungen von gewöhnlichem Umfang, ihr Gewebe ist blutreich, von bläulichem Farbenton und derber Konsistenz, ödematös. In den Unterlappen beider Lungen befinden sich Verdichtungs-herde. Bei dem Schnitt durch die letzteren ergibt es sich, daß der zentrale Teil des Herdes ein hämorrhagisches Aussehen aufweist und in der Peripherie von einer Zone frischer pneumonischer Infiltration umgeben ist. Hier und da sind in den erwähnten Lungenpartien Äste der Lungen-venen sichtbar, die von gemischten geschichteten Thromben ausgefüllt sind. Die bronchialen Lymphdrüsen sind vergrößert, von grauer Farbe, ödematös.

Der Verdauungstraktus weist keinerlei Veränderungen auf. Die Leber ist vergrößert, von derber Konsistenz, und bietet auf dem Durchschnitt das Aussehen der Muskatileber dar, im allgemeinen ist die Leber anämisch. Die Gallenwege und die Gallenblase sind ohne Veränderungen. Pankreas von normalem Aussehen. Die Milz ist ungefähr ein- und ein halbmal vergrößert, derb; im Durchschnitt ist ein mäßiger Blutreichtum der Pulpa und Anschwellung der Follikel zu konstatieren. Die Nieren sind von gewöhnlicher Größe; ihr Gewebe von derber Konsistenz; auf dem Durchschnitt erscheint das Nierengewebe diffus blaß. Die Harnwege und die Harnblase sind unverändert, die Nebennieren von normalem Aussehen. (Aus von uns unabhängigen Gründen unterblieb die Eröffnung der Schädelhöhle und die Sektion der Halsorgane.)

Somit ergab die Sektion, daß wir es mit einer äußerst seltenen angeborenen Mißbildung des Herzens zu tun haben, und zwar mit der Trennung des linken Vorhofs durch eine quer verlaufende Scheidewand in zwei Teile, einen oberen und einen unteren, die durch eine kleine Öffnung miteinander kommunizieren. Augenscheinlich war diese Öffnung zu klein für den regelrechten Abfluß des Blutes aus dem oberen Teil des linken Vorhofs in den unteren. Aus diesen Gründen entwickelte sich eine bedeutende Hypertrophie der Wände des oberen Teiles des linken Vorhofs. Im weiteren Verlaufe kompensierte jedoch diese Hypertrophie nicht mehr den Herzfehler, und es entwickelte sich infolgedessen eine chronische Blutstauung im kleinen Kreisläufe (bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen fand sich das typische Bild der braunen Induration) und nachfolgende Hypertrophie des rechten Herzventrikels. In der letzten Zeit stellte sich allgemeine Asystolie des Herzens ein, es entwickelten sich Thrombosen der Lungenvenen, Hämorrhagien in dem Lungengewebe mit kollateraler Pneumonie, augenscheinlich entstand im Anschluß an die Pneumonie eine Endokarditis im Bereich der Öffnung in dem anomalen Septum des linken Vorhofs. Aus all diesen Gründen trat der Tod des Kranken ein.

Das Vorhandensein eines anomalen Septums im linken Vorhofe ist eine sehr seltene Mißbildung des Herzens. In der Literatur sind bisher acht Fälle beschrieben, zu denen sich der unsere als der neunte gesellt (es sind dies die Fälle von Fowler, Sidney Martin, zwei Fälle von Griffith, Ranson und Potter, Borst, Stoeber, Hosch). Was die Erklärung für die Entstehung dieser Scheidewand im linken Vorhof anbetrifft, so kann diese Frage nicht als endgültig entschieden angesehen werden.

Der erste von Fowler im Jahre 1882 beschriebene Fall betrifft einen 42jährigen Mann, der an Leberkrebs gestorben war, und bei dessen Sektion im linken Vorhof des vergrößerten Herzens eine fast vertikal verlaufende, mehrfach perforierte Membran gefunden wurde. Diese Membran befand sich genau über dem Eingang des Herzohrs und unterhalb der Einmündungsstelle der

unteren Pulmonalvenen. Diese fibrös-muskuläre Membran stand in direkter Verbindung mit der Valvula foraminis ovalis. Im Foramen ovale persistierte eine Spalte.

Im Februar des Jahres 1896 demonstrierte Griffith in der Anatomical Society ein Herz, dessen linker Vorhof durch ein fibrösmuskuläres Septum in zwei Hälften geteilt war, in eine obere, welche die Lungenvenen aufnahm, und eine untere, die mit dem Herzohr und dem Ventrikel kommunizierte. Über das Alter des Kranken und über den Zustand des Foramen ovale fehlen die Angaben. Im Jahre 1899 demonstrierte Sidney Martin in Cambridge einen Fall von Septumbildung im linken Vorhof, der nach Griffiths Aussage eine große Ähnlichkeit mit dem von ihm beschriebenen aufwies.

1903 veröffentlichte Griffith eine zweite Beobachtung von Septumbildung im linken Vorhof. Es handelte sich um das Herz eines 48jährigen, an Morbus Brighti verstorbenen Mannes. Der linke Vorhof des hypertrophischen Herzens war zum Teil (partially) durch ein fibröses Band in zwei Hälften, eine obere und eine untere, geteilt. Dieses Band nahm seinen Ursprung von der Vorhofsscheidewand und stand in direkter Verbindung mit dem Gewebe der Valvula foraminis ovalis. Die beiden Hälften des Vorhofs waren durch eine Öffnung miteinander verbunden, die zu $\frac{2}{5}$ von dem Rande des fibrösen Bandes, zu $\frac{2}{5}$ von der Vorhofswand begrenzt wurde. Diese Öffnung war für zwei Finger durchlässig. Außerdem bestand in der fibrösen Scheidewand eine Reihe von kleinen Öffnungen, durch welche die beiden Hälften miteinander kommunizierten. In die obere Hälfte mündeten vier Lungenvenen. Das Foramen ovale war vollkommen geschlossen.

Im Jahre 1904 publizierten Peter Potter und Walter Ranson einen Fall von Septumbildung im linken Vorhof. In der Leiche eines an Asphyxie gestorbenen Negerkindes männlichen Geschlechts wurde ein sonst völlig normales Herz gefunden, dessen linker Vorhof durch eine fibröse Scheidewand in zwei Hälften, eine obere hintere und eine untere vordere, geteilt war. In den oberen Teil mündeten fünf Lungenvenen, drei rechts und zwei links. In der Scheidewand bestanden sechs Öffnungen, fünf kleinere und eine größere. Das Foramen ovale war vollkommen geschlossen.

Wir kommen nun zu der grundlegenden Arbeit von Borst. Auf der IX. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Meran demonstrierte und beschrieb Borst als „Cor-triatrium“ das Herz einer 38jährigen, im Augusta-Hospital in Cöln gestorbenen Näherin. Die klinische Diagnose hatte „Kyphoskoliosis, Myokarditis, Bronchitis“ gelaute. Der linke Vorhof des Herzens erwies sich als bedeutend über die Norm vergrößert, das Innere war durch ein Diaphragma in zwei Hälften, eine obere größere und eine untere kleinere geschieden. In die obere mündeten fünf Lungenvenen (eine links, vier rechts). Die untere Vorhofshälfte steht mit dem Herzohr in Verbindung. Das Diaphragma verläuft schräg von oben vorn und außen nach unten hinten und innen, medial setzt sich das Diaphragma an die Scheidewand, zwischen rechtem und linkem Vorhof an, und zwar ungefähr 3 mm oberhalb des unteren Randes der Fossa ovalis. In dem Diaphragma befindet sich ein Loch von knapp 1 cm Durchmesser. Subendokardial verlaufen in dem Diaphragma einzelne Bündel der Vorhofsmuskulatur. Es fehlt die Valvula foraminis ovalis. Das Foramen ovale ist — und zwar muskulös — geschlossen.

Peter Hans Hosch veröffentlichte im Jahre 1907 in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie eine Beobachtung aus dem Baseler pathologisch-anatomischen Institut. Sie betrifft ein Kind von 25 Tagen, das an Conjunctivitis blenorrhoica im Augenhospital behandelt worden war. Es fiel seine Blässe sowie die hohe Atmungsfrequenz auf. Das Kind wurde in das Kinderhospital gebracht, wo bei der Aufnahme Zyanose, in den Lungen Knisterrasseln, rechts relative Dämpfung und am Herzen ein starkes systolisches blasendes Geräusch konstatiert wurde. Aus dem Sektionsprotokoll ist hervorzuheben: 1. Offensein des Foramen ovale, sowie 2. ein weit offener Ductus Botalli, 3. Endarteriitis der rechten Carotis communis. Im linken Vorhof ein querverlaufendes Diaphragma von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mm Dicke. Das Diaphragma ist nicht plan, sondern kugelig, nach unten vorgewölbt in der Form eines unregelmäßigen Trichters. Median bildet es eine Fortsetzung der Valvula foraminis ovalis. Das offene Foramen ovale führt in den unteren Teil des linken Vorhofs, der in Verbindung mit dem Herzohr steht. Hinten am Foramen ovale

befindet sich eine kleine Öffnung, die in den rechten Vorhof mündet. Durch das Septum selbst führen einige Öffnungen von verschiedener Größe. Durch mehrere von ihnen gelangt man in einen kleinen Raum, der oben und unten vom Septum, welches hier doppelt ist, begrenzt wird. In den oberen Teil des linken Vorhofs münden drei Lungenvenen, eine größere links und zwei kleinere rechts.

Endlich hat Stoeber im Jahr 1908 einen Fall von Septumbildung im linken Vorhof als „Cor triaticum mit eigenartig gekreuzter Mündung der Lungenvenen“ in Virchows Archiv publiziert. Es handelt sich um das Herz eines Kindes, das bei der Schwere der Mißbildung, wenn überhaupt, so doch nur kurze Zeit die Geburt überlebt haben kann. Als Besonderheiten des Falles sind hervorzuheben: 1. Eine Öffnung im anomalen Septum des linken Vorhofs fehlt, 2. die Venen der beiden oberen Lungenlappen münden in den rechten Vorhof, so daß in den oberen, kleineren Teil des linken Vorhofs nur die Venen der beiden Unterlappen einmünden. Der Mittellappen der rechten Lunge fehlt. Das Foramen ovale persistiert. An der Mündung des Foramen ovale besteht eine rudimentäre Valvula foraminis ovalis, eine häutige Bildung, die direkt in das Vorhofsseptum übergeht.

Was die Versuche zur Erklärung dieser anomalen Septumbildung anbetrifft, so liegt es auf der Hand, daß nur ein genaues Studium der embryonalen Entwicklung des Herzens Licht in diesen dunklen Vorgang bringen kann. Es tragen daher die Erklärungsversuche von Fowler, Sidney Martin resp. Griffith, Potter und Ranson einen durchaus hypothetischen Charakter, da diese Autoren die minutiösen embryologischen Untersuchungen des Breslauer Anatomen Born nicht kannten.

Fowler meint, das anomale Septum sei entstanden durch ein übermäßiges Wachstum der Valvula foraminis ovalis, diese sei durch den Blutstrom in der Richtung der Atrioventrikuläröffnung fortgerissen und an dem unteren Teil der Vorhofswand durch sekundäre Adhäsionen fixiert worden. Griffith hält diese Erklärung für die plausibelste, erwähnt aber auch die von Sidney Martin und ihm selbst bei der Demonstration seines ersten Präparats aufgestellte Hypothese. Nach dieser Ansicht ist die Mißbildung durch ein unvollkommenes Verschwinden der Scheidewand zwischen dem gemeinsamen Lungenvenensinus und dem linken Vorhof zu erklären. In diesem Falle müßte die obere Hälfte des Doppelvorhofs vollkommen von dem gemeinsamen Lungenvenensinus, die andere vollkommen von dem Vorhof gebildet sein. Nun besteht aber die obere Hälfte zweifellos auch aus Teilen des Vorhofs (dem Septum atriorum). Borst weist mit Recht darauf hin, daß die Embryologie eine trennende Wand oder einen Klappenapparat im Pulmonalvenensinus nicht kennt. Ist nun diese Erklärung von Sidney Martin sowohl durch den tatsächlichen Befund am Herzen, als auch durch die Ergebnisse der entwicklungsgeschichtlichen Forschung als hinfällig erwiesen, so steht es auch nicht besser mit dem Erklärungsversuch von Potter und Ranson. Diese Autoren greifen auf eine Angabe Jakob Henles zurück. Henle beschreibt einen klappenartigen, 6 mm breiten Wulst, der die Einmündungsstelle der Lungenvenen von dem Herzohr trennt. Potter und Ranson fragen sich nun, ob die fragliche Scheidewand vielleicht durch ein übermäßiges Wachstum (overgrowth) dieses Wulstes zu erklären sei. Sie halten selbst diese Annahme für sehr fraglich und bezeichnen Fowlers Erklärung als die wahrscheinlichste. (Fowler has offered the most plausible explanation.)

Bevor wir nun zu den Untersuchungen von Borst übergehen, erscheint es geboten, in aller Kürze die Entwicklungsvorgänge, die zu der Bildung des Septum atriorum in dem ursprünglich unpaaren Vorhof des embryonalen Herzens führen, kurz zu schildern. Nach Born entsteht das Septum atriorum aus zwei Anlagen, dem sogenannten Septum primum (S. I) und dem Septum secundum (S. II). Das Septum primum entsteht als eine halbmondförmige Leiste an der oberen Wand des Vorhofs; es läßt zwischen seinem freien Rande und dem Ostium atrio-venticulare des embryonalen Herzens eine Öffnung frei, das sogenannte Ostium primum (O. I). Je mehr das Septum primum herabwächst und sich dem Endokardkissen nähert, desto kleiner wird

das Ostium primum. In der Folge bildet sich im oberen Teil des Septum primum eine zweite Öffnung, das Ostium secundum (O. II), das spätere foramen ovale. Relativ spät entwickelt sich das Septum secundum. Es entsteht rechts von dem S. I. Septum primum und Septum secundum liegen nicht in derselben Ebene, sie laufen aneinander vorbei und schieben sich gleich den Branchen einer Schere aneinander vorüber. Bei der weiteren Entwicklung liefert das Septum primum die Valvula foraminis ovalis, das Septum secundum den Limbus Foraminis ovalis. *Borst* identifiziert nun in seinem Falle das Vorhofsdiaphragma mit dem Septum primum *Borns*, die Scheidewand zwischen dem rechten und dem linken Doppelvorhof mit dem Septum secundum. Die Öffnung im Diaphragma, durch welche die obere Hälfte des linken Vorhofs mit der unteren kommuniziert, sieht er als das Ostium primum *Born's* an. Zu der Entstehung eines Ostium secundum ist es nicht gekommen. Den Grund der Mißbildung sieht *Borst* in der fehlerhaften Anlage der unpaaren Pulmonalvene. Diese entwickelt sich nicht, wie in der Norm, *l i n k s*, sondern *r e c h t s* vom Septum primum. Die Mündung der Vena pulmonalis liegt also zwischen dem Septum primum und dem Septum secundum. Der Raum zwischen diesen beiden wird durch die Ansammlung des Lungenvenenbluts ausgedehnt, das Septum primum erhält eine schräge Richtung, indem es von außen oben nach unten innen verläuft. Nach *Borst* läßt sich die ganze Abnormität durch diesen Anlagefehler der Lungenvene erklären. *Stoeber* schließt sich in seinen Ausführungen vollkommen der *Borsts*chen Anschauung an. Auch er sieht das anomale Vorhofsseptum als das Septum primum *Born's* an. Das Septum primum ist im Bereich des oberen Randes der Fossa ovalis mit dem Septum secundum verwachsen. Dadurch erklärt sich das Fehlen einer Kommunikation zwischen dem oberen und dem unteren Teile des linken Vorhofs. Die Fossa ovalis ist in *Stoebers* Falle durch eine rudimentäre Klappe teilweise gedeckt. Diese Klappe präsentiert sich als eine direkte Fortsetzung des anomalen Vorhofsseptums. Gerade durch diesen Befund glaubt *Stoeber* die Identität des Diaphragmas mit dem Septum primum *Borns* noch besonders beweisen zu können. Schwierigkeiten bereitet aber gerade der *Stoebers*che Fall insofern, als man hier kaum annehmen kann, daß die Lungenvene sich als gemeinsamer Stamm angelegt hat. Es ist hier nur die Erklärung möglich, daß die Venen der beiden Unterlappen sich rechts vom Septum primum, die Venen der beiden Oberlappen sich rechts vom Septum secundum angelegt haben. *Hosch* übt Kritik an *Borsts* geistreichem Erklärungsversuch. Es scheint ihm erstens unbewiesen, daß das Ostium secundum in *Borsts* Falle im Septum primum nicht angelegt worden sei, ferner will es ihm nicht einleuchten, daß die Öffnung im Diaphragma wirklich, wie *Borst* annimmt, dem Ostium primum *Borns* entspricht. Ihm scheint es ferner wahrscheinlich, „daß das Septum primum nicht oben, sondern unten von seiner Richtung abgedrängt worden ist, somit nicht seinen Ansatz und Abschluß unten median an dem Endokardkissen fand, sondern nach außen links wachsend, ein queres Diaphragma bildete“. Es sei hier noch auf den Befund an der rechten Carotis communis in *Hoschs* Fall hingewiesen. Es fand sich hier eine ausgesprochene obliterierende Endarteriitis. *Hosch* meint nun, es sei nicht völlig ausgeschlossen, daß eventuell der gleiche entzündliche Prozeß auch zu einer abnormen Fixation des Septum primum geführt habe. Wenn wir uns nun auch *Hoschs* Ausführungen nicht anschließen können, so bleibt allerdings zu erwägen, warum es sowohl bei zweifelloser Anlage des Ostium secundum im Septum primum, — bei persistierendem Foramen ovale — als auch bei dem Fehlen dieser Anlage, wie in *Borsts* Fall, zur Bildung einer anomalen Scheidewand im Vorhof kommen kann.

Wir glauben annehmen zu müssen, daß neben dem „wie“ auch das „wann“ in Betracht gezogen werden muß, d. h. es kommt darauf an, ob die fehlerhafte Anlage der Lungenvene sich erst geltend macht, wenn es bereits zur Bildung des Ostium secundum gekommen ist oder schon früher. — Es galt uns für geboten, der makroskopischen Beschreibung die mikroskopische Untersuchung unseres Falles folgen zu lassen, um vielleicht auf diesem Wege dem Verständnisse desselben näher zu kommen.

Bei der Untersuchung der anomalen Scheidewand im linken Vorhof lenkte in unserem Falle der Umstand die Aufmerksamkeit auf sich, daß im Bestande der Scheidewand eine kompakte Schicht von Muskelgewebe enthalten ist. Es erschien uns zur Aufklärung der Entstehung der anomalen Scheidewand wichtig, den Zusammenhang dieses Muskelgewebes mit dem Muskelgewebe der Wandungen des linken Vorhofs zu verfolgen. Zu diesem Zwecke legten wir eine Reihe von Schnitten durch den Vorhof an und nahmen aus jedem Schnitte dünne Lamellen zur mikroskopischen Untersuchung. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen, die durch drei Mikrophotogramme (s. Taf. VIII, Fig. 2, 3, 4) illustriert werden, sind folgende:

Auf dem Schnitt durch den hinteren Teil des Septum atriorum (s. Fig. 2, Taf. VIII) ist sichtbar, daß diese Scheidewand zwischen den beiden Vorhöfen in ihrem oberen Teil bedeutend verdickt ist, daß sie in der Richtung nach unten viel dünner (o.) wird und deutlich nach dem rechten Vorhof hin vorgewölbt ist (an der Einmündungsstelle der unteren Hohlvene); ganz unten findet, sozusagen, eine Schichtenbildung in der Scheidewand zwischen den Vorhöfen statt, wo ein dickes und kompaktes Muskelbündel (s) sich nach links wendet und sich an der Bildung der anomalen querverlaufenden Scheidewand im linken Vorhof beteiligt. Außerdem tritt hier ein dünnes Bündel fibrös-muskulären Gewebes, das sich von oben herabsenkt (c), in den Bestand des anomalen Septums ein. Auf dem Schnitt durch den vorderen Teil des Septum atriorum, in dem Niveau des Foramen ovale, ist zu ersehen, daß der größte Teil des Gewebes, welches das anomale Septum bildet, von oben kommt. Unter dem Mikroskop kann man beobachten, daß die Muskelschicht, welche sich an dem Aufbau der anomalen Scheidewand beteiligt, sich völlig isoliert nach oben im Bestande des Septum atriorum hinzieht. Nur ganz oben verschwindet der Unterschied zwischen ihr und dem eigentlichen Muskelgewebe des Septum atriorum. Von dem Teil der Vorhofsscheidewand, welcher sich unterhalb des Foramen ovale befindet, ziehen sich vereinzelte Bündel fibrös-muskulären Gewebes zu der unteren Fläche des anomalen Septums hin, ohne daß jedoch ihr Gewebe sich in dem Bestande des anomalen Septums weiter hin erstrecken würde. Auf dem Schnitt durch die hintere Wand des Vorhofs (Fig. 3, Taf. VIII) kann man gut sehen, daß die Hauptmasse des Muskelgewebes der anomalen Scheidewand (s) sich unmittelbar in die hintere Wand des Vorhofs fortsetzt, und zwar in den oberen Teil desselben. Die hintere Wand des Vorhofs selbst ist oberhalb der anomalen Scheidewand (o) bedeutend verdickt, unterhalb derselben ist sie von normaler Stärke (u). Auf dem Schnitt durch die äußere linke Wand des Vorhofs und ebenso auf dem Schnitt durch die vordere Wand desselben ist das nämliche Bild zu sehen (s. Fig. 4, Taf. VIII). Die anomale Scheidewand (s) ist hier sehr dünn, das Muskelgewebe weist keinerlei unmittelbare Verbindung mit dem Muskelgewebe der Vorhofswandung auf. Die histologische Untersuchung des Baues der anomalen Scheidewand zeigte, daß ihre Hauptmasse aus dem quergestreiften Muskelgewebe des Herzens besteht. In dem hinteren rechten Teile, wo die Scheidewand am stärksten ist, bildet das Muskelgewebe eine kompakte Schicht, während in dem dünneren vorderen linken Teil der anomalen Scheidewand das Muskelgewebe das Aussehen isolierter Bündel darbietet. Irgend eine bestimmte Richtung ist an den Muskelbündeln nicht zu bemerken, und sie erscheinen auf der Schnittfläche in den verschiedensten Richtungen durchschnitten. Das Muskelgewebe ist von fibrillärem Bindegewebe umgeben. Dieses tritt am deutlichsten an der oberen und unteren Fläche des anomalen Septums hervor. In demselben Bindegewebe ist außerdem eine ziemlich bedeutende Anzahl glatter Muskelfasern bemerkbar, die sich schichtweise in der Nähe der beiden Flächen hinziehen. Auf den beiden Oberflächen des Septums sind stellenweise deutlich Zellen der Endothelschicht wahrnehmbar. Es muß hervorgehoben werden, daß das Muskelgewebe, welches in die anomale Scheidewand übergeht, sowie dasjenige, welches die oberen Teile der Vorhofswand bildet, nach Größe der Muskelzellen, als auch nach dem Aussehen der Kerne die Zeichen einer bedeutenden Hypertrophie darbietet.

Nun hat sich das Verhältniß der anomalen Scheidewand zu den Wandungen des Vorhofs bedeutend modifiziert, und zwar sind infolge von Ausbuchtung und Drehung der anomalen Scheidewand in der Richtung nach unten hin und infolge der Hypertrophie der Vorhofsmuskulatur im oberen Teile des linken Vorhofs sekundäre Veränderungen zustande gekommen. Trotzdem erscheint es uns möglich, auf Grund der Ergebnisse der oben erwähnten histologischen Untersuchung einige Schlüsse hinsichtlich der Entstehung der Anomalie im linken Vorhof zu ziehen. In dieser Hinsicht ist der Umstand von Wichtigkeit, daß das Muskelgewebe der anomalen Scheidewand des linken Vorhofs in ihrem hinteren rechten Teile eine unmittelbare Fortsetzung der inneren Muskelgewebeschicht des hinteren Teils des Septumatriorum und des rechten Teils der hinteren Wand des linken Vorhofs bildet. An den übrigen Stellen ist solch ein unmittelbarer Übergang des Muskelgewebes der anomalen Scheidewand in das Gewebe der Vorhofswand nicht zu beobachten. Dieser Umstand weist mit Bestimmtheit darauf hin, daß die anomale Scheidewand sich infolge von Spaltung der Vorhofswände gebildet hat und daß die Spaltung im hinteren rechten Winkel des linken Vorhofs ihren Ursprung genommen hat, an der Stelle, wo das Septum atriorum sich mit der hinteren Vorhofswand vereinigt. Zur Erklärung des Mechanismus dieser Spaltung erscheint die von Borst ausgesprochene Ansicht von der während des Embryonallebens erfolgten anomalen Anlage der unpaaren Lungenvene am wahrscheinlichsten, um so mehr, als in unserem Falle die Stelle der Spaltung (der hintere rechte Winkel des Vorhofs) genau der Einmündung der unpaaren Lungenvene entsprechen würde. Wenn wir annehmen, daß die Lungenvene zu sehr nach rechts angelegt war — bereits im Bereich der Scheidewand zwischen den beiden Vorhöfen — oder, daß sie auf einer langen Strecke in der Vorhofswand selbst verlief und ihre Öffnung entweder in der Entwicklung zurückgeblieben oder zu eng war, so konnte zweifellos durch den Andrang des aus den Lungenvenen des Embryos zuströmenden Blutes eine Ablösung der inneren Schicht der Vorhofswand erfolgen. Diese Ablösung begann genau in der hinteren rechten Partie der Vorhofswand. Somit entsprechen die Ergebnisse unserer Untersuchung zum großen Teil den Anschauungen Borsts von dem Entstehungsmechanismus des anomalen Septums im linken Vorhof. Wir können nur in zwei Punkten uns mit Borst nicht einverstanden erklären. Erstens spricht das große Quantum von Muskelgewebe in dem anomalen Septum und der Zusammenhang dieses Muskelgewebes mit dem Muskelgewebe der Vorhofswand dagegen, daß die anomale Scheidewand das Septum primum Born ist. In unserem Falle begann die Ablösung bereits nach erfolgter Verschmelzung des Septum primum mit dem Septum secundum und ging nicht nur im Bereich des Septum atriorum, sondern auch im Bereich der hinteren Vorhofswand vor sich. Ferner haben wir in unserem Falle durchaus keinen Grund, die bestehende Öffnung in der anomalen Scheidewand als das

Orificium primum Born's anzusehen. Das Aussehen der Öffnung, ihre Lage und der Umstand, daß sie sich gerade in dem schmalsten und schwächsten Teile des anomalen Septums befindet, spricht dafür, daß diese Öffnung sich sekundär gebildet hat und keiner Öffnung des embryonalen Herzens entspricht.

Literatur.

Born, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 33, 1889. — Borst, Ein Cor triaticum. Verh. d. D. Path. Ges., Jahrg. 1905. Jena 1906. — Fowler, Pathological Transactions 1882. (zitiert nach Griffith und Hosch). — Griffith, Journal of Anatomy and Physiology 1903. — Henle, Handb. d. system. Anat. 1876, Bd. 3. — Hochstetter, Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1891, 1893. — Hosch, Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 1, 1907. — Sidney Martin, Anatomical Society. Cambridge 1899 (zitiert nach Griffith a. a. O.). — Potter und Ranson, Journ. of Anatomy and Physiology, 1904. — Röse, Morphologisches Jahrb. 1890. — Stoeber, Virch. Arch. 1908, H. 3. — Thorel, Path. der Kreislauforgane. Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag 1903. — Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Wien 1898.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

- Fig. 1. Das Herz ist in frontaler Richtung zerschnitten; die Photographie ist von der hinteren Hälfte des Herzens aufgenommen. *R.* = rechter Vorhof. *Lo.* = oberer Teil des linken Vorhofs. *Lu.* = unterer Teil des linken Vorhofs. *W.* = Teil der oberen Wand des linken Vorhofs. *lv.* = Einmündungsstelle der linken Lungenvenen. *rv.* = Einmündungsstelle der rechten Lungenvenen. *S.* = anomale Scheidewand des linken Vorhofs. *b.* = Muskelbündel, welches sich von dem unteren Teil der Vorhofsscheidewand zu dem anomalen Septum hinzieht. *a.* = fibröses Gewebe an der Stelle des geschlossenen Foramen ovale.
- Fig. 2. Schnitt in der Gegend des linken Teiles der Scheidewand zwischen den Vorhöfen. *o.* = oberer Teil der Vorhofsscheidewand, welche nach dem rechten Vorhof hin ausgebuchtet ist. *S.* = anomales Septum des linken Vorhofs. *c.* = Muskelbündel, welches sich zu dem oberen Teil der Vorhofsscheidewand hinzieht. *V.* = Teil des unteren rechten Randes der Vena cava inferior.
- Fig. 3. Schnitt durch die hintere Wand des linken Vorhofs. *o.* = oberer Teil der hinteren Wand. *u.* = unterer Teil der hinteren Wand. *S.* = anomales Septum des linken Vorhofs.
- Fig. 4. Schnitt durch die vordere Wand des linken Vorhofs. *o.* = oberer Teil der vorderen Wand. *u.* = unterer Teil der vorderen Wand. *S.* = anomales Septum im linken Vorhof.

XV.

Aneurysma des linken Herzventrikels mit abnormer Abgangsstelle der linken Koronararterie von der Pulmonalis bei einem fünfmonatlichen Kinde.

Vom

Privatdozenten Dr. A. Abrikossoff,
Prosektor am Morosoffschen Kinderkrankenhaus in Moskau.
(Hierzu 5 Textfiguren.)

Die Entwicklung einer fibrösen herdförmigen Myokarditis und eines chronischen Herzaneurysmas im frühen Kindesalter gehört zu den größten Seltenheiten;