

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.

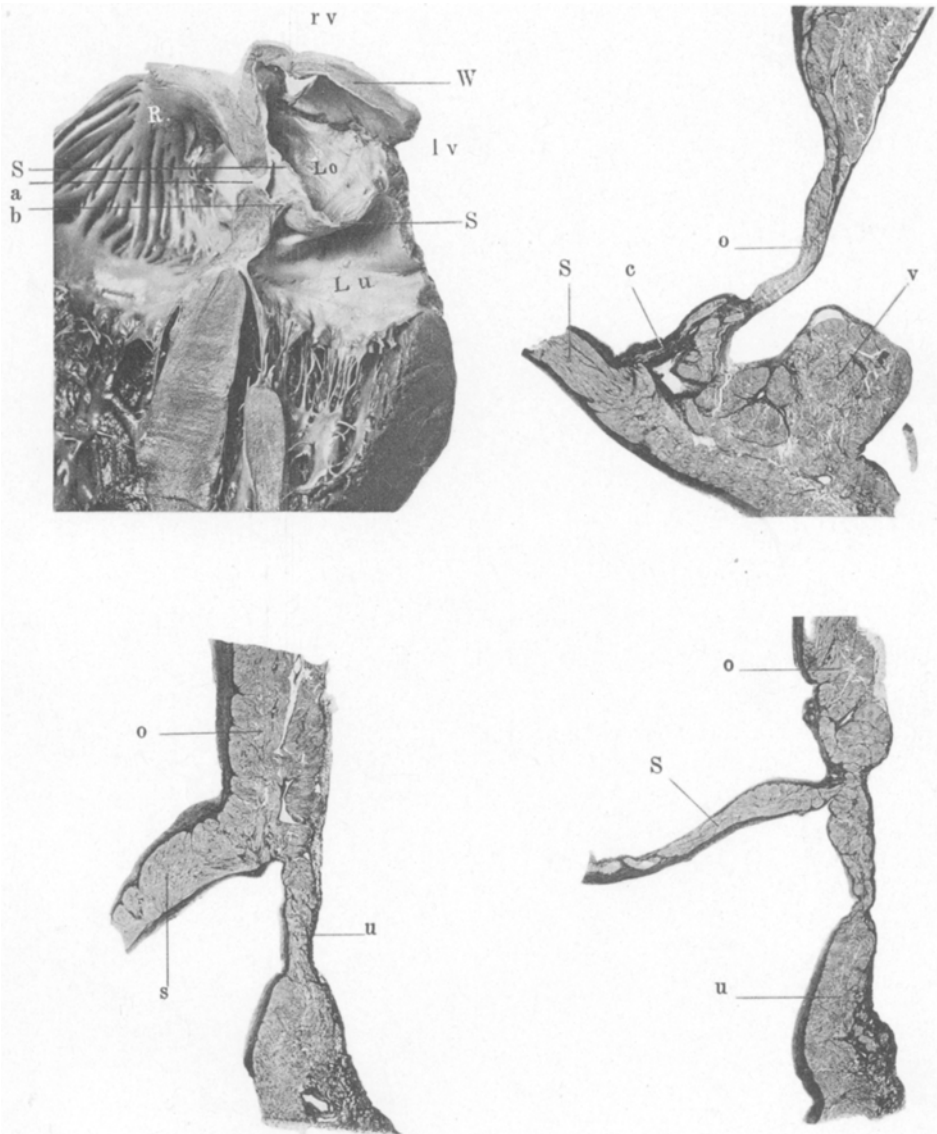
## XV.

### 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;



ebenso selten beobachtet man eine abnorme Abgangsstelle der linken Koronararterie von der Art. pulmonalis. Aus diesem Grunde möchte ich einen Fall beschreiben, der ein fünfmonatliches Kind betrifft und bei welchem das Herzaneurysma sich augenscheinlich in Verbindung mit einer abnormen Abgangsstelle der linken Koronararterie von der Pulmonalis entwickelt hatte.

Den 21. Januar 1909 wurde ins Morosoffsche Kinderhospital die fünfmonatliche Margarethe H. in sehr schwerem Zustande aufgenommen. Die Anamnese ist unbekannt. Bei der Untersuchung konstatierte man eine Pneumonie der ganzen linken Lunge und bedeutende Erweiterung der perkutorischen Herzdämpfung, aus welchem Grunde eine exsudative Perikarditis vorausgesetzt wurde. In der nächstfolgenden Nacht trat Exitus letalis ein.

Die sechs Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion ergab folgendes (Sektionsprotokoll Nr. 38, 1909):

Kinderleiche, weiblichen Geschlechts, mit regelmäßigem Körperbau, mittlerer Ernährung; die äußeren Decken nicht verändert.

Lage der Bauchorgane regelmäßig. Das Diaphragma befindet sich rechts in der Höhe der sechsten, links der siebenten Rippe; im mittleren Teil desselben ist eine deutliche Ausstülpung in die Bauchhöhle sichtbar.

Bei der Öffnung der Brusthöhle erweist es sich, daß die Lungen nach hinten zu gedrängt liegen, wobei der ganze vordere Teil des Brustkorbes von dem außerordentlich breiten Herz eingenommen ist. In den Pleurahöhlen keine Adhäsionen und pathologischer Inhalt. In der Herzbeutelhöhle geringe Menge (etwa 3,0 bis 4,0 ccm) klarer Flüssigkeit; keine pathologischen Adhäsionen am Perikard.

Das Herz ist bedeutend vergrößert, abgerundet. Dimensionen desselben: in Frontalrichtung 9 cm, in Sagittalrichtung 5 cm, in senkrechter Richtung 7 cm, Umfang 18 cm. Das viscereale Blatt des Perikards erscheint glatt und glänzend; auf der vorderen Oberfläche des linken Ventrikels — in der Nähe der Herzspitze — befindet sich eine Gegend, die sich durch ihre weißliche Farbe abhebt; rings um diese Stelle bemerkt man Erweiterung der kleinen Perikardvenen. Der Schnitt durch das Herz ergibt, daß die Vergrößerung seiner Dimensionen durch die ungeheure Dilatation der linken Ventrikelhöhle bedingt ist; diese Erweiterung ist eine, wenn auch diffuse, so doch unregelmäßige: am größten erscheint sie in der Gegend der Herzspitze, und zwar auf Kosten des unteren Teiles der vorderen Wand des linken Ventrikels und des unteren Teiles des Ventrikelseptums. Sowohl die Muskelwand des linken Ventrikels im oberen Teil, als auch die hintere und äußere Wand desselben erscheinen wenig verändert und sind etwas dünner wie sonst; die vordere Wand des Ventrikels verdünnt sich nach unten zu immer mehr und verwandelt sich endlich in der nächsten Nähe der Herzspitze in eine sehr dünne, nicht über 0,5 mm breite Membran; ein derartiges Aussehen behält die Wand des linken Ventrikels auf einer Strecke von ungefähr 2 cm im Durchmesser (die oben erwähnte weißliche Stelle am Perikard).

Sowohl die Papillarmuskeln des linken Herzventrikels als auch dessen Trabekel erscheinen bedeutend abgeflacht, und zwar besonders in der Gegend der Herzspitze, der anliegenden vorderen Wand und des Kammerseptums. Die innere Oberfläche des linken Ventrikels im vorderen unteren Teil zeigt geringe Verdickung, erscheint jedoch überall glatt und glänzend; nirgends findet man in der Herzhöhle Trombusauflagerungen. Die Aortenklappen sind an ihrer Basis etwas verdickt; am Schließungsrande der Mitrals bemerkt man einige fibröse Verdickungen.

Der rechte Herzventrikel erscheint normal; in die Höhle desselben ragt der untere Teil der Scheidewand etwas hinein; am Schließungsrande der Trikuspidalis befinden sich ebenfalls einige fibröse Verdickungen der Klappenränder. Die beiden Vorhöfe erscheinen unverändert; das Foramen ovale des Vorhofseptums gut verschlossen. Der Ductus Botalli erscheint obliteriert. Bei der Untersuchung der Kranzarterien erwies es sich, daß die rechte derselben von der Aorta normal abgeht und zwar oberhalb deren rechten vorderen Semilunarklappe; das Ostium der linken Koronararterie ist in der Aorta nicht vorhanden: ihre

Abgangsstelle befindet sich in der Art. pulmonalis direkt oberhalb der hinteren linken Semilunarklappe derselben. Die Öffnung der linken Kranzarterie in der Wand der Art. pulmonalis zeigt eine Breite, die für die Koronararterie gewöhnlich ist (s. Textfig. 1); unweit der Abgangsstelle teilt sich die Arterie vollkommen normal in zwei Äste: den transversalen Ast, der im Sulcus transversus des Herzens verläuft, und den absteigenden vorderen Ast (Ramus descendens anterior), der längs dem Sulcus longitudinalis des Herzens abwärts läuft; dieser letzte Ast gibt eine Reihe von Abzweigungen längs der vorderen Oberfläche des linken Ventrikels; die arteriellen Äste sind längs der Ventrikelwand gleichmäßig verteilt, und es gelingt dieselben bis zur Herzspitze zu verfolgen; nur in der Gegend der Erweiterung und Verdünnung der vorderen Wand des linken Ventrikels erscheinen die Arterien gleichsam auseinandergerückt und umgeben die Stelle der maximalen Verdünnung der Wand. Die Wand, sowohl der Hauptäste der Kranzarterien, als auch die der kleineren Verzweigungen erscheint nicht verdickt; nirgends ist das Lumen verengt.

Die rechte Lunge mäßig hyperämisch; die ganze linke Lunge derb luftleer; auf der Schnittfläche zeigt sie das Bild einer akuten katarrhalischen Pneumonie; die Schleimhaut der Bronchien und der Trachea mäßig hyperämisch.

Von seiten der Mundhöhle, des Ösophagus und Magendarmtrakts keine besondere Veränderungen. Hyperämie der Leber; Leberparenchym etwas geschwollen und trübe. Pankreas normal. Die Milz kaum vergrößert; deren Pulpa hyperämisch. Die Nieren, die Harnwege und Sexualorgane ohne Veränderungen.

Von seiten des Großhirns und seiner Hüllen Erscheinungen geringer venöser Blutstauung.



Fig. 1. Arteria pulmonalis mit der Abgangsstelle der linken Koronararterie von derselben.

Aus dem kurz beschriebenen Sektionsprotokoll ist ersichtlich, daß bei dem fünfmonatlichen Mädchen, das an akuter Pneumonie zugrunde gegangen war, ein diffuses chronisches Aneurysma des vorderen unteren Teiles des linken Herzventrikels und abnorme Abgangsstelle der linken Kranzarterie von der Pulmonalis gefunden worden war. Um festzustellen, welche Veränderungen der Herzwand, der Bildung eines Aneurysmas derselben zugrunde liegen und in welchem Verhältnisse diese Veränderungen zu der Anomalie der Koronararterie stehen, wurde eine mikroskopische Untersuchung verschiedener Stellen der linken Ventrikelwand ausgeführt. Es erwies sich, daß der Herzmuskel allenthalben vollkommen normalen Bau zeigte, mit Ausnahme der unteren Partie der vorderen Wand des linken Ventrikels, wo seine aneurysmatische Dilatation am stärksten ausgesprochen war. Bei allmählicher Näherung zu dieser Stelle bemerkt man unregelmäßige Größe der Muskelfasern, Auftreten in denselben von Vakuolen (gewöhnlich in der Nähe des Zellkernes), Zerfall des Protoplasmas; die Muskelfaserkerne sind pyknotisch, einige derselben erscheinen vergrößert. Außer den Veränderungen am Muskelgewebe beobachtet man Wucherungsvorgänge des intermuskulären Bindegewebes (s. Textfig. 3), welches einen fibrösen stellenweis hyalinisierten

Charakter aufweist. An einigen Stellen nimmt dieses fibröse Gewebe ziemlich große Bezirke ein, indem es die Muskelemente auseinanderdrängt; es ist interessant, zu vermerken, daß in einem dieser Bezirke, im Bindegewebe Verkalkungsherde konstatiert wurden, wobei die Konturen dieser Herde der Kalkablagerung und ihre Dimensionen den Querschnitten der Herzmuskelfasern vollkommen entsprachen (s. Textfig. 2). (Der beschriebene Schnitt kreuzte die Muskelfasern genau in der Querrichtung). Je näher zur dünnsten Stelle in der Wand des linken Ventrikels, desto deutlicher tritt die Vakuolisierung, der Zerfall und die Atrophie der Muskelfasern hervor und desto stärker wird die Wucherung des fibrösen Bindegewebes; gleichzeitig — parallel mit der anwachsenden Dilatation des Herzens — wird das Gewebe seiner Wand mehr und mehr faserig, wie gedehnt. Die dünnste Stelle der Herzwand besteht aus faserigem Bindegewebe, in welchem dünne Bündel

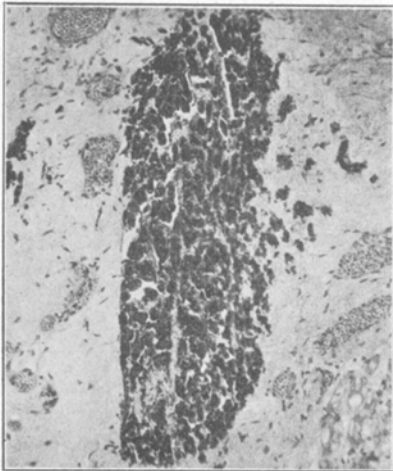


Fig. 2. Der Verkalkungsherd der Herzmuskelfasern.

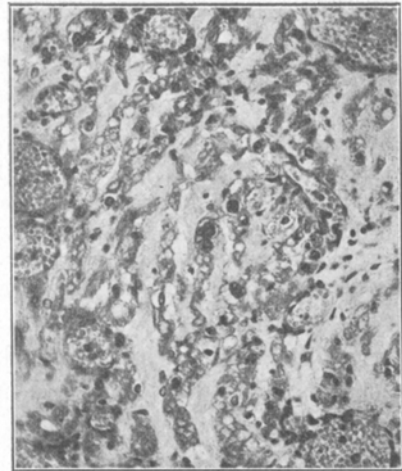


Fig. 3. Die Veränderung des Herzmuskels im Gebiete der aneurysmatischen Erweiterung des linken Ventrikels.

komprimierter Muskelfasern kaum bemerkbar sind; in der inneren Schicht dieser Gegend sieht man, wenn auch abgeflachte, aber gut erhaltene Stränge des Muskelgewebes, die dem Atrioventrikularsystem entsprechen.

In bezug auf die Blutgefäße muß bemerkt werden, daß im Bereich der aneurysmatischen Erweiterung der Herzwand die kleinen Venen bedeutend dilatiert und blutüberfüllt sind (s. Textfig. 3); in den arteriellen Ästen, im Zusammenhange mit der Wucherung des interstitiellen Bindegewebes beobachtet man Erscheinungen einer deutlichen fibrösen Periarteriitis (s. Textfig. 5); außerdem sieht man, in einigen kleinen Arterien, geringe Wucherungsvorgänge an der Intima, d. h. eine produktive Endarteriitis (s. Textfig. 4 u. 5); an den übrigen Stellen des linken Herzens zeigten die Blutgefäße keine Veränderungen.

Auf Grund obenerwähnter histologischer Befunde erwies es sich somit, daß der Entwicklung der aneurysmatischen Erweiterung des linken Ventrikels ganz

bestimmte lokale Veränderungen dessen vorderer Wand zugrunde liegen und zwar regressive Veränderungen der Muskelfasern mit der darauffolgenden Wucherung des fibrösen Gewebes. Wie bekannt, können Veränderungen des Herzmuskels ähnlichen Charakters als Folgeerscheinungen der Erkrankungen der Äste der Koronararterien betrachtet werden, die zur Verengung oder Verschluß ihres Lumens führen können (Arteriosklerose, syphilitische Endarteriitis usw.); in unserem Falle konnten derartige Veränderungen der Koronargefäße gar nicht beobachtet werden; es ist selbstverständlich, daß die gefundenen Veränderungen einiger kleiner Ästchen der Kranzarterie in Form geringgradiger Endarteriitis wohl kaum als die einzige und selbständige Ursache der obenbeschriebenen Veränderung der Herzwand angesehen werden können; es ist hochwahrscheinlich, daß



Fig. 4.

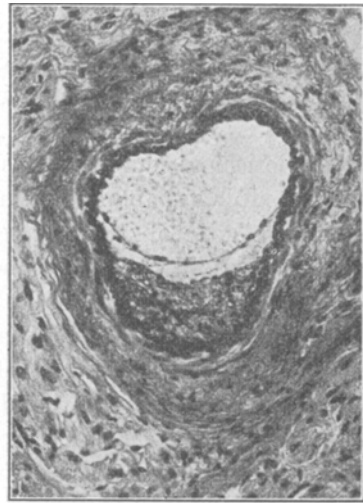


Fig. 5.

Fig. 4 u. 5. Veränderungen einiger kleinen Äste der linken Kranzarterie (Färbung des elastischen Gewebes.)

die arteriellen Veränderungen als konsekutive erscheinen und im Zusammenhange mit dem indurativen Prozeß der Herzwand stehen.

Zur Erklärung der Entstehung der fibrösen Myokarditis in Form einer Herdaffektion und der aneurysmatischen Dilatation in unserem Falle, können einige Voraussetzungen aufgestellt werden.

Erstens könnte man annehmen, daß der ganze Prozeß das Resultat der Embolie einer der kleinen Ästchen des vorderen absteigenden Zweiges der linken Lungenarterie sei; man könnte sich vorstellen, daß eine derartige Embolie im embryonalen Leben entstanden war oder sofort nach der Geburt (vielleicht von der Nabelgegend aus), wobei es ganz verständlich ist, daß beim Vorhandensein einer abnormen Abgangsstelle der linken Kranzarterie von der Pulmonalis, der Embolus sehr leicht — direkt aus dem rechten Herzen — in die abnorme Koronararterie gelangen konnte. Als Resultat der Embolie verfiel ein Teil des Muskelgewebes

der Nekrose, die reaktive Wucherung des Bindegewebes aber ergab eine lokale Sklerose des Herzmuskels.

Obgleich die Voraussetzung einer Embolie uns den ganzen Prozeß leicht erklärt, so widerspricht jedoch in unserem Falle das Fehlen jeglicher Merkmale einer embolischen Narbe und umgekehrt der diffuse Charakter der Veränderungen des Herzmuskels in hohem Grade einer derartigen Annahme; auf der anderen Seite ist es wohl kaum möglich, die entdeckten Veränderungen der Muskelfasern für konsekutive zu halten, die von der Wucherung des Bindegewebes oder Dilatation der Herzwand abhängig sind.

Gegen die Annahme, daß der ganze Prozeß das Resultat einer fötalen herdförmigen akuten Myokarditis vorstellt, spricht das eigenartige Bild der regressiven Veränderungen des Herzmuskels in der Gegend des Aneurysmas und dessen Umgebung, sowie der Umstand, daß sowohl die äußere als auch die innere Herzoberfläche in der uns interessierenden Gegend keinerlei Veränderungen aufwiesen.

Wir halten es für sehr wahrscheinlich, daß die Hauptursache der Veränderung des Herzmuskels die Anomalie der Abgangsstelle der linken Kranzarterie bildet. In dieser Beziehung konnten beide folgenden Umstände von Bedeutung sein: erstens, der niedrigere Blutdruck in der Art. pulmonalis im Vergleich zu demjenigen in der Aorta; zweitens, der venöse Charakter des Blutes der Lungenarterie; höchstwahrscheinlich waren diese beiden Umstände die Ursache der abnormen resp. mangelhaften Ernährung des Herzmuskelgewebes und der konsekutiven regressiven Veränderungen desselben. Ob diese Veränderungen direkt auftraten oder ob anfangs, unter dem Einfluß derselben Ursachen, die Veränderung der kleinen Arterien in Form ihrer Endarteriitis auftrat, ist schwer zu entscheiden; es kommt uns wahrscheinlicher vor, daß die Veränderungen des Muskels und die der Gefäße im vorliegenden Falle parallele Erscheinungen sind; dafür, daß die Veränderungen der Muskelfasern nicht ausschließlich von der Verengung des Arterienlumens abhängen, spricht der Umstand, daß die gefundenen Veränderungen des Muskelgewebes (s. Textfig. 3) denjenigen absolut unähnlich sind, die sich bei Lumenverengungen der Zweige der Koronararterien entwickeln. Es kann merkwürdig erscheinen, daß in unserem Falle nur ein geringer Teil derjenigen Gegend Veränderungen aufwies, welche durch das Blut der linken Kranzarterie ernährt wird, während an den anderen Stellen jegliche Veränderungen des Muskels fehlten, obgleich sie zweifellos denselben schädlichen Einflüssen ausgesetzt waren; mit diesem Umstande könnte man sich gewissermaßen versöhnen, wenn man sich die Tatsache ins Gedächtnis zurückruft, daß die Gegend der Verzweigung des vorderen absteigenden Astes der Koronararterie, welche die vordere Wand des linken Ventrikels und einen Teil des Kammerseptums mit Blut versorgt, besondere Disposition zu Zirkulationsstörungen und den damit verbundenen Veränderungen aufweist. Höchstwahrscheinlich wurden in den anderen Bezirken, dank den vorhandenen Anastomosen mit den Ästen der rechten Kranzarterie die vorher erwähnten schädlichen Momente kompensiert, während in der Gegend des absteigenden vorderen Zweiges der linken Kranzarterie diese Kompensation nicht stattfand.

Die in dem ebenbeschriebenen Falle gefundene abnorme Abgangsstelle der linken Koronararterie von der Pulmonalis gehört zu den größten Seltenheiten.

E. S c h w a l b e erwähnt in seiner Monographie nur zwei Fälle dieser Art; im Fall von K r a u s e nahm ihren Anfang von der Art. pulmonalis eine dritte akzessorische Koronararterie; im Fall von K o n s t a n t i n o w i t s c h , der das Herz eines sechs Stunden nach der Geburt gestorbenen Mädchens betrifft, bestand außer der seltenen Anomalie der Herzentwicklung (Cor biloculare, Atresia ostii aortae), das Vorhandensein der Abgangsstelle der linken Kranzarterie von der Art. pulmonalis.

Die Erklärung der abnormen Abgangsstelle der linken Koronararterie kann wohl kaum auf Schwierigkeiten stoßen. Aus der Arbeit von H. M a r t i n wissen wir, daß die erste Anlage der Koronararterie in Form einer kolbenförmigen Knospe, welche mittels eines dünnen Stiels mit der inneren Endothelfläche des Bulbus aortae in Verbindung steht, und ein Teil ihrer weiteren Entwicklung in der Periode des embryonalen Lebens stattfindet, in welcher die Aorta von der Art. pulmonalis noch nicht getrennt ist und beide einen gemeinsamen Truncus arteriosus vorstellen. Die abnorme Abgangsstelle der linken Koronararterie von der Art. pulmonalis kann sich entwickeln entweder infolge fehlerhafter Anlage ihrer Knospe in dem Teile des Bulbus, der für die Art. pulmonalis bestimmt ist, wobei, unter der Bedingung der regelrechten Teilung des Bulbus und des Truncus arteriosus, die linke Kranzarterie an der Art. pulmonalis bleibt, oder aber, bei vollkommen regelrechter Anlage der Knospe der Koronararterie findet eine fehlerhafte Teilung des Bulbus und Truncus arteriosus im Sinne der Verschiebung der Bulbus- und Truncuswülste statt und Bildung des Septum trunci zu sehr nach rechts; dabei bleibt erstens der für die Aorta bestimmte Teil des Truncus an der Art. pulmonalis und gleichzeitig mit ihm die an ihm angelegte Knospe der linken Koronararterie; zweitens muß eine Stenose oder Atresie des Aortenlumens entstehen. Diese zweite Erklärung trifft für den Fall von K o n s t a n t i n o w i t s c h besonders zu, in welchem wir — außer der abnormen Abgangsstelle der linken Kranzarterie von der Pulmonalis — noch eine Atresia ostii aortae beobachten. Was unsern Fall anbelangt, so haben wir hier keinerlei Hindeutungen auf eine fehlerhafte Bildung des Septum trunci, aus welchem Grunde uns die erste Voraussetzung wahrscheinlicher erscheint, und zwar die fehlerhafte Anlage der Knospe der Koronararterie in dem Teile des Bulbus, welcher für die Art. pulmonalis bestimmt ist.

Zum Schluß einige Worte über den in unserem Fall konstatierten Verkalkungsherd; wie oben erwähnt, spricht der ganze Charakter dieses Herdes (s. Textfig. 2) deutlich dafür, daß der Verkalkungsprozeß eine Gruppe von Muskelfasern betroffen hatte; ein derartiger Prozeß entwickelte sich augenscheinlich als Resultat der regressiven Veränderungen oder Nekrose der Muskelfasern. Die Petrifikation der Muskelfasern des Herzens wird zu den seltensten Veränderungen gezählt; gegenwärtig jedoch ist eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht (H e d i n g e r, W i e c h e r t u. a.), aus denen hervorgeht, daß der betreffende Prozeß häufiger gefunden wird, als man es glaubt; z. B. im Pathologisch-anatomischen Institut der

Moskauer Universität, wie uns unser hochgeehrter Chef, Prof. Dr. M. N. Nikiforoff liebenswürdigst mitgeteilt hat, wurden bei verhältnismäßig geringem Sektionsmaterial schon drei Fälle der Petrifikation der Herzmuskelfasern beobachtet.

#### Literatur.

Schwalbe, E., Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, III. T. 1910. — Konstantinowitsch, Ein seltener Fall von Herzmißbildung. Prager med. Wschr. 1906, Nr. 49. — Martin, H., Note sur le premier développement des artères coronaires cardiaques chez l'embryon du lapin; Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie, 10. Série, Tome I 1894. — Derselbe, Recherches anatomiques et embryologiques sur les artères coronaires du coeur chez les Vertébrés, Paris 1894. — Hedingen, Über Herzverkalkung. Verh. d. D. Path. Ges. II. Tagung 1907. — Wiechert, Über einen Fall von Paratyphus B. mit Herzverkalkung. I.-Diss. Marburg 1907.

### XVI.

#### Beiträge zur Frage der Epithelmetaplasie.

(Aus dem Patholog. Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. R. Kawamura, Tokio.

(Hierzu Tafel IX.)

Von dem Zeitpunkte ab, da Virchow die Frage der Metaplasie behandelt hatte, ist diese eine immer wiederkehrende noch nicht gelöste Streitfrage geblieben.

Ich will hier auf die Metaplasiefrage im allgemeinen nicht eingehen, sondern mich hauptsächlich mit der Epithelmetaplasie beschäftigen und die Frage stellen: kann eigentlich ein Ersatz oder eine Umwandlung einer spezifisch differenzierten Epithelart in eine andersartig spezifisch differenzierte stattfinden?

Entwicklungsgeschichtlich ist das Ektoderm mit dem Endoderm oralwärts von der Plica glosso-pharyngea, analwärts von den Columnae anales begrenzt. Die Grenze zwischen dem Ektoderm und Mesoderm ist an dem durch das Hymen begrenzten Orificium vaginae einerseits und dem Orificium urethrae externum andererseits angelegt. Normalerweise ist ein jedes der drei Keimblätter in bestimmter Richtung differenziert: 1. das Ektoderm in: Epidermis mit verhorntem Plattenepithel, nicht verhorntes Plattenepithel, Zylinderepithel, Flimmerepithel (Ependymzellen) und spezifisches Drüsenepithel; 2. das Endoderm weist auf: Zylinderepithel, geschichtetes Flimmerepithel, Plattenepithel und Drüsenepithel; 3. das Mesoderm desgleichen.

Dieses ist die feststehende, bestimmte epitheliale Differenzierung jedes Blattes. Innere und äußere Ursachen jedoch können viele Generationen hindurch Veränderungen bewirken. Man nehme als Beispiel das Schleimhautepithel des Magens bei der Echidna (Ameisenigel), Bradypus (Faultier), Halmaturus (Känguruh) (Leydig) und Manis (Schuppentier) (Posner). Außerdem tragen bei den Wiederkäuern alle dem Labmagen voranliegenden Höhlungen ein geschichtetes, ziemlich stark verhorntes Plattenepithel, und erst im Labmagen selbst tritt das Zylinderepithel auf. Ebenso trägt die Kardialhälfte des Magens der Nager, sowie der Pferde — vielleicht überall dort, wo sich eine Teilung in eine Portio cardiaca und eine Portio pylorica ausspricht — die erstere das Epithel des Schlundes und die letztere das Zylinderepithel (Leydig). Bei einigen Tieren ist die Mundschleimhaut normaliter an bestimmten Stellen mit Hornepithel, sogar mit Haaren bedeckt. An der Trachealschleimhaut ist die Epidermisierung zuerst von Haycroft und Carlier an der Katze nachgewiesen, später durch Derbe bestätigt worden.