

## II.

## Beitrag zur Kenntnis der totalen Persistenz des Truncus arteriosus communis.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau.)

Von

Dr. Walter Hülse, Assistent am Institut.

(Hierzu 1 Textfigur.)

---

Die Beschreibung des nachfolgenden Falles von totaler Persistenz des Truncus arteriosus communis hat ihre Berechtigung nicht nur als kasuistischer Beitrag zu dieser sehr seltenen Herzmißbildung, sondern vor allem durch die Komplikation mit dem gleichzeitigen Fehlen der eigentlichen Arteriae pulmonales. Die Funktion des kleinen Kreislaufs wurde durch das vikariierende Eintreten der Bronchialarterien in solch vollkommener Weise erreicht, daß diese schwere, für gewöhnlich den sehr baldigen Tod herbeiführende Herzdeformität mit einer relativ langen Lebensdauer vereinbart werden konnte, ohne *intra vitam* besonders schwere Krankheitserscheinungen auszulösen.

Die 18 Jahre alte Patientin wurde in völlig bewußtlosem Zustande in das Krankenhaus eingeliefert und starb am 2. Tage nach der Aufnahme unter zerebralen Erscheinungen. Von den anamnestischen Angaben interessiert die Tatsache, daß die Kranke von Kindheit auf an Herzbeschwerden gelitten hat. Jedoch sind diese nie so hochgradig gewesen, daß eine erhebliche Behinderung in der Ausübung leichterer Arbeit bestanden hat. 4 Tage vor der Krankenhausaufnahme war Lähmung des rechten Beines und des rechten Armes aufgetreten. Zuletzt bestand völlige Bewußtlosigkeit.

Von dem klinischen Befund führe ich folgendes an (Dr. Schiller): Farbe der Haut und Schleimhäute gesund, nur Gesicht und Lippen leicht bläulich verfärbt. Keine Ödeme. Leber und Milz nicht fühlbar. Thorax gut gewölbt, erweitert sich gleichmäßig und ausgiebig. Die linke untere Lungengrenze steht höher wie die rechte, im übrigen regelrechter Lungenbefund. Das Herz ist allseitig etwas vergrößert. Der 1. Ton an der Spalte unrein, der 2. verstärkt. An der Pulmonalis leises systolisches Geräusch und stark akzentuierter 2. Ton. Über der Aorta und nach außen über dem rechten Lungenoberlappen vorn sehr lautes systolisches Geräusch, das sich bis in die Diastole hineinzieht. Auch über dem rechten Unterlappen ist das Geräusch hörbar. Über der Tricuspidalis sind die Töne rein. Der Nervenbefund war derart, daß klinisch bereits mit voller Sicherheit eine linksseitige Hirnaffektion, wahrscheinlich embolisch entstanden, angenommen wurde. Der eigentümliche Herzbefund wurde bei Berücksichtigung der Anamnese als Vitium cordis congenitum gedeutet. Doch konnte eine bestimmte Vermutung über die Art dieses Herzfehlers, besonders auch infolge der Kürze der Krankenbeobachtung, nicht gewonnen werden.

Die von mir vorgenommene Sektion zeigte als Todesursache einen kleinapfelformigen Hirnabszeß in den linksseitigen Zentralganglien. Die Baucheingeweide waren ohne erhebliche Abweichungen von der Norm.

**Brustorgane:** Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche, von kuglicher Form, mit abgerundeter Spitze. Der Sulcus interventricularis ist gut ausgebildet. Das Herzgewicht beträgt

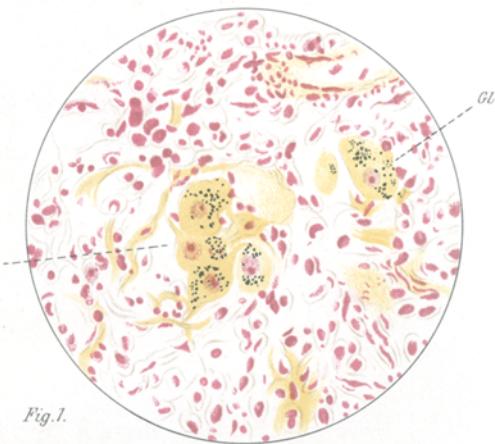


Fig. 1.

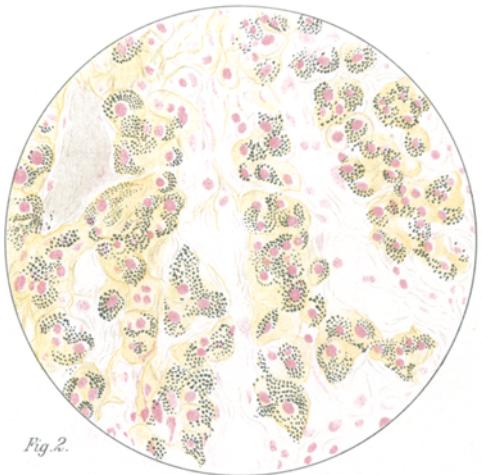


Fig. 2.

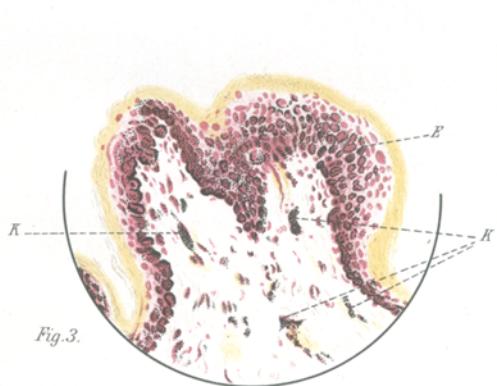


Fig. 3.

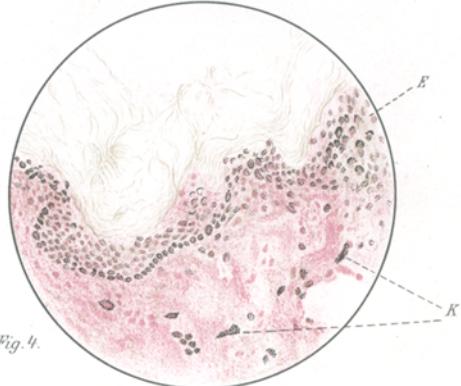


Fig. 4.

340 g. Die Länge des Herzens vom Ursprung des Truncus arteriosus bis zur Spitze beträgt 9,4 cm, die Breite an der Basis 8 cm. Oberfläche glatt. Die Herzähnchen mit Cruor und flüssigem, dunkelrotem Blut angefüllt. Beide Herzkammern sind etwas erweitert, nach der Spitze zu ausgehöhlt, Papillarmuskeln abgeplattet. Die Muskulatur ist von fester Beschaffenheit und rotbrauner Farbe. Die Wanddicke des linken Ventrikels ohne Trabekel mißt 0,9 cm, die des rechten 0,8 cm. Die Muskulatur ist also beiderseits fast gleich stark entwickelt. Die Papillarmuskeln im rechten Ventrikel sind auffallend kräftig.

Der rechten Herzkammer fehlt jegliche Andeutung eines Conus arteriosus. Vom medianen oberen Teil der rechten Kammer gelangt man in einen, beiden Kammern gemeinsamen Truncus arteriosus, der von der Herzbasis fast senkrecht mit einer gerade angedeuteten Ausbiegung nach rechts in die Höhe steigt. Irgendein Gefäß oder ein bindegewebiger Strang, der als Anlage der Arteria pulmonalis gedeutet werden könnte, ist nirgendwo festzustellen. Der Truncus arteriosus ist bedeutend weiter als der Aorta entsprechen würde. Der Umfang dicht oberhalb der Klappen mißt 8,5 cm. Er besitzt 3 gleichgroße, zarte, anscheinend gut schließende Taschenklappen, eine vordere, eine hintere linke und eine hintere rechte.

Im oberen vorderen Teil des Septum ventriculorum findet sich ein querovaler Defekt von  $3,4 \times 2,6$  cm Größe. Die Umgrenzung desselben wird vorn von einem dicken, etwa  $\frac{1}{2}$  cm von der Wand vorspringenden Muskelpfeiler gebildet, der genau unterhalb des Interstitiums zwischen der vorderen und hinteren rechten Semilunarklappe ansetzt und sich mit seinem Rande nach unten zu, als untere Umgrenzung des Defektes, in den scharf zugekanteten, konkaven, oberen Rand des Ventrikelseptums fortsetzt. Nach hinten wird der Defekt begrenzt von der 1,3 cm breiten, 0,6 cm hohen Pars membranacea, die genau unter der linken Hälfte der hinteren linken Semilunarklappe liegt. Der Rand, welcher den Defekt vorn, unten und hinten begrenzt, entspricht also einem über halbelliptischen First, der vorn zwischen vorderer und hinterer rechten Semilunarklappe beginnt und hinten unter dem Nodus Arantii an der Basis der hinteren linken Semilunarklappe endet. Sieht man von oben in den Truncus arteriosus hinein, so wird das Truncusum durch den oberen Rand des Septum ventriculorum genau halbiert. Der Truncus reitet also auf dem Defekt im Septum. Die vordere und die linke Hälfte der hinteren linken Klappe fallen in den linken, die hintere rechte und die rechte Hälfte der hinteren linken Truncusklappe in den rechten Ventrikel. Von den Ventrikeln aus wird der Defekt von den medianen Segeln der normal gebildeten Mitralklappe fast vollständig verhängt.

Die Vorhöfe sind beiderseits etwas erweitert. In den rechten Vorhof münden die beiden Venae cavae und der Sinus coronarius cordis, in den linken 4 Lungenvenen ein. Die Herzohren sind im Verhältnis zum Truncus normal gelagert. Das Foramen ovale ist weit offen, von ovaler Gestalt,  $2,0 \times 1,5$  cm groß. Die Umrahmung wird nach oben von einer angedeuteten Valvula foraminis ovalis Vetteri gebildet, nach vorn und unten von dem Limbus Vieusseni der Vorhofscheidewand, die an der Vorderwand hinter der Mitte des aufsteigenden Truncusstammes zwischen der vorderen und der rechten hinteren Semilunarklappe ansetzt. Nach hinten rechts geht der Defekt in die Vena cava inferior über, die dem vorderen Limbusrande genau gegenüber einmündet. Die untere Hohlvene reitet demnach gleichfalls auf dem offenen Foramen ovale. Von dem seitlichen Umfang der Mündungsstelle der Cava inferior entspringt beiderseits, sowohl im rechten wie im linken Vorhof, je eine stark prominierende, semilunare Endokardfalte. Diese ziehen an der Hinterwand der Vorhöfe abwärts und legen sich etwa der Mitte des unteren Defektrandes beiderseits an. Durch diese Falten wird das Mündungsgebiet der Vena cava inferior gegen die Vorhöfe scharf abgegrenzt.

Veränderungen, die als Residuen fötaler Entzündungsprozesse betrachtet werden könnten, fehlen gänzlich.

Die Lungen sind überall lufthaltig, aber auffallend schlaff und anämisch. Besonders gilt dies für die linke Lunge, die auch bedeutend kleiner ist als die rechte. Auf dem Durchschnitt durch die linke Lunge fällt auf, daß neben den Bronchialästen arterielle Blutgefäße kaum sichtbar

sind. Erst bei sorgfältiger Nachforschung finden sich einzelne sehr dünne Gefäße, die bei weiterer Präparation hiluswärts in das dort eintretende größere arterielle Gefäß einmünden. Die rechte Lunge ist reichlicher mit arteriellen Blutgefäßen versorgt.

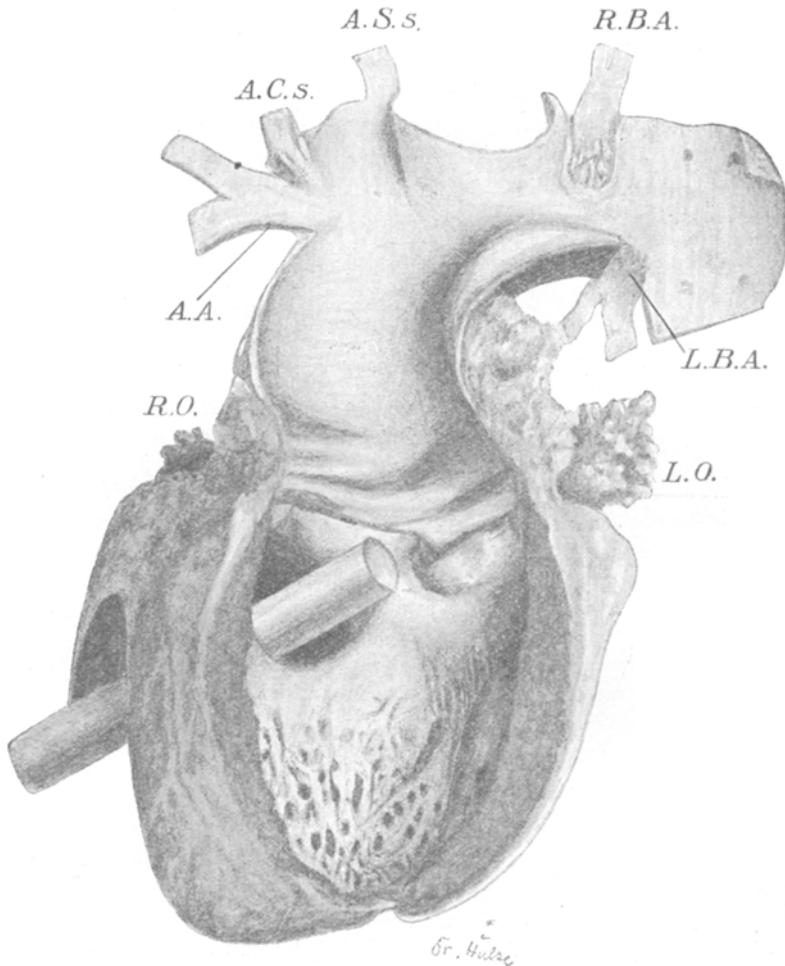


Fig. 1. Linker Ventrikel und Truncus arteriosus eröffnet. R. O. und L. O. rechtes und linkes Herzohr. A. A. Arteria anonyma. A. C. s. Arteria carotis communis sin. A. S. s. Arteria subclavia sin. R. B. A. rechte Bronchialarterie. L. B. A. linke Bronchialarterie, die sich in zwei Äste teilt.

Beide Lungen sind normal gelappt. Die rechte Lunge besitzt jedoch 2 Hilus, einen für den Ober- und einen für den Mittel- und Unterlappen. Der rechte Hauptbronchus teilt sich dicht hinter der Bifurkation in zwei gleichstarke Äste, von denen der eine fast horizontal nach dem oberen Hilus, der andere schräg abwärts nach hinten zu dem Hilus im Unterlappen zieht.

Der Verlauf und die Gefäßverzweigung des Truncus arteriosus ist im allgemeinen so, wie sie der Aorta zukommen würden. Etwa in der Höhe der oberen Klappenränder entspringt aus dem

Sinus Valsalvae der vorderen Klappe die linke, aus dem der hinteren rechten die rechte Koronararterie, deren Äste sich in regelrechter Weise über das Herz verbreiten. Der Arcus trunci schmiegt sich dicht um den rechten Bronchus herum und tritt, wie eine Aorta, links vor die Wirbelsäule. Aus dem Arcus gehen die Gefäße in völlig normaler Weise ab. Etwa 5 cm unterhalb des Abganges der Arteria subclavia sinistra zweigt rechts von der hinteren Wand ein dünnwandiges Gefäß von 1,3 cm Durchmesser ab, das hinter dem oberen rechten Bronchus in den oberen rechten Lungenhilus sich einsenkt.  $\frac{1}{2}$  em tiefer gibt die Aorta vom linken hinteren Umfang nach links ein gleichstarkes Gefäß ab, das sich nach kurzem Verlauf in 2 Äste aufteilt. Der obere dünnerne zieht ziemlich horizontal hinter dem linken Bronchus als einziges arterielles Gefäß nach dem linken Lungenhilus. Der untere stärkere schlägt sich, dicht auf dem linken Bronchus liegend, nach vorn um denselben herum zur Hinterseite des unteren Teilastes des rechten Bronchus und zieht mit diesem, immer hinten unten liegend, nach der rechten unteren Lungenpforte. Bald nachdem sich die Gefäße in das Lungengewebe eingesenkt haben, anastomosieren die obere und untere Arterie sehr weit und ausgiebig miteinander und bilden einen förmlichen Plexus, von dem aus dann die einzelnen Arterien zu den zugehörigen Bronchien und mit diesen in das Lungengewebe weiter hineinziehen.

Aus dem linken Lungenhilus treten zwei dünne, aus den beiden Hilus der rechten Lunge je eine stärkere Lungenvene heraus. Sie liegen beiderseits vor den Bronchien.

Ein Ductus arteriosus Botalli fehlt.

Anderweitige Mißbildungen haben sich bei der Sektion nicht gefunden.

Nach dem geschilderten Befunde kann kein Zweifel bestehen, daß es sich hier um einen der sehr seltenen Fälle von totaler Persistenz des Truncus arteriosus communis handelt.

Von den in der Literatur unter dieser Bezeichnung publizierten Fällen hält nur ein kleiner Teil einer kritischen Beurteilung stand. Weitaus die Mehrzahl der Fälle gehört andern Bildungsfehlern — Atresie der Arteria pulmonalis oder Aorta — an. Es soll hier nicht im einzelnen auf die unterscheidenden Merkmale dieser Mißbildungen eingegangen werden, die in den Arbeiten von v. Gierke<sup>1)</sup>, Pietzsch<sup>2)</sup> und Wirth<sup>3)</sup> kritisch bearbeitet sind. Pietzsch und Wirth lassen nur die Fälle von Buchanan<sup>4)</sup> und Preiß<sup>5)</sup> als sichere Fälle von totaler Truncuspersistenz gelten. Es ist unmöglich, bei der sinnverwirrenden Nomenklatur und nach der großen Teils sehr lückenhaften Beschreibung die einzelnen Fälle so genau zu deuten, daß ihre Einordnung in die verschiedenen Gruppen der Mißbildungen eindeutig erfolgen könnte. Sicher ist aber, daß außer den Fällen Buchanan, Preiß und dem von Wirth selbst beschriebenen, zum mindesten noch 2 Fälle von Wenner<sup>6)</sup> hierher gehören. Auch den Fall von A. K. Drake und James Homer Wright<sup>7)</sup> möchte ich mit großer Wahrscheinlichkeit hierzu rechnen. Der vorstehend beschriebene

<sup>1)</sup> E. Gierke, Hemmungsmißbildungen des Herzens mit Bemerkungen über den Truncus arteriosus. Charité-Annalen 1908, I, S. 299.

<sup>2)</sup> Pietzsch, Über 2 Fälle von Atresia ostii aortae congenita. Dissertation. Erlangen 1911.

<sup>3)</sup> A. Wirth, Ein Fall von totaler Persistenz des Truncus arteriosus. Diss. Gießen 1912.

<sup>4)</sup> Transactions of the pathological society of London, Bd. 15, S. 89.

<sup>5)</sup> Zieglers Beitr. Bd. 7, 1890, S. 247.

<sup>6)</sup> O. Wenner, Beiträge zur Lehre von den Herzmißbildungen. Virch. Arch. 1909, Bd. 196.

<sup>7)</sup> A. K. Drake und James Homer Wright, A case of extreme malformation of the heart. Transacts of the association of american physicians 1902.

würde dann der 6. bzw. 7. Fall von totaler Truncuspersistenz sein. Es ist mir aber sehr wahrscheinlich, daß sich noch einer oder der andere weitere Fall, vielleicht unter ganz anderer Bezeichnung, in der Literatur verbirgt. Doch dürfte insgesamt die Zahl 10 kaum überschritten werden.

Was unserm Fall aber seine besondere Bedeutung verleiht, ist die Tatsache, daß nicht nur der Stamm der Arteria pulmonalis nicht angelegt ist, sondern daß auch seine beiden Zweige vollkommen fehlen. Das Blut des kleinen Kreislaufs wird beiderseits durch auffallend dünnwandige, von der Aorta descendens abgehende Gefäße nach den Lungen geleitet. Der tiefe Abgang dieser Gefäße, der unterhalb der Stelle liegt, an der der Ductus arteriosus Botalli in die Aorta einmünden würde, und die topographische Lage dieser Arterien hinter den zugehörigen Bronchien am Lungenhilus — die Arteriae pulmonales liegen vor denselben — kennzeichnen sie mit voller Sicherheit als die Arteriae bronchiales. Es sei noch besonders hinzugefügt, daß andere zum Lungenhilus führende Gefäße nicht aufzufinden waren.

Diese Umschaltung des Blutstromes, die mit dem vikariierenden Eintreten der Bronchialarterien in den Lungen vor sich gehen muß, wird dadurch möglich und begünstigt, daß Lungenarterien und Bronchialarterien keine vollständig voneinander geschiedene Systeme darstellen, sondern durch reichliche Anastomosen miteinander in Verbindung stehen. So kann auch auf dem Wege durch die Bronchialarterien die Füllung des Kapillarnetzes der Alveolen und die für das Leben notwendige Ventilation des Blutes vor sich gehen.

Ich bin geneigt anzunehmen, daß in diesem Fehlen der eigentlichen Lungenarterien — das zweifellos auf frühzeitige Obliteration der 6. Aortenbögen zurückzuführen ist — nicht ein zufälliges Zusammentreffen mit totaler Truncuspersistenz zu erblicken ist, sondern daß vielmehr zwischen diesen beiden Mißbildungen ein in der embryologischen Entwicklung begründeter ursächlicher Zusammenhang besteht.

In den meisten Abhandlungen, die sich mit den Anomalien der großen Gefäße und den damit zusammenhängenden Septumdefekten befassen, wird meist nur von einem einheitlichen Truncusseptum gesprochen, ohne die komplizierte Genese desselben in Betracht zu ziehen. Und doch ist gerade die genaue Beobachtung derselben notwendig, um die in diesem Bereich vorkommenden Mißbildungen verständlich und eindeutig zu erklären. Im einzelnen sei auf die kurzen, klaren Darlegungen von Tandler<sup>1)</sup> verwiesen.

Für die Ausbildung des Septum trunci sind drei verschiedene Elemente gegeben, die sich mehr oder weniger abhängig voneinander entwickeln: das Septum aortopulmonale, die distalen und die proximalen Bulbuswülste. In dem distalen

---

<sup>1)</sup> J. Tandler, Die Entwicklungsgeschichte des Herzens. In dem Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Von F. Keibel und F. P. Mall.

Abschnitt des Bulbus werden 4 endokardiale Bulbuswülste unterschieden, die von dem distal rechts gelegenen fortlaufend mit 1, 2, 3, 4 bezeichnet werden und die spiraling, im Sinne der Zeiger einer Uhr, nach dem Herzen zu abwärts verlaufen. Die stärkeren Wülste 1 und 3 gehen in einem gewissen Stadium der Entwicklung in die beiden proximalen Bulbuswülste *A* und *B* über, von denen der erstere wieder den Anschluß an den weit nach oben ragenden vorderen Schenkel des Ventrikelseptums herstellt. Dadurch, daß nun sowohl die gegenüberliegenden Wülste 1 und 3 als auch die proximalen Bulbuswülste sich bei dem weiteren Wachstum berühren und miteinander verwachsen, wird eine Zweiteilung des Bulbusrohres hergestellt, in der Art, daß beide Arterienrohre eine Drehung um eine gemeinsame Achse erfahren.

Die Klappenebene der Semilunarklappen liegt an der Stelle, an der die distalen Bulbuswülste in die proximalen übergehen. Die Klappen entstehen aus den sich stark verdickenden proximalen Enden der distalen Bulbuswülste, und zwar besitzt nach dem Verschmelzen der Wülste 1 und 3, sowohl die Aorta wie die Pulmonalis je einen halben Bulbuswulst 1 und 3, ferner die erstere den Wulst 4, die letztere den Wulst 2. So bilden sich in jeder der großen Arterien drei Semilunarklappen aus. Es geht aus dieser Entwicklungsgeschichte hervor, daß umgekehrt die Verhältnisse an den ausgebildeten Semilunarklappen bei beobachteten Bildungsfehlern uns weitgehende Rückschlüsse gestatten werden auf die ursächlichen Störungen im Ablauf der formalen Vorgänge im Bulbus während des fötalen Lebens.

Die 6. Aorten- oder Pulmonalbögen werden dadurch in die Pulmonalis einbezogen, daß der vorspringende Sporn der Scheidewand zwischen 6. — Arteriae pulmonales — und 4. — Aorta — Aortenbogenpaar sich vergrößert und als Septum aorto-pulmonale herzwärts verlängert, bis er schließlich den Anschluß an das distale Bulbusseptum erreicht. In demselben Maße, wie das distale Bulbusende sich zugunsten des Truncus arteriosus verkürzt, wird ein immer größerer Teil des Bulbusseptums substituiert durch das Septum aorto-pulmonale, das auf diese Weise eine immer größere Bedeutung für die Zweiteilung des Truncus gewinnt.

Unterhalb der Klappenebene wird die Trennung durch das proximale Bulbusseptum — aus der Verschmelzung der proximalen Bulbuswülste entstanden — herbeigeführt. Dieses Septum berührt schließlich den oberen konkaven Rand des Ventrikelseptums und bildet als Pars membranacea das Verschlußstück des Foramen interventriculare und somit den „Schlußstein in der definitiven Scheidung des einfachen Herzschlauches (Roese)“.

Fehlen alle drei Bestandteile des Septum trunci, so resultiert eine totale Persistenz des Truncus arteriosus communis mit Defekt im oberen subaortalen Teile des Septum ventriculorum. Ist das Septum aorto-pulmonale vollständig oder zum Teil vorhanden, die beiden Bulbussepten aber nicht angelegt, so entsteht eine typische partielle Truncuspersistenz: über einem Defekt des oberen Ventrikelseptums entspringt ein gemeinsames arterielles Rohr, von dem oberhalb des Ostium arteri-

osum der Stamm der Pulmonalarterie abgeht. Fehlt nur das proximale Bulbus-septum, so findet sich als einzige Anomalie bei normalem Ursprung der großen arteriellen Gefäße ein Defekt im oberen, vorderen Teil des Septum ventriculorum. Umgekehrt geht aber hieraus auch hervor, daß bei anormaler Bildung der beiden oberhalb des Ostium gelegenen Septumbestandteile nicht stets ein Septumdefekt vorhanden sein muß. In der Tat sind mehrere Fälle von Stenose oder Atresie eines der großen Gefäße beschrieben worden, bei vollständig geschlossenem Septum ventriculorum (Ziegenspeck u. a.). In den früher angeführten Fällen von totaler Truncuspersistenz findet sich ausnahmslos ein großer Septumdefekt, der aber gewöhnlich nicht die ganze Pars membranacea betrifft, sondern nur ihren vorderen Teil. Es spricht dieses dafür, daß bei dem endgültigen Verschluß des Foramen interventricularum außer dem Bulbusseptum noch andere Teile, vor allem die rechten Enden der verwachsenen Endokardkissen, beteiligt sind.

Wenn wir nun in unserem speziellen Falle nach der Ursache der mangelnden Septumbildung im Truncus forschen, so haben wir dieselbe zweifellos in der frühzeitigen Obliteration der 6. Aorten- oder Pulmonalbögen zu sehen. Mit ihrer Obliteration hört naturgemäß die Scheidewand zwischen dem 4. und 6. Bogensystem auf zu existieren. Das Septum aorto-pulmonale kann sich nun nicht entwickeln, weil eben seine primäre Anlage, d. h. der Sporn zwischen den beiden Hälften des Aortenbogensystems mit der Obliteration der Pulmonalbögen zugrunde geht. Wie wir sehen werden, dürfte diese Erklärung auch für die Mehrzahl der andern Fälle von totaler Truncuspersistenz Geltung haben.

Neben dem mangelnden Septum aorto-pulmonale ist für das Zustandekommen einer Persistenz des Truncus gleichzeitig das Fehlen des distalen Bulbusseptums notwendig. Ist die Anlage der distalen Bulbuswülste normal erfolgt und nur infolge mangelhafter Wachstumsenergie der Zusammenschluß der Wülste 1 und 3 ausgeblieben, so müßte das Ostium arteriosum durch 4 Semilunarklappen verschlossen werden. Daß in unserem Falle nur 3 Klappen vorhanden sind, spricht dafür, daß von vornherein nur 3 Bulbuswülste angelegt waren. Sind diese drei gleichmäßig im Lumen verteilt, so trifft jeder Wulst bei seinem Wachstum auf eine gegenüberliegende Lücke zwischen zwei Wülsten, so daß ein Zusammenschluß derselben und eine Zweiteilung des Arterienrohres nicht eintreten kann. Erfolgte diese dennoch durch asymmetrisches Wachstum, so entstehen 2 Gefäßrohre, ein dünneres mit 2 und ein dickeres mit 3 Semilunarklappen. Da ein derartiger Befund fast in der Mehrzahl der Fälle von angeborener Pulmonalstenose angetroffen wird, ist es mir sehr wahrscheinlich, daß diese Mißbildung auch seltener infolge von Deviationen des Septums im Wachstum, sondern meist infolge falscher Anlage der distalen Bulbuswülste im Sinne einer Verminderung derselben eintritt.

Betrachten wir nun zum Schluß die früher aufgeführten 5 Fälle von totaler Truncuspersistenz unter den hier in aller Kürze erläuterten Gesichtspunkten, so ergibt sich, daß für diese wohl dieselben Störungen in der fötalen Entwicklung verantwortlich gemacht werden müssen. Allein in dem Falle von Preiß finden sich

4 Semilunarklappen, während sonst nur überall 3 vorhanden waren. Dasselbe gilt für die von mir durchgesehenen Fälle von partieller Truncuspersistenz, wo ich auch nur überall Angaben über 3 vorhandene Semilunarklappen gefunden habe. Also auch in diesen Fällen dürfte die Teilung des Truncus am Ostium ausgeblieben sein, weil nur 3 distale Bulbuswülste angelegt waren.

Schwerer zu beurteilen ist die Frage, inwieweit Rückbildungsvorgänge oder andere Anomalien im Bereich der Pulmonalbögen vorliegen, da die Beschreibung der Fälle in dieser Beziehung vielfach lückenhaft ist. Wichtig für diese Frage ist vor allem der Ort des Abganges der „Lungenarterien“ und ihre Lage am Lungenhilus. Aus der Entwicklungsgeschichte des Aortenbogensystems folgt, daß die eigentlichen, aus den 6. Bögen entstehenden Lungenarterien stets aus dem aufsteigenden Truncusteil vor der Arteria anonyma entspringen müssen. Bei allen Gefäßen, die aus dem Arcus oder sogar aus der Aorta descendens abgehen, kann es sich m. E. nicht um die Arteriae pulmonales, sondern nur um Bronchialarterien handeln. Nur durch den Ductus arteriosus Botalli ist ein Ursprung der Pulmonalarterien jenseits der großen Halsgefäß denkbar. Der Ductus ist aber bei allen Fällen vollkommen geschlossen.

Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse ergibt sich, daß nur im Falle Buchanan die zu den Lungen führenden arteriellen Gefäße als Lungenarterien aufgefaßt werden können. Diese entspringen hier dicht oberhalb des einen Sinus Valsalvae dicht nebeneinander aus der hinteren Truncuswand. Über die Lage dieser Gefäße am Lungenhilus fehlen Angaben. In einem Falle von Wenner sind ebenfalls keine Angaben weder über Ursprung noch Verlauf zu finden. In den 3 übrigen müssen beide Lungenarterien, bei Wirth wenigstens eine derselben, als erweiterte Arteriae bronchiales gedeutet werden. Bei Preiß geht eine derselben aus der linken Hälfte des am Arcus befindlichen Sackes, also jenseits der Halsgefäß, ab, die andere aus dem hinteren Teil der oberen Aorta descendens. Wirth gibt an, daß die linke Lungenarterie  $1\frac{1}{2}$  cm oberhalb des Ursprungs des Truncus, die zwei rechten aus der Aorta descendens 3—5 mm nach vorn von der Abgangsstelle der 3. rechten Arteria intercostales abgehen. Von den rechten wird besonders angegeben, daß sie hinter dem Bronchus in den Lungenhilus eintreten. In dem Falle Wenner nimmt die rechte Arterie ihren Ursprung hinten links von der Aorta in gleicher Höhe mit der Anonyma, die linke noch etwas über dieser und noch mehr nach links.

Ich möchte hiernach nicht daran zweifeln, daß auch in diesen Fällen von totaler Truncuspersistenz Veränderungen im Bereich der 6. Aortenbögen, für die fötale Entzündungen als ätiologisches Moment wohl in Frage kommen, die primären sind, die sekundär von dem Mangel der Septumbildung im Truncus gefolgt werden. Es sind also weniger mangelhafte Wachstumsenergie und Stillstand der fötalen Entwicklung als vielmehr falsche Anlage der Bulbuswülste und Veränderungen im Pulmonalbogensystem, die zu der totalen Persistenz des Truncus arteriosus communis führen.

---