

(Aus dem Pathologisch-Bakteriologischen Institut am Städt. Krankenhaus Karlsruhe  
(Vorstand: Prof. Dr. Böhmg.)

## Tumorförmige Nebenlunge im Herzbeutel.

Von

J. Meltzer.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. Juli 1941.)

Unter allen vorkommenden Mißbildungen sind die Nebenlungen besonders seltene Erscheinungen. Es sind dies Gebilde, die organähnlich gebaut sind und aus Lungengewebe bestehen, im übrigen aber mit der Lunge selbst in keinem näheren Zusammenhang stehen. Im ganzen sind bisher 41 Fälle von Nebenlungen beim Menschen beschrieben worden. Davon fanden sich allein 33 intrathorakal gelegen, von denen nicht weniger als 24 in der linken Pleurahöhle lagen und mehr oder minder dem von *Rokitansky* zuerst in seinem Lehrbuch beschriebenen Fall glichen: Sie besaßen meist einen Stiel mit Gefäßen und Nerven zum mediastinalen Zwischengewebe, lagen vorwiegend zwischen der Lungenbasis und dem Zwerchfell und waren von Pleura überkleidet. In den Fällen von *Kohn*, *Kaup*, *Lewisohn* und *Fischer* bestand auch noch eine Verbindung mit der Lunge selbst, während in 4 Fällen (*Kaplan*, *Nordmann*, *Muus*, *Scheidegger*) der Stiel dem Zwerchfell aufsaß und — in den beiden letzteren Fällen — dieses durchbohrend bis zur oberen Magenwand führte. In einem Fall (*Gruber*) saß der Stiel an der Thoraxwand.

Andererseits fanden sich intrathorakale Nebenlungen nur 6mal auf der rechten Seite (*Herxheimer*, *Stoerck*, *Dürck*, *Simpson*, *Klebs*, *Müller*). *Gruber* bestreitet, daß die von *Klebs* beschriebene Lunge eine echte Nebenlunge gewesen sei, sondern es habe sich nur um eine Verschiebung der rechten Lungenanlage nach abwärts gehandelt, wobei eine Kommunikation mit dem Oesophagus bestehen geblieben sei. Ähnliche Vorgänge nimmt *Schneider* an für die Entstehung im Falle *Beneke*. Die beiden Fälle von *Herxheimer* und *Müller*, bei denen sich oberhalb der Teilungsstelle der Trachea rechts eine Nebentrachea am Hauptstamm fand mit einer kleinen Lunge, werden von mehreren Untersuchern (*Hammar*, *Sjöltje* und *Christiansen* u. a.) nicht als Nebenlungen im ursprünglichen Sinne angesehen, sondern mehr als eine abnorme Verästelung der Trachea und des Bronchialbaumes.

Die Stielverbindung der rechtsseitig gelegenen thorakalen Nebenlungen geht ebenfalls vorwiegend zum Mediastinum. In einem Falle (*Dürck*) saß der Stiel im Winkel zwischen hinterer Thoraxwand und Zwerchfell.

Während die meisten intrathorakalen Nebenlungen in der Hauptsache links oder vereinzelt rechts liegen, sind nur 3 Fälle beschrieben worden, in denen das vordere Mediastinum der Sitz ist, und zwar einmal als Cyste oberhalb des Herzbeutels (*Stillings*) und zweimal innerhalb des Herzbeutels selbst (*Joel, Mathias*).

Im allgemeinen erfolgt die Blutversorgung der intrathorakalen Nebenlungen, soweit darüber Angaben gemacht sind, aus der Aorta bzw. aus Intercostalarterien. Nur im Falle *Fischer* bekam die Nebenlunge noch einen Ast aus der Lungenarterie und in den Fällen *Muus* und *Scheidegger* aus den Ästen der linken Nebenniere. Im ersten Fall von *Kaup* sowie in *Nordmanns* Fall fand die Gefäßversorgung vom Zwerchfell aus statt. Der Venenabfluß erfolgt meistens in die Vena hemiazygos bzw. Vena azygos, zweimal (*v. Meyenburg, Lewisohn*) in die Lungenvene.

Neben diesen intrathorakal gelegenen sind 7 Fälle unterhalb des Zwerchfelles als „Bauchlungen“ beschrieben worden (*Aschoff, Dubler, Robsmann, Beneke, Seltsam, Vogel, Morelli*). Typisch ist auch hier die linksseitige Lage fast ausnahmslos in der Gegend zwischen der linken Nebenniere und der Bauchaorta. Nur eine der in der Literatur beschriebenen abdominalen Nebenlungen lag auf der rechten Seite retrorenal (*Morelli*). In den Fällen von *Kaup, Morelli* und *Beneke* bestand ein Zwerchfelldefekt, und die Nebenlungen lagen teils am Rande der Öffnung, teils im Spalt selber. Die Blutversorgung erfolgte aus der Aorta, A. lienalis oder A. phrenica inf. sin., der Blutabfluß in das Pfortadergebiet oder in die Venen der Nebennieren.

Was die Form und Größe der einzelnen Gebilde anbelangt, so schwankt sie zwischen haselnußgroßen rundlichen und kleinfäustgroßen, lappigen und cystischen Gebilden aller Formen, die sich den gegebenen Raumverhältnissen völlig anpassen.

Meistens handelt es sich um Kinder im Säuglingsalter oder der ersten Lebensjahre, aber auch in späteren Jahren, ja bis ins höchste Alter sind Nebenlungen beschrieben worden. Das männliche und weibliche Geschlecht scheint in gleichem Maße betroffen zu sein.

Von besonderem Interesse sind für uns die 2 Fälle von Nebenlungen innerhalb des Herzbeutels.

Bei dem von *Joel* beobachteten Falle saß ein hühnereigroßer Tumor bei einem 14jährigen Jungen auf der A. pulmonalis ohne Kombination mit dem Arterienlumen. Durch Komprimierung der Pulmonalis sollte er den plötzlichen Tod herbeigeführt haben. Der Tumor befand sich frei beweglich im Herzbeutel über der oberen Wand des linken Ventrikels, direkt unter ihm die A. coronaria sin. Mit seiner rechten Seite lag er der Aorta und der A. pulmonalis an deren Austrittsstellen aus dem Herzen hart an. An der linken Seite stieß der Tumor mit seiner äußeren Kante an das linke Herzohr. Mikroskopisch bestand er aus zahlreichen Cysten, von denen die größeren mit Flimmerepithel, die kleineren mit kubischem Epithel ausgekleidet waren. In den Septen reichlich Bindegewebe mit Drüsen,

elastischen Fasern und stellenweise auch Knorpel einlagerungen. Der Cysteninhalt war eingedickt und zeigte keine Haare. *Joël* nannte den Tumor ein Teratom, jedoch die genaue mikroskopische Beschreibung gibt uns Veranlassung, den Fall als eine Nebenlunge aufzufassen. — Die zweite Nebenlunge innerhalb des Herzbeutels beschrieb *Mathias*. Es handelte sich um eine 51jährige Frau, die nach einer Operation plötzlich, als sie sich auf die Seite legte, verstarb. Bei der Sektion fand sich im Herzbeutel eine Cyste, die halb so groß war wie das Herz. Sie wölbte sich aus der rechten Seite des Perikards hervor und fühlte sich prall gespannt an. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine fibröse Wand, an der Innenseite mit Flimmerepithel besetzt. An mehreren Stellen zeigte sich Knorpel in der Wandung, Schleimdrüsen vom Typ der trachealen Drüsen. Stellenweise typischer Bau von Tracheal- bzw. Bronchialwand. Der plötzliche Tod sollte dadurch eingetreten sein, daß die große Cyste die A. pulmonalis komprimiert hätte. Angaben über die Gefäßversorgung fehlen völlig.

Da bei dem Material von 41 Nebenlungen nur zweimal ein Vorkommen innerhalb des Herzbeutels beschrieben ist, wird es von Interesse sein, einen weiteren Fall dieser Art hinzuzufügen.

Die klinischen Angaben verdanken wir dem Städt. Kinderkrankenhaus, Herrn Prof. Dr. *Beck*.

Männliches Kind, 1 Monat alt, Zangengeburt. Eltern gesund, Kind bislang gesund. Am Tag der Aufnahme in das Kinderkrankenhaus erstmalig Krämpfe beobachtet. Beginn mit Schreiweinen, dann Blauwerden, Luftmangel.

Aufnahmefund am 4. 8. 39: Gut ernährter wohlgebildeter Säugling. Beim Trinken und Schreien Blauverfärbung besonders im Gesicht und an den Extremitäten. Herzaktion beschleunigt, Herztöne nur schwach zu hören, Herzdämpfung nach rechts nicht abzugrenzen. Atembeschleunigung, Atemgeräusch vorne kaum, hinten nur abgeschwächt zu hören. Leib leicht aufgetrieben, Leberrand mehr als 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens in der Mamillarlinie.

Klinische Diagnose: Cor bovium per maximum mit Insuffizienzerscheinungen.

Verlauf. Röntgendifurchleuchtung: Mächtige beiderseitige Verschattung des Brustkorbes, links stärker als rechts; Abgrenzung und Pulsation links deutlicher als rechts. Kind trinkt gut. Bei Freiluftbehandlung und Cardiazol Besserung der Kreislaufinsuffizienz. Herztöne deutlicher zu hören. — Nach 2 Wochen wieder zunehmende Blauverfärbung beim Trinken, Trinkunlust, Unruhe, Tachypnoe. Exitus am 21. 8. 39 durch Herzversagen.

Obduktionsbefund (Sekt.-Nr. 415/39): Hauptkrankheit: Tumor des Herzbeutels, Todesursache: Herzinsuffizienz.

Kinderfaustgroßer, etwa gelappter cystischer Tumor im Herzbeutel, gestielt im Bereich des rechten Vorhofes ansetzend, Hydroperikard, Verlagerung des sonst unveränderten Herzens nach links mit starker Abknickung der beiden einmündenden Hohlvenen; beträchtliche Atelektase der Lungen, Zwerchfellstielstand; chronische Stauung, Induration und starke Hämosiderose der Leber; geringe Stauung der Milz und Nieren; Schleimhautblutungen im Magen; normale innersekretorische Organe.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel unmittelbar dem Brustbein an. Fast die ganze Brusthöhle wird durch den Herzbeutel ausgefüllt. Die Lungen sind durch die starke Vergrößerung in die paravertebralen Abschnitte der Pleurahöhlen verdrängt und von vorne kaum sichtbar. Keine Flüssigkeit in den Brustfellräumen.

Der Herzbeutel ist dünnwandig und enthält etwa 80 ccm klare gelbliche Flüssigkeit, seine Innenhaut ist glatt.

Die Vergrößerung des Herzbeutels ist nicht durch eine Herzvergrößerung hervorgerufen, sondern durch eine Geschwulst, die neben dem Herzen im Herzbeutel liegt und das Herz einmal stark nach links verlagert und zweitens in seiner Achse gedreht hat, so daß der linke Ventrikel nach der Wirbelsäule zu, rechter Vorhof und rechter Ventrikel nach dem Brustbein zu verlagert sind. Der rechte Vorhof erscheint ebenso wie das rechte Herzohr deutlich vergrößert. Der linke Vorhof dagegen und die linke Herzkammer sind klein und sitzen schwalbennestartig dem großen rechten Herzen an. Epikard und Verlauf der Kranzgefäße sind völlig regelrecht.

Der Tumor im Herzbeutel ist doppelt so groß wie das Herz und zeigt ovale Gestalt mit Längsachsenrichtung von oben links nach unten rechts. Durch eine Einschnürung teilt er sich in ein größeres unteres Stück (etwa zwei Drittel des

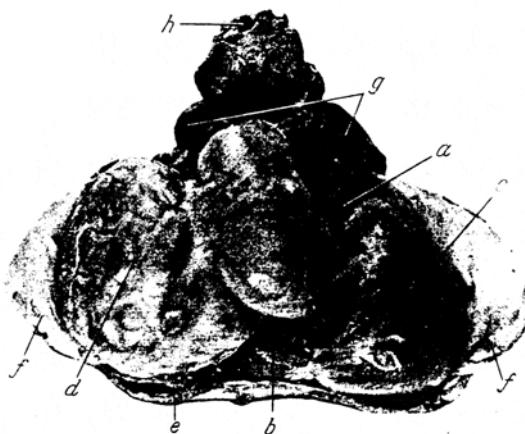


Abb. 1. Makroskopischer Befund des Herzbeuteltumors in natürlicher Lage. *a* Art pulmonalis, *b* rechter Vorhof, *c* rechter Ventrikel, *d* Tumor im Herzbeutel (Nebenlunge), *e* Zwerchfell, *f* Herzbeutel, *g* Lungen, *h* Trachea.

Tumors) und in ein kleineres oberes Drittel. Die Ausmaße betragen 6,5: 5: 4 cm. Umkleidet ist die Geschwulst von einer glatten Bindegewebekapsel mit deutlicher Gefäßzeichnung, die besonders am oberen Pol fächerartig zusammenläuft. Zahlreiche cystische Hohlräume schillern durch die dünne Kapsel. Die Konsistenz ist prall elastisch. Der Tumor hafft mit einem nur kurzen, etwa 0,3 cm langen, aber 2,5 cm breiten bindegewebigen Stiel an der aufsteigenden Aorta, und zwar von deren Austritt aus dem Herzen an bis zum Abgang der großen Gefäße. Teile dieses Stiels gehen auch noch zur Pulmonalis. Diese letzteren bindegewebigen Züge lassen sich weiter bis zur Vorderfläche der Bifurkation der Trachea verfolgen.

In dem Stiel verläuft eine winzige Arterie mit einer Lumenweite von Zirrnsfadendicke, und zwar geht sie 1 cm oberhalb der Aortenklappen aus der Konvexität der aufsteigenden Aorta ab und zieht nach einem Verlauf von 2 mm Länge innerhalb des Stiels in den oberen Pol des Tumors. Daneben finden sich mehrere feine Venen und wahrscheinlich Nervenfasern, deren Vorhandensein nur durch makroskopische Präparation dargestellt werden konnte. Zu den Lungengefäßen finden sich keinerlei Verbindungen.

Die Schnittfläche durch die Länge des Tumors zeigt zahllose stecknadelkopfgroße bis bohnengroße Hohlräume, die alle mit einer schleimigen gallertigen Masse

ausgefüllt sind und nur wenig Zwischengewebe zwischen diesen Hohlräumen erkennen lassen.

Aus dem großen und kleinen Geschwulstteil wurden Stücke zur mikroskopischen Untersuchung in Celloidin-Paraffin eingebettet. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, nach *van Gieson*, mit *Weigerts* Elastinfärbung und Mucicarmin.

Bei der mikroskopischen Betrachtung erscheint der ganze Tumor zusammen gesetzt aus einem System von Hohlräumen von verschiedener Größe. Die kleineren dieser Hohlräume sind meistens mit einem ein- bis mehrschichtigen Epithel ausgekleidet, das aus kubischen Zellen mit rundlichen oder mehr flachen, fast spindeligen Kernen besteht. Neben diesen Hohlräumen liegen andere, meist größere, die schon

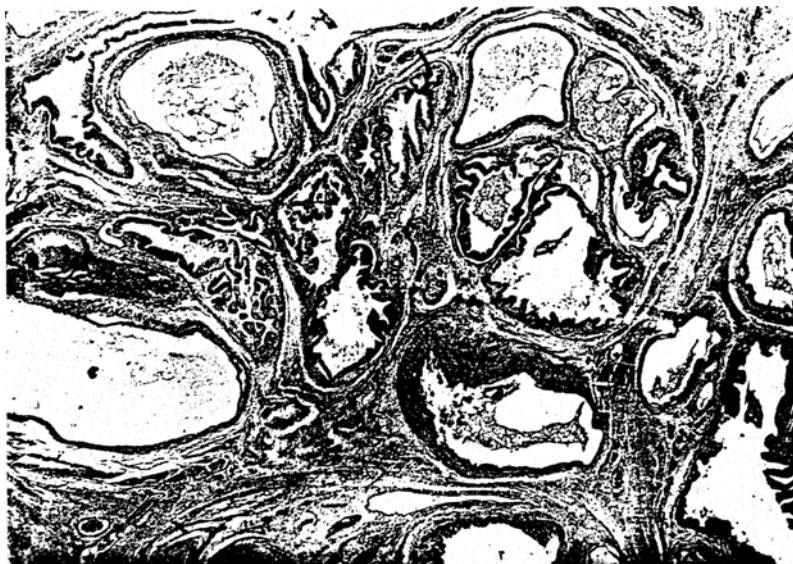


Abb. 2. Übersichtsaufnahme der Tumorschnittfläche bei schwacher Vergrößerung. Cystische Hohlräume mit teils flachem abgeplattetem, teils hochzylindrischem Epithel, dazwischen zellreiche Septen mit Bindegewebe, Zügen glatter Muskulatur und Drüsengewebe.

makroskopisch erkennbar waren und mit einer gallertartigen Masse gefüllt waren. Diese zeigen als Auskleidung ein- bis vielschichtiges Epithel aus hohen Zylinderzellen mit ovalen, meist basal gelegenen Kernen. Diese beiden Arten von Hohlräumen, die durch die Epithelauskleidung genau zu unterscheiden sind, stehen häufig miteinander in direkter Verbindung. Man kann oft beobachten, daß ein Epithel in das andere übergeht, indem die hohen Zylinderzellen langsam immer flacher und schließlich kubisch bis flach werden.

Das Innere der einzelnen Hohlräume ist jetzt nach Einbettung meistens leer, in anderen findet sich dagegen eine teils homogene, teils fädige Masse, die sich bei der Mucicarminfärbung leuchtend rot färbt. Dazwischen liegen häufig abgestoßene Zellen, besonders in den mit kubischem Epithel ausgekleideten Hohlräumen. Ebenso färbt sich an vielen Stellen, manchmal ganze Strecken weit, das Zylinderepithel rot, manchmal nur einzelne Stellen.

Die Septen bestehen aus zellreichem Bindegewebe, besonders unmittelbar unter dem Epithel der Cysten mit meist spindelförmigen oder ovalen Kernen.

Um zahlreiche Gefäße und besonders um die mit Zylinderepithel ausgekleideten Hohlräume zellreiches Bindegewebe. Das Bindegewebe ist arm an Fasern und weist häufig Lücken auf. Die Abgrenzung des Epithels ist überall scharf gegenüber dem Gewebe der Septen. An zahlreichen Stellen finden sich breite, meist ringförmige Züge von glatten Muskelfasern, die sich unter dem Zylinderepithel zwischen die Bindegewebsschicht und das Epithel schieben. Darin liegen vielfach kleine Drüsensäckchen, inselförmig und vom umliegenden Gewebe scharf getrennt.

Als Überzug des Tumors findet sich eine Schicht aus mehreren parallelen Lagen fibrillären Bindegewebes. Bei der Färbung auf elastischen Fasern erscheinen



Abb. 3. Starke Vergrößerung einiger cystischer Hohlräume mit Übergang von flachem oder kubischem Epithel in Zylinderepithel, daneben Bronchiolanlagen.

die Hohlräume mehr oder weniger umgeben von einer Schicht elastischer Fasern. Vereinzelt sind die mit kubischem Epithel ausgekleideten Hohlräume stärker von elastischem Bindegewebe umgeben als die mit Zylinderepithel ausgekleideten, an anderen Stellen ist es gerade umgekehrt. Allenthalben im Gewebe der Septen sieht man, abgesehen von den Gefäßen, ein Maschenwerk aus feinsten elastischen Fasern und ebenfalls in ganz feiner Schicht in dem bindegewebigen Überzug des Tumors.

Gefäße, Arterien, Venen und Capillaren sind überall in den zwischen den Hohlräumen gelegenen Septen vorhanden.

Das Ergebnis der beschriebenen mikroskopischen Untersuchung ist so typisch, daß es uns ohne weiteres über die Natur des Tumors aufklärt. Es handelt sich um *typisches Lungengewebe*. Die mit kubischem Epithel ausgekleideten Hohlräume geben uns das Bild embryonaler

Lungenalveolen, die mit Zylinderepithel versehenen das des Bronchialbaumes. Die charakteristische Anordnung von elastischen Fasern um die Hohlräume, sowie die Anordnung von Drüsen ergänzen diesen Befund noch. Normalerweise berühren sich die Alveolarwände beim Feten. Die cystische Erweiterung erscheint bedingt durch den Mangel eines abführenden Bronchus, der mit der Außenwelt in Verbindung steht und der damit in Zusammenhang stehenden Sekretstauung. Wir finden diese Erscheinung bei den von *Stoerck* als „angeborene Mißbildungen der Lunge“ beschriebenen Veränderungen, und zwar dort, wo er von „blasigen Mißbildungen aus fetaler Bronchietasie“ spricht, entstanden durch entzündliche Prozesse mit Verschluß von Trachealästen im Fetalstadium mit anschließender cystischer Erweiterung durch Sekretstauung.

Das Fehlen von Knorpel in der Wand der Hohlräume sagt nichts gegen die Natur des Tumors als Lungengewebe. Da wir den Tumor nicht in ganzer Ausdehnung untersuchen wollten, um das Präparat nicht zu zerstören, ist es nicht ausgeschlossen, daß in anderen Stücken doch noch Knorpelteile anzutreffen wären. Andererseits spricht das Fehlen von Knorpel in den Cystenwänden für Veränderungen kleinster Bronchialverzweigungen (*Sandoz*):

So einwandfrei die Natur des Tumors histologisch als Lungengewebe feststeht, um so schwieriger ist die Frage nach der Entstehung und Ursache zu beantworten sowie nach der zeitlichen und örtlichen Lokalisation innerhalb des Herzbeutels.

Die Ansichten über den Entstehungsmechanismus der Nebenlungen lassen sich in zwei Gruppen einteilen, die sich einander gegenüberstehen: Die Anhänger der einen Gruppe, die sich damit der zuerst von *Rectorzik* aufgestellten Theorie anschließen, sind der Auffassung, daß es sich bei den Nebenlungen um eine Abschnürung oder Abspaltung von der sonst normal gestalteten Lunge handelt (*Fürst, Vogel, Dubler, Kaup, Springer, Voisin, Seltsam, Hammar, Beneke u. a.*): *Fraktionstheorie*. Eine andere Gruppe, zu der nach *Ruge* auch *Dürck, Wechsberg, Herxheimer, Eppinger, Lewisohn, Bert* und *Fischer* gehören, vertreten die Anschauung, daß es sich um eine dritte Lungenanlage nach Aussprößung aus dem Vorderdarm handle: *Exzeßtheorie*. Dem Vorderdarm wird dabei die Fähigkeit zugesprochen. Lungengewebe zu bilden, wie z. B. größeren Dünndarmabschmitten, Pankreasgewebe zu bilden. Als hauptsächlichste Beweisgründe für die Exzeßtheorie werden angeführt: Die vom Lungenkreislauf gesonderte Gefäßversorgung, die Stielverbindung, die Unabhängigkeit von der normalen Lungenanlage sowie die fast konstante linksseitige Lage. In keinem Falle konnte eine arterielle Verbindung mit der Pulmonalarterie nachgewiesen werden, während die Venenversorgung viel schwankendere Verhältnisse aufwies. Da in allen Fällen, wo eine direkte Verbindung bestand und auch eine Vene im Stiel verlief, niemals

eine Kombination mit der Lunge bestand und der Stiel der Nebenlungen häufig am Oesophagus oder Mediastinum anhaftete, sah man darin Überbleibsel eines ehemaligen genetischen Zusammenhangs.

Demgegenüber behaupten die Vertreter der Fraktionstheorie, daß die Stielverbindung und Gefäßversorgung sekundärer Natur seien und können sich dabei auf den Fall von *Hammar* stützen, wo an einem 11,8 mm großen Embryo eine Nebenlunge in Form von zwei kleinen, durch Bindegewebe des linken Oberlappens umschlossene Epithelbläschen beschrieben wurde und gleichzeitig an der übrigen Lunge ein deutlicher Defekt nachgewiesen werden konnte. Es bestand lediglich eine dünne strangförmige Verbindung nach vorn außen zum obersten Ende der linken Pleura. Sie sind der Ansicht, daß die Absprengungen der Lungenteile zu ganz früher Zeit vor sich gegangen sind und später eine Gefäßverbindung von dort erfolgt sei, wo sich eine günstige Gelegenheit dazu geboten habe, z. B. in dem bindegewebigen Stiel. *Vogel* und *Dubler* haben bei ihren Fällen Unregelmäßigkeiten am linken Bronchialbaum gefunden und somit den Beweis eines Lungendefektes erbracht. Sie stützten sich dabei auf die von *Aeby* erkannten Gesetzmäßigkeiten in der Anordnung der Bronchialverzweigungen. Andererseits kann man nach *Beneke* bei Fehlen eines Lungendefektes nicht darauf schließen, daß sich etwa kein Teil davon getrennt habe, da der Defekt bei sehr frühzeitiger Abspaltung durch Regeneration wieder ausgeglichen werden könne. Als weitere Beweismöglichkeit für die Fraktionstheorie führt *Beneke* noch die hohe Ausdifferenzierung der Nebenlungen als Respirationsgewebe an, ohne daß jemals Plattenepithel darin gefunden wäre.

Eine Annäherung zwischen den ursprünglichen Theorien gibt die Anschauung von *Bert* und *Fischer*, die für die Aussprößung der Nebenlungen aus dem Oesophagus eintreten. Sie wollen diese Fähigkeit damit erklären, daß es zunächst zu einer Absprengung und dann durch das schnellere Längenwachstum des Oesophagus zu einer Verlagerung von Teilen der embryonalen Respirationsrinne nach abwärts komme. Die Absprengung muß aber der Aussprößung aus dem Oesophagus vorausgehen.

Alle neueren Verfasser sind sich wohl darin einig, daß es sich um Absprengung von Teilen der ursprünglichen Respirationsanlage handelt, und daß die Absprengung zu einem sehr frühen Zeitpunkt stattfindet.

Strittig ist also eigentlich nur noch die Frage über die formale und kausale Genese, die zu dieser Absprengung führen. Darüber ist man verschiedener Ansicht. *Fürst* hielt Pleurafalten für die auslösende Ursache, während *Voisin* meinte, die Nebenlungen stammten von der rechten Seite und seien beim Herüberwandern nach links durch die *Curierschen* Gänge abgetrennt. *Kaup* führt intrauterine Traumen als Ursache an. Diese Ansichten werden aber von den meisten als zu kompliziert abgelehnt. *Hammar* ist der Ansicht, daß formative Kräfte, die

in dem Respirationsepithel gelegen seien, eine Rolle spielen könnten, genau wie z. B. die Gehörbläschen oder das Medullarrohr abgespalten würden. Die fast konstante linksseitige Lagerung der Nebenlungen in Zwerchfellnähe und das Vorkommen von angeborenen Zwerchfelldefekten in Verbindung mit Nebenlungen, besonders den Bauchlungen, geben *Beneke* Anlaß zu der Auffassung, daß infolge von Druckverschiedenheiten zwischen Bauch- und Brustorganen Lungenteilchen abgetrennt würden und ein mangelhafter Schluß des primären Zwerchfells stattfinde. Besonders könnte solcher Druckunterschied durch abnormes Wachstum der Leber hervorgerufen werden.

Wie liegen nun die Verhältnisse in unserem Falle? Das Besondere an dem Fall ist die Lage innerhalb des Herzbeutels. *Mathias*, der, wie schon erwähnt, ebenfalls eine Nebenlunge im Herzbeutel beschreibt, äußert bezüglich der Genese nur, daß er das Gebilde für eine Absprengung einer Röhre bzw. einer Gewebsplatte vom Bronchialbaum halte, die sich dann später nach Art von traumatischen Epithelcysten zu einem cystischen Hohlraum entwickelt habe. *Joël*, der den anderen der beiden Fälle dieser Art beschreibt, meint, daß zu einer Zeit, wo der Herzbeutel noch nicht geschlossen sei und Pleurahöhle und Herzbeutel miteinander in Verbindung standen, sich Teile der Lungenanlage von dieser losgetrennt hätten. Da letztere aber zu dieser Zeit dicht neben dem primären Herzbeutel liege, könne man sich vorstellen, daß Teile in den Herzbeutel hineingelangten und schließlich beim Schluß des Herzbeutels in diesem sich befänden und entwickelten. Die feste Verbindung mit der Pulmonalis mache es wahrscheinlich, daß die abgesprengten Keime von vornherein mit der Arterie in Berührung geraten seien oder wenigstens zur Zeit der Geschwulstentwicklung mit derselben in Berührung waren.

Der Fall von *Joël* hat mit dem unserigen große Ähnlichkeit, sowohl hinsichtlich der Morphologie als auch der Lage.

Bezüglich des zeitlichen Ablaufes in der Entwicklungsgeschichte der großen Körperhöhlen steht fest, daß sich als erstes die primäre Perikardialhöhle von der primären Pleuro-Peritonealhöhle trennt, und zwar caudalwärts durch das Septum transversum oder das primäre Zwerchfell, dorsalwärts durch Ausbildung der Pleuroperikardialmembran, unter Beteiligung der *Cuvierschen* Gänge, die durch scheinbares Zusammenrücken nach medial infolge Wachstums der Körperwände eine membranartige Auszehrung des embryonalen Bindegewebes, worin sie sich in den lateralen Wänden der primitiven Pleuroperitonealhöhle verlaufen, bewirken (*Brachet*). Erst später, wenn die Lungenanlagen weitgehend ausgebildet und kranialwärts gerückt sind, schließt sich auch die paarige Anlage der Pleurahöhle von der Peritonealhöhle durch Ausbildung des dorsalen Anteiles des Zwerchfells (*Brachet*). Ursprünglich liegen die Lungenanlagen, nachdem sie sich am Ende des 1. Fetalmonats von der Speiseröhre getrennt haben, in der Mitte des 2. Monats noch unter dem

Herzen, das dann noch die ganze Tiefe und Breite der Brusthöhle einnimmt, neben der Speiseröhre und dem Magen, zwischen *Wolfschen* Körpern und Leber. Am Ende des 2. Monats rücken sie scheinbar höher und liegen erst im 3. Monat an typischer Stelle (*Kölliker*).

Somit muß, wenn wir von der Tatsache ausgehen, daß ein abgesprengter Lungenkeim vorhanden war, dieser vor Ausbildung der Lungen und vor endgültigem Zwerchfellschluß im Herzbeutel eingeschlossen gewesen sein. Es ist möglich, daß dieser Lungenkeim schon lange vorher mit der Aorta oder A. pulmonalis in Berührung gestanden hat und mit in den Herzbeutel „gezogen“ wurde. Andererseits kann durch frühzeitige Reduktion des linken *Cuvierschen* Ganges — der rechte wird zur späteren *Vena cava superior* — eine völlige Schließung der Perikardialhöhle ausbleiben. Es kommt dann entweder zu einer dauernden Kommunikation der Herzbeutelhöhle mit der linken Pleurahöhle oder zu einem verspäteten Verschluß. Damit wäre dann die Möglichkeit gegeben, daß der Einschluß von Lungenkeimen auch noch zu einem späteren Zeitpunkt, also wenn die fertige Lungenanlage schon hinter dem Herzen liegt, erfolgen könnte.

Beim Embryo von 7 mm Länge läßt sich die erste Anlage der Pleuroperikardial- wie auch der Pleuroperitonealmembran erkennen (*Mall*). Beim Embryo von 11 mm Länge ist die Trennung zwischen Perikardialhöhle und Pleurahöhle vollzogen (*Mall*). Die formalgenetische Terminationsperiode der in unserem Beobachtungsfall vorliegenden Fehlbildung muß demnach für den Zeitraum zwischen 7 und 11 mm Embryonal-länge bzw. vor einer Länge von 7 mm angesetzt werden. Die enge Verbindung und Anlage von Lungengewebe und Pleuroperikardialmembran, die Ausdehnung der Lungen „zwischen die Pleuroperikardialmembran und die Körperwand“ (*Mall*) und der dadurch bedingte Lagewechsel geben theoretisch viele zeitliche und örtliche Bedingungen zur Verlagerung und sekundären Abschnürung von Lungenteilchen wie sie im vorliegenden Fall realisiert wurde.

#### Zusammenfassung.

Beschreibung eines Sektionsfalles mit großem cystischem Herzbeuteltumor bei einem  $1\frac{1}{2}$  Monate alten Kind. Die histologische Untersuchung ergab das Vorliegen einer Nebenlunge mit ausdifferenziertem Lungenparenchym ohne knorpelige Bronchialanteile. Die Fehlbildung muß zwischen der embryonalen Entwicklung von 7—11 mm Körperlänge eingetreten sein. Gleichartige Beobachtung liegt bislang nur in 2 Fällen vor.

---

#### Schrifttum.

*Aeby*: Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1880. — *Aschoff*: Verh. dtsch. path. Ges. 9, 211 (1905). — *Beneke*: Verh. dtsch. path. Ges.

9, 202 (1905). — *Bert* u. *Fischer*: Frankf. Z. Path. 6, H. 1 (1861). — *Brachet, A.*: Erg. Anat. 7, 886 (1897). — *Dubler*: Zit. nach *Vogel*. — *Dürck, H.*: Münch. med. Wschr. 1895 I, 456. — *Eppinger*: Erg. Path. 8, 270 (1902). — *Fischer, H.*: Inaug.-Diss. Köln 1921. — *Fürst, L.*: Zit. nach *Wechsberg*. — *Gruber, G.*: Beitr. path. Anat. 59, 491 (1914). — *Hammar, J. A.*: Beitr. path. Anat. 36, 518 (1904). — *Herzheimer, G.*: Zbl. Path. 12, 529 (1901). — *Joël*: Virchows Arch. 122, 381 (1890). — *Kaplan*: Inaug.-Diss. Königsberg 1913. — *Kaup*: Inaug.-Diss. Kiel 1891. — *Keibel* u. *Mall*: Handbuch der Entwicklungsgeschichte. — *Klebs, E.*: Korresp.bl. Ärzte Böhmens 2, 113 (1874). — *Kohn*: Zit. nach *Fischer*. — *Lewi-sohn, R.*: Zbl. Path. 14 (1903). — *Mathias*: Path. Ges. 1923. — *Meyenburg, v.*: Zbl. Path. 25, 673 (1914). — *Morelli, M.*: Zit. nach *Patrassi*. Zbl. Path. 59, 150 (1933). — *Müller, H.*: Virchows Arch. 225, 284 (1918). — *Muus*: Virchows Arch. 176 (1904). — *Nordmann, G.*: Zbl. Gynäk. 50, 2945 (1926). — *Rectorzyk*: Z. Ges. Ärzte Wien 4 (1861). — *Robsmann, E.*: Inaug.-Diss. Königsberg 1904. — *Rocki-lansky*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 3. 1861. — *Ruge*: Berl. klin. Wschr. 1878 I, 401. — *Scheidegger*: Frankf. Z. Path. 49, 362 (1936). — *Schneider, P.*: Nach *Schwalbe*: Die Morphologie der Mißbildungen. Jena 1912. — *Seltsam, A.*: Virchows Arch. 180, 549 (1905). — *Sjöltje, I. P. u. M. J. Christiansen*: Virchows Arch. 302, 93 (1938). — *Simpson*: Zit. nach *Fischer*. — *Springer, C.*: Prager med. Wschr. 1898 I, 31. — *Stilling, H.*: Virchows Arch. 114, 114 (1888). — *Stoerck, O.*: Wien. klin. Wschr. 1897 I, 7. — *Vogel, R.*: Virchows Arch. 153, 235 (1899). — *Voisin, R.*: Zit. nach *Eppinger*. — *Wechsberg*: Zbl. Path. 11, 593 (1900).