

Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe und Bemerkungen über anomale Communication der beiden Herzhälften überhaupt, deren Entstehung und deren Einfluss auf die Circulation / von Alexander Ecker.

Contributors

Ecker, Alexander, 1816-1887.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Freiburg : Herder'sche Buchdruckerei, 1839.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/ckmpgpgsg>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

2

2

BESCHREIBUNG

einiger

de von anomaler Communication
der Herzvorhöfe

und

BEMERKUNGEN

über

die Communication der beiden Herzhälften über-
haupt, deren Entstehung und deren Einfluss
auf die Circulation

von

Dr. Alexander Ecker.



FREIBURG,

Herder'sche Buchdruckerei.

1859.

BRUCHSTÜCKE

einige

von römischer Constitution

Antiken seiner Vater

der

in dem Jahr 1822

Dr. J. Altmann'scher

Das Buch enthält, so wie die Proben der Copie und die Zeichnung zu
den Seiten 10 und 11, eine Anzahl von Zeichnungen

aus dem Jahr 1822 und ist in der
Welt

auf die Erde

die ersten ersten ersten ersten

in der ersten ersten

Kindlich dankbarer Erinnerung

der Verfasser

FRIEDRICH

Der Verfasser hat sich

1822

Dem
Andenken seines Vaters

des
im Jahre 1829 verstorbenen

Dr. J. Alexander Ecker,

ossh. Bad. Geh. Hofraths, o. ö. Professors der Chirurgie und Geburtshülfe an
der hohen Schule zu Freiburg, Ritters des kaiserl. russ. Wladimirordens etc.

weiht

diesen ersten literarischen Versuch

in

kindlich dankbarer Erinnerung

der Verfasser.

VORWORT.

Gegenwärtige kleine Abhandlung wurde pro facultate legendi geschrieben und dies mag ihr Erscheinen rechtfertigen. Was den darin behandelten Stoff betrifft, so wurde ich auf die Wahl desselben vorzüglich geleitet durch einen Fall von anomaler Communication der beiden Herzvorhöfe, der während meines Aufenthaltes in Wien in der pathologisch-anatomischen Anstalt daselbst vorkam. Dieser Fall, der besonders der eigenthümlichen Stelle wegen, die die Communicationsöffnung einnimmt, interessant ist, ist der siebente der in dieser Arbeit beschriebenen. Ferner trugen die häufigen Beispiele von Offenseyn des foramen ovale bei Erwachsenen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, nicht wenig dazu bei, mein Interesse für diesen Gegenstand rege zu machen. Der Direktor der genannten Anstalt, der würdige Professor ROKITANSKY, dessen unvergleichlichen Unterricht in der pathologischen Anatomie ich längere Zeit hindurch zu geniessen das Glück hatte, theilte mir auf mein Ansuchen und zum Zwecke dieser Arbeit noch mehrere andere Fälle von anomaler Communication der Vorhöfe, wel-

che in Wien beobachtet wurden, mit, und überliess mir die betreffenden Präparate, die sich sämmtlich in dem Museum des allgemeinen Krankenhauses daselbst befinden, zur Untersuchung und Beschreibung, wofür, so wie für die vielen übrigen Beweise seiner zuvorkommenden Freundlichkeit, deren ich mich zu erfreuen hatte, ich Ihm meinen aufrichtigsten Dank hiemit abstatte. Die meisten der mitgetheilten Fälle sind wegen einiger Eigenthümlichkeiten interessant, und, wie mir scheint, der Veröffentlichung nicht ganz unwerth, so namentlich der erste, sechste, siebente und achte Fall. Die Bedeutendheit der Communicationsöffnung, die ungewöhnliche Stelle, an der sie sich in einigen derselben findet, so wie die Engheit der Aorta, welche bei Vorhandenseyn einer anomalen Communication verhältnissmässig selten ist im Vergleich zu der der Lungenarterie, sind Umstände, die Beachtung verdienen. Leider sind mehrere der Krankengeschichten ziemlich unvollkommen, was zum Theil dem Umstand zuzuschreiben ist, dass mehrere der Kranken nur ganz kurze Zeit vor dem Tode in's Spital gebracht wurden, und daher über ihren frühern Zustand nichts Genügendes ausgemittelt werden konnte, zum Theil aber darin begründet ist, dass der rege Eifer, der in der pathologisch-anatomischen Anstalt in Wien schon sei-

geraumer Zeit und namentlich seit ROKITANSKY und KOLLETSCHKA darin wirken, herrscht, früher noch nicht so allgemein getheilt wurde, als es jezt der Fall ist, und daher nicht selten nur kurze Notizen über den Krankheitsverlauf in die Protocolle niedergelegt wurden, wo ausführliche Beschreibungen der Symptome zur Würdigung des in der Leiche gefundenen Zustandes wünschenswerth gewesen wären.

Die Fragen, die bei Betrachtung solcher und ähnlicher Fälle von anomaler Communication der beiden Herzhälften sich uns aufdringen, sind vorzüglich: wie entstehen diese anomalen Communicationen, sind sie immer angeboren, oder können sie auch nach der Geburt und später sich bilden? und: welches ist der Einfluss derselben auf die Circulation? — Trotz der vielen Arbeiten über diesen Gegenstand giebt es doch noch mehrere Punkte, die noch nicht genügend aufgeklärt und die in neuerer Zeit bei der so rege fortschreitenden Bearbeitung der Herzkrankheiten wieder zur Sprache gebracht worden sind; darum mag es entschuldigt werden, wenn ich einen so vielfach und von so grossen Autoritäten besprochenen Gegenstand einer nochmaligen Betrachtung zu unterwerfen wage. Obschon die mitgetheilten Fälle bloß Beispiele von Communication der

Vorhöfe sind, so konnte ich mich doch bei der Beantwortung der eben erwähnten Fragen nicht auf diese allein beschränken, sondern musste auch die Communication der Kammern betrachten, da sich schwer das Eine getrennt von dem Andern darstellen lässt. Die ähnlichen Fälle, die sich bei MECKEL, FARRE, GINTRAC, BOUILLAUD, LOUIS, dann in mehreren deutschen, französischen und englischen Journalen, so wie in Inaugural-Dissertationen finden, habe ich, so viel mir möglich war, nachgesucht und verglichen. — Was die beigefügten Abbildungen betrifft, so verdanke ich die Originalzeichnungen der ersten Figur der ersten Tafel und die der zweiten Tafel der Güte meines Freundes, der durch die Zeichnungen im BERRES'schen Werke über microscopische Anatomie schon genügend bekannten Prosektors NAGEL.

Meine Hoffnung auf ein gelindes Urtheil dieser kleinen Arbeit gründet sich einzig darauf, dass wenigstens einiges Neue darin enthalten und dass auch die kleinste Gabe für das Reich der Wissenschaft nicht ganz verloren ist.

Freiburg im October 1839.

Der Verfasser.

I.

Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der beiden Herzvorhöfe.

ERSTER FALL.

Mangel der Vorkammerscheidewand mit einer auf einer frühern Bildungsstufe zurückgebliebenen Anordnung der grossen Pulsaderstämme, nemlich Entstehung der Aorta descendens aus der Pulmonal-Arterie und Nichtentwicklung des Bogens der Aorta.

(Dazu Tab. I. Fig. 1 und 2.)

Diese Missbildung kam vor in einem 12 Tage alten gelbsüchtigen Kinde, welches sterbend in das Findelhaus gebracht wurde und über dessen Geschichte weiter nichts erhoben werden konnte.

Die *Obduction* zeigte Folgendes:

Der Körper war angemessen gross, die allgemeinen Bedeckungen grünlich gelb gefärbt, das subcutane Fettgewebe gelb und von häufigen Venennetzen durchzogen, die Kopfhaut mit $1\frac{1}{2}$ '' langen Härchen besetzt und wie die übrigen allgemeinen Bedeckungen, eben so die Schädelknochen, die Sinus der harten Hirnhaut, so wie die Gefässnetze im Rückenmarkskanale von flüssigem Venenblut strotzend; die Gefässe der weichen

Hirn- und Rückenmarkshaut sehr blutreich, die Gehirns-
substanz in's Gelbliche spielend, in den Seitenhirnhöh-
len über $1 \frac{2}{3}$ gelblich grauer Flüssigkeit, die Ader-
geflechte aufgelockert, zwischen den Häuten des Rücken-
marks etwa eine halbe Unze und zwischen denen des
Gehirns eine grössere Menge gelblichen Serums ab-
gelagert, das Rückenmark mit viel dunkelgrauer Sub-
stanz versehen; die Schleimhaut des Mundes mit vielen
gelben Schleim überzogen, die Auskleidung des Rachens
bis in den Pharynx hinab dunkelroth und angeschwol-
len; der weiche Gaumen mit den anstossenden Theilen
des harten war so gespalten, dass ein hufeisenförmiger
über $\frac{3}{4}$ " hoher Bogen zurückblieb, dessen beide Schen-
kel mit einer wickengrossen, bläulichrothen, ein halbes Zäpf-
chen vorstellenden Warze besetzt waren, von welcher
Prominenz aus die 3'" langen Gaumenbögen herabstie-
gen. Die Nasensecheidewand ragte wenige Linien in die
Rachen- und mittelst des Spaltes in die Mundhöhle
herab.

Die Halsvenen strotzen von flüssigem, schwarzem Blute,
die Lymphdrüsen längs derselben waren stark ange-
schwollen; die Thymusdrüse gross und derb, die Lungen
besonders gegen ihre Oberfläche von ansehnlichen Luft-
blasen aufgedunsen, die rechte mit dunkelbraunen, insek-
tenförmig eingestreuten, fast sarcomatösen, nicht knisternden
Stellen durchweht — die Berührungsfläche ihrer Lapp-
en mit einem sehr dünnen gelblichen Lymphstreifen über-
zogen; die Pleura bläulich geröthet, im Pericardium
2 Drachmen dunkelgelben eiweisshaltigen Serum's ange-
sammelt. Das Herz bedeutend grösser, rundlich geformt,
der linke Ventrikel etwas geräumiger als sonst. Die beiden

Atrien flossen in einander über vermittelt einer von oben nach abwärts etwas elliptischen, gegen einen Zoll in jedem Durchmesser haltenden Communicationsöffnung, indem das Septum nur in Form einer 1''' dicken, von oben zwischen die Atrien hereinragenden Bogenlinie, von welcher eine florähnliche 2''' breite klappenähnliche Membran herab hieng, angedeutet war, so dass die valv. tricuspidalis über das Septum ventriculorum hinüber unmittelbar in die bicuspidalis übergieng. Hinter diesen Klappen giengen regelmässig die Lungenarterie und Aorta ab. — Die Lungenarterie war etwas weiter als die Aorta, stieg grösstentheils vor dieser in die Höhe und verlief nach Abgabe der sehr dünnen Pulmonaläste unter einem etwas spizen Bogen als Aorta descendens an der Wirbelsäule herab. Die Aorta stieg hinter und über dem Stamm der Lungenarterie fast gerade nach aufwärts, zerfiel in ihre 3 Äste und mündete hierauf als ein sehr kurzes und kaum 1''' weites, etwas aufsteigendes Gefäss in den Bogen der Lungenarterie. — Der Durchmesser der Arteria pulmonalis am Ursprung hielt 4'', der der Aorta, ebenfalls am Ursprung, 3½'' (Wiener Mass).

Sämmtliche Gefässe, so wie die Herzhöhlen, waren von flüssigem Blut strozend, die Leber gross, sehr blutreich, derb; ihre Venen sehr weit. In der Gallenblase fand sich zähflüssige, dunkelbraune Galle. Die Nabelgefässe waren dickhäutig, ziemlich weit offen, flüssiges Blut führend, Magen und Gedärme mit Luft und gelblich brauner Flüssigkeit gefüllt, letztere von bläulichen Venen stellenweis überzogen. An der innern Oberfläche des Ileum's zeigten sich sehr oberflächlich intumescirte

Peyer'sche Plaques und einzelne hirsenförmige Knötchen, die Gekrösdrüsen dunkler gefärbt und angeschwollen. In den Nebennieren war viel schwarzer Saft enthalten, die Nieren gross und blutreich. —

Vorstehender Fall ist besonders interessant wegen des Zusammentreffens der anomalen Communication der beiden Vorhöfe mit zwei andern Missbildungen, die offenbar in einer auf einer frühern Stufe gehemmten Entwicklung ihren Grund haben, nemlich

- 1) mit Nichtvereinigung der beiden seitlichen Gaumenhälften (*Palatum fissum*),
- 2) mit einer im Embryozustande normalen, später aber sich ändernden Anordnung der Gefässstämme.

E. H. WEBER, (MECKEL'S Archiv für Phys. 1827 und HILDEBRANDT'S Anatomie 3. Band) fand bei sehr kleinen menschlichen Embryonen folgende Anordnung der Gefässstämme des Herzens. Bei einem $8\frac{1}{2}$ ''' langen Embryo stieg die Aorta gegen den Kopf empor, machte aber dort keine Umbiegung gegen die Wirbelsäule; die Lungenarterie stieg bogenförmig über die Arterien hinweg und bildete ganz allein die Körperarterie für die untere Körperhälfte (*Aorta descendens*); der Bogen der Aorta, der die Aorta ascendens mit der descendens in Verbindung bringen sollte, fehlte entweder ganz oder wurde nur durch einen sehr viel dünnern, aus der Kopfarterie in die Aorta descendens gehenden Canal vertreten. — Bei etwas älteren Embryonen bemerkt man, dass der Aortenbogen längere Zeit dünner ist als die

2 Aorten die er verbindet. — MECKEL, KILIAN, VALENTIN fanden dieselbe Anordnung ¹⁾).

Somit sehen wir auf dieser Entwicklungsstufe durch die 2 Aorten, die sich zur Aorta descendens vereinigen, im Allgemeinen den *Amphibienkreislauf* dargestellt; aus diesem entwickelt sich durch Schwinden entweder des linken oder des rechten Aortenbogens die Anordnung, die wir bei *Vögeln* und *Säugethieren* finden. —

Zur Zeit, wo die Lungen noch nicht oder sehr wenig entwickelt sind, werden *beide* Ventrikel zur Fortschaffung des Körperbluts benützt. Die aus dem *rechten* Ventrikel entspringende Arterie führt fast gar kein Blut in die Lungen, sondern Alles durch die Aorta descendens in die untere Körperhälfte und die Eihäute; der *linke* Ventrikel treibt sein Blut in die Aorta ascendens, den Kopf und die Brustglieder, von wo es durch die vena cava descendens in den rechten zurückkehrt, während jenes aus der untern Körperhälfte und der Placenta durch die vena cava ascendens grösstentheils in den linken Ventrikel geleitet wird. So geht, wie der geistreiche SABATIER zuerst aussprach, der Kreislauf im Foetus in Form einer 8 vor sich. —

Später bilden sich die Lungen und so auch die Lungenäste aus, und so wie diese grösser werden, verkleinert sich der in die Aorta descendens sich fortsetzende Stamm der Lungenarterie, den man Ductus Botalli nennt, und so wie dieser kleiner wird, vergrössert sich der schmale

1) Vergl. MECKEL, Abhandlungen aus der menschl. und vergl. Anatomie. S. 283. — KILIAN, der Kreislauf des Kindes, welches noch nicht geathmet hat. Carlsruhe 1826. — VALENTIN, Entwicklungsgeschichte des Menschen. Berlin 1835.

Verbindungszweig zwischen Aorta ascendens und descendens und stellt den Aortenbogen dar. So erscheint dann die Aorta descendens als Fortsetzung der Aorta ascendens, das ehemalige Anfangsstück der Aorta descendens als Art. pulmonalis und ihre Fortsetzung als Ductus Botalli.

Aehnliche Fälle wie den oben beschriebenen beobachteten: LANGSTAFF und COOPER, s. Farre pathologicae researches. Essay I: on the malformations of the heart. London 1814. In den beiden Fällen von COOPER communicirt die A. pulmonalis mit beiden Ventrikeln. STEIDELE, Sammlung chirurgischer Beobachtungen. Wien 1778. Bd. II. S. 114 (in STEIDELE's Fall war aber kein Verbindungszweig zwischen Aorta ascendens und descendens). CHOULAN epist. grat. ad PEZOLD. Dresden. KREYSIG, Herzkrankheiten Bd. III. S. 104. LIETZAU hist. trium monstorum. Regiom. 1825. S. 19. RONDE de for. ovali diss. inaug. Turic. 1857.

ZWEITER FALL.

Mangel der Vorkammerscheidewand. Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und Knochenablagerungen in den verwachsenen Platten des Pericardium.

Am 14. August 1851 starb im Gebärhaus zu Wien eine 20jährige Weibsperson am Puerperalfieber. Von ihrer frühern Geschichte konnte nichts weiter erhoben werden, als dass sie stets an heftigem Herzklopfen gelitten.

Die *Obduction* zeigte folgendes:

Der Körper gross, ziemlich mager; der Hals lang, Brustkorb mässig gewölbt, die Brustdrüsen gross, grobkörnig, mit gelblicher Milch versehen, der Unterleib ausgedehnt. Im Sichelbehälter geronnene Blutlymphe; Schädelgewölbe länglich geformt, von gleichförmiger Dicke, compact, innere Tafel bläulich geröthet und aufgelockert, die innere Fläche der harten Hirnhaut geröthet, mit einem gelblichen Lymphanflug versehen; zwischen den zarten innern Hirnhäuten nur wenig Serum, die Gefässe der pia mater ausgedehnt, jedoch nur mässig mit Blut versehen, die Hirnsubstanz teigartig und mit wässrigem Blute versehen; in den Seitenhirnhöhlen gegen $4\frac{1}{2}$ Drachmen Serum.

In der Luftröhre fand sich eine bräunlich rothe, seröse Flüssigkeit angesammelt; beide Lungen waren in ihrem äussern Umfang durch sulzigen Zellstoff anheftet und, besonders die linke, blutreich; in den internen Lappen waren sie dichter und dunkler gefärbt.

Der Herzbeutel war in seinem ganzen Umfang mit einem langfädigen, längs dem linken Seitenrand des Herzens mit Blut suffundirten Zellstoffs mit dem Herzen verwachsen. Das Herz ziemlich gross, rundlich geformt, in seiner Substanz zähe, mit vielem Fett besetzt. Rechts längs der Querfurche war dasselbe sammt dem mit ihm verwachsenen Herzbeutel von einem 2'' langen, höckrigen Knochenconcrement durchwebt. Die Scheidewand der Vorkammer war bloss durch eine schmale, über dem Septum ventriculorum hervorragende, etwa 3'' hohe Leiste angedeutet. In den Vorhöfen und grossen Gefässen befand sich geronnene Lymph und

flüssiges Blut. Der Durchmesser der Aorta an ihrem Anfangsstück betrug 8^{'''}, der der Arteria pulmonalis an gleicher Stelle 10^{'''}.

In der Bauchhöhle waren etwa 6 Pfd. einer grünlichen jauchigen Flüssigkeit angesammelt, das Peritoneum in seiner ganzen Ausdehnung dunkelroth gefleckt und mit einer Lymphschicht überzogen, wodurch die Gedärme sowohl unter sich, als mit der Bauchwand verklebt wurden. Die Leber war in das rechte Hypochondrium zurückgedrängt, welk und blutleer. Die inneren Sexualien zeigten sich in grünlich gelbes Exsudat gehüllt.

DRITTER FALL.

Mangel der Vorkammerscheidewand. Bedeutende Erweiterung der Arteria pulmonalis. Einsenkung der Kranzvene in den linken Vorhof.

A. A., 50 Jahre alt, Frau eines Webers, war seit 5 Jahren mehreremale in's Krankenhaus gekommen mit häufigem, sehr heftigem Herzklopfen und Ohnmachten, gegen welches verschiedenartige Mittel in Anwendung gesetzt wurden. In den letzten Wochen gesellten sich zu obigen Erscheinungen noch Dyspnoe, Anfälle von Husten, grosse Angst, eine blaue Färbung der Nase, der Lippen und Wangen und allgemeine Wassersucht. In diesem Zustand kam sie nun wieder in das allgemeine Krankenhaus, wo aus den obigen Erscheinungen und dem sehr kleinen und ungleichen Puls auf

eine Herzkrankheit geschlossen wurde. Zwei Tage nach ihrem Eintritt starb sie. —

Obduction: Der Körper war von mittlerer Grösse, zart gebaut, mager, das Gesicht röthlichblau gefärbt, das Kopfhair hellbraun, die Iris blau. Das Gesicht liess auf ein viel geringeres Alter schliessen; der Hals war lang, in seiner untern Hälfte dicker, die Brüste klein, der Brustkorb, vorzüglich nach vorwärts schmaler, lang und fast cylindrisch geformt. Der Unterleib war mässig ausgedehnt. Die Sinus der Schädelhöhle enthielten viel flüssiges Blut; die Gefässhaut strozte selbst in ihren feinsten Verzweigungen von flüssigem, fast wässrigem, schwarzem Blut. Die Gehirnssubstanz fühlte sich etwas weicher an und war von flüssigem Blut überfüllt. Auf der Durchschnittsfläche des linken mittleren Lappens bemerkte man mehrere zusammengehäufte, wie von coagulirtem Blut gebildete, fast rostfarbige Flecken, in deren Umgebung das mehr graulich weisse Mark etwas weicher war. In den Seitenhirnhöhlen fand sich über 6 Drachmen graulichen Serum's. Aehnliches fand sich auch zwischen den innern Hirnhäuten. Die Adergeflechte waren dunkelroth und sehr ausgedehnt. **Brusthöhle:** Die rechte Lunge mässig ausgedehnt, rückwärts zellig angeheftet und, so wie auch der obere Lappen der linken Lunge, etwas dichter und in hohem Grade oedematös. Die Schleimhaut der Bronchien war dunkelroth gefärbt; der untere Lappen der linken Lunge von dem kopfgross ausgedehnten Herzbeutel ganz zusammen- und in einer zolldicken, festen, platten Schichte gedrückt, sein Gewebe sehr dicht und fest, mit wenig schwarzem, flüssigem Blut versehen; die Gefässe desselben wurden

bedeutend verengert, dickhäutig und fast blutleer gefunden. In jeder Brusthöhle waren bei $2\frac{5}{8}$ röthlichen im Herzbeutel gegen $5\frac{5}{8}$ dunkelgelben, klaren Serum¹⁾ enthalten. Das Herz war mehr als zweimal so gross als im Normalzustand, nach abwärts und linkerseits bis an die Wirbelsäule reichend; seine Kammern ungewöhnlich ausgedehnt und die Wandungen beider dieser bei $3''$ dick, die Herzsubstanz dunkler gefärbt, sehr consistent. Die Vorkammern stellten einen schlaffhäutigen, mit seiner Längsachse quer gelagerten, mit seiner Hohlvenenhälfte weit überwiegenden Sack dar, der die beiden arteriösen Gefässstämme von hinten umfasste, und dessen senkrechter, auf das gleich zu erwähnende Rudiment der Vorkammerscheidewand herabfallender Durchmesser bei $2''$ betrug. Von der einen zur andern Vorkammer führte eine wenigstens $1\frac{1}{2}''$ in jedem Durchmesser haltende, von ganz normalen Herzwänden, die keine Spur irgend einer Zerstörung zeigten, umfasste etwas länglich runde Oeffnung, so zwar, dass von der Scheidewand der beiden Atrien nur am untern Rande dieser Oeffnung ein $5-4''$ hoher muskulöser Querbalken übrig blieb, an welchem sich, und zwar in die linke Vorkammer¹⁾, die weite Oeffnung der Vena Galien (Vena coronaria magna) mündete. Sämmtliche Höhlen des Herzens, vorzüglich der Vorkammern, strotzten von lockerem Blutcoagulum. Die Lungenarterie, sammt ihrem Conus und ihren Aesten, war wenigstens um das Doppelte erweitert und bis in ihre Verzweigungen hin m

1) Einen ähnlichen Fall von Einmündung der Kranzvene in den linken Vorhof beobachtete J. F. MECKEL, Handbuch der Anatomie. III. S. 67.

lockerem Fibringerinnsel gefüllt, ihreⁿ Häute verdünnt; die Hohlvenen und übrigen grossen Gefässe mit grösstentheils flüssigem Blut angefüllt.

Die Gefässe (von aussen gemessen) zeigten mir folgende Durchmesser:

Die Lungenarterie am Ursprung . . 1" 6''' w. z.

Die Lungenarterie nächst ihrer Spaltung, wo sie sackig erweitert war, 1" 10'''

Der rechte Ast der Lungenarterie . 1" 5'''

Der linke Ast 11'''

Der aufsteigende Aortenschenkel in der Mitte 1"

Truncus anonymus 3'''

Carotis sinistra 3'''

Subclavia sinistra 3½'''

Aorta descendens 3" von der Subclavia sinistra entfernt . . . 7'''

In der *Bauchhöhle* war eine gelbliche, seröse, mit einzelnen gelblichen Flocken vermischte Flüssigkeit angesammelt. Die Leber gross, dunkel gefärbt und mit flüssigem Blut versehen. In der Gallenblase einzelne Gallensteine. — Die Milz gross und blutreich, Magen und Gedärme zusammengezogen, letztere stellenweise etwas livid. Die Nieren klein, oberflächlich durch seichte Einschnitte hemisphärisch abgetheilt, derb und blutreich.

VIERTER FALL.

Mangel der Vorkammerscheidewand.

J. S. ... 55 Jahre alt, Rutscher, starb in Folge eines auf die Oberbauchgegend erlittenen Stosses und wurde gerichtlich obducirt. Er hatte während seines Lebens an keinerlei Beschwerden gelitten. Die Todesursache war eine Zerreissung der Leber und darauf folgende Peritonitis. —

Obduction: Der Körper war mehr als mittlerer Grösse regelmässig gebaut; mager, jedoch muskulös. — **Schädelhöhle:** Im Sichelbehälter fand sich dunkelrothes, flüssiges Blut, zwischen den innern Hirnhäuten eine ansehnliche Menge grauen Serum's. Die Gefässe der weichen Hirnhaut waren ausgedehnt, aber nur mässig mit Blut versehen. — In den Kammern die gewöhnliche Menge Serum's.

Brusthöhle: Beide Lungen waren ausgedehnt, nach vorn hin blass, aufgedunsen und blutleer, nach rückwärts dunkelroth und besonders nach unten sehr blutreich; die Basis der untern Lappen infarcirt. — In jeder Brusthöhle war gegen 1 Pfd. dunkelrothen, missfarbigen Blutwassers angesammelt.

Im Herzbeutel über $1\frac{1}{2}$ gelblichen Serum's. Das Herz war gross, an der convexen Fläche seiner rechten Hälfte mit einem grossen Sehnenfleck bezeichnet. Die Wandungen des erweiterten rechten Ventrikels im Verhältniss bedeutend dick, die Substanz desselben zäh; in den Vorhöfen, so wie in den grossen Gefässen, stockendes und flüssiges Blut enthalten.

Statt der Scheidewand der Vorkammern war eine von einem platten, leistenähnlichen Fleischwulst begrenzte, über 1" im Durchmesser haltende Oeffnung vorhanden, wodurch beide Vorhöfe in Verbindung standen. Dieses oben genannte leistenähnliche Rudiment weicht nach rechts ab und geht in die Eustachische Klappe über. Im obern Theile der Oeffnung verliefen von hinten nach vorn drei sehr zarte, nach vorn zu einem verschmolzene sehnige Filamente und ein ähnlicher Faden war auch vor der Mündung der vena coronaria magna ausgespannt. Die Lungenarterie und insbesondere der Conus derselben sehr erweitert.

Der Conus hielt im Durchmesser 1" 3"

Die Lungenarterie am freien Rand der Klappen 1" 5"

Die Aorta, ebendasselbst gemessen 9"

Die 6. und 7. rechte Rippe waren 2" von ihrem Knorpel entfernt gebrochen.

Bauchhöhle: Das ganze Bauchfell war von einer bis 1" dicken, lockern, bräunlich rostfarbenen Lymphschichte überkleidet und darunter dunkel geröthet. In der Bauchhöhle war etwa 1 Pfd. brauner, rostfarbener Flüssigkeit enthalten. Die Leber war gross, dicht und derb und an mehreren Stellen geborsten, in diesen Risswunden und in ihrer Umgebung viel geronnenes und flüssiges Blut angesammelt.

FÜNFTER FALL.

Mangel der Vorkammerscheidewand. Verengerung der Aorta.

Das Herz eines 55 Jahre alten, im Jahr 1835 im allgemeinen Krankenhaus an tuberculöser Lungenphthise verstorbenen Mannes, bot folgende Abnormitäten dar ¹⁾

Im Herzbeutel war $1\frac{1}{2}$ gelblichen Serums angesammelt; das Herz war um die Hälfte grösser, breit, fast rundlich geformt, ziemlich schlaff. Die Wandungen beider Ventrikel von gleicher Dicke; die Substanz des linken mürbe, die des rechten derb. Die convexe Fläche des linken Ventrikels war mit einem Silbergroschen-grossen und der Hohlvenensack an der Einmündungsstelle der Cava mit einem $\frac{3}{4}$ '' breiten Sehnenfleck bezeichnet. Die Herzklappen, besonders die zweispizige an ihrem freien Rande, waren beträchtlich verdickt, die dreispizige längs ihren Anheftungsringen, so wie die Auskleidung des rechten Atriums über denselben, war stellenweise sehnig verdickt.

Statt der Scheidewand der Vorkammern war eine in jedem Durchmesser 1'' betragende von einem rundlichen nach abwärts in einen 1''' breiten Rest der valvularen Eustachii verlaufenden Fleischring umgebene Oeffnung vorhanden. Der Conus arteriosus war sehr geräumig, und eben so die Lungenarterie sammt ihren Aesten weit, die Aorta sehr *dickhäutig* und ihre *innere Fläche uneben*. In den Herzvorhöfen so wie in den grossen Gefässen war coagulirtes und flüssiges Blut vorhanden.

1) Ueber das frühere Befinden und Aussehen dieses Mannes konnten keine Nachrichten erhalten werden.

Durchmesser der Aorta 11^{'''}, der A. pulmonalis 1^{''} 4^{'''}.

Beide Lungen, besonders die rechte, waren an einzelnen Stellen ihres obern und hintern Umfangs mit zelliger Fäden an die Rippenwand geheftet; die rechte war in eine blassgraue, die linke in eine dickere gelblichgraue, an der Costalwand dunkelrothe, an ihrer freien Fläche sammtähnlich aufgelockerte Lymphmembran gehüllt. Die Substanz des rechten obern Lappens war fast durchgehends in eine bläulich graue, derbe, von Hanfkorn- bis Haselnuss-grossen Eiterhöhlen durchzogene tuberculöse Masse entartet, jene des untern im obern Theil von zusammenfliessenden, theilweise erweichten, graulich-gelben Tuberkeln durchsät, nach abwärts rothbraun und blutreich. Die linke Lunge war im obern Theil ihrer beiden Lappen auf ähnliche Weise tuberkulös, in der übrigen Ausdehnung dunkelroth und blutreich.

Der Magen war an seinem Grund mit dem Zwerchfell und der einen Milzfläche, an der vordern Fläche theils mit der Bauchwand und dem grossen Netz, theils mit der concaven Fläche des linken Leberlappens zellig verwachsen, oberhalb seiner Mitte nach rechts etwas eingeschnürt, an der innern Fläche daselbst mit einer 1¹/₂'' langen, den kleinen Bogen und die hintere Magenwand einnehmenden, constringirenden Narbe bezeichnet, an welcher die Magenhäute innig mit einander verwachsen erschienen (Narbe eines *einfachen chronischen Cruveilhier*] oder *perforirenden* [Rokitansky] Magengeschwürs).

SECHSTER FALL.

Theilweiser Mangel der Vorkammerscheidewand. Doppelte Oeffnung in derselben. Bedeutende Engheit der Aorta.

(Hiezu Tab. II.)

L. R. . . . 19 Jahre alt, Schneidergeselle, war schwächlich gebaut, mager und von mehr kaltem Temperament. Er kam so schwach zur Welt, dass ihm die Nothtaufe gegeben werden musste. Im 3. Jahre überstand er böse artige Blattern. Schon vor diesem soll er ein Apostem im Kopf und dabei stets einen Ohrenfluss gehabt haben. In seinem achten Jahre stürzte er vom Boden herab und brach sich den rechten Schenkel. Ein Jahr später erlitt er einen heftigen Blutsturz aus Nase und Mund, so zwar, dass er in der grössten Lebensgefahr schwebte. Das Blut soll sehr schwarz und dick gewesen seyn. Derselbe Blutsturz erneuerte sich öfters seither besonders da er viele Reisen zu Fuss machte. Er litt dabei an fortwährender Beklommenheit und Husten. Die Zunahme dieser Beschwerden bestimmte ihn, in's Spital zu gehen. Die krankhaften Symptome waren eine mit Schleim belegte Zunge, Husteln, Schwere und Druck auf der Brust, ein schwacher aber schneller Puls, grosse Durst. Seine Haut war feucht und die Wärme normal. Nachdem er 5 Tage im Spital zugebracht, starb er ganz unerwartet.

Obduction: Der Körper war mager, zart gebaut, blass. Die Brust schmal und länglich.

Beide Lungen waren in einem so ausgedehnten Zu-

stand, dass sie bei Hinwegnahme des Brustblattes hervordrangen, übrigens waren beide nirgends angewachsen. Beide, besonders aber die linke, waren mit flüssigem schwarzen Blut angefüllt. In beiden Brusthöhlen einige Löffel voll schwarzen ausgetretenen Bluts.

Der Herzbeutel wenig Serum enthaltend. Die beiden Herzkammern waren von normaler Grösse und blutleer. Die Vorkammern und die darein sich entleerenden Venen mehr als gewöhnlich ausgedehnt und mit flüssigem schwarzen Blut gefüllt. *In der Scheidewand der Vorkammern fand sich eine elliptische Oeffnung, deren längerer horizontaler Durchmesser 10''' , der senkrechte 7''' betrug, und welche nach unten an die Kammerscheidewand stiess und von dem normal beschaffenen Endocardium, welches ununterbrochen die Bi- und Tricuspidalklappe überzog, begrenzt, nach oben hingegen von einem platten Fleischbogen, über welchem man die fossa ovalis, die nach vorn in der Breite von 4''' klaffte, bemerkte, eingeschlossen wurde.* Die Wandungen der Ventrikel waren von normaler Dicke. Die Aorta war viel enger als gewöhnlich, (Durchmesser $3\frac{1}{2}'''$), die Lungenarterie dagegen sammt ihrem Conus ausgedehnt (Durchmesser 1'). Beide, so wie auch die Hohlvenen, waren mit flüssigem schwarzen Blute gefüllt. Unterhalb der halbmondförmigen Klappen der Aorta war ein sehniger Faden quer hinüber gespannt.

Die Leber, so wie die Pfortader, mit flüssigem schwarzen Blut überfüllt; die Gallenblase schwarze Galle enthaltend. Die Milz war weich und mürbe, das Pankreas blutreich; der Magen ungemein ausgedehnt, seine Gefässe von Blut strozend, seine innere Fläche mit rothen

Flecken besetzt. Die Venen des Nezes, Gekröses und der Gedärme strotzen von Blut.

SIEBENTER FALL.

Theilweiser Mangel der Vorkammerscheidewand. Engheit der Aorta.

F. B..., Handschuhmachergeselle, 25 Jahre alt, starb am 7. März 1839 ganz plötzlich, indem er in einem Kaffeehause unter einer heftigen Pneumorrhagie zusammenstürzte. —

Er hatte immer eine etwas blasse Farbe und häufige Palpitationen gehabt. Bei der mindesten Anstrengung wurden *seine Lippen blau*; er litt an fortwährender Beklommenheit der Brust, Schwerathmigkeit und zeitweiser Asthma und war häufigen Nasenblutungen unterworfen.

Obduction: Der Körper war von mittlerer Grösse, ziemlich gut genährt, blass.

Der Hals dünn und lang, der Thorax auf der linken Hälfte war mehr gewölbt als rechts. — Im Sichelbehälter, den seitlichen und den Sinus des Schädelgrundes war flüssiges Blut enthalten; die innern Hirnhäute zart und ziemlich blutreich; die Gehirnsubstanz zart und blutreich; in den Seitenkammern ziemlich viel Serum enthalten. —

In der Luftröhre war flüssiges und locker geronnenes Blut angesammelt.

Die linke Lunge war frei, die rechte im ganzen Umfang zellig angeheftet; die Substanz beider aufgedunsen.

mit Ausschluss des rechten obern Lappens röthlich und dunkelroth gesprenkelt, ziemlich blutreich; der linke obere Lappen dichter, von Blut infarcirt (*Apoplexia pulmonum Lænnec*, hämoptoischer Infarctus *Wiener Schule*).

Im Herzbeutel waren über 2 Pfd. klaren Serum's enthalten, derselbe war an seiner hintern Wand geröthet. Das Herz um wenig vergrößert, der linke Ventrikel von normaler Capacität und dessen Wände bei 4''' dick; der rechte Ventrikel, besonders im Conus arteriosus, erweitert, seine Wände derb, über 3''' dick, die Papillarmuskeln stark entwickelt. Die Bicuspidal-Klappe war an ihrem freien Rande etwas verdickt, die Sehnen um wenig verkürzt und die obere Fläche der Klappe gegen ihren freien Rand zu mit mehreren ziemlich fest aufsitzenden Vegetationen besetzt. Die dreispizige Klappe bot eine etwas abweichende Bildung dar, indem ihr vorderer Zipfel von einer Oeffnung unterbrochen wurde, von deren Rand sich ebenfalls Sehnen an die Papillarmuskeln inserirten. —

Der linke Vorhof war von normaler Weite und seine Wandungen nicht verdickt; der rechte dagegen und insbesondere dessen Auricula erweitert und seine Wandungen etwas dicker, die Musculi pectinati ziemlich stark entwickelt. Im untern Theil des Septum atriorum befand sich eine von glatten ebenen Rändern umschlossene, stumpf dreieckige, mit dem stumpfen Winkel gegen das Septum ventriculorum sehende und in dem von diesem Winkel auf die Basis gefällten senkrechten Durchmesser $8\frac{1}{2}$ ''' , dem längs der Basis gezogenen horizontalen dagegen 5''' betragende Oeffnung, über deren Scheitel die Valvula tricuspidalis sich ununterbrochen in die bicus-

pidalis fortsetzte, so dass also beide Atrien frei miteinander communicirten. Etwa 4''' von dieser Oeffnung nach aufwärts fand sich im Septum eine von Muskelsubstanz entblösste, blos aus den beiden Platten des Endocardium bestehende, dünne durchsichtige ovale Stelle von dem Umfang etwa eines Silbergroschens, welche da sie genau dem sonstigen Sitz des foramen ovale entspricht, als fossa ovalis anzusehen ist.

Die Aorta sowohl am Ursprung als im weitem Verlauf war enger als gewöhnlich (Durchmesser am freien Rand der Klappen $8\frac{1}{2}$ ''', Durchmesser der A. pulmonalis an dieser Stelle 4'').

ACHTER FALL.

Verkümmerung des rechten Herzventrikels. — Mehrfaches Durchbohrtseyn der valvula foraminis ovalis. — Verschliessung der Lungenarterie.

Das Herz eines 4 Tage alten, blausüchtigen Knaben bot folgende Abnormitäten dar:

Der linke Ventrikel war sehr beträchtlich erweitert, der rechte dagegen fasste kaum eine Linse; die Klappe des letztern war von dieser kleinen Höhlung aus zu einem krausen Saume aufgerollt, und der arteriöse Regen verließ fast in gerader Linie längs der Basis des Herzens nach der Insertionsstelle der Lungenarterie, wo er blind endete. Die Atrien, besonders das linke, waren sehr geräumig; die Klappe des ovalen Lochs sehr gross und dünn, nach oben und rückwärts mehrfach durchbohrt.

nach vorne hin frei, so dass eine Spalte für den Durchgang einer Erbse übrig war. Die absteigende Aorta war erweitert, die Lungenarterie sammt ihren Aesten verengt und ragte nach unten mit einem zusammengefalteten spizen, vom Herzfleische umfassten, Blindsack in den Conus arteriosus hinein. Der Ductus Botalli erschien gedehnt, sehr eng und nur an seinen beiden Mündungen, besonders jener in die Aorta, weiter, seine Häute waren ungemein leicht zerreisslich.

Anmerkung. Dieser Knabe soll bei der Geburt noch keine Spur von Cyanose gezeigt haben und diese soll erst nach Verlauf einiger Zeit aufgetreten seyn.

II.

Bemerkungen über anomale Communicationen der beiden Herzhälften, ihre Entstehung und ihren Einfluss auf die Circulation.

Die anomale Communication der rechten mit der linken Herzhälfte kann auf verschiedene Weise stattfinden: es stehen nemlich entweder

- 1) die beiden Atrien miteinander in Verbindung, oder
- 2) die beiden Ventrikel, oder
- 3) sowohl Atrien als Ventrikel.

Die Communication der Vorhöfe stellt sich uns wieder unter sehr verschiedenen Formen dar, die sich

jedoch auf drei Hauptformen zurückbringen lassen. Es ist nämlich:

- 1) das Septum atriorum selbst unvollkommen gebildet, fast gänzlich oder zu einem grossen Theile fehlend, oder
- 2) die Verbindung findet blos mittelst des offen gebliebenen sogenannten foramen ovale statt, oder
- 3) endlich, es findet sich nebst dem foramen ovale und getrennt von diesem noch eine Communicationsöffnung zwischen den Vorhöfen.

Die erste Art findet sich in einem höhern oder geringern Grad in dem 1., 2., 3., 4. und 5. der mitgetheilten Fälle, und ähnliche Fälle finden sich bei RING ¹⁾, MERY ²⁾, WALTHER ³⁾, L. YOUNG ⁴⁾ u. A.

Die zweite Art der Verbindung der beiden Vorhöfe, nemlich durch Fortbestehen des foramen ovale, ist eine weniger unvollkommene Bildung als die vorige, indem es hier blos die Klappe des ovalen Lochs ist, die mehr oder weniger in ihrer Entwicklung gehemmt wurde, während dort sowohl diese als das Septum selbst in ihrer Bildung zurückgeblieben sind. Dieser Unterschied ist festzuhalten, und seine Richtigkeit wird sich durch die Betrachtung der Entwicklungsgeschichte dieser Theile zur Genüge ergeben. Diese zweite Art bietet ebenfalls

1) Medical and physical Journal vol XIII. p. 120 und bei FARRÉ Pathological researches. Essay I. on the malformations of the heart, London 1814. — MECKEL'S Archiv I. Band und PAGET: an inaugural dissertation on the malformations of the human heart, Edinburgh 1831.

2) Mémoires de l'académie des sciences. Paris 1700. p. 54.

3) Observ. anatom. p. 8.

4) Journal of science and arts. No. I. p. 49. und MECKEL'S Archiv IV. 313.

wieder verschiedene Formen dar, je nach der Stufe, auf welcher die Entwicklung dieser Theile stehen blieb; jedoch muss ich, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, die Darstellung dieser Formen verschieben, bis ich die Entwicklungsgeschichte werde betrachtet haben. Die Fälle von einfach offen gebliebenem ovalem Loch (d. h. die blos in einer nicht geschehenen Adhaesion des freien Randes der sonst gut gebildeten valvula for. ovalis bestehen) sind bei Erwachsenen so häufig, dass sie Jedem, der nur irgend eine beträchtliche Anzahl von Leichenöffnungen gesehen, vorgekommen seyn müssen, und von diesen Fällen ist es auch ziemlich allgemein anerkannt, dass sie, wenn nicht andere die Circulation störende Veränderungen eintreten, ganz wohl mit vollständiger Integrität der Gesundheit bestehen können. Ja Manche, wie BOTALL ¹⁾ und FOLIUS, hielten sogar dieses Offenseyn für den Normalzustand.

Ziemlich selten ist die 3. Art von Fällen, wo sich nämlich nebst dem offenen for. ovale und getrennt von diesem noch eine Communicationsöffnung zwischen beiden Vorhöfen findet. Ein sehr interessantes Beispiel hievon giebt der sechste meiner mitgetheilten Fälle ²⁾. Aehnlich sind die Fälle von BRESCHET ³⁾ und VIEUS-

1) Leonardi Botalli op. omn. Lugd. Batav. 1660. S. obs. anat. III.

2) OTTO (pathologische Anatomie, Berlin 1830. Band I. S. 276) führt ein Präparat an, das er im Wiener Museum gesehen, wo über dem offenen eirunden Loch noch ein zweites von jenem durch einen dicken Fleischbalken getrenntes vorhanden sei. Soviel mir bekannt, ist der von mir unter No. VI. mitgetheilte und so eben angeführte Fall der einzige dieser Art im Wiener Museum, und es wäre somit die Angabe Otto's dahin zu berichtigen, dass sich das offene foramen ovale über und nicht unter der zweiten Oeffnung im Septum befinde.

3) Répert. générale d'Anatomie. T. II.

SENS ¹⁾. Ein Präparat dieser Art von einem Fall, den CH. BELL beobachtete, sah ich in dem Museum des royal college of surgeons zu Edinburgh (Nro. 1064).

Was die anomale Communication der beiden Ventrikel betrifft, so befindet sich dieselbe meist am obern Theil der Scheidewand, und in manchen Fällen entspringt die Aorta aus beiden Kammern zugleich, seltener die Lungenschlagader, wie in einem Fall bei FARRE ²⁾. Selten findet sich die Communicationsöffnung an andern Stellen als an der Basis der Scheidewand wie in dem Fall von MECKEL ³⁾, THIBERT ⁴⁾, und noch seltener ist es, mehrere Oeffnungen in der Scheidewand der Kammern zu finden, wie es KREYSIG ⁵⁾ und MECKEL ⁶⁾ fanden.

Die Frage, deren Beantwortung mich nun zuerst beschäftigen muss, ist die folgende:

Wie entstehen diese anomalen Communicationen der beiden Herzhälften; sind sie angeboren, d. h. in einem Fehler der Entwicklung während des Foetuslebens begründet, oder können sie auch erst nach der Geburt entstehen, d. h. auf accidentellen Wege? —

1) Traité de la structure du coeur. Paris.

2) Patholog. researches. S. 13—14.

3) REIL's Archiv IX. S. 443. — Tab. anat. pathol. Fasc. I. Tab. 1. Fig. 2.

4) Bulletin de la faculté de médecine de Paris. 1819.

5) Krankheiten des Herzens. III. 104.

6) Descript. monstros. nonnull. S. 11.

Gewisse Umstände in der Symptomatologie der beim Vorhandenseyn dieser Communicationen beobachteten Krankheiten waren es, namentlich auch das oft späte Erscheinen der Symptome, was eine grosse Verschiedenheit der Ansichten, besonders unter den französischen Autoren hinsichtlich der Zeit und Art des Entstehens dieser Communicationen hervorbrachte. Die einen halten diese Communicationen immer für angeborene Missbildungen, die andern sind der Ansicht, dass sie auch zufällig entstehen können, sey es nun durch eine spätere Ruptur der Scheidewände, oder durch eine ulcerative Stenoditis und Perforation derselben, oder endlich durch eine Wiedereröffnung der schon geschlossenen Foetus-Öffnung, d. i. des foramen ovale.

Diese verschiedenen Ansichten will ich nun näher zu beleuchten versuchen. Was die letztere Ansicht betrifft, nemlich dass diese Communicationen auch zufällig entstehen können, so führen ihre Vertheidiger zur Unterstützung derselben vorzüglich folgende Gründe an:

1) Dass die, wie man annimmt, von einer Vermischung des venösen mit dem arteriösen Blute herrührenden, also *wahrscheinlicher Weise*¹⁾ eine Communication der beiden Herzhälften anzeigenden Symptome (Cyanose etc.) *nicht immer bei der Geburt schon vorhanden sind*, was doch der Fall seyn müsste, wenn diese Missbildungen angeboren wären; dass sie im Ge-

1) Ich sage wahrscheinlicher Weise; denn eine Vermischung des venösen mit dem arteriellen Blute kann noch auf eine andere Art vermittelt werden, nemlich entweder A) durch Oeffnung der untern Hohlvene oder der Kranzvene in den linken Vorhof (von letzterer Anordnung giebt der Fall Nr. III. ein Beispiel), oder B) durch Offenbleiben des arteriösen Gangs, oder C) durch den Ursprung der Lungenarterie aus der Aorta.

gentheil häufig erst nach einigen, selbst nach 10–20 Jahren zum Vorschein kamen, und dass bis dahin diese Individuen sich einer vollkommenen Gesundheit erfreuten [s. die Fälle bei LOUIS ¹⁾, CORVISART ²⁾, THIBERT ³⁾, RIBES ⁴⁾, MECKEL ⁵⁾, BOUILLAUD ⁶⁾, TOMASSINI ⁷⁾]. Auch im dritten meiner Fälle traten erst spät Erscheinungen von Herzkrankheit auf.

2) Dass nicht selten die ersten Symptome der Krankheit sich in Folge von gewaltsamen Einwirkungen oder heftigen acuten Krankheiten zeigen, z. B. nach einem heftigen Schlag, wie in dem Fall von CORVISART ⁸⁾ wo bei einem 37jährigen Mann sich nach einer heftigen Contusion des Epigastrium die ersten Symptome der Krankheit zeigten, in dem Fall von RIBES ⁹⁾, wo das Kind bis in sein 3. Jahr vollkommen gesund war und plötzlich nach einer heftigen Quetschung der Hand cyanotische Erscheinungen eintraten ähnlich war es in einem Fall von THIBERT ¹⁰⁾, TACCONI ¹¹⁾; oder die ersten Symptome traten ein nach einem Hustenanfall, wie LOUIS einen Fall erzählt ¹²⁾, oder nach

1) De la communication des cavités droites avec les cavités gauches du coeur in s. Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques sur diverses maladies. Paris 1826. 8. Obs. IV, X.

2) Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux. Paris 1818. 286 und 290 etc.

3) Bulletin de la faculté de médecine de Paris, année 1819. p. 355.

4) Dasselbe Bulletin année 1815. p. 421.

5) Archiv I. S. 284, Tabelle, und pathol. Anat. I. 441.

6) Traité clinique des maladies du coeur. Paris 1835. II. 270.

7) Clinica medica di Bologna s. b. BOUILLAUD I. c. S. 555.

8) I. c. S. 290.

9) I. c. p. 421 und bei LOUIS S. 325.

10) I. c. p. 355.

11) Com. Bonon. VI. 64. und REILS Archiv VI. 585.

12) I. c. observation X. und XVII, und CAILLIOT, Bulletin de la faculté, 1807

einem heftigen Schreck, wovon man ebenfalls bei **LOUIS** ¹⁾ Beispiele findet, nach einer schweren Geburt ²⁾, nach acuten Krankheiten. Fälle dieser letztern Art finden sich bei **CORVISART** ³⁾, **BOULLAUD** ⁴⁾. Oder es treten auch die Krankheitssymptome plötzlich ohne wahrnehmbare Ursache auf, wie in dem interessanten Fall von **THOMSON** ⁵⁾.

Diese Thatsachen waren für Vertheidiger der Ansicht, dass solche Communicationen auch zufällig entstehen können, von grosser Wichtigkeit, und sie hielten es für unmöglich, in solchen Fällen die Phänomene auf eine andere Weise zu erklären. Was nun die Art und Weise des Zustandekommens einer solchen accidentellen Perforation betrifft, so kann sie wie schon erwähnt entstehen, entweder

1) *Durch eine spontane Ruptur der Scheidewände*, sey es nun durch unmittelbare äussere Gewalt oder durch heftige Contractionen des Herzens. Die Substanz des Herzens kann dabei normal oder schon vorher in der Textur verändert seyn. **BOULLAUD** ⁶⁾ sagt: ebensogut als eine Zerreissung der Wandungen des Herzens oder einzelner Fleischsäulen in Folge heftiger Einwirkungen entstehen könne, was anerkannter Weise nichts Seltenes ist, eben so gut könne auch die Kammer- oder Vorkammerscheidewand zerreißen und so die beiden Herzhälften

1) l. c. obs. IV.

2) **BOULLAUD** l. c. II. 356.

3) l. c. S. 386. cf. **BOULLAUD** l. c. II. S. 272.

4) l. c. II. 159.

5) *Edinburgh medical and surgical journal* vol. XII. p. 5—11. „Case of a singular malformation of the heart with deranged circulation“.

6) l. c. II. 577.

in Verbindung setzen, und die aus dieser Verbindung resultirenden Symptome bedingen. Dass die Oeffnung meist glatte Ränder habe, gebe keinen Gegenbeweis gegen diese Ansicht, da nach Verlauf einer gewissen Zeit die Wundränder ganz wohl vollständig vernarben können. Bei Ruptur der *Herzwände* müsse der Natur der Sache nach fast augenblicklicher Tod erfolgen, was bei Ruptur der Scheidewände durchaus nicht der Fall sey. Ein Fall von CORVISART ¹⁾ wird besonders zu Gunsten dieser Ansicht aufgeführt.

2) Können solche anomale Communicationsen auch durch ulcerative Carditis, welche die Herzscheidewände befällt und darauf folgende Perforation bedingt werden. Perforationen der Herzwandungen in Folge von Ulceration sind durchaus nichts seltenes. CARCASSONE ²⁾, LANGLADE ³⁾, MORGAGNI ⁴⁾, MARJOLIN ⁵⁾, CLOQUET ⁶⁾, ANDRAL ⁷⁾ beobachteten solche Fälle.

Da an den Herzwandungen Perforationen in Folge von Ulceration vorkommen, so sey kein Grund da, nicht anzunehmen, dass dies auch an den Scheidewänden des Herzens stattfinden könne. BOUILLAUD verfißt diese Ansicht vorzüglich und führt zur Unterstützung derselben insbesondere zwei Fälle an, einen von CORVISART ⁸⁾

1) l. c. S. 290.

2) Mém. de la soc. de médecine. 1778.

3) Journal de médecine et de chirurgie, août 1791.

4) De sed. et causis morborum epist. XXVII. §. 1. XXX. §. 22.

5) Bulletin de la faculté de médecine, année 1805.

6) Bulletin de la faculté de médecine, année 1812.

7) Anat. pathologique. p. 303.

8) l. c. 286. Er befißt ein Mädchen von 12 Jahren, welches nach seiner Angabe bis vor 5 Monaten (vor seiner Aufnahme in das Hospital) vollständig gesund gewesen war. Es kam in das Hospital mit aufgetriebenem Ge-

und einen zweiten von THIBERT (*Bulletin de la faculté de médecine de Paris année 1819*). In letzterem war der Umfang der Oeffnung ganz unregelmässig und gleichsam mit Fransen (*des franges membraneuses jaunâtres et très irrégulières*) besetzt. Als weiterer Unterstützungsgrund dieser Ansicht wird noch angeführt, dass man in manchen Fällen an den Herzen, die eine solche Communication darbieten, Spuren von Entzündung sowohl am Pericardium als Endocardium und namentlich auch Veränderungen an den Klappen, deren Quelle eine Endocarditis sey, finde, und dass diese es sehr wahrscheinlich machen, dass die Perforation in diesen Fällen einem ähnlichen krankhaften Processe ihre Entstehung verdanke. Ferner spreche dafür die in Fällen von anomaler Communication fast nie fehlende *Hypertrophie* einzelner Abtheilungen oder des ganzen Herzens mit oder ohne Erweiterung seiner Höhlen, zu deren Entstehung wie bekannt eine Endocarditis in sehr vielen Fällen den ersten Impuls gebe. Die Veränderungen am Pericardium anknüpfend, so geschieht unter 15 Fällen von anomaler Communication, die BOUILLAUD ¹⁾ anführt, viermal deren Erwähnung. In 2 Fällen enthielt das Pericardium ein

sicht, blauen Lippen, Dyspnoe, Palpitationen, Infiltration der Gliedmassen, wurde von Zeit zu Zeit von heftigem Herzklopfen mit Erstickungsgefahr befallen und starb 4 Tage nach seinem Eintritt. Es fand sich in der Scheidewand der Ventrikel eine Oeffnung, deren Ränder glatt und weiss waren, und die oben mit Fleischwärzchen besetzt war; eine der Aortaklappen war zum Theil angefressen (*corrodée*) und zerstört. Das Herz hypertrophisch.

CORVISART lässt es unentschieden, ob diese Oeffnung angeboren war, oder ob sie durch Ruptur oder Erosion entstand, BOUILLAUD dagegen spricht sich unbedingt für letztere Ansicht aus.

1) l. c. II. 570.

flockiges Serum, in einem waren pseudo-membranöse Granulationen auf dem Ueberzug des rechten Vorhofs vorhanden. — Unter den von mir beschriebenen Fällen war das Pericardium auch in einigen afficirt, im Fall B hatte sogar einst eine heftige exsudative Pericarditis statt gefunden, die eine vollständige Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und Ablagerung von Knochenmaterie in dem Exsudate zur Folge hatte; Pseudo-membranen finden sich im vierten und fünften Fall. Ich erwähne diese Fälle, weil, wie oben gesagt, BOUILLAUD wegen der innigen Verbindung, in der die Endocarditis mit Pericarditis steht, auch auf diese letztere in der Aetiologie einen grossen Werth legt.

Was die Veränderungen der Klappen, der Orificien, woran sich diese befinden, der Herzwandungen und der Herzhöhlen betrifft, so werde ich weiter unten bei Betrachtung der die anomalen Communicationen begleitenden Veränderungen am Herzen darauf zurückkommen.

3) Als die dritte Art, auf welche nach der Geburt und selbst in spätem Alter die beiden Herzhälften in Verbindung gesetzt werden können, ist anzuführen die *Wiedereröffnung der geschlossenen Foetalwege, nemlich des foramen ovale*. (Für die Scheidewand der Ventrikel findet nichts ähnliches statt; denn die kleinen gewundenen, schiefen Oeffnungen in der Herzscheidewand, welche VALSALVA und MORGAGNI¹⁾ nicht selten gefunden haben wollten, existiren nach MECKEL nicht²⁾. LENTINIUS³⁾ war der erste, der eine solche Wiedereröffnung

1) De sed. et causis morborum epist. XV. 2 und 62.

2) Pathol. Anatomie. S. 445.

3) Eph. nat. curios. Cent VII. VIII. obs. 62.

des foramen ovale annahm. TACCONI trat dieser Ansicht bei. Vorzüglich war es aber ABERNETHY ¹⁾, der hierauf aufmerksam machte und die Wiedereröffnung des foramen ovale sogar als eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei langwierigen Lungenkrankheiten betrachtete. Er fand bei Personen, die schon längere Zeit an Lungenphthise laborirten ²⁾, das foramen ovale sehr häufig offen und glaubt, dass durch die (bei jeder beträchtlichen Impermeabilität des Lungencapillargefäßsystems vorkommende) Anhäufung vom Blut im rechten, und den eben dadurch bedingten relativen Mangel desselben im linken ein überwiegender Druck vom rechten Vorhof aus ausgeübt und so die Adhaesionen der Klappe des ovalen Lochs losgetrennt und diese gesprengt werde. Schon HALLER ³⁾ war übrigens der Meinung, dass ein beträchtliches Hinderniss im Lungenkreislauf die Klappe des ovalen Lochs sprengen und die Eustachische zerreißen könne. MECKEL ⁴⁾ tritt dieser Ansicht ebenfalls bei und führt mehrere Fälle an, unter andern auch einige, wo er bei Lungenkrankheiten die fossa ovalis ungeheuer ausgedehnt, andere, wo er sie weniger ausgedehnt aber dann zugleich durchlöchert fand. LAENNEC ⁵⁾ glaubt ebenfalls, dass in Folge eines Schlags, eines Falls, einer heftigen Anstrengung eine Loslösung der

1) Observation on the foramina Thebesii of the heart communicated by EVERARD HOME, in Philosophical transactions 1798. I. p. 103.

2) S. auch hierüber PASQUALINI *mémorie sulla frequente apertura del foramine ovale rinvenuta nei cadaveri dei tisici*. Roma 1827 und OTTO *seitne Beob.* B. I. S. 97. B. II. S. 53.

3) S. MECKEL in REIL's Archiv VI. Band. S. 605.

4) *Pathol. Anat.* I. 464.

5) *Traité de l'auscultation médiate*, ed. 4ème p. Andral. Tom. III. S. 236.

Klappe, worauf eine allmälige Erweiterung der Oeffnung folge, stattfinden könne. Mehrere Fälle, wo bis zu einem gewissen Alter durchaus keine krankhaften Symptome vorhanden waren und diese in Folge einer äussern Einwirkung plötzlich eintraten, bestimmen ihn vorzugsweise zu dieser Ansicht.

Ich wende mich nun zu der Prüfung der angeführten Ansichten.

Der erste Grund, auf den die Anhänger der Ansicht, dass die Communication der beiden Herzhälften sehr häufig zufällig entstehe, sich stützen, nemlich der: *dass die, wie man annimmt, von einer Vermischung des venösen mit dem arteriösen Blute herrührenden, also wahrscheinlicher Weise* (mit der oben schon erwähnten Einschränkung) *eine Communication der beiden Herzhälften anzeigenden Symptome in vielen Fällen nicht bei der Geburt schon vorhanden sind, sondern erst später entstehen*, ist, wie ich unten noch näher darzulegen hoffe, ohne Belang. Es giebt allerdings Fälle, wo die genannten Symptome erst in späterer Zeit auftraten, ich habe oben einige derselben angeführt und könnte noch viele aufzählen. Allein es giebt auch viele Fälle, wo während des Lebens durchaus keine Symptome vorhanden waren, und man dennoch nach dem Tode eine bedeutende Communication der beiden Herzhälften fand. So war es in dem zweiten und vierten der Fälle, die ich mittheilte, im sechsten waren ebenfalls keine Symptome, wenigstens keine, die eine Communication anzeigten ¹⁾

1) So war es auch in vielen andern Fällen, s. z. B. MECKEL pathol. Anat. I. 448. Ein sehr interessanter Fall findet sich bei YOUNG, Journal of science and the arts I. 49 und MECKEL's Archiv IV. 312.

Venn nun wirklich die Fälle, wo erst längere Zeit nach der Geburt Symptome auftraten, scheinbar zu Gunsten der obigen Ansicht sprechen, so sind dagegen Fälle der letztern Art für das Gegentheil beweisend und von grossem Gewicht. Sie beweisen nämlich, *dass eine Communication vorhanden seyn kann, ohne Symptome zu veranlassen*, und dass man daher die genannten Symptome nicht dieser Communication *allein* zuschreiben kann. Der Umstand, dass in manchen Fällen erst spät, in noch andern gar keine Symptome eintreten, beweist nichts gegen die Annahme, dass die Communication bei der Geburt schon vorhanden war, und es lässt sich, wie ich unten zu zeigen hoffe, auf eine genügende Art erklären, warum eine angeborene Communication der beiden Herzhälften in dem einen Fall schon bei der Geburt, in einem andern erst im vorgerückten Alter, und in einem dritten endlich gar keine krankhaften Symptome veranlasst.

Der zweite Grund stützt sich auf den Umstand, dass in mehreren Fällen die ersten krankhaften Symptome in Folge von Einwirkungen eintraten, die sehr geeignet waren, vermöge ihrer Heftigkeit eine Ruptur oder Perforation der Herzscheidewände zu bedingen. Ich habe oben einige dieser Fälle angeführt, und unter diesen sind gerade einige, wo wirklich bis zu dem Augenblick, wo das Individuum eine gewaltsame äussere Einwirkung erfuhr, durchaus keine krankhaften Symptome vorhanden waren. Ich nenne z. B. nur den Fall von RIBES ¹⁾. Was

1) Bulletin de la faculté. 1815. p. 421. und Louis l. c. Obs. XVIII. Der Fall ist folgender: Ein Knabe, der bis zu seinem dritten Jahre vollständig gesund gewesen war, erlitt um diese Zeit eine heftige Quetschung der Hand, die ihm bedeutenden Schmerz verursachte. Er bekam Convulsionen, das

war hier natürlicher, als die Entstehung der Missbildung von dem Augenblick zu datiren, wo die krankhaften Symptome sich zuerst zeigten? Allein die Beschaffenheit des Herzens war eine solche, dass kein Zweifel darüber obwalten kann, dass sie angeboren war; denn wäre hier die Oeffnung im Septum nicht gewesen, so wäre auch ein Kreislauf ganz unmöglich gewesen; denn das Blut musste ja aus der Lunge wieder in die rechte Kammer zurückfließen, da aus dieser die Arterien entsprangen. Es zeigt dieser Fall, wie sehr man sich zu hüten habe, das Daseyn der Missbildung von dem Augenblick zu datiren, wo die ersten Symptome sich zeigten.

Die oben angeführten Beispiele genügen, um zu zeigen, dass selbst eine sehr bedeutende Communication der beiden Herzhälften einen grossen Theil des Lebens, ja selbst das ganze Leben hindurch bestehen kann, ohne

Gesicht und bald auch der ganze Körper wurden livid und er verlor das Bewusstseyn. Er erholte sich, aber bald traten neuerdings Anfälle ein und wiederholten sich mehrere Monate hindurch jeden Tag. Die Symptome nahmen nun etwas ab, allein die blaue Farbe blieb permanent. Ungefähr im Alter von 5½ Jahren kam er nach Paris. Die Anfälle, die in drohender Erstickungsgefahr, heftiger Palpitation, ganz livider Farbe, schnellem und intermittirendem Puls und unwillkürlichen Excretionen bestanden, waren hier etwas seltener geworden, als er plötzlich, indem er mit seinen Kameraden spielte, in einem Erstickungsanfall starb.

Leichenöffnung: Der rechte Vorhof war stark ausgedehnt, das eirunde Loch offen, die rechte Kammer sehr weit und dickwandig. Oben und hinten hing diese Kammer mit dem rechten Vorhof, nach vorn und links mit der Aorta zusammen, die aus ihr entsprang. Linkerseits etwa 10" weiter von der Aortenmündung fand sich eine kleine 3" weite Oeffnung, die zu einem 1" langen Gang führte, der sich allmählig verengt in die Arteria pulmonalis öffnete, welche viermal weiter als er selbst war. Dieser Gang hatte an seinem Ursprung 2 Klappen von ungefähr gleicher Grösse. Zwischen seinem Ursprung und der Aortenmündung befand sich eine andere ungefähr 1½" weite von einem sehnigen Rand umgebene Oeffnung, welche aus der rechten in die linke Kammer führte und an deren Rand die convexen Ränder der Aortenklappen sich ansetzten.

irgend krankhafte Symptome hervorzubringen, und die fernere Beobachtung zeigt uns, *dass überhaupt nur in dem Fall Symptome entstehen, wenn noch andere die Circulation störende Veränderungen am Herzen, den grossen Gefässen oder der Lunge zugleich mit der anomalen Communication entweder von Geburt an bestehn oder später sich hinzugesellen.* Worin diese Veränderungen und worin die Wirkungen derselben bestehen, werde ich weiter unten auseinanderzusetzen Gelegenheit haben; für jezt genügt zu bemerken, dass Einflüsse der oben genannten Art, wie äussere Einwirkungen, heftige acute Krankheiten etc. wohl geeignet seyn mögen, solche Störungen in der Circulation zu bedingen, und dass es daher nicht befremden darf, wenn man bisweilen die Symptome dieser letztern in Folge derselben auftreten sah.

Was nun noch die einzelnen Arten der accidentellen Entstehung der anomalen Communication betrifft, so liegt für die Behauptung, dass eine solche durch *Ruptur der Herzscheidewände* entstanden sey, *kein anderer Beweis* vor, als eben die Thatsache selbst: dass nemlich eine Communication da ist. — Wenn es auch nicht geradezu abgeläugnet werden kann, dass eine solche Ruptur stattfinden könne und dass, wie BOUILLAUD anführt, möglicherweise die Ränder dieser Risswunde nach Verlauf einer bestimmten Zeit so vernarben, dass die *Beschaffenheit der Ränder der Oeffnung* durchaus nicht mehr auf eine solche Entstehung schliessen lasse, so ist dies wenigstens sehr unwahrscheinlich, und wo so viele und so triftige Gründe für eine entgegengesetzte Ansicht sprechen, wird man sich wahrlich nicht verleitet fühlen, eine solche Hypothese anzunehmen.

Die zweite Entstehungsart, nemlich durch *Perforation* in Folge von *ulcerativer Endocarditis und Carditis* der *Herzscheidewände* hat ebenfalls in **BOUILLAUD**, der in der Endocarditis den Schlüssel zu allen Affectionen des Herzens erblickt, einen Vertheidiger gefunden. Fälle von Perforation der Herzwandungen in Folge von Ulceration derselben sind allerdings nicht selten, und ich citirte oben mehrere derselben; allein Schlüsse aus Analogie sind uns hier, wo es sich bloss um direkte Erfahrung handelt, von keinem Werth. — Die Fälle, die **BOUILLAUD** in seinem Werk als Beweise einer solchen Entstehung anführt und von denen ich oben (Seite 28) einen erzählte, beweisen durchaus nicht, was sie sollen. Der eine ²⁾ betrifft einen jungen Menschen von 24 Jahren, der immer gesund gewesen und nie Symptome weder von einem Aneurysma noch von Cyanose gezeigt hatte und der an einer acuten fieberhaften Krankheit im Verlauf von 6 Wochen starb. Es fand sich eine Oeffnung zwischen beiden Ventrikeln, an deren Rand sich häutige Fransen befunden haben sollen. Den zweiten dieser Fälle habe ich oben erzählt. Auch in diesen Fällen bildet aber wieder der Umstand, dass die Individuen *früher gesund waren* und dass man nach dem Tode, der in Folge einer acuten Krankheit erfolgte, eine Communication fand, den Hauptunterstützungsgrund der Ansicht, deren Gunsten sie sprechen sollen. — Allein da, wie schon erwähnt, die Schlussfolgerung, die diesem Beweis zur Basis dient, die nemlich, dass eine solche Communication

1) **BOUILLAUD** l. c. S. 270.

2) l. c. S. 273. Es ist der schon erwähnte Fall von **THIBERT** und **FOUQUET** s. Bulletin de la faculté, année 1819.

tion immer *Symptome hervorbringt* und dass bei Mangel dieser wir auf das Nichtvorhandenseyn der erstern schliessen können, eine unrichtige ist, so kann auch dadurch nichts bewiesen werden. Was mit den «franges membraneuses jaunâtres très irrégulières,» die im erstern Fall den Rand der Oeffnung umgaben, gemeint ist, lässt sich aus dieser Beschreibung durchaus nicht erkennen; es können ebensogut Fibringerinnsel seyn als Reste von zerstörter Herzsubstanz. Ueberdiess ist dies der einzige Fall, wo die Ränder der Oeffnung nicht glatt waren. — Die Veränderungen am Pericardium sind allerdings meistens und die am Endocardium (und insbesondere den Klappen) in sehr vielen Fällen wenigstens Folge von Entzündung, allein, wenn auch solche Veränderungen zugleich mit einer anomalen Communication vorkommen, so lässt sich daraus noch nicht schliessen, dass diese letztere ebenfalls in Folge einer Entzündung entstanden sey. Aehnliches gilt von der Hypertrophie des Herzens oder einzelner Theile desselben, deren häufigste Ursache durchaus nicht Entzündung ist. —

Dass dagegen in manchen Fällen eine Wiedereröffnung des geschlossenen foramen ovale stattfinden könne dadurch, dass vermöge einer enormen Ueberfüllung des rechten Vorhofs mit Blut die vielleicht nicht ganz fest adhärirte Klappe des ovalen Lochs losgetrennt und die hiedurch entstandene Oeffnung nach und nach erweitert werde, ist, wenn auch nicht zur Evidenz erwiesen, doch sehr wahrscheinlich. Wenigstens sprechen die Beobachtungen von ABERNETHY, MECKEL, LAENNEC sehr

dafür ¹⁾. Jedoch gilt dies wohl auch verhältnissmässig nur für wenige Fälle, und in den meisten sind, wie schon erwähnt, die Oeffnungen angeboren.

Ich habe bisher die Gründe zu widerlegen gesucht, die gegen die Ansicht sprechen, dass diese Missbildungen angeboren seyen. — Ich habe nun noch einige Data anzuführen, welche direct für diese Ansicht sprechen:

1) In einem grossen Theil der bisher bekannt gewordenen Fälle von anomalen Communicationen hat man zugleich mehrere andere offenbar angeborne, mehr oder minder wichtige Missbildungen angetroffen. Bei manchen dieser Missbildungen, wie z. B. dem concentrischen Ursprung der Aorta über der Scheidewand, dem Ursprung beider Gefässe aus der rechten Kammer, der völligen Verschlussung der A. pulmonalis ist es offenbar, dass die Communication der beiden Herzhälften angeboren ist,

1) MECKEL stellt hiebei die Frage noch auf, ob nicht vielleicht das Offenbleiben des eirunden Lochs einen Theil der phthisischen Constitution ausmache, und ob in dem Maasse, als die Lunge, Leber, Nieren und Nebennieren in diesen Fällen häufig ihre foetusähnliche Grösse behalten, auch das Herz sich unkräftig entwickle? — Später hat man *Phthisis* und das Offenbleiben des ovalen Lochs in einen noch nähern Causalnexus gebracht und eine eigene *Phthisis cyanotica* angenommen; die Oeffnung sey nicht durch *Phthise* herbeigeführt, sondern im Gegentheil eine angeborne, zur *Phthise* disponirende und für diese höchst ungünstige Erscheinung. — Dagegen hat der geistreiche Professor der pathologischen Anatomie in Wien: Dr. ROKITANSKY eine diesem widersprechende Erfahrung gemacht, indem er fand, dass im Allgemeinen die Tuberculose durch einen Zustand von Venosität und Cyanose ausgeschlossen und eine vorhandene tuberculöse Diathese dadurch getilgt werde. Während meines Aufenthaltes in Wien hatte ich sehr oft Gelegenheit, diese Beobachtung bestätigt zu sehen. Näheres über diesen Gegenstand findet man in Prof. ROKITANSKY's trefflichem Aufsatz „Ueber Combination und wechselseitige Ausschlussung verschiedener Krankheitsprocesse nach Beobachtungen an der Leiche (Forts.)“ in den österr. Jahrb. XIX Band, 3s Stück. So wäre vielleicht eine solche Wiederöffnung des for. ovale ein, freilich oft zu spät gewagter, Versuch einer Naturheilung der Tuberculose.

weil ohne diese der Kreislauf gar nicht, oder nur sehr schwer und unvollkommen zu Stande kommen konnte. In andern Fällen findet dies nicht statt und die Circulation kann auch ohne diese Communication vor sich gehen, allein diese Missbildungen weisen doch darauf hin, dass eine Hemmung der Entwicklung zu irgend einer Epoche stattgefunden habe, und machen es wahrscheinlich, dass dadurch auch die vollkommene Trennung der beiden Herzhälften verhindert worden sey. So war, um einige Beispiele zu erwähnen, in dem Fall Nr. I. zugleich mit der anomalen Communication ein Palatum fissum und eine foetale Anordnung der grossen Schlagaderstämme zugegen. So findet man häufig bei offenem foramen ovale auch den Ductus Botalli nicht verschlossen, wovon bei MECKEL ¹⁾ Fälle angeführt sind. Nicht selten entspringt, wie schon erwähnt, bei Communication der beiden Ventrikel die Aorta concentrisch über der Scheidewand aus beiden Ventrikeln ²⁾. Häufig ist das Herz rundlich geformt und hat eine ganz transversale Lage. Bei STENONIS ³⁾ findet sich ein Fall, wo zugleich mit der anomalen Communication Hasenscharte, Wolfsrachen, Trennung des Brustbeines und Hautmangel des Unterleibs vorhanden war, bei SANDIFORT ⁴⁾ ein anderer, wo sich zugleich Nabelbruch und gespaltener Rückgrath fanden.

2) Ein weiterer Grund, der ebenfalls auf ein allgemeines bei Entstehung dieser Missbildungen (der Com-

1) Pathol. Anat. I. 465. MAYER, anat. Beschreibung der Blutgefässe, nahm mit Unrecht an, dass Offenbleiben des foramen ovale und des Ductus Botalli stets verknüpft seyen.

2) S. bei LOUIS l. c. die Fälle XIII, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX.

3) Act. Hafniens. I. 200.

4) Obs. anat. III. p. 1—41.

municationen nemlich) waltendes Gesez hinweist und sehr dagegen spricht, dass sie durch zufällige Einflüsse entstehen, ist in der Thatsache enthalten, dass diese *Communicationen sich fast beständig an der gleichen Stelle finden*. So finden sich die Oeffnungen in der Kammerscheidewand mit nur sehr wenigen Ausnahmen, die ich oben (Seite 25) angeführt habe, an der Basis derselben, d. i. an der Stelle, wo die Bildung der Scheidewand zuletzt ihre Vollendung erreicht.

Sehr selten sind die Fälle, wo nebst dem offengebliebenen foramen ovale zwischen den Vorkammern sich noch eine zweite Communicationsöffnung findet, wie in dem sechsten Fall, oder wo das foramen ovale geschlossen ist und an einer andern Stelle eine Communicationsöffnung besteht, wie in dem Fall Nro. VII. Solche Fälle sind aus der Entwicklungsgeschichte schwer zu deuten, und solche Fälle sind noch die einzigen, die mich dazu bewegen könnten, dem Gedanken Raum zu geben, dass sie nicht angeboren, sondern zufällig entstanden seyen durch Ruptur oder Ulceration. In allen übrigen Fällen scheint, wie ich schon auseinanderzusetzen, eine solche Annahme unnöthig. Jedoch fehlen auch in diesen Fällen durchaus alle weiteren Belege, die eine solche Entstehung wirklich beweisen könnten. MECKEL hat meines Wissens keine diesen ähnliche Fälle beobachtet; in der Kammerscheidewand hat er jedoch mehrmals die Oeffnung an andern Stellen als an der Basis gefunden, und dort erwähnt er, dass dieser Umstand in der Erklärung der Entstehung nicht abändere¹⁾. — In wiefern die Erklärung, die MECKEL

1) S. hierüber MECKEL pathol. Anat. I. p. 432.

in der angeführten Stelle über die Ursache dieser Anomalie giebt, auf ähnliche Anomalien der Communicationsöffnungen in der Vorkammerscheidewand Anwendung zu machen, wage ich jedoch nicht zu entscheiden. — Allein wenn wir auch nach dem jezigen Stand unserer Kenntnisse in der Entwicklungsgeschichte solche einzelne Beispiele nicht ganz genügend zu deuten vermögen, so werden diese auf keinen Fall im Stande seyn, die aufgestellte Behauptung, dass *nämlich, mit sehr wenigen Ausnahmen, alle anomalen Communicationen der beiden Herzhälften angeboren* d. h. in einer gehemmten Entwicklung während des Foetuslebens begründet sind, zu unterkräftigen. Dafür giebt uns die Entwicklungsgeschichte den genügendsten Beweis. Ich will nun versuchen, die Entwicklung der Scheidewände des Herzens, wie sie aus den Untersuchungen von WOLFF ¹⁾, MECKEL ²⁾, H. WEBER ³⁾, KILIAN ⁴⁾, VALENTIN ⁵⁾ lehren, in Kürze darzustellen.

A) Bildung der Vorkammerscheidewand und des foramen ovale. —

Die Scheidewand der Vorhöfe entsteht als eine Falte, die von der gewölbten Seite des Herzens, d. h. von vorn und oben gegen die platte d. h. nach rück- und abwärts wächst und aber, ehe sie noch die platte Fläche erreicht hat, mit einem freien halbmondförmigen Rand endet. Durch die Scheidewand werden daher die beiden

1) Novi commentarii acad. scient. imperialis Petropol. Tom. XX. p. 357-430.

2) Archiv. II. Band S. 402 und Anatomie III. Band.

3) MECKEL's Archiv. 1827 Nro. 2. und in HILDEBRANDT's Anatomie.

4) Ueber den Kreislauf des Blutes im Kinde, welches noch nicht geathmet hat. Carlsruhe 1826.

5) Entwicklungsgeschichte des Menschen. Berlin 1835.

Atrien bloß zur Hälfte getrennt und es bleibt somit zwischen dem freien Rand der Scheidewand und der gegenüber liegenden Wand der Vorhöfe eine Oeffnung wodurch beide Atrien zusammenhängen. Deshalb kann wie ROHDE ¹⁾ richtig bemerkte, hier eigentlich nicht von einem foramen, sondern bloß von einer Incisur die Rede seyn. Diese Lücke schließt sich nun auf folgende Weise. — Nach SABATIER ²⁾, WOLFF, MECKEL, VALENTIN WEBER, KILIAN mündet bei ganz kleinen Embryonen die untere Hohlvene nicht in den rechten, sondern in den linken Vorhof. Bei einem $7\frac{1}{2}$ '' langen Embryo sah MECKEL noch keine Spur einer Klappe, weder rechts noch links von der Einmündungsstelle der Cava. Zuerst entsteht dann am vordern Theil des Umfangs derselben eine Klappe (valvula Eustachii), wodurch gleichsam von unten her der rechte vom linken Vorhof getrennt wird. Zu Ende des dritten Monats entsteht nach MECKEL auch vom hintern Theil des Umfangs der vena cava eine halbmondförmige Klappe (valvula foraminis ovalis). So hat also die vena cava ascendens zu dieser Zeit zwei Klappen ³⁾ (ROHDE ⁴⁾) nennt sie valvula dextra und sinistra, die bei der Contraction der Atrien sich mit ihrem freien Rand aneinanderlegen und so den Rückfluss des Bluts in die Hohlvene hemmen. Zugleich werden in dieser Zeit die Aeste der Lungenarterie grösser, die Oeffnung in der

1) Diss. inaug. de foramine ovali etc. etc. Tiguri 1837.

2) S. den Artikel im Dict. des sciences médicales. — SABATIER'S Arbeiten sind in *Hist. de l'Académie royale des sciences Année 1774* (Paris 1778) p. 7—9 und *Mémoires* p. 198—208 und s. *Traité d'Anatomie*. Paris 1792 II. enthalten.

3) KILIAN beschreibt diese Klappen gleichsam als zwei durch den Stoss des Bluts hervorgestülpte Verlängerungen der innern Venenhaut. —

4) l. c. — p. 3.

Kammerscheidewand schliesst sich und die Vorkammern wachsen auf eine solche Weise, dass die Mündung der vena cava ascendens immer mehr nach rechts zu liegen kömmt, und zu einer gewissen Zeit befindet sich ihre Insertionsstelle gegenüber dem halbmondförmigen Rand des Septum und so in der Mitte zwischen beiden Atrien, dass sie nun ihr Blut in beide ergiesst, während sie es vorher vorzugsweise nur in den linken entleerte. Mit der fortschreitenden Evolution rückt die Insertionsstelle der vena cava immer mehr nach rechts, und mit ihr rückt auch die valvula for. ovalis gegen die Scheidewand an, während die valvula Eustachii sich davon entfernt und auch kleiner wird. Zu Anfang des vierten Monats ist nach MECKEL die valvula for. ovalis noch fast um die ganze Weite der untern Hohlvene vom for. ovale, also der Scheidewandlücke entfernt; im fünften Monat ist sie nahe daran gerückt und zugleich stark emporgewachsen, und im sechsten Monat überragt sie den halbmondförmigen Rand des Septum, so dass dann die Verbindung zwischen beiden Atrien blos noch durch einen schiefen, von links und oben nach rechts und abwärts gehenden, Kanal vermittelt wird, indem sie von oben und vorn durch das halbe Septum, von hinten und unten durch die valvula for. ovalis getrennt werden.

WOLFF ¹⁾ hat die Beschaffenheit des foramen ovale am genauesten untersucht und ihm folgende Deutung gegeben: Die Form des for. ovale ist in beiden Vorhöfen sehr verschieden, im rechten wird es nach oben durch

¹⁾ l. c. p. 362 und bei VALENTIN S. 343. KILIAN. l. c.

den Isthmus Vieussenii begrenzt, nach unten durch eine halbmondförmige Klappe, im linken dagegen befindet sich über jenem Isthmus eine halbmondförmig zusammengehüllte Haut, die an beiden Seiten befestigt ist und einen Sack bildet. Biegt man sie aber so weit zurück, dass der Bogen zum Vorschein kömmt, so zeigt sich zwischen dem Bogen und der innern Fläche der Membran eine von diesen Theilen begrenzte Oeffnung. Demnach giebt es in jedem Atrium ein eignes von dem andern verschiedenes foramen ovale, beide Sinus communiciren keineswegs durch eine Oeffnung, sondern die hintere Hohlvene liegt nur zwischen beiden. Die in dem rechten Atrium sichtbare Oeffnung führt in den Stamm der hintern Hohlvene, die im linken Atrium ist die linke Mündung der vena cava, wo sie sich in den linken Vorhof einsenkt. — Der Zweck der Klappe des eirunden Lochs ist daher, wie RILIAN bemerkt, das allmähliche Ausschliessen der untern Hohlader aus dem linken Vorhof zu bedingen und ihr gänzliches Uebertreten in den rechten zu begünstigen.

So wie das foramen ovale sich schliesst, verschwindet nach und nach die eustachische Klappe. Ein Verhältniss aber zwischen beiden in der Art, dass nemlich mit Integrität der valvula foraminis ovalis nezförmiger Bau der eustachischen Klappe und mit Integrität dieser unvollkommene Schliessung des for. ovale zusammenfalle, wie es WINSLOW, WOLFF, LOBSTEIN, LEVELING u. A. annahmen, findet nach MECKEL's Angabe nicht statt. In einigen der oben angegebenen Fälle (Fall IV u. V) fand sich ein Rest der valvula Eustachii vor. —

Durch eine Hemmung der Entwicklung auf irgend

inner der angegebenen Stufen, welche die Bildung der Vorkammerscheidewand zu durchlaufen hat, werden wir die verschiedenen Formen der anomalen Communication der beiden Vorhöfe am naturgemässesten erklären. Es kann nemlich entweder:

1) *Das Septum atriorum, welches, wie wir sahen, als eine Falte von oben und vorn nach rück- und abwärts wächst, unvollkommen entwickelt seyn, oder selbst bis auf eine geringe Andeutung gänzlich fehlen.* Ein Beispiel dieser Art ist der Fall Nr. I. Hierbei ist entweder keine Spur einer Verschiessung von unten (der Bildung einer valvula foraminis ovalis) vorhanden, oder es findet sich ein grösseres oder geringeres Rudiment davon, wie in mehreren der oben mitgetheilten Beispiele.

2) In andern Fällen *hat sich das Septum atriorum entwickelt und es ist blos die Klappe des ovalen Lochs, welche in ihrer Bildung zurückgeblieben ist.* Je nach der Stufe, auf welcher diese Bildung stehen blieb, stellen sich wieder verschiedene Formen dar und zwar nach FARRE, MECKEL, ROHDE vorzüglich folgende:

1) Die Klappe hat sich nur rudimentär entwickelt und bedeckt nur zu einem kleinen Theil das sogenannte foramen ovale (oder den Raum zwischen dem halbmondförmigen Rand des Septum und der hintern untern Wand der Vorhöfe, ROHDE) oder überragt wenigstens diesen halbmondförmigen Rand des Septum nicht.

2) Die valvula foraminis ovalis hat sich zwar vollständig entwickelt, aber sie ist nicht im ganzen Umfange adhärirt, sondern ein Theil des Randes ist frei und beweglich.

5) Die Klappe ist an einzelnen Stellen ihres Randes nicht adhäriert, so dass sich mehrere Löcher in der Nähe des Randes finden (So z. B. im Falle Nr. VIII.). Man nennt dies gewöhnlich eine siebförmig durchbohrte Klappe, allein MECKEL hält dies wohl mit Recht für eine an einzelnen Stellen des Randes nicht gelungene Adhäsion.

In diesen Fällen hat die *valvula foraminis ovalis* das *Septum* erreicht, RONDE ¹⁾ nimmt nun noch eine 4. Form an, welche darin besteht, dass die *valvula for. ovalis* noch nicht ganz zum *Septum* gelangt ist und dass daher die untere Hohlvene noch nicht ganz aus dem linken Vorhof ausgeschlossen ist und noch mit einem kleinen Theile in denselben mündet, und glaubt, dass die meisten Fälle, wo bei sogenanntem offenen foramen ovale *Cyanose* vorhanden war, ohne dass andere Fehler und Krankheiten des Herzens und anderer Organe vorhanden waren, hierher gehören. Ich habe keine dieser ähnliche Bildung beobachtet und finde auch bei MECKEL, LOUIS etc. keine Beobachtung dieser Art, und kann daher über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser Angabe nicht urtheilen. Es giebt jedoch Fälle, wo man eine vollständige Insertion der *vena cava inf.* in den linken Vorhof beobachtet, wie der Fall von RING ²⁾.

Was die Fälle Nr. VI und VII betrifft, so bin ich nicht im Stande, eine Erklärung derselben zu geben, da sie mit den Gesezen der Entwicklungsgeschichte im vollkommenen Einklang stünde, und ich enthalte mich daher

1) l. c. p. 19.

2) MECKEL's Archiv I. 279.

er solchen gänzlich. Es sind übrigens diese beiden alle fast die einzigen unter einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen, die ich sammelte, wo eine naturgemässe Deutung der Entstehung der Communication nach den Gesetzen der Bildungsgeschichte nicht möglich zu seyn scheint.

(B) Es liegt mir nun ob, mit wenigen Worten den Entwicklungsgang der Kammerscheidewand zu schildern. Ich folge hier wieder vorzugsweise den trefflichen Untersuchungen MECKELS ¹⁾.

Die rechte Kammer erscheint erst spät nach der linken, ist wahrscheinlich bloß eine Verlängerung der linken und bildet bei ihrem Entstehen nur eine Höhle mit ihr. Dieser Anhang der linken Kammer entsteht gerade an der Basis und also an der Ursprungsstelle der Aorta, so dass diese dann sowohl aus ihr als aus der linken Kammer entspringt. Nach und nach wird die rechte von der linken Kammer getrennt und verliert den gemeinschaftlichen Ursprung der Aorta aufgeben, indem der obere und untere Rand der rechten Kammer verwachsen. Geschieht dies nicht oder unvollständig, so bleibt eine Communication beider Kammern, wobei entweder die Aorta gemeinschaftlich aus beiden Ventrikeln oder schon aus dem linken allein entspringt. Die beiden Kammern communiciren wahrscheinlich bis gegen Ende des 2. Monats miteinander.

Da es sehr viele Fälle giebt, in welchen zugleich mit der anomalen Communication eine Verengerung der Art. pulmonalis und auch, aber minder häufig, der

¹⁾ MECKEL'S Archiv II. 427. und pathol. Anat. I. 431.

Aorta und **Hypertrophie** einzelner Theile, namentlich des rechten **Ventrikels**, vorhanden sind, so hat man die Frage aufgeworfen, ob nicht diese letztern Bedingungen im Stande wären, die Schliessung jener Oeffnungen zu verhindern, wenn sie schon im **Foetusleben** vorhanden wären? — Wenn auch diese Ursachen bisweilen nicht ganz ohne Einfluss seyn mögen, so können sie auch keinen Fall Hauptursache einer bestehenden Communication seyn; denn es giebt ebenfalls viele Beispiele solcher Communicationsen, wo nicht nur keine Verengerung, sondern sogar eine bedeutende *Erweiterung* der Art. pulmonalis vorhanden ist, wie z. B. in einigen der von mir mitgetheilten Fälle. **MECKEL** hält aus diesen und andern Gründen die Verengerungen der Lungenarterie bloß für eine Folge der Communication, indem das Blut nie seine alte Bahn verliess, strömt also weniger Blut in die Lungenarterie und sie verengt sich daher. — Die letzte Ursache dieser Hemmung wird uns, wie überall, auch hier verborgen bleiben, und wir kennen nur ihre Folge, nemlich einen Mangel an Energie in der bildenden Thätigkeit, welche aber genügt die in Frage stehenden Missbildungen erklären. Weiter unten werde ich übrigens weitläufiger hierauf zurückkommen. —

Wenn wir das über die Entstehung dieser Missbildungen Gesagte in Kürze zusammenfassen, so geht etwa Folgendes daraus hervor:

1) *In keinem der bekannten Fälle von anomaler Communication der beiden Vorhöfe oder Kammern liess sich eine Entstehung durch spontane Ruptur der Scheidewände oder durch Perforation derselben in Folge von Entzündung*

und *Ulceration* wirklich nachweisen. Die *Möglichkeit* einer solchen kann jedoch, wenigstens in den Fällen, wo die *Communicationsöffnung* sich nicht an der gewöhnlichen Stelle befand, nicht bestritten werden.

2) *Es ist nicht unwahrscheinlich, dass bisweilen eine Wiedereröffnung des schon geschlossenen foramen ovale durch Loslösung der Klappe von ihren Adhaesionen, und sofort ein Zurückdrängen derselben und allmälige Erweiterung der Oeffnung stattfinden könne*, bedingt durch einen bedeutenden Druck, den das im rechten Vorhof angesammelte Blut, bei einer gleichzeitigen relativen Blutleere des linken Vorhofs, auf die Scheidewand ausübt.

5. *In den bei weitem meisten Fällen sind aber nicht blos das offene foramen ovale, sondern auch der theilweise oder fast totale Mangel der Vorkammerscheidewand, so wie die Oeffnungen in der Kammerscheidewand, angeboren, d. h. in einem Stehenbleiben der Evolution dieser Theile auf irgend einer der Stufen, die sie zu durchlaufen hat, bedingte Missbildungen.*

Nach Erörterung dieser ersten Frage, nemlich über die Entstehung der genannten Missbildungen, kann ich nun weiter gehen zur *Betrachtung des Einflusses, den diese anomalen Communicationen auf die Circulation ausüben.* —

Wie ich schon oben zu erwähnen Gelegenheit hatte, herrscht unter den einzelnen Fällen von anomaler Communication der beiden Herzhälften, was das Auftreten krankhafter Symptome betrifft, eine grosse Verschiedenheit; bisweilen treten schon mit der Geburt solche auf, ein andermal bleibt die Gesundheit viele Jahre hindurch ungestört, bis endlich ebenfalls Symptome eintreten, und

in einer dritten Reihe von Fällen endlich bleiben die Individuen das ganze Leben hindurch frei von jeglichen krankhaften Symptomen, und die krankhafte Beschaffenheit des Herzens tritt erst nach dem Tod an's Licht. Dieser Umstand zeigt uns schon, dass *es nicht die Communication allein* seyn kann (denn diese ist in den verschiedensten dieser Fälle ziemlich gleich), welche einen störenden Einfluss auf die Circulation ausübt, sondern dass *noch andere Umstände hinzukommen müssen*, damit eine Störung dieser eintrete. Wirklich hat auch die Erfahrung gezeigt, dass in allen den Beispielen von anomaler Communication, wo krankhafte Symptome vorhanden waren, sich immer nebst der Communication noch andere abnorme Zustände des Herzens, der grossen Gefässe oder der Lunge vorfanden, und dass Fälle von Communicationen, wo alle übrigen Theile normal waren, das ganze Leben hindurch unerkannt bleiben konnten. In der anomalen Communication sehen wir daher höchstens gleichsam die disponirende Ursache, während die übrigen erwähnten abnormen Zustände die eigentliche Gelegenheitsursache krankhafter Symptome darstellen. Welcher Art diese abnormen Zustände und welches ihr wahrscheinlicher Einfluss ist, will ich nun auseinanderzusetzen versuchen.

Jedem, der irgend eine beträchtliche Menge von Fällen anomaler Communication der beiden Herzhälften einer aufmerksamen Betrachtung unterworfen hat, muss vor allem ein Umstand auffallen, nemlich *das häufigere Vorkommen gewisser krankhafter Zustände der rechten Herzhälfte* in diesen Fällen, im Verhältniss zu denen der linken, während *doch sonst, d. h. wenn keine anomale Communication vorhanden ist, diese abnormen Zustände ungleich häufiger*

in der *linken Herzhälfte* gefunden werden. Diese abnormen Zustände bestehen in *Verengerung der grossen Arterienstämme, der Orificien, anomaler Beschaffenheit der Klappen und Hypertrophie der Herzwandungen.*

Die am häufigsten die anomalen Communicationen begleitenden Zustände sind:

1) *Die Verengerung oder Verschliessung der Lungenarterie.*

Es ist bekannt, wie ausserordentlich selten Klappenfehler und Coarctationen der Arteria pulmonalis vorkommen. BICHAT hatte das Vorkommen von Alterationen der Trikuspidal- und Pulmonalklappen ganz geläugnet. Wenn auch dieser Gelehrte (indem er, wie CORVISART sagt, scharfe Unterschiede zwischen der Haut der Gefässe, die rothes, und der, die schwarzes Blut führen, aufzustellen wünschte und sich von diesem Wunsch hinreissen liess) hierin zu weit gegangen ist, so bleibt es doch Thatsache, dass die Klappen der rechten Herzhälfte in den Fällen, wo keine Communication stattfindet, ausserordentlich selten verändert sind ¹⁾. Unter 45 Fällen von anomaler Communication der beiden Herzhälften, die BOUILLAUD ²⁾ anführt, waren 12mal Klappenfehler vorhanden, unter diesen 3mal in der rechten Herzhälfte und zwar in 3 dieser 3 Fälle an der Arteria pulmonalis. Unter 20 bei LOUIS ³⁾ angeführten Fällen finden sich 10 von Verengerung der Art. pulmonalis. GINTRAC ⁴⁾ fand diese Verengerung

1) Nach HOPK sind z. B. die Affectionen der Klappen der linken Seite fünfmal häufiger als die der rechten. Siehe Cyclopædia of practical medecine. T. IV. p. 419. Diseases of the valves of the heart.

2) l. c.

3) l. c.

4) Observations et recherches sur la Cyanose ou maladie bleue. 8. Paris 1824.

unter 55 Fällen 26mal. Unter 33 bei MECKEL aufgezählten Fällen von Communication der beiden Herzhälften war die Art. pulmonalis 14mal verengt und 6mal an ihrem Ursprung ganz verschlossen.

Die Verengerung der Lungenarterie stellt sich unter verschiedenen Formen dar; sie kann nemlich:

1) *Das Resultat einer Verknöcherung der valvula sigmoideae und Vereinigung derselben an ihrem freien Rande seyn.* So war es in dem Fall, den MORGAGNI¹⁾ erzählt, in der 19. Beobachtung von LOUIS²⁾, in einem Fall bei SANDIFORT³⁾ und in vielen andern.

2) *In andern Fällen wurde die Verengerung durch eine Art Diaphragma gebildet, das in der Mitte von einem Loch durchbohrt war und so gleichsam 5 verschmolzene Klappen darstellte.* So war es in einem Fall bei LALLEMAND⁴⁾, in der zehnten Beobachtung von LOUIS⁵⁾ in einem von Professor TOMASSINI beschriebenen Fall⁶⁾

3) *In einer dritten Reihe von Fällen endlich ist die Verengerung nicht durch Klappenfehler, sondern durch eine blosse Annäherung der Arterienwände, eine Coarctation bedingt, wie in vielen der bei LOUIS⁷⁾, FARRE⁸⁾ MECKEL⁹⁾ angeführten Fälle, und bisweilen finden sich*

1) De sed. et caus. morborum. epist. XVII. 12.

2) l. c.

3) Obs. anat. patholog. T. I. C. 1.

4) Recherches anatomico-pathologiques sur l'encephale. lettre 4ème p. 7.

5) l. c. p.

6) Clinica medica di Bologna: Sopra un caso di morbo ceruleo und BOUILLAUD
l. c. II. S. 555.

7) l. c.

8) l. c.

9) Archiv. I. 245.

dann nur 2 Klappen, wie z. B. in einem Fall bei SANDIFORT ¹⁾).

Eine völlige Verschliessung der *Arteria pulmonalis* am ihrem Ursprung wurde ebenfalls nicht selten beobachtet. Der Fall Nro. VIII. giebt ein Beispiel davon und andere finden sich bei HUNTER ²⁾, RING ³⁾, bei HOWSHIP ⁴⁾, HODGSON ⁵⁾. In meinem Fall und dem von HOWSHIP beobachteten war an der Ursprungsstelle der A. pulmonalis ein blinder, in den Conus arteriosus hereinragender Sack vorhanden. In dem Fall von HODGSON stellte die Art. pulmonalis einen völlig soliden Faden dar. Zwei Beispiele von Verschliessung der *Arteria pulmonalis* sah ich auch im Museum des royal college of surgeons zu Edinburgh (Nro. 1070 und 1073). In einigen Fällen solcher Verschliessung oder sehr bedeutenden Verengerung der Art. pulm. hat man einen sehr interessanten Collateralkreislauf vermittelt der Bronchialarterien beobachtet, z. B. in einem Fall, den JACOBSON beschrieb ⁶⁾. In dem einen der kurz erwähnten Fälle im Edinburgher Museum waren die Bronchialarterien ungeheuer erweitert und eine derselben bildete sogar ein Aneurysma in der Lungensubstanz. Ein dritter sehr interessanter Fall, wovon das Präparat im Wiener Museum sich befindet, ist beschrieben in einer Inaugural-Dissertation von GERSTEL ⁷⁾.

Seltener als Verengerungen der Lungenarterie, wie

¹⁾ l. c. T. III. p. 1 — 41.

²⁾ s. REILS's Archiv VI. 584 und BAILLIE morbid anatomy.

³⁾ Bei FARRE. l. c.

⁴⁾ Edinb. med. and. surgical journal vol IX. 1813 Nro. 38. III p. 399.

⁵⁾ Bei FARRE. l. c.

⁶⁾ MECKEL's Archiv. Band II. S. 134.

⁷⁾ Diss. inaug. medica sistens casum cyanoseos ex vitio cordis. Viennæ 1836.

schon erwähnt, finden sich zugleich mit anomaler Communication *Verengerungen der Aorta*, jedoch nicht so selten, als man gewöhnlich angegeben findet, indem sich unter den wenigen in dieser Arbeit beschriebene Beobachtungen von anomaler Communication 5 Fälle von Enge der Aorta und zwar z. Thl. von sehr bedeutender Enge derselben finden. Der Umstand, dass man häufig unterliess, Messungen anzustellen, mag nicht selten die Schuld des Uebersehens derselben tragen. Beispiele geben der sechste und siebente meiner oben mitgetheilten Fälle, wo die Aorta nur $8\frac{1}{2}$ ''' im Durchmesser hat (der normale Durchmesser ist nach KRAUSE's Messungen $12\frac{1}{2}$ ''' P. Z.) und im geringeren Grad der dritte, der vierte und fünfte. Weitere Beispiele finden sich bei LOUIS in der fünften Beobachtung ²⁾, bei CORVISART ³⁾ und BURNET ⁴⁾. Die Verengung war in diesen Fällen nicht durch Klappenfehler bedingt, sondern hatte ihren Grund in einer primitiven Insufficienz des Arterienrohrs auf einer kürzern oder längern Strecke desselben. — Verhältnissmässige Engheit der Aorta und zwar bis an die Einsenkungstelle des Ductus Botalli ist in dem Foetus und der frühesten Lebensperiode normaler Zustand, allein mit Verschliessung des Ductus Botalli und des foramen ovale tritt dann die Erweiterung derselben ein. In manchen Fällen, wie z. B. in den hier beschriebenen, war dies aber nicht der Fall. Ist nemlich die Communicationsöffnung zwischen den beiden Vorhöfen zu gross, so wird auch

1) Handbuch der Anatomie. I. 3.

2) l. c.

3) l. c. Seite 290 (in diesem Fall war zu gleicher Zeit auch eine Verengung des linken ostium venosum vorhanden.

4) Journal hebdomadaire de médecine 1831.

bei eingetretener Involution des Ductus Botalli die Aorta sich doch nicht erweitern, da dem Blut immer ein gehöriger Abfluss nach dem rechten Vorhof zu offen steht, wodurch sowohl das Offenseyn des Lochs, als Enge der Aorta erhalten wird. ¹⁾. —

2) *Hypertrophie des rechten Ventrikels und Dilatation des rechten Vorhofs sind in den meisten Fällen von anomaler Communication vorhanden.* Die Hypertrophie des Ventrikels kann eine excentrische oder concentrische seyn, und die Dilatation des Vorhofs findet statt bald mit Verdickung, bald mit Verdünnung der Wandungen desselben. Unter 28 Fällen, die ich zu diesem Zwecke betrachtete, war 25mal Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden; excentrisch war sie 17mal, concentrisch 6mal; Dilatation des Vorhofs fand sich 24mal, mit normaler Dicke oder Verdünnung der Wände 19mal, mit Verdickung derselben 5mal. Unter den 20 Fällen, die Louis gesammelt hat, sind 19 Fälle von Dilatation des rechten Vorhofs und zwar 6mal mit Hypertrophie, 2mal mit Verdünnung, Hypertrophie des rechten Ventrikels 11mal und zwar 6mal mit Erweiterung. BOULLAUD's Resultate sind diesen ganz ähnlich. Unter den acht oben beschriebenen Fällen ist in zweien der rechte Ventrikel erweitert und verdickt, in zweien kömmt er dem linken wenigstens an Dicke gleich. Die *linke Herzhälfte* ist weit seltener afficirt und das Verhältniss der Häufigkeit der Affectionen der rechten Herzhälfte zu der der linken ist bei Vorhandenseyn von anomalen

1) Ferner muss wohl eigentlich in allen Fällen von concentrischem Entspringen der Aorta aus beiden Ventrikeln eine relative Insufficienz derselben bestehen, da sie, wenn sie auch von normalem Caliber ist, doch für das aus beiden Ventrikeln in sie strömende Blut nothwendig zu eng ist.

Communicationen gerade das umgekehrte von dem, was man sonst, d. h. ohne Vorhandenseyn solcher Communicationen beobachtet.

3) Die Verengerung des *Ostium venosum dextrum* und die Veränderungen (Cartilagescenz und Ossification) an der *Tricuspidalis* wurden zwar weniger häufig beobachtet, als ähnliche Zustände an der Pulmonalarterie, allein in Verhältniss zu ihrer grossen Seltenheit in den Fällen, wo keine anomale Communication besteht, doch häufig genug, um uns zu einer genauern Nachforschung über die Ursache dieser Prädilection anzuregen. MORGAGNI ¹⁾ beobachtete solche Fälle, CORVISART ²⁾, LOUIS ³⁾ u. A. ebenfalls. Im Fall V war sowohl die Tricuspidal- als Bicuspidalklappe verdickt.

Die genannten abnormen Zustände sind die, welche am häufigsten die anomalen Communicationen begleiten und zugleich auch, was die Hervorbringung krankhafter Symptome betrifft, die wichtigsten und einflussreichsten. Andere abnorme Zustände, die bisweilen vorkommen, wie z. B. Erweiterung der Arteria pulmonalis, übergehe ich hier als von untergeordneter Wichtigkeit. Meist findet man in den Fällen, wo die Aorta verengt ist, die Lungenarterie erweitert.

Eine Frage von der höchsten Wichtigkeit, deren richtige Beantwortung allein im Stande ist, ein klares Licht auf die Aetiologie der Cyanose zu werfen, ist folgend:

Welches ist die Ursache der Entstehung der eb

1) l. c. epist. XVII. 12.

2) Journal de médecine par CORVISART, LEROUX et BOYER T. XIX.

3) l. c. Obs. X. S. 318.

genannten abnormen Zustände und in welchem Verhältniss stehen sie zu der anomalen Communication?

1) Die *Verengerung der Lungenarterie* ist, wie schon erwähnt, in den Fällen von anomalen Communicationen sehr häufig vorhanden und es drängt sich uns, wenn wir eine grosse Anzahl dieser Fälle aufmerksam beobachten, von selbst die Frage auf, ob *dieser Zustand vielleicht immer oder doch meistens angeboren und folglich der Hauptgrund des Offenbleibens der Communicationsöffnung zwischen den beiden Herzhälften sey?*

Was die erste der oben aufgezählten verschiedenen Arten von Verengerung der Lungenarterie betrifft, so stimmt diese so sehr mit den gewöhnlichen in Folge von Endocarditis entstehenden Klappenfehlern überein, dass wir, wenn wir irgend consequent handeln wollen, sie einer ähnlichen Ursache zuschreiben müssen. Es mag übrigens bisweilen diese krankmachende Ursache schon während des Foetuslebens gewirkt haben, und so dieser Zustand schon bei der Geburt vorhanden seyn. Was die *zweite Art der Verengerung* betrifft, nemlich die, wo sich im Orificium der Art. pulmonalis statt der Klappen eine Art Diaphragma befindet, das in der Mitte von einem Loch durchbohrt ist, so sind die Meinungen darüber etwas verschieden. LOUIS hält sie in *jedem Fall* für angeboren, während BOUILLAUD dies bestreitet und sie nach Art der übrigen Klappenfehler, d. i. durch Endocarditis entstehen lässt. Es ist sehr schwer, hierüber zur völligen Gewissheit zu kommen; soviel ich jedoch aus den hieher gehörigen Fällen ersehen konnte, scheint es mir zu weit gegangen, wenn man behauptet, diese Verengerung sey *immer* angeboren, und es giebt mehrere Fälle, die es

sehr wahrscheinlich machen, dass diese Art von Verengerung *häufig* erst nach der Geburt und später entsteht. Namentlich gilt dies von einem Fall bei BURNET¹⁾. Hier scheint es mir *keinem Zweifel* unterworfen, dass diese Veränderung sich erst später gebildet hat. Eine concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und Verengerung der Lungenarterie in dem Grad, wie sie in diesem Fall vorhanden waren, hätten nicht von Geburt an bestehen können bis fast zum siebenten Jahr, ohne *sehr bedeutende* Symptome hervorzubringen, und wenn vielleicht auch die concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels sich erst später gebildet hatte, so war diese Verengerung der Art. pulm. *allein* hinreichend, bedeutende Beschwerden zu bedingen. Ferner kann, wie gerade das vorstehende Beispiel zu zeigen scheint, die Form eines solchen Diaphragma durch Vereinigung und Verwachsung der Klappen entstehen; die drei Bänder, die in dem oben genannten Fall von der gewölbten Seite dieses Diaphragma an die innere Arterienwand sich ansetzten, sind nichts als die Stellen, wo die beiden Enden des Halbmondes jeder Klappe sich im normalen Zustand inseriren. Es wird mir durch diesen Fall mehr als wahrscheinlich,

1) Journal hebdomadaire de médecine. 1831.

Das Mädchen, welches den Gegenstand dieser Beobachtung bildet, war bis zum Alter von 6 $\frac{1}{2}$ Jahren *völlig gesund*, wurde dann von Oppression, Husten, Palpitation etc. befallen und kam ein halbes Jahr nach dem Anfang dieser Symptome in das Hôpital des enfans malades. Die Symptome, die sie nun darbot, waren die einer ausgebildeten Cyanose. Sie starb 6 Tage nach ihrer Aufnahme in das Hospital. Autopsie: Der rechte Ventrikel durch concentr. Hypertrophie ausserordentlich verkleinert, das Orif. der A. pulm. durch ein gegen die Arterie zu convexes Diaphragma, das in der Mitte von einem Loch durchbohrt ist, geschlossen. 3 Bänder befestigen diese Haut an die innere Arterienwand. — Es war durchaus keine Communication der beiden Herzhälften vorhanden.

lass in andern ähnlichen Fällen diese Vereinigung auf gleiche Weise entstehe.

Die dritte Art der Verengerung, nemlich durch blosse Annäherung der Arterienwände, kann, wie leicht zu ersehen, nicht durch Ursachen, die die Bildung der beiden vorigen bedingen, entstehen. Es ist dieses wohl eine Bildungshemmung, d. h. eine primitive Insufficienz, indem die Arterie sich nicht in dem Maasse, als die Ausbildung des Herzens und der Lungen voranschritt, ausbildete, und so, obschon sie anfänglich gross genug war, nun nach und nach für die Masse des Bluts zu klein wurde. Dieses Nichtvoranschreiten der Ausbildung kann möglicherweise durch eine anomale Communication veranlasst seyn: indem hier immer zu viel Blut durch die anomalen Oeffnungen strömte und so von der Lungenarterie abgeleitet wurde, verengerte und verschloss sich diese. Diese Ansicht ist wenigstens wahrscheinlicher, als die, dass die Verschliessung der Lungenarterie die *Hauptursache* des Offenbleibens der Communicationsöffnungen zwischen den beiden Herzhälften sey. Ich will nicht bestreiten, dass eine in früher Zeit des Foetuslebens schon bestehende Verengerung der Arteria pulmonalis die Schliessung der Communicationsöffnung verhindern könne, allein eine beständige und *Hauptursache* dieses Offenbleibens kann diese Verengerung durchaus nicht seyn, 1) aus dem Grunde, weil es Fälle von anomalen Communicationen giebt, wo die Lungenarterie nicht nur nicht verengert, sondern sogar erweitert ist (so z. B. in der III., IV., V. und VI. Beobachtung), 2) giebt es Fälle von bedeutender Enge der Lungenarterie, ohne dass Communication der beiden Herzhälften vorhanden ist. Ich erinnere an den

oben citirten von BURNET ¹⁾; 3) würde eine solche Verengung nothwendigerweise Offenbleiben dieser Oeffnungen veranlassen, so wäre schwer einzusehen, warum bei angeborner Enge der Aorta, die doch nicht sehr selten ist, seltener solche Communicationsöffnungen bestehen, da die Wirkung einer Verengung des Aortenrohrs in dieser Beziehung doch wohl dieselbe seyn muss, wie die einer Verengung der Pulmonalarterie.

Die Verengungen der Aorta, die in Fällen von anomaler Communication vorkamen (wie z. B. im VI. und VII. Fall), bestanden immer in einer blossen Engheit des Aortenrohrs ohne Klappenfehler und waren daher wahrscheinlich angeboren. Meist war in diesen Fällen die Lungenarterie erweitert. Dass diese Enge der Aorta die Ursache der Entstehung der Communicationsöffnungen oder vielmehr der Nichtschliessung derselben gewesen, lässt sich nach dem oben Gesagten nicht annehmen, da, wie schon gesagt, die Fälle von Insufficienz des Aortenrohrs ohne anomale Communication fast häufiger vorkommen, als mit dieser. Wohl aber lässt sich annehmen, dass eine solche Communicationsöffnung, wenn sie zu gross ist (wie z. B. bei fast völligem Fehlen der Vorkammerscheidewand), die Ursache seyn mag, dass die zu einer gewissen Periode (nemlich bei Involution des Duct. Botalli und Verkleinerung des foramen ovale) geschehende *Erweiterung der bis dahin engen Aorta nicht stattfindet*.

1) Wie schon erwähnt, halte ich die Verengung der Art. pulmonalis in diesem Fall nicht für angeboren; für diejenigen aber, die alle Verengungen der A. pulmonalis für angeboren und für die Ursache des Offenbleibens der Communicationsöffnungen halten, muss dieser Fall, als für eine entgegengesetzte Ansicht beweisend, von Wichtigkeit seyn.

dem dem Blut immer noch ein genügender Abfluss nach dem rechten Herzen hin offen steht und diese Erweiterung also gleichsam überflüssig gemacht wird. Ist nun aber die Evolution des Herzens vollendet, so ist eine solche Aorta viel zu eng und wird dann eine fortwährende Ursache des Uebertritts von Blut aus dem linken in das rechte Herz seyn.

2) Die *Dilatation des rechten Vorhofs* und die *Hypertrophie des rechten Ventrikels* können durch sehr verschiedene ursächliche Momente hervorgerufen werden.

a. Was die *Dilatation des rechten Vorhofs* betrifft, kann sie:

1) in einem oder dem andern Fall angeboren und eine Bildungshemmung seyn, indem in den letzten Monaten der Schwangerschaft der rechte Vorhof nach MECKEL'S Untersuchungen den linken an Grösse übertrifft;

2) kann sie die Folge einer Verengerung des Ostium venosum dextrum und

3) einer concentrischen Hypertrophie und Verkleinerung der Höhle des rechten Ventrikels seyn;

4) wird sie bedingt durch eine Verengerung der Arteria pulmonalis, oder was der Wirkung nach das nemliche ist,

5) durch Impermeabilität des Capillargefässsystems der Lungen in Folge verschiedener Krankheiten dieser;

6) durch Engheit der Aorta. Das Hinderniss, welches Dilatation oder Hypertrophie einer Herzhöhle bedingt, wirkt nicht immer auf die zunächst hinter demselben gelegene Höhle, sondern oft eher und stärker auf entfernter gelegene. So wird bei Verengerung der Aorta

der linke Vorhof sehr häufig gleichsam umgangen und dafür der rechte ausgedehnt.

7) Durch Endocarditis und zum Theil auch durch Pericarditis. Es ist eine Erfahrung der neuern pathologischen Anatomie, dass unter *jeder entzündeten Serosa die oberflächlichen Muskellagen paralysirt* werden. Durch eine besonders wiederholte Entzündung der innern Haut des Herzens wird daher nothwendigerweise die Resistenz, welche die Vorhofswandungen der ausdehnenden Kraft des Bluts entgegensetzen, geschwächt werden müssen und dies in einem noch höhern Grad, wenn auch zugleich die äussern oberflächlichen Muskellagen durch Pericarditis ihrer Thätigkeit beraubt wurden.

Dieses sind die hauptsächlichsten Ursachen der Dilatation des rechten Vorhofs; noch einige andere, wie Insufficienz der Tricuspidalklappe, Verengung des linken Ost. venosum vermögen sie in einzelnen Fällen auch hervorzubringen, allein hier genügt es, die wichtigsten anzuführen.

b. Die *Hypertrophie des rechten Ventrikels* kann bedingt werden:

1) Durch Verengung der Pulmonalarterie.

2) Durch Impermeabilität des Lungencapillargefäßsystems.

3) Durch Engheit der Aorta. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist meist eine *excentrische* (active Aneurysma Corvisart); doch giebt es auch Fälle von *concentrischer*, wovon man bei Louis und Bouillaud Beispiele findet. Die Erweiterungen des rechten Ventrikels in Folge von *Endocarditis* haben meist mehr den Charakter eines passiven Aneurysma als eines activen, und sind daher

entlich nicht **Hypertrophie** zu nennen. (Es gehört jedoch in den Begriff der **Hypertrophie** nicht nothwendig, dass die Wände *dicker* sind, als im Normalzustand, indem, wenn sie bei etwas bedeutender Erweiterung der Höhle doch bloss die normale Dicke haben, dieselben doch eine Substanzzunahme erlitten haben müssen.)

Ich habe noch zweier Umstände zu erwähnen, welche die **Hypertrophie** des rechten Ventrikels bedingen können, und welche, da sie in der anomalen Communication selbst einen Grund haben, vielleicht ein helleres Licht auf den noch ziemlich unklaren Causalnexus zwischen dieser und den übrigen mit derselben häufig verbundenen abnormen Zuständen, namentlich aber der **Hypertrophie** des rechten Ventrikels, werfen können. Diese sind:

1) Der Eintritt von arteriellem Blut in die Höhlen des rechten Herzens.

In dem normal gebauten Herzen des geborenen Menschen übertrifft der linke Ventrikel den rechten an Kraft bei weitem. Findet sich eine Oeffnung in der Septumwand, so kann eine Quantität Blut aus dem Atrium, indem sie den Widerstand des Bluts in letzterm überwindet, in diesen hinübertreten. Es fragt sich nun: *kann arterielles Blut, wenn es in die für venöses Blut bestimmten Höhlen eintritt, in diesen eine verstärkte Action hervorrufen und überhaupt deren Nutrition umstimmen?*

MUELLER¹⁾ hält es nicht für wahrscheinlich, dass die beiden Herzhöhlen eine specifische Reizbarkeit für verschiedene Blutarten haben, indem beim Foetus, wo die Vorhöfe durch das for. ovale communiciren und

¹⁾ Physiologie, I. 1. S. 179, 3. Ausgabe.

überhaupt kein Athmen in der Lunge, sondern nur eine gewisse Veränderung des Bluts in der Placenta bewirkt wird, beide Herzhälften einerlei Blut halten; allein es ist möglich, dass eine verschiedene oder specifische Reizbarkeit der venösen und arteriösen Höhlen erst mit der eigentlichen Differenzirung des Bluts in arteriöses und venöses auftrete. Wir wissen, dass fast ausschliesslich in den arteriellen Höhlen sich Klappenfehler durch Ossification etc. bilden, und dass diese Höhlen mehr einer Verdickung der Wandungen als einer blossen Ausdehnung ausgesetzt sind, und dass eben diese genannten Veränderungen sich nur sehr selten in den rechten Herzhöhlen finden, — so dass BICHAT dies als scharfe Unterschiede in der Natur der rechten und linken Höhlen aufstellte. — Betrachten wir aber die Fälle, wo anomale Communicationen vorhanden sind, so finden wir in den rechten Herzhöhlen Klappenfehler, wir finden bedeutende Massenzunahme der Wandungen des Ventrikels, lauter Zustände, die sonst fast ausschliesslich dem linken Ventrikel eigen sind, ja wir finden überhaupt den rechten Ventrikel in seiner Gestalt mehr dem linken ähnlich¹⁾. Auch spricht eine weitere Erfahrung noch zu Gunsten einer solchen Umänderung der Nutrition, d. h. nemlich, dass nach BOUILLAUD in den Fällen von Aneurysma varicosum die Vene sich hypertrophirt, *arterialisirt*, wie sich BOUILLAUD ausdrückt.

1) MORGAGNI l. c. epist. XVII. N. 12 beobachtete dies schon in einem Fall von anomaler Communication, und er sagt: „Ventriculus sinister forma et figura qua solet dexter, et dexter vicissim qua sinister et quanquam hoc latius parietibus tamen crassioribus.“

Andere (siehe bei CORVISART l. c. p. 83) nahmen daher eine angeborene Transposition der beiden Ventrikel in manchen Fällen an.

Es scheint somit nicht unmöglich, dass in manchen Fällen durch den Uebertritt einer Quantität von arteriellem Blut aus dem linken in den rechten Ventrikel dieser und die rechte Herzhälfte überhaupt zu vermehrter Action angetrieben und in derselben eine perverse Nutrition, die in der Folge verschiedene organische Krankheiten erzeugt, angeregt werden könne, und dass die Hypertrophie sowohl als die Klappenfehler in gewissen Fällen durch diesen Eintritt von arteriellem Blut bedingt werden mögen.

Findet die Communication beider Herzhälften blos vermittelt einer Oeffnung zwischen den beiden Vorhöfen statt (von dem gewöhnlichen Offenbleiben des forovale mit vollständiger Evolution der Klappe des ovalen Lochs ist hier nicht die Rede, weil in diesen Fällen abnehin kein Uebertritt von Blut aus dem linken in den rechten Vorhof möglich ist), so kann, so lang beide Vorhöfe und die Orificien normal beschaffen sind, höchstens nur im Moment der Diastole der erstern, wo das Blut aus den Hohl- und Lungenvenen in dieselben stürzt, eine unbedeutende Vermischung oder ein Uebertritt stattfinden, nicht aber während der Systole. Man wird daher den Uebertritt von arteriellem Blut in das rechte Herz und die Wirkung dieses, in den so eben genannten Fällen, nicht hoch anschlagen dürfen. Ist aber eine Verdickung der Wandungen des linken Vorhofs oder eine Insufficienz des Aortenrohres oder eine Verengung des linken Ostium venosum vorhanden, so wird ein solcher Uebertritt sehr leicht stattfinden, und sowohl eine Ausdehnung des rechten Vorhofs als eine Verdickung seiner Wandungen bedingen können, deren Wirkung aber

dann jedenfalls wegen der auf der linken Seite bestehenden Zustände sehr unbedeutend seyn wird.

Der zweite Umstand, der in manchen Fällen von anomaler Communication der beiden Herzhälften vielleicht Veranlassung zur Hypertrophie des rechten Herzens geben mag, ist der *Widerstand, den der rechte Ventrikel dem durch die Oeffnung der Kammerscheidewand aus dem stärkern linken Ventrikel hereinstürzenden Blut entgegenzusetzen genöthigt ist*. In Folge dieser erhöhten Action hypertrophirt sich dieser Ventrikel, dem allgemeinen Geseze gemäss, dass vermehrte Action eines Muskels vermehrte Ernährung desselben zur Folge hat. LAENNEC ¹⁾ hat hierauf besonders aufmerksam gemacht. Für die Vorhöfe gilt dies wohl nicht, da im Normalzustand beide gleiche Kraft besitzen, und keiner den Widerstand des Bluts im andern zu überwinden im Stand ist, und nur bei Bestehen der vorhin angeführten abnormen Zustände der linken Herzhälfte wird dies möglich werden.

Nachdem ich bis jezt die Art der Entstehung der in Rede stehenden anomalen Communicationen und die damit nicht selten vorkommenden übrigen abnormen Zustände des Herzens betrachtet, gehe ich nun zum zweiten Theil meiner Arbeit über, nemlich zur Untersuchung

1) Traité de l'auscultation médiate 4ème edit. p. Andral. Paris 1837. T. III. 237. Er sagt daselbst: „Je ne sache pas, qu'on ait jamais observé l'ouverture du trou de Botal et en général la communication des cavités du coeur, sans qu'il en fût résulté une hypertrophie avec dilatation de la totalité ou de quelqu'une des parties du coeur, soit qu'on veuille attribuer cet effet aux qualités trop stimulantes du sang artériel, soit qu'il dépende en partie comme je serais porté à le croire de la *nécessité où se trouvent les cavités droites naturellement plus faibles d'une action plus énergique pour résister à l'impulsion du sang venant des cavités gauches*.“

des *Einflusses*, welchen diese *anormalen Communicationen* auf die *Circulation* haben. Es liegt mir hier ob, die Symptome zu betrachten, welche bei Vorhandenseyn der genannten Communicationen beobachtet wurden, zu ermitteln, ob dieselben beständige Begleiter dieser sind oder nicht, und im letztern Fall, welche Umstände ihr Entstehen bedingen, und endlich, welche Erklärungsweise der Symptome die richtige sey. Seit SENAC und CAILLOT vorzüglich nimmt man an, dass vermöge dieser Communicationen ein Theil des venösen Bluts unmittelbar, und ohne den Kreislauf durch die Lungen gemacht zu haben, in das Aortensystem übergehe, und dass also in den Arterien ein aus arteriösem und venösem gemischtes Blut circulire. Diese Vermischung betrachtete man als die alleinige Ursache aller Symptome, der blauen Färbung sowohl als der übrigen, und fasste diese in ein eigenes Krankheitsbild zusammen, dem man von dem hervorstechendsten der Symptome den Namen *Cyanose* beilegte. Indem man diese als eine ganz specifische, durch mangelhafte Oxygenisation des Bluts bedingte Krankheit betrachtete, richtete man sein Augenmerk bloß auf die Communication, vernachlässigte dadurch die übrigen damit verbundenen Umstände, und verlor die Analogie zwischen dieser und den organischen Herzkrankheiten im Allgemeinen dadurch aus den Augen.

Es kann nicht im Zwecke meiner Arbeit liegen, eine weite Auseinandersezung der bekannten Symptome der Cyanose zu geben; nur ganz in Kürze will ich die hauptsächlichsten derselben anführen, um dann zur Prüfung übergehen zu können, ob diese Symptome bloß in den Fällen vorkommen, wo sich anomale Communicationen der beiden

Herzhälften finden, oder ob sie auch im Gefolge anderer Krankheiten des Herzens und anderer Organe beobachtet werden, und ob sie daher auch noch auf eine andere Art als blos durch Vermischung von venösem mit arteriellem Blut entstehen können. Da meistens zugleich mit der anomalen Communication noch einige andere abnorme Zustände des Herzens vorhanden sind, denen doch ein Antheil in Hervorbringung der Symptome durchaus nicht abgesprochen werden kann, so ist es schwer zu bestimmen, welche der Symptome in einer Vermischung der beiden Blutarten ihren Grund haben und welche durch die übrigen vorhandenen Herzfehler bedingt werden können, und ziehen wir, um hierüber in's Klare zu kommen von der Liste der Symptome alle diejenigen ab, welche durch diese genannten Herzfehler bedingt werden können, so bleibt, wie BOUILLAUD richtig bemerkt, kein einziges der anomalen Communication allein zukommendes, also für diese charakteristisches, Symptom übrig, und die Symptome fallen mit denen der übrigen Herzkrankheiten zusammen. Die hauptsächlichsten Symptome sind in Kürze folgende:

Die blaue Färbung, welche entweder einen grossen Theil des Körpers einnimmt, oder nur auf einzelnen Theile, namentlich Lippen, Nase, Ohren, Augenlider, die Extremitäten, namentlich die Fingerspizen ¹⁾ und die Geschlechtstheile verbreitet ist. Die Farbe ist violett bläulich oder purpurroth, bisweilen fast schwärzlich. Sie ist durchaus nicht beständig in demselben Grade von In-

1) Das letzte Fingerglied ist bisweilen ungewöhnlich gross, breit, kolbig. Es ist dies jedoch wohl nicht, wie MECKEL (path. Anat. I. 144.) meint, für eine embryonische und unvollkommene Entwicklung dieser Organe zu halten, da bekannterweise ganz das nemliche auch bei Phthisikern vorkommt und bei andern Herzfehlern ohne Communication.

ensität vorhanden, sondern in Folge von allen die Respiration und Circulation beschleunigenden Momenten wird sie intensiver und allgemeiner, und bei körperlicher und geistiger Ruhe schwindet sie zu einem grossen Theile. Das *Athemholen* ist beschleunigt, mühsam; die Kranken haben beständig ein Gefühl von *Oppression*, die sich von Zeit zu Zeit zu *Erstickungsanfällen*, zu wahren *Paroxysmen* steigert. Diese treten oft selbst nach ganz unbedeutenden Einflüssen auf, beginnen mit Zunahme der *Oppression* und *Dyspnoe*, die unter ungeheuerem Angstgefühl bis zur Erstickungsgefahr steigt. Während derselben arbeiten die Muskeln des Thorax convulsivisch, die Bewegungen des Herzens sind ganz unregelmässig, der Puls verschwunden, die Haut dunkel, mit kaltem Schweiss bedeckt, und endlich tritt eine Ohnmacht ein, aus welcher sie in längerer oder kürzerer Zeit, meist unter Gähnen, erwachen. Die Kranken leiden fast beständig an *Herzklopfen*, ihr *Puls* ist unregelmässig, meist klein und schwach. Sie sind sehr geneigt zu *Hæmorrhagien*, namentlich aus der Lunge, der Nase, dem Darmcanal, welche nicht selten ihrem Leben ein Ende machen (z. B. im Fall VII). Manche der Individuen sind gegen *Kälte* sehr empfindlich. Ihr *Schlaf* ist leicht, meist nur in einer fast sitzenden Lage möglich, oft unterbrochen. Früher oder später im Verlauf der Krankheit bilden sich *seröse Ansammlungen* in verschiedenen Höhlen, Oedem der Gliedmassen. Die Kranken sterben entweder in einem *Anfall von Erstickung*, oder es macht eine *profuse Hæmorrhagie* ihrem Leben ein Ende, oder endlich sie gehen langsam zu Grunde, indem sich *Hydrops* bildet.

Von allen diesen Symptomen ist kein einziges, welches

nicht den organischen Herzkrankheiten im Allgemeinen zukäme ¹⁾, und dieser Umstand muss in jedem unbefangenen Beobachter gerechte Zweifel über die Richtigkeit der Ansicht, dass der alleinige Grund dieser Symptome eine Vermischung der beiden Blutarten sey, regemachen. Um aber über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser Ansicht in's Klare zu kommen, ist es vor allen nöthig, zu untersuchen, ob das, was die Vertheidiger dieser Ansicht als Grund der Symptome ansehen, wirklich stattfindet, und wir haben daher vor Allem folgende Frage zu beantworten:

I. Kann bei bestehender anomaler Communication der beiden Herzhälften, d. h. bei hinlänglich offenen foramen ovale ²⁾, bei Fehlen eines Theils der Vorkammer- oder Kammerscheidewand eine Vermischung der beiden Blutarten stattfinden, wenn alle übrigen Theile des Herzens sowohl als die andern Organe vollkommen gesund sind?

a) Im normalen Zustand ziehen sich die beiden Vorhöfe zu gleicher Zeit, mit gleicher Kraft und auf eine gleiche Quantität Blutes zusammen; es kann daher wohl

1) Die Percussion und Auscultation haben uns bis jetzt noch keine Zeichen gegeben, wodurch eine Communication der beiden Herzhälften erkannt werden könnte; denn Blasebalggeräusch und frémissement cataire, was BOUILLAUD anführt, kommt bei vielen andern Herzkrankheiten auch vor. Vielleicht möchte die Verengerung der Art. pulm., die, wie erwähnt, ohne diese Communication verhältnissmässig selten vorkommt, dadurch, dass man in ihr statt der normalen zwei Töne, die nach SKODA's schönen Untersuchungen bei der Diastole und Systole in derselben gebildet werden, keinen Ton oder anomale Geräusche hört, ein Zeichen abgeben. Jedoch wird sich daraus nie mit Sicherheit auf eine Communication schliessen lassen.

2) Ist die valvula foram. ovalis vollständig entwickelt (wenn auch ihr Rand nicht adhärirt ist), so ist ohnehin, wenn beide Vorhöfe normal sind, an keine Vermischung der beiden Blutarten zu denken.

keine Berührung der beiden Blutsäulen an der Oeffnung stattfinden, aber da die Kräfte sich das Gleichgewicht halten, so kann, selbst bei sehr bedeutendem Mangel der Vorkammerscheidewand, *kein Uebertritt* von Blut aus einem Vorhof in den andern stattfinden, wenn auch die einander zunächst berührenden Blutpartikelchen sich etwas wenig vermengen mögen. Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht auch ein Versuch von BICHAT. Er spritzte nemlich zu gleicher Zeit und mit gleicher Kraft zwei verschiedenartige Flüssigkeiten in die beiden Vorhöfe ein und fand, dass sie sich, wenn das for. ovale auch ganz offen war, nicht vermischten, und er ist daher der Meinung, dass es unmöglich sey, dass, wenn die Oeffnung auch noch so gross ist, eine Flüssigkeit aus dem einen Vorhof in den andern übertrete, wenn die Kräfte beider gleich sind.

b) Ziehen aber die beiden Vorhöfe sich *nicht mit gleicher Kraft* und auf eine *gleiche Menge Flüssigkeit* zusammen (welche Ungleichheit durch Dilatation mit oder ohne Verdickung oder auch Verdünnung der Wände des einen hervorgebracht wird), so wird der stärkere den Widerstand des Bluts in dem schwächern überwinden und eine Quantität Blut in diesen treiben. — Findet die Oeffnung in der *Kammerscheidewand* statt, so muss, da auch im Normalzustand die beiden Kammern von ungleicher Stärke sind, meistens der Uebertritt einer Quantität Blut aus dem einen in den andern stattfinden, und zwar, da *der linke Ventrikel der stärkere ist*, aus diesem in den rechten. Es wird daher in diesem Fall *kein venöses Blut in den Arterien* kreisen, sondern im Gegentheil, es wird eine Quantität *arteriellen Bluts* einen *nochmaligen* Kreislauf durch die Lungen machen. Dass dies *Cyanose bedinge*,

wird niemand behaupten wollen. Wohl aber wird durch diesen Uebertritt von arteriellem Blut, wie schon erwähnt in der rechten Herzhälfte eine vermehrte Action und perverse Nutrition hervorgerufen, wodurch nach und nach ein umgekehrtes Verhältniss, nemlich ein Uebertritt von venösem Blut in das linke Herz eintreten mag.

c) Sind die *Orificien des Herzens verengt*, so entsteht *erstens* einmal eine Hypertrophie der Höhlen, deren *Orificien* der Siz der Verengung sind und *zweitens* in Folge dieser ein Uebertritt von Blut aus diesen in die entgegengesetzten Höhlen. Findet daher zwischen den beiden Ventrikeln eine anomale Communication statt, so wird durch Verengung oder Verschliessung der *Arterienmündung* des einen oder durch Verengung des *Arterienrohrs* im weitem Verlauf ein Uebertritt des Bluts aus diesem in den entgegengesetzten Ventrikel bedingt werden. Eine ganz gleiche Wirkung, wie die Verengung der Arterie, hat für die rechte Herzhälfte eine Impermeabilität des Lungencapillargefässsystems. Die nemlichen Ursachen werden bei Bestehen einer Communication zwischen den Vorhöfen einen Uebertritt des Bluts aus dem einen in den andern bedingen, und ausserdem wird ein solches noch bewirkt werden können durch eine concentrische Hypertrophie des einen Ventrikels oder durch *Verengung des Ostium venosum* auf einer Seite. Betreffen diese genannten Hindernisse das rechte Herz, so muss ein Uebertritt von venösem Blut in das linke Herz stattfinden haben sie jedoch im linken Herzen ihren Siz, so wird natürlich der umgekehrte Fall eintreten.

Wie ich oben (Seite 65) schon erwähnte, mag auch bei der Diastole der Herzhöhlen, wie Louis annimmt, etwa

Vermischung der beiden Blutarten stattfinden, jedoch wird diese auf jeden Fall nicht sehr bedeutend seyn, es wird kein vollkommener Uebertritt des Bluts aus einer Höhle in die andere stattfinden, sondern nur eine *Vermengung* der in der Oeffnung sich berührenden Bluttheilchen. Wir können daher die gestellte Frage dahin beantworten:

1) *So lange die beiden Herzhälften ihr normales Verhältniss gegen einander beibehalten, so kann entweder gar kein Uebertritt des Bluts aus einer Höhle in die entgegengesetzte (wie bei den Vorhöfen) oder höchstens ein solcher aus einer normal stärkern Höhle in die entgegengesetzte (also aus der linken in die rechte Herzkammer) stattfinden.*

2) Ist dieses normale Verhältniss durch irgend eine Ursache aufgehoben, so wird aus der Höhle, deren Wandungen die der andern an Kraft übertreffen, oder deren Orificien dem aus ihr austretenden Blut einen bedeutenden Widerstand entgegensetzen, eine Quantität Blutes in die entgegengesetzte Höhle übertreten; und nach den oben angegebenen Thatsachen in den Fällen von anomaler Communication solche Veränderungen, als Verengerung der Orificien etc., häufiger im rechten Herzen gefunden werden, so muss hiernach auch häufig ein Uebertritt von venösem Blut in das linke Herz und sofort in die Körpergefässe stattfinden. Dieses zugegeben, so fragt sich:

II. Kann ein solcher Uebertritt von nicht oxygenirtem Blut in das linke Herz und sofort in die Körpergefässe die angegebenen Symptome und vor allem namentlich eine blaue Farbe der Haut hervorbringen?

(LOUIS hat in seinem angeführten *Mémoire* sehr gut die Gründe auseinandergesetzt, welche gegen diese Ansicht sprechen.)

a) Da die Haut, trotz ihres *ziemlich bedeutenden Gefässreichthums*, beim gesunden Menschen, und so lange sie ein Blut von normaler Mischung empfängt, *nicht roth, sondern weiss ist*, so ist nicht abzusehen, warum dieselbe, wenn statt des normalen Bluts ein *etwas mehr venöses* in sie gelangt, eine blaue Färbung annehmen sollte. Dies würde nothwendigerweise voraussetzen, dass sie im gesunden Zustand *roth* sey. Man kann daher eine solche Blutmischung als Ursache einer dunklern oder blauen Färbung höchstens bei Theilen gelten lassen, die im gesunden Zustand eine lebhaft rothe Farbe haben, wie z. B. die Lippen, die Mundhöhle.

b) Sollte die blaue Färbung der Haut eine *nothwendige Folge der Vermischung der beiden Blutarten* seyn, so müsste man annehmen, dass in Folge dieser Vermischung die *Farbe des Blutserums* alienirt, oder eigentlich besser gesagt, dieses *gefärbt* werde (wie es z. B. im Icterus der Fall ist, wo alle weissen oder ungefärbten Theile die Farbe dieses Serums annehmen). Allein eine Färbung des Blutserums bei cyanotischen Individuen wurde, bis jetzt wenigstens, nie nachgewiesen.

c) *Der Grad* der Vermischung der beiden Blutarten steht *durchaus nicht in direktem Verhältniss* mit der Extension und Intensität der blauen Farbe, was doch der Fall seyn müsste, wenn die erstere diese letztere bedingen würde; z. B. in dem oben angeführten Fall von RIBES, wo die Aorta aus dem rechten Ventrikel entsprang und daher eine vollkommene Vermischung, wie sie nur

immer möglich ist, stattfinden musste, zeigte der Knabe bis zu seinem dritten Jahre durchaus keine Spur von dauer Färbung und war überhaupt bis dahin vollkommen gesund¹⁾, und doch hatte diese Vermischung von der Geburt an immer stattgefunden. Es giebt Fälle von *vollkommener Vermischung* der beiden Blutarten, wobei keine Spur von blauer Färbung beobachtet wurde. Ich erinnere nur an den interessanten Fall von WILSON (Philosophical Transactions for the year 1798. part 2. p. 546). Das Herz lag bei diesem Kind in einer Vertiefung der Leber, und war statt von der Bauchwand nur von einem membranösen Sack bedeckt. Es bestand aus einer Vor- und einer Herzkammer, und aus letzterer entsprang ein einfacher Gefässstamm, der sich dann in Aorta und Arteria pulmonalis spaltete. Hautfarbe und Wärme waren normal, das Kind saugte und schlief gut und war überhaupt gesund, bis Gangraen des das Herz bedeckenden Sacks entstand, woran es am siebenten Tage nach der Geburt starb.

d) Es giebt Fälle, wo in *einzelnen Körpertheilen blos venöses Blut circulirt*, und doch sowohl die *Farbe*, als die *Wärme* und die *Ernährung* dieses Theils *nicht* von der andern Theile *verschieden* ist. So beobachtete B. BRESCHET einen Fall, wo die Arteria subclavia sinistra aus der Arteria pulmonalis entsprang. Der linke

1) GINTRAC (l. c. p. 243.) schreibt dies der im jugendlichen Alter noch sehr unbedeutenden Verschiedenheit des arteriellen und venösen Blutes zu, allein es scheint mir dies eine sehr gesuchte Erklärung; denn sobald der Athmungsprozess eintritt, muss auch die vollkommene Differenzirung in arterielles und venöses Blut stattfinden.

Arm war in jeder Beziehung vollkommen dem rechten gleich.

e) FOUQUIER ¹⁾ führt noch einen weitem Grund an, nemlich: dass die Haut des Foetus, bei dem doch eigentlich blos venöses Blut circulirt, auch nicht blau gefärbt ist.

Die angeführten Gründe scheinen mir hinlänglich zu beweisen, dass der Uebertritt einer Quantität nicht oxygenirten Blutes in das Körpergefässsystem nicht die Hauptursache dieser blauen Färbung seyn kann, und wir haben daher diese wo anders zu suchen. Ein nur irgend aufmerksames Studium der organischen Herzkrankheiten zeigt uns, dass, wie ich schon oben anzuführen Gelegenheit hatte, die anomale Communication der beiden Herzhälften keine besonderen, ihr allein zukommenden Symptome hat, und dass die blaue Färbung sowohl als alle übrigen ihr noch zugeschriebenen Symptome auch bei verschiedenen andern Herzkrankheiten, namentlich bei bedeutenden Stenosen der Orificien und ohne Vorhandenseyn irgend eines, eine Vermischung der beiden Blutarten möglich machenden, Zustandes vorkommen können. Es ist daher so unnöthig als inconsequent, ganz ähnlichen Symptomen ganz verschiedene Ursachen zu supponiren. Die Ursache der blauen Färbung der Haut und der Schleimhäute und eines grossen Theils der übrigen Symptome in den organischen Herzkrankheiten ist aber die *Behinderung des venösen Blutlaufes*, und dass diese es ist, welche auch die Symptome der sogenannten Cyanose hervorbringt, hoffe ich in folgendem zu beweisen.

1) Bulletin de la faculté de médecine de Paris. 1819. p. 355.

MORGAGNI ¹⁾ war schon dieser Ansicht, indem er sagt: die Verengung der Arteria pulmonalis widersezt sich dem Durchgang des Bluts, und es erfolge daher eine Stase des venösen Blutes im rechten Vorhof und sofort in allen Körpervenien, und daher entstehe die Lividität der Haut. — Dann waren es vorzüglich FERRUS ²⁾ und LOUIS ³⁾, welche diese Meinung verfochten und mit triftigen Gründen unterstützten. BOUILLAUD hat seine Meinung über diesen Gegenstand mehrmals geändert. In dem Werk über Herzkrankheiten, das er mit BERTIN herausgab, vertheidigt er die Ansicht von FERRUS, LOUIS etc; in einem spätern Artikel über *Cyanose* (Dict. de médecine et de chirurgie pratiques. T. VI) tritt er der ältern Ansicht von SENAC, GINTRAC u. A. bei, und nun in seinem neuen Werk über Herzkrankheiten schwört er wieder zur alten Fahne. Für die aufgestellte Behauptung sprechen:

1) *Fälle von anomalen Communicationen beider Herzhälften, wo offenbar nicht venöses Blut in das linke, sondern umgekehrt arteriöses in das rechte Herz überging und dennoch Cyanose vorhanden war.* So war es unbestreitbar in einem Fall von CORVISART ⁴⁾, wo die Aorta und das linke Ostium venosum verengt, der linke Ventrikel concentrisch hypertrophirt, dagegen der linke Vorhof, die rechte Vor- und Herzkammer und die Arteria pulmonalis erweitert waren. Hierher gehört auch

1) l. c. epist. XVII. §. 12.

2) Dictionn. de médecine. Art. Cyanose.

3) l. c.

4) l. c. p. 290.

der Fall von DESCHAMPS ¹⁾ und unter meinen Fällen der Fall Nro. VII (obschon die Erscheinungen hier nicht sehr intensiv waren).

2) Bei *bedeutender Verengerung der Pulsaderstämme des Herzens* entweder blos an ihrem Orificium oder in ihrem weitem Verlauf, *bei Verengerung der venösen Ostien* und bei (was der Wirkung nach dieser gleich ist) beträchtlicher *concentrischer Hypertrophie der Ventrikel*, lauter Zuständen, wodurch der Blutlauf in den Venen sehr behindert wird, beobachtet man, *ohne dass irgend weder Communication der Ventrikel oder Vorhöfe, noch ein Offenbleiben des Botallischen Ganges und Abnormalität im Gefässursprung, welche eine Vermischung der beiden Blutarten möglich machten*, vorhanden ist, nicht selten und besonders, wenn das rechte Herz der Sitz der genannten Verengerungen ist, *einen vollkommenen Zustand von Cyanose*. — Einen der interessantesten Fälle dieser Art hat FREYSIG ²⁾ beobachtet an einem jungen Menschen von 18 Jahren, der alle Symptome der Cyanose in einem sehr ausgebildeten Grade darbot, und nach dessen Tod man durchaus keine anomale Communication, sondern blos eine Verengerung der Lungenarterie

1) RICHERAND Nouveaux éléments de physiologie 8ème edit. Paris 1820. T. I. 331.

2) Die Krankheiten des Herzens. Berlin 1817. III. Theil. S. 119. Der Kranke war klein, einem Knaben von 12 Jahren ähnlich, sehr unausgebildet, ohne Bart, mit weichem blondem Haar, vorgetriebener Stirn, unausgebildeter Nasenwurzel, wie bei Kindern vor der Pubertät. Die Finger lang, die letzten Fingerglieder kolbig, Gesichtsfarbe blauroth, Lippen dunkelblau; über den ganzen Körper bläulich (von durchschimmernden Venen). Bei jeder Bewegung nahm dies zu. Ungeheure Dyspnoe, Herzklopfen, grosse Neigung zu Blutungen. — Er starb, nachdem sich sein Zustand verschlimmert, an einer ziemlich acut verlaufenden Krankheit.

fand. Sie war nemlich, «da, wo sie sich in ihre Hauptstämme zertheilt, sehr verändert; der rechte Stamm war an einer Stelle so weich, dass er bei der Berührung sogleich zerriss, und gleich daneben fanden sich die Häute ganz verdickt, das Lumen verschrumpft, die verdickte Stelle von aussen brandig, von innen nicht mehr durchgängig. Mehrere andere Zweige hatten zum Theil ihr Lumen fast eingebüsst, zum Theil waren selbige faltig, verschrumpft und liessen gar kein Blut mehr durch.»

Einen zweiten Fall dieser Art finden wir bei BURNET¹⁾, wo sich ebenfalls durchaus keine anomale Communication, sondern bloß eine bedeutende Verengerung des Orificium der Art. pulmonalis vermittelt einer Art Diaphragma und eine Verengerung des rechten Ostium venosum nebst concentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels fand. In dem Fall Nro. VIII kann gewiss auch die Cyanose nicht auf Rechnung der nur höchst unbedeutenden Communication der beiden Vorhöfe geschrieben werden, um so mehr, da jene erst nach einiger Zeit eintrat. Offenbar hat sie hier einen andern Grund: Die Art. pulmonalis in diesem Fall ist am Anfang verschlossen, der rechte Ventrikel verkümmert, das für die Lungen bestimmte Blut musste daher durch den Duct. Botalli aus der Aorta in die Lungenäste treten. Nun hatte aber der Duct. Botalli trotz diesem anomalen Bau, den Gesezen der Natur folgend, angefangen sich zu schliessen; dem Blut war daher der Weg zu den Lungen nun fast ganz abgeschnitten, die Körperven

¹⁾ Journal hebdomadaire de médecine 1831. und BOUILLAUD traité clinique des maladies du coeur, Paris 1835. II. 155.

mussten sich strotzend mit Blut füllen, und dies bedingte die Cyanose.

3) *Verschliessung des foramen ovale im Foetus bedingt Cyanose.*

VIEUSSENS (traité de la structure du coeur Chap. VIII. p. 35) erzählt einen solchen Fall. Das Kind war gut gebildet, athmete aber schwer, die Farbe der ganzen Körperoberfläche war bleifarben, die Extremitäten kalt, und es starb nach 36 Stunden. Das foramen ovale war ganz verschlossen, die Lungen mit Blut überfüllt, der rechte Ventrikel und die Lungenarterie erweitert. Hier musste also alles Blut wie beim Erwachsenen durch die Lungen gehen; da aber diese vor Eintritt des Athmeprozesses nicht im Stande sind, eine grosse Menge Blut aufzunehmen, so war eine natürliche Folge davon die Erweiterung der Lungenarterie und des rechten Herzens und die enorme Blutüberfüllung der Körpervenen, und daher die blaue Farbe der Haut.

4) *Cyanose findet sich bekanntlich auch bei Krankheiten anderer Organe, die eine Hemmung in der venösen Circulation bedingen, namentlich der Lungen.*

Dahin gehören die Fälle von Cyanose, welche TROTTER ¹⁾, MARCET ²⁾, LENTIN ³⁾, KWIATOWSKY ⁴⁾, THOMSON ⁵⁾ beschrieben haben. THOMSON, KWIATOWSKY, JOERG, STOKES

1) Medical and chymical essays. London 1790. II. p. 123.

2) Edinburgh med. and surgical journal. vol. I. 1805. 412.

3) Beiträge zur ausübenden Arzneiwissenschaft. Leipzig 1798. II. p. 68.

4) Diss. aetiol. morbi cœrulei amplificans Vilnæ 1815 und MECKEL's Archiv VII. 249.

5) Edinb. med. and surg. journal vol. XII. p. 3—11.

es ¹⁾ haben auch cyanotische Erscheinungen bei Kindern beobachtet, wo man nach dem Tod eine grössere oder kleinere Parthie der Lunge unausgebildet, ohne Luft, dicht und ganz wie im Foetalzustand zurückgeblieben fand.

5) *Dass die blaue Farbe durch Stase des Bluts in den Körpervenen bedingt ist*, dafür spricht auch, dass die blaue Färbung in Folge aller Einflüsse, welche die rechte Seite des Herzens mit Blut überfüllen und somit die Stockung in den Venen vermehren, z. B. Körperbewegungen etc., zunimmt.

6) Als Beweis führt Louis ferner noch an, dass durch das Schnüren beim Aderlassen der Arm blau wird, was doch nicht durch Mangel an arteriellem Blut, da dieses immer zuströmt, geschehen kann, sondern blos durch Stockung des venösen.

Eben diese *Hemmung des venösen Blutlaufs*, wodurch die blaue Farbe der Haut bedingt wird, ist auch die Ursache der übrigen Symptome der Cyanose, und alle diese kommen, wie schon erwähnt, nicht nur bei anomalen Communicationen der beiden Herzhälften, sondern bei allen organischen Herzkrankheiten, die dem Laufe des venösen Bluts ein Hinderniss setzen, vor. Die habituelle, oder in Anfällen wiederkehrende *Dyspnoe*, das Asthma, sind bei Herzkrankheiten fast nie fehlende Erscheinungen. *Hämorrhagien*, vorzüglich *Hæmoptysis* und *Apoplexia pulmonum* ²⁾ (zwei nur dem Siz nach verschiedene

1) A treatise on the Diagnosis and treatment of diseases of the chest Part I. Dublin 1837. S. 48.

2) S. Fall VI und VII.

Hämorrhagien) sind constante Begleiter organischer Herzkrankheiten, namentlich des rechten Herzens; auch Blutungen aus Nase und Darmkanal sind nicht selten. Diese Hämorrhagien erklären sich sehr leicht, 1) durch die *Hindernisse*, die der Blutlauf erfährt, und 2) durch eine *eigenthümliche Beschaffenheit des Bluts*, welche nach LECANU ¹⁾ bei allen krankhaften Zuständen des Herzens vorhanden ist, nemlich eine Verminderung der Menge der Blutkugeln und relative Zunahme der Masse des Serums, bei gleichbleibender Menge der eiweissstoffigen, salzigen, extractiven und fetten Bestandtheile.

Dass die serösen Ansammlungen im Parenchym sowohl als in Höhlen durch Hemmung des venösen Blutlaufs entstehen, haben die Versuche und Beobachtungen von LOWER und von BOUILLAUD zur Genüge dargethan.

Aus dem Gesagten scheint sich daher zu ergeben:
 a) dass alle die Symptome, welche man als charakteristische Zeichen einer Vermischung der beiden Blutarten resp. einer bestehenden Communication betrachtet, auch ohne diese bestehen können, b) dass sie sich durchaus nicht von den Symptomen der übrigen organischen Herzkrankheiten unterscheiden, c) dass diese Communication an und für sich, d. h. wenn nicht andere Umstände dazutreten, entweder gar keinen oder doch nur einen unbedeutenden störenden Einfluss auf die Circulation hat, d) dass daher die Ursache der krankhaften Symptome grösstentheils in dem Hinzutreten solcher

¹⁾ Études chimiques sur le sang humain Diss. inaug. Paris 1837.

Ursachen, welche den freien Lauf des Bluts in den Venen hemmen, zu suchen sey, und e) dass, da diese erwähnten Nebenumstände in manchen Fällen schon bei der Geburt vorhanden sind, in andern erst später entstehen, auch das Auftreten der Symptome nicht immer um derselben Zeit geschehen werde, dass man aber, wenn diese auch erst sehr spät erscheinen, dennoch, aus schon angeführten Gründen, nicht nöthig habe, anzunehmen, dass die anomale Communication selbst erst spät entstanden sey.

Erklärung der Abbildungen.

I. TAFEL.

Fig. 1. Das Herz eines zwölf Tage alten Kindes mit fast gänzlichem Mangel der Vorkammerscheidewand und einer foetalen Anordnung der grossen Pulsaderstämme. S. Seite 1. — Der linke Ventrikel und linke Vorhof sind geöffnet.

- A. Der rechte Vorhof.
- B. Der linke Vorhof.
- C. Der rechte Ventrikel.
- D. Der linke Ventrikel.
- E. Die zweispizige Klappe.
- F. Die dreispizige Klappe.
- G. Die Lungenvenen.
- H. Der freie obere Rand der Kammerscheidewand.
- I. Die absteigende Aorta.
- K. Die Luftröhre.
- LL. Die durch den Weingeist sehr contrahirten Lungen.
- M. Die absteigende Hohlvene.
- N. Die arteriöse Mündung der linken Kammer.

Fig. 2. Dasselbe Herz von vorn.

- A. Aufsteigende Aorta.**
- B. Der Truncus anonymus.**
- C. Die linke Carotis.**
- D. Die linke Arteria subclavia.**
- E. Der schmale Verbindungszweig zwischen der aufsteigenden und der absteigenden Aorta. (Der nicht entwickelte Aortenbogen.)**
- F. Der Stamm der Lungenarterie.**
 - G a. Der rechte Ast**
 - G b. Der linke Ast**
- H. Fortsetzung des Stammes der Lungenarterie in die Aorta descendens (später den Ductus Botalli darstellend).**
- I. Absteigende Aorta.**
- K. Das rechte Herzohr.**
- L. Das linke Herzohr.**
- M. Die durch den Weingeist sehr contrahirte linke Lunge.**

II. TAFEL.

Das im VI. Fall (Seite 17) beschriebene Herz des
19jährigen L.. R....

- A. Die Vorkammerscheidewand.
 - B. Das eirunde Loch.
 - C. Die unterhalb des eirunden Lochs befindliche
anomale Oeffnung in der Vorkammerscheidewand.
 - D. Die zweispizige Klappe.
 - E. Die linke Kammer.
 - F. Eingang in die Aorta.
 - G. Das linke Herzohr.
 - H. Die Lungenarterie.
 - I. Die sehr enge Aorta.
-

Tab.I.

Fig.1.

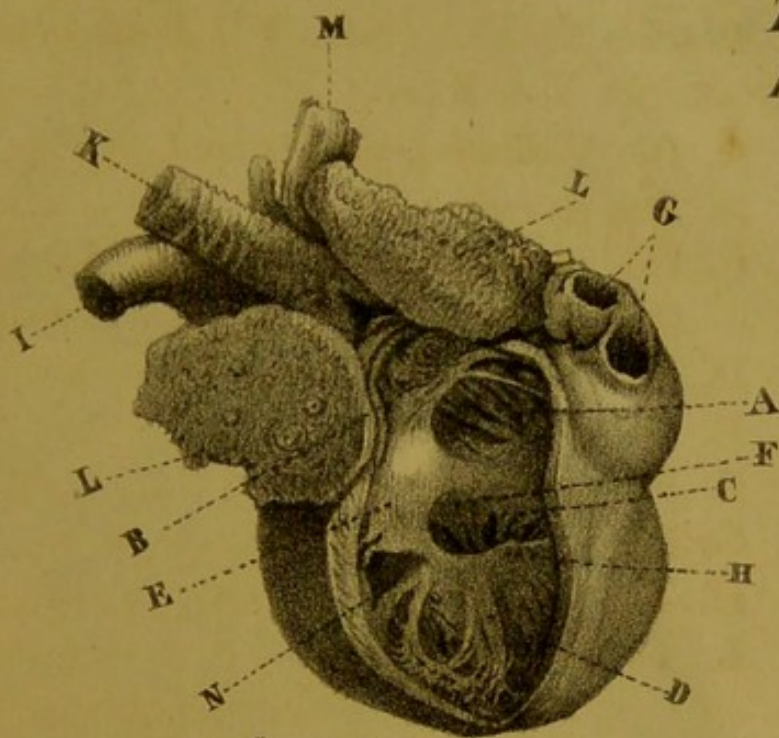
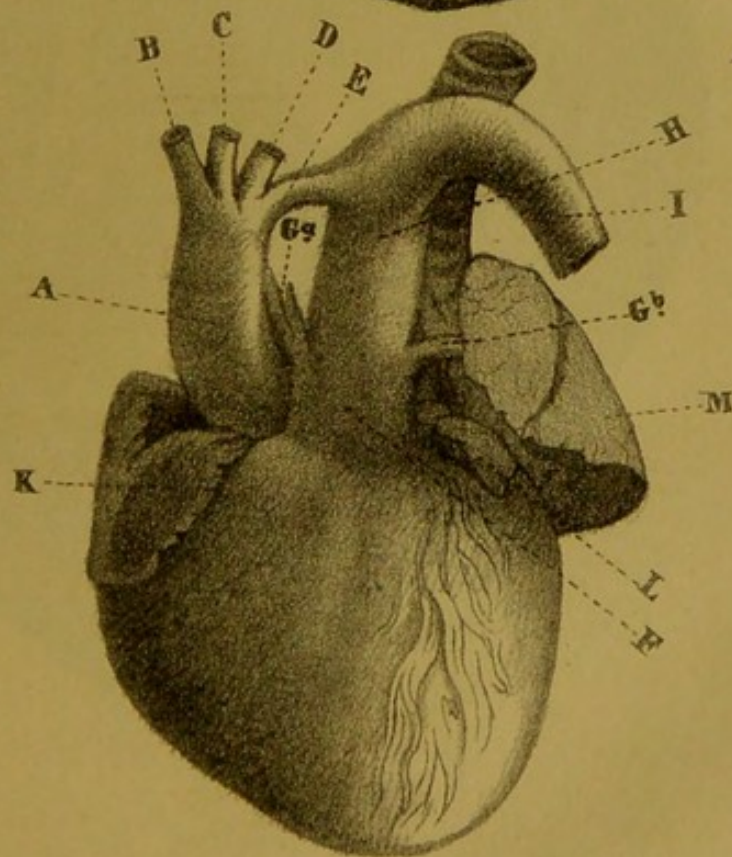
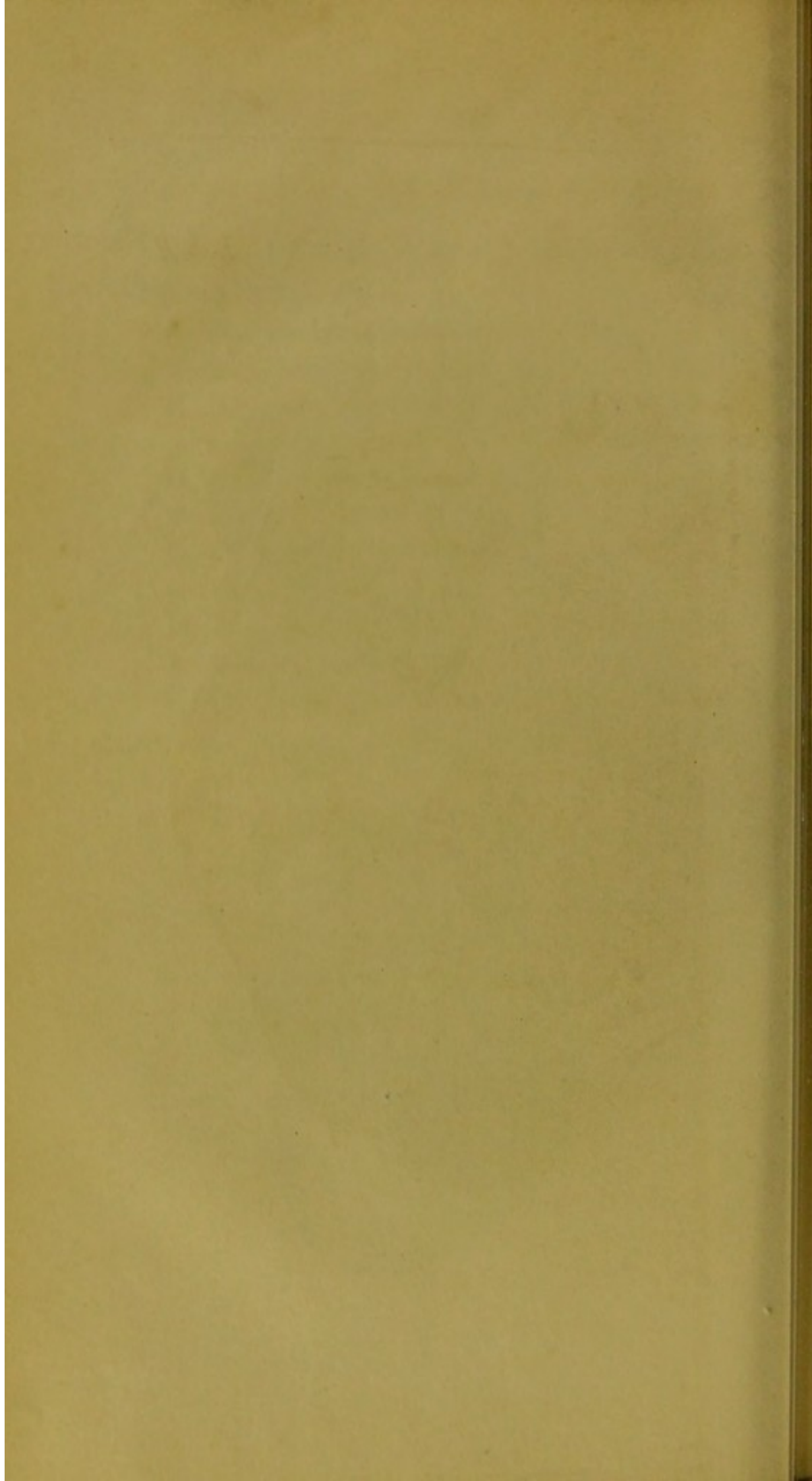


Fig.2.





Tab. II.

