

Klinische
und
pathologisch-anatomische Beiträge
zu den
fötalen Erkrankungen des Herzens.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
in der
Medicin und Chirurgie,
welche
nebst den beigefügten Thesen
mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät
der
vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg
Sonnabend, den 16. April 1881, Mittags 12 Uhr
öffentlich vertheidigen wird

A. Volbeding

aus Posen.

Opponenten:

E. Weigt, prakt. Arzt.

A. Schäfer, prakt. Arzt. Drd.

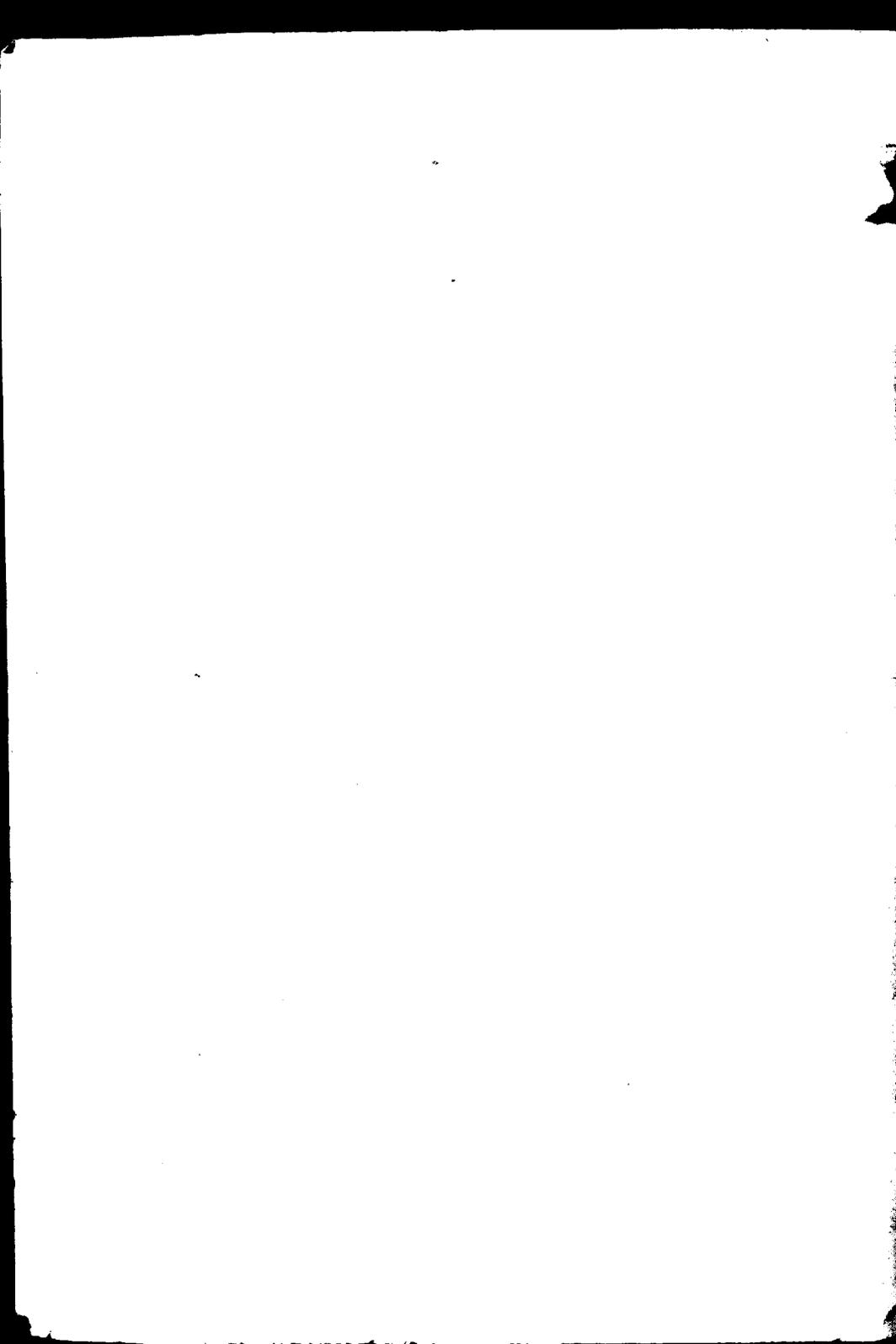


Halle a. S.

Plätz'sche Buchdruckerei, R. Nietschmann

1881.





Diejenigen angeborenen Missbildungen des Herzens, bei welchem zu gleicher Zeit ein defectes Vertrikelseptum und eine Verengung der Lungenarterienbahn (einschliesslich des Conus pulmonalis) vorhanden ist, haben von jeher das Interesse der Forscher in hervorragendem Maasse in Anspruch genommen. Gerade sie haben ganz besonders zu Erklärungsversuchen herausgefordert und zur Darstellung verschiedener Theorien Veranlassung gegeben. Es drehte sich die Discussion vor allen Dingen um die beiden Fragen: 1) ob die Veränderungen am Herzen als die Folge eines in sehr früher, fötaler Zeit aufgetretenen pathologischen Processes, oder als einfache Bildungsfehler zu betrachten seien, und 2) welche Beziehungen zwischen dem Scheidewanddefect und der Stauung in der Lungenarterienbahn bestehe; ob beide gleichwerthige Veränderungen seien, oder ob die eine die andere bedinge.

Männer wie Senac, Morgagni, W. Hunter, J. Fr. Meckel, Kreysig, in neuerer Zeit Louis, Kürschner, Valentin und v. Baer haben sich mit diesen Fragen eingehend beschäftigt, ohne jedoch sich in der Beantwortung derselben geeinigt und eine allen Anforderungen genügende Erklärung gegeben zu haben. Durch die letzte Arbeit unseres Altmeisters Rokitansky: „Die Defecte der Scheidewände des Herzens,“ Wien 1875, in welcher neben zahlreichen pathologischen Beobachtungen auch die Resultate eigener sorgfältiger embryologischer Untersuchungen niedergelegt sind, ist die Angelegenheit

wohl definitiv entschieden worden. Ich werde die Ansicht Rokitansky's zum Schlusse meiner Arbeit wiedergeben und dieselbe auf Grund eines Aufsatzes von J. Orth in Virchow's Archiv näher beleuchten.

In klinischer Beziehung ist eine Sichtung des so überreichen, aber leider vielfach zerstreuten Materials durch Rauchfuss¹⁾ in Petersburg in einer bekannnten sorgfältigen Arbeit über die fötalen Herzerkrankungen vorgenommen worden. Dieselben sind von hohem und allgemeinerem Interesse, weil der klinische Verlauf und die Schwierigkeit der Diagnose auch den Praktiker zu aufmerksamen, wiederholten Untersuchungen eines vorliegenden Krankheitsfalles anregen.

Wenn nun auch in neuerer Zeit manch dunkler Punkt über die fötalen Herzkrankheiten aufgehell't ist, so bleibt doch manches noch in pathologischer wie klinischer Beziehung unaufgeklärt.

Die Mittheilung genauer Obductionsbefunde sowie auch klinische Beiträge dürften die Veranlassung für den Forscher zu weiteren Specialuntersuchungen sein.

Da mir ein reiches Material in pathologisch-anatomischer sowie klinischer Beziehung zur Verfügung gestellt ist, so glaube ich durch Veröffentlichung desselben einen nicht zu unterschätzenden Beitrag für die fötalen Erkrankungen des Herzens liefern zu können.

1) Rauchfuss: „Die Krankheiten der Kreislauforgane“ im Handbuch der Kinderkrankheiten von C. Gerhardt. 4. Band.

1. Fall.

Anna Fischer, Oberglancha 36. -- Die Eltern des Mädchens sind gesund. Von seinen 3 Geschwistern kam eines als Hemicephal mit hornartig gestalteten Ohren und pigmentirter Stirn als Frühgeburt im 7. Monat zur Welt; eins starb an Lungenentzündung, das dritte lebende ist gesund.

Anna F., 4 Jahr alt, ist leicht in Schädellage ohne Kunsthülfe, aber mit dreimal um den Hals geschlungener Nabelschnur geboren. Sie ist stets etwas schwächlich gewesen. Im dritten Lebensjahre machte sie hintereinander Masern, Lungen- und Luftröhrenentzündung, Gürtelrose und Lymphadenitis durch. Seitdem hat sie sich ziemlich erholt und nimmt jetzt an Körperfülle sichtlich zu.

Der Herzfehler machte keine Beschwerden und wurde erst nach den Masern durch die ärztliche Untersuchung erkannt.

Die Wohnung der Leute soll sehr feucht gewesen sein.

Status praesens vom 15. März.

Leidlich gut genährtes Kind. Die sichtbaren Schleimhäute, namentlich die Lippen, cyanotisch gefärbt. Respiration in geringer Weise erschwert. Die vordere Thoraxfläche gleichmässig entwickelt, die hintere, linke, leicht vorgewölbt.

Obere Herzdämpfung: unterer Rand der 2. Rippe; rechte Herzdämpfung: Mittellinie. Linke Herzdämpfung: vordere Axillarlinie; untere Herzdämpfung, entsprechend der Herzspitze: unterer Rand der 6. Rippe. Spitzenstoss im 7. Intercostalraum, 2 cm von der linken Mammillarlinie nach aussen entfernt.

Im 3. und 4. Intercostalraum, dicht neben dem Sternum, ist ein schabendes, kratzendes Geräusch zu „fühlen“. Auscultation an der Herzspitze ergibt neben beiden normalen Mitraltönen ein lang gezogenes, sausendes Geräusch; entsprechend der Pulsation neben dem Sternum an der Stelle der Pulmonalklappe ein stark sausendes, kratzendes, schabendes, systolisches Geräusch, auf das ein etwas unreiner, diastolischer Klappenton folgt.

Das Geräusch ist abgeschwächt, aber immer noch sehr deutlich rechts vom Sternum wahrzunehmen. Beide Aortentöne rein, aber durch das beschriebene Pulmonalgeräusch übertönt.

Perkussion der Lungen lässt keine Abnormitäten nachweisen.

Auf beiden Lungen, namentlich aber links, Giemen und Pfeifen und spärliches, mittelblasiges Rasseln. Das der Pulmonalis angehörende Geräusch wird fortgeleitet an der ganzen, hinteren Thoraxhälfte deutlich wahrgenommen, abgeschwächer auch auf der linken Seite. In den grossen Halsvenen (Jugularis) ebenfalls leicht sausende Geräusche von gleichem Character wie das früher beschriebene. Die Carotidentöne sind daneben distinct wahrzunehmen

Der Radialpuls anscheinend linkerseits etwas kräftiger als rechts. Sonst regelmässig, wenn auch etwas frequenter.

Diagnose. Das laut hörbare und fühlbare Geräusch links vom Sternum im 3. und 4. Intercostalraum, entsprechend den Klappen der Pulmonalis, sowie die Vergrösserung des

Herzens namentlich nach rechts und die Fortsetzung des Geräusches auf die grossen Halsvenen weisen darauf hin, dass in diesem Falle wol eine reine Stenose der Arteria pulmonalis vorliegt.

Auffallen könnte dabei der vollkommene Mangel einer ausgesprochenen Cyanose.

Man dürfte vielleicht annehmen, dass die fötalen Gefässbahnen nicht geschlossen sind, dass namentlich der Ductus Botalli noch leicht erweitert und vollkommen für den Blutstrom durchgängig geblieben ist.

Was die Prognose dieses Herzfehlers anbetrifft, so liegt bei der augenblicklich günstigen Entwicklung und günstigen Ernährungsverhältnissen des Kindes keine directe Lebensgefahr vor, so lange compensatorisch die anzunehmende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels in ausreichend entsprechender Weise sich thätig erweist. Zu fürchten sind namentlich intercurrente Erkrankungen der Respirationsorgane, besonders Pneumonien, und zwar um so mehr, da Lebert nachgewiesen hat, dass derartige Kranke, abweichend von Erkrankungen des linken Herzens, vorzugsweise zu Phtisis pulmonum disponirt sind.

Was die Entstehung des Herzfehlers anbetrifft, so hat nachweislich weder Gelenkrheumatismus, noch Scharlach bestanden, und dürfen wir wol annehmen, dass der Herzfehler bereits der fötalen Zeit angehört.

Ob nun hier, wie viele Autoren annehmen, — eine Endocarditis foetalis, oder — wofür namentlich die Untersuchungen von Rokitansky und Rauchfuss sprechen — eine angeborene Hemmungsbildung der Entwicklung des Herzens vorliege, dies zu entscheiden würde nur dann möglich sein, wenn wir im Besitze des Obductionsbefundes wären. Derselbe fehlt jedoch bis jetzt.

2. Fall.

Marie Schlesier. Wuchererstr. 16. — Die Eltern sind gesund. Von den 7 Kindern starben zwei an Lungenentzündung. Missbildungen oder chronische Krankheiten sind nirgends vorhanden. Das Kind, 1½ Jahr alt, leicht geboren, war anfänglich ziemlich schwächlich, bekam am Ende des ersten Jahres eine Pleuritis, von der es sich langsam erholte, so dass es jetzt leidlich wohl ist. Kurz vor dem Einschlafen soll es sehr unruhig und aufgeregt sein. Der Schlaf selbst ist ruhig.

Die Mutter giebt an, dass sie im 5. Monat der Schwangerschaft die Treppe herabgefallen, ferner dass ihre 25 Jahr alte Schwester mit einem hochgradigen Herzfehler behaftet sei.

Status praesens vom 16. März 1881.

Leidlich gut genährtes Kind mit ausgesprochenen inspiratorischen Einziehungen der unteren Rippen. Die linke Seite ist etwas stärker vorgewölbt, als die entsprechende Parthie der rechten. Pulsationen an den grossen Gefässen sind eben so wenig wie Spitzenstoss oder anderweitige Erschütterungen der Thoraxwand durch die Herzpulsation wahrzunehmen. Puls regelmässig und nicht sehr frequent. 110 in der Minute.

Die obere Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe. Rechte Herzgrenze an der linken Parasternallinie. Linke Herzdämpfung: vordere Axillarlinie; untere Herzgrenze: oberer Rand der 7. Rippe. An der Herzspitze ist ein deutliches, systolisches Geräusch, welches auch an der hinteren Thoraxhälfte abgeschwächt zu hören ist, wahrzunehmen. Die übrigen Herztöne sind vollkommen rein.

Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt sowohl vorne als auch hinten normale Verhältnisse. Der Unterleib

ist etwas vorgetrieben, zeigt aber sonst nichts abnormes. Leberdämpfung beginnt an der 7. Rippe und reicht 3 Finger breit über den Rippenbogen hervor; der untere Leberrand deutlich zu fühlen. Milz nicht vergrössert.

Diagnose. Das laute systolische Geräusch an der Herzspitze, die Vergrößerung des Herzens nach rechts weisen darauf hin, dass es sich hier um eine Insufficienz der Mitrals handelt mit Hypertrophie des rechten Ventrikels. Vielleicht ist die Entstehung dieses Herzfehlers mit der erwähnten Pleuritis in Zusammenhang zu bringen, da bekanntermassen die angeborenen Klappenerkrankungen des linken Ventrikels, sowie der Aorta ungemein seltner beobachtet werden, als die gleichen Zustände im rechten Herzen.

Immerhin bietet dieser Fall ein grosses Interesse, da eine Insufficienz der Mitrals im Alter von $11\frac{1}{2}$ Jahren zu den seltenen Vorkommnissen zu rechnen ist. Jedoch sind auch andererseits, namentlich von Rauchfuss, mehrfach Fälle beschrieben von Endocarditis foetalis des linken Herzens.

Ein derartiger Fall ist von Pott bereits im Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1879, erwähnt und findet sich das dazu gehörige Präparat in der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts.

So bleiben also auch in diesem Falle ätiologisch die Erkrankungen des Herzens dunkel.

3. Fall.

Martha Haase, Weingärten 28. — 4 Jahre alt. — Die Eltern sind gesund, ebenso die 3 noch lebenden Kinder. Das Kind wurde leicht in Schädellage, aber mit mehrfach um den Hals geschlungener Nabelschnur geboren. Nachdem

es anfänglich ganz munter und anscheinend gesund gewesen war, zeigten sich im 3. Jahre zuerst sehr heftige Schmerzparoxysmen, die vom Nabel auszugehen schienen, ähnlich in ihrem Symptomencomplex den Zuständen einer sogenannten Neuralgia coeliaca. Diese Anfälle wiederholten sich später in unbestimmten Zeiträumen und sind durch innerliche Medication von verdünnter Jodtinctur als vorläufig beseitigt anzusehen. Mit 3½ Jahren bekam sie die Masern. Seit der Zeit bemerkten die Eltern einen kurzen trocknen Husten, der besonders beim Herumlaufen stärker und beängstigender wurde. Sonst ist das Befinden jetzt ein relativ gutes zu nennen.

Die Mutter des Kindes giebt an im 3. Monat ihrer Schwangerschaft einen sehr heftigen Schreck gehabt zu haben und sagt ferner aus, dass die Grossmutter desselben an Herzfehler gestorben sei.

Status praesens vom 17. März.

Leidlich gut genährtes Kind. Grösse dem Alter entsprechend. Etwas anämische Schleimhäute, Spuren von Cyanose. Deutliches Pulsiren der grossen Halsgefässe. Linke Thoraxhälfte etwas stärker vorgewölbt, als die rechte, namentlich in den oberen Parthien.

Obere Herzgrenze beginnt an der 3. Rippe. Rechte Herzdämpfung: Mitte des Sternums. Linke Herzdämpfung erreicht nicht ganz die vordere Axillarlinie. Die untere Herzgrenze, entsprechend der Herzspitze, 2½ cm. unterhalb der linken Brustwarze. Herzstoss nicht deutlich sichtbar und nur schwach an der betreffenden Stelle zu fühlen. Im 4. Intercostalraum fühlt man stark ausgeprägten Klappenpuls am linken Sternalrande. Auscultation an der Mitrallis lässt zwei deutlich unterscheidbare Herztöne wahrnehmen — der systolische Ton weniger accentuirt. In der Mitte des

Sternums am rechten Herzen ein schabendes, sausendes, systolisches Geräusch, doch sind dabei deutlich 2 Tricuspidaltöne hörbar; der zweite Ton stark accentuirt. An der Pulmonalis, entsprechend der Stelle, wo der Klappenpuls fühlbar war, hört man ein systolisches Geräusch weit deutlicher und dasselbe zeigt den gleichen Character, wie das erwähnte Geräusch an der Tricuspidalis.

Auf der rechten Thoraxhälfte ist ein ähnliches, etwas weniger schabendes und kratzendes Geräusch, das die beiden Aortentöne verdeckt und undeutlich erscheinen lässt, wahrzunehmen, so dass nicht mit Sicherheit zu constatiren ist, ob neben dem Geräusch normale Aortentöne zu hören sind, wie zeitweise der Fall zu sein scheint.

An der hinteren Thoraxfläche ergibt die Percussion normale Verhältnisse.

Das Geräusch ist auf der ganzen rechten Rückenfläche fast eben so deutlich wie vorne und ist auch bei der Auscultation beider Carotiden zu hören.

Puls 104, hart und voll, sonst regelmässig.

Diagnose stösst hier auf einige Schwierigkeiten, da wahrscheinlich mehrere Geräusche an verschiedenen Stellen des Herzens, resp. der grossen Gefässmündungen ihren Ursprung nehmen. Es handelt sich hier vielleicht um einen combinirten Herzfehler, wahrscheinlicherwise eine Verengung, resp. Stenose und Insufficienz der Pulmonalis und einen Defect im Septum ventriculorum, so dass dieser Fall denjenigen bekannten Bildungsfehlern des Herzens zuzurechnen sein dürfte, wo der Hauptblutstrom vom linken Herzen aus nicht mehr in die Aorta, sondern auch durch das Loch im Septum in den rechten Ventrikel dringt, und möglicherweise könnte auch die Aorta in ihrer Stellung zur Pulmonalis in sofern verändert sein, dass sie beiden Ventrikeln angehört.

Eine derartige Vermuthung kann aber nur auf Wahrscheinlichkeit Anspruch machen, indessen dürfte hierfür der Umstand sprechen, dass auf der ganzen hinteren Thoraxfläche rechts ein deutliches Herzgeräusch wahrgenommen wird. Vielleicht dürfte auch eine Vergrößerung resp. Dilation des rechten Ventrikels aus dem Percussionsbefund hervorgehn.

Der betreffende Fall bleibt somit unklar betreffs einer sicheren Diagnose; nur so viel steht fest, dass wir es hier mit einem angeborenen Herzfehler zu thun haben, glauben aber kaum, dass der Schreck während des 3. Schwangerschaftsmonates als ätiologisches Moment Verwerthung finden kann, um so weniger, als die Entwicklung des Herzens gegen Ende des 3. Schwangerschaftsmonates bereits als eine abgeschlossene angesehen werden muss und nur ein Grössenwachsthum aller bereits ausgebildeten Theile des Herzens stattfindet.

Auffallend ist hier erstens, wie im Fall I, die Umschlingung der Nabelschnur um den Hals, und zweitens, dass wie Fall II, ein Herzfehler bei einem nahen Blutsverwandten besteht.

4. Fall.

Franz Heineke, 14 Tage alt. Das Kind ist leicht und ohne Kunsthülfe geboren. Den Eltern, die beide gesund sind, fiel es am 2. Tage auf, dass dasselbe weder schreien noch schlucken konnte. Es sog zwar kräftig an der gereichten Brust, doch lief die Milch aus beiden Mundwinkeln wieder heraus. Später ging das Schlucken etwas besser, aber immer noch in beschränkter Weise: es trinkt mit Anstrengung, höchstens 5 Minuten, und lässt den Milchsauger bald wieder

fahren. Auch hat es bisher noch nicht mit lauter Stimme geschrien.

Status praeseuus vom 20. März.

Gut entwickeltes, im Uebrigen normales Kind. Im Rachen ist nichts abnormes zu constatiren.

Die obere Herzdämpfung beginnt am untern Rand der 3. Rippe; die rechte an der linken Parasternallinie; die linke $\frac{1}{2}$ cm ausserhalb der Mammillarlinie. Auf der ganzen linken Seite, am deutlichsten aber an der Parthie links vom Sternum, entsprechend der Pulmonalis, ein lautes systolisches Geräusch; die Aortentöne sind abgeschwächt, aber anscheinend rein zwischendurch zu hören. Das Geräusch wird, je weiter man sich von der Pulmonalis entfernt, an der vorderen Thoraxfläche immer schwächer, aber noch deutlich wahrgenommen, während es links hinten vollkommen verschwindet.

Bei genauer Besichtigung des Rückens bemerkt man eine geringe Spina bifida; es zeigt sich nämlich oberhalb des Anus eine tiefe Einziehung. Die Spaltung beschränkt sich anscheinend nur auf das Os coccygis und die unteren Steissbeinwirbel. Sonst normale Verhältnisse.

Puls ist sehr schwach und kaum zu fühlen. Die Diagnose wird in diesem Falle auf eine Stenose der Arteria pulmonalis zu stellen sein und darf man mit Sicherheit annehmen, dass der Herzfehler intrauterin entstanden ist; da er bereits unmittelbar nach der Geburt constatirt werden konnte.

Da die 4 an vitium cordis leidenden Kinder noch am Leben sind, so darf man auf den Obductionsbefund gespannt sein und es dürfte eine genaue Beobachtung derartiger Fälle dazu beitragen die Diagnose angeborener Herzfehler mit gleicher Sicherheit zu ermöglichen, wie wir dies fast in allen Fällen von Herz- resp. Klappenfehlern Erwachsener zu thun im Stande sind.



Im Anschluss an die mitgetheilten, klinischen Beobachtungen gebe ich eine Beschreibung der in der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts aufbewahrten Präparate von Endocarditis fötalis und deren Folgen.

Fall I.

Path. Inst. No. 18. Jahrgang 1877.

Foramen ovale et septum ventriculorum aperta et Ductus Botalli apertus. Stenosis Aortae congenita. Endocarditis foetalis. Hypertrophia concentrica ventriculi sinistri. Dilatatio ventriculi dextri.

Das Herz ist ein wenig grösser als das eines neugeborenen Kindes (Alter: 5 Tage).

Der rechte Ventrikel übertrifft an Umfang und Volumen sehr erheblich den linken; namentlich ist die Weite desselben, so wie auch die Weite des rechten Vorhofes eine bedeutendere, als die der entsprechenden Theile der linken Seite. Ganz besonders gross ist der Unterschied in der Weite zwischen linkem und rechtem Ventrikel. Auch die Herzspitze wird allein durch den rechten Ventrikel gebildet.

Das Foramen ovale ist nicht vollständig geschlossen, vielmehr zeigt die Lücke desselben noch einen Durchmesser von etwa 2 mm.

Die Länge des ganzen Herzens, von der Basis desselben (Einnündungsstelle der Vena cava superior) bis zur Spitze beträgt 5 cm; die Länge des rechten Ventrikels aussen gemessen von Sulcus transversus bis zur Herzspitze 3,8 cm. Die Länge des linken Ventrikels, ebenfalls aussen gemessen, vom Sulcus transversus bis zur Spitze des Ventrikels 3,3 cm. Die Wanddicke des linken Ventrikels beträgt 4 mm. Die

Länge der Ventrikelhöhle, vom Ostium aorticum bis zur Spitze gemessen beträgt 1,5 cm und vom Ostium venosum bis zur Spitze des Herzens ebensoviel.

Die Weite des Ostium venosum dextrum beträgt 3,7 cm. Die Länge der Höhle des rechten Ventrikels 2,4 cm. Die Weite des Ostium pulmonale 2,8 cm und die Weite des Stammes der Lungenarterie 2,9 cm. Die Wanddicke des rechten Ventrikels am Rande 3 mm, im Conus pulmonalis knapp 2 mm. Das Ostium venosum sinistrum ist sehr eng und hat einen Umfang von nur 1,5 cm. Die beiden Zipfel der Mitralklappe sind ausserordentlich klein und mangelhaft entwickelt und die zu ihnen hinführenden Chordae tendineae sind sehr kurz und zart.

Der linke Ventrikel ist so eng, dass er kaum dem Volumen einer kleinen Bohne entspricht, eher noch etwas enger; auch das Ostium aorticum ist sehr eng, 6 mm etwa weit und es sind an demselben nur 2 Semilunarklappen entwickelt, die überdies sehr klein sind und an ihren Rändern, vorzugsweise gegen den Ventrikel zu leichte, höckrige Prominenzen erkennen lassen.

Die Weite der Aorta ascendens ist schon eine viel erheblichere und beträgt 1,4 cm. An der Lungenarterie sieht man 6—7 mm oberhalb ihres Ursprunges die ihren beiden Pulmonalästen entsprechenden Gefässe entspringen. Der Stamm der Lungenarterie setzt sich aber nach dem Abgange dieser beiden Aeste unter sehr leichter Verengerung weiter fort und es darf wol mit Bestimmtheit angenommen werden, dass er in diesem seinem weiteren Verlaufe ohne erheblichere Abnahme seines Lumens den Ductus Botalli bildet. Mit vollkommener Sicherheit lässt sich diese Thatsache deshalb nicht constatiren, weil sowohl Aorta, wie auch Pulmonalis kurz vor ihrer Verbindung durch den Ductus Botalli bei Herausnahme des Herzens abgeschnitten worden sind.

Man wird annehmen müssen, dass die Bewegung des Blutes in diesem Herzen folgendermassen abgelaufen ist.

Aus dem rechten Herzen gelangte das Blut durch die Arteria pulmonalis, zu einem geringeren Theile auf dem Wege der beiden Pulmonaläste derselben in die Lungen, zu seinem grösseren Theile durch den weiten Ductus Botalli in die Aorta. Das erstere in die Lungen hinein gelangende Blut floss durch die Lungenvenen in den linken Vorhof, den linken Ventrikel und die Aorta, um sich hier mit dem direct aus dem rechten Ventrikel durch den Ductus Botalli in die Aorta hinein gelangenden Blute zu vermischen.

Die starke Stenose des Ostium venosum sinistrum und Ostium aorticum wurde also compensirt durch die Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens und das weite Offenbleiben des Ductus Botalli, so dass also der Körperkreislauf zum Theil und zwar wol zum grösseren Theil durch den rechten Ventrikel besorgt wurde und somit durch den Ductus Botalli Blut erhielt, welches die Lungen nicht passirt hatte, aber vermischt war mit der freilich geringeren Menge von Blut, die aus der Arteria pulmonalis durch die Lungen in den linken Ventrikel gelangte und von hier aus durch das verengerte Ostium aorticum mittelst des linken Ventrikels in die Aorta eingetrieben wurde.

So entstand also eine Vermischung von arteriellem und venösem Blut, dessen Bewegung im grossen Kreislaufe vorwiegend durch den rechten Ventrikel und in geringerem Maasse auch durch den linken Ventrikel bedingt wurde. Dabei blieb es natürlich nicht ausgeschlossen, dass eine gewisse, höchst wahrscheinlich aber sehr geringe Menge von Blut auch auf dem Wege durch das Foramen ovale direct aus dem rechten Vorhof in den linken gelangte.

Man wird annehmen dürfen, dass diese Herzanomalie sich von einer ursprünglichen Stenose des Ostium venosum

sinistrum und Ostium aorticum aus entwickelt hat. Diese Stenose musste natürlich zu einer Drucksteigerung in der Pulmonalis und im rechten Herzen führen und diese Drucksteigerung war es, welche das Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus Botalli bedingte, aber auch mittelst des Offenbleibens dieses letzteren die Bewegung einer ausreichenden Menge von Blut im grossen Kreislaufe und damit das Leben des Kindes in der Zeit von 5 Tagen ermöglichte.

Der Tod desselben wird wahrscheinlich auf die mangelhafte Decarbonisation und Oxydation des direct aus der Pulmonalis in die Aorta hineingelangenden Blutes zu beziehen sein.

Fall II.

M. S. Path. Inst. No. 589. Jahrg. 1877.

Stenosis arteriae pulmonalis congenita. Defectus septi ventriculorum. Endocarditis verrucosa.

Herz eines circa 10jährigen Kindes mit ungewöhnlich breiter Spitze, an deren Bildung in hervorragender Weise der rechte Ventrikel betheiligt ist; derselbe ist erheblich dilatirt und hypertrophirt. Seine Länge beträgt aussen vom Sulcus transversus an bis zur Spitze 7 cm. Das Ostium venosum ist von normaler Weite, für einen Finger bequem durchgängig. Die Tricuspidalklappe ist unverändert; die Papillarmuskeln stark ausgebildet. Die Dicke der Wandung beträgt in der Nähe der Herzspitze 11 mm, im Conus pulmonalis 6 mm.

Die Pulmonararterie ist sehr klein; der Zugang vom Ventrikel aus durch die verwachsenen und stark verdickten Klappen ist so verengt, dass er knapp für die Sonde passirbar ist, ebenso ist der untere Theil der Pulmonalis von einer zum Theil organisirten Thrombusmasse erheblich stenosirt. Die-

selbe sitzt in der rechten Pulmonalarterie und ragt so weit in das Lumen hinein, dass sie von der linken Pulmonalis nur einen schmalen Canal frei lässt.

Der linke Ventrikel, welcher äusserlich eine Länge von $6\frac{1}{2}$ cm hat, steht an Dicke der Wandung dem rechten Ventrikel erheblich nach. Die Dicke überragt nirgends 7 mm. Das Ostium atrioventriculare sinistrum ist für einen Finger durchgängig. Die Segel der Klappe zeigen keine sonderlichen Anomalien.

Die Wand zwischen den Ventrikeln zeigt im oberen Theile unmittelbar unter dem Ursprunge der Aorta ein für einen Finger bequem durchgängiges Loch derartig, dass der Zugang zu letzterer von beiden Ventrikeln aus ziemlich gleichmässig offen steht. Circa 5 cm über dem Ursprunge der Aorta entsendet sie einen 6 mm im Lumen haltenden, sehr dünnwandigen Ast, der wahrscheinlich den Ductus Botalli bildet.

Fall III.

Path. Inst. No. 13. Jahrg. 1877.

Stenosis arteriae pulmonalis congenita, Defectus septi cordis.
(Puer 8 annorum).

Herz ziemlich gross. Die Spitze, welche verbreitert ist, wird hauptsächlich vom rechten Ventrikel gebildet. Länge des rechten Ventrikels beträgt aussen 8 cm. Das Ostium atrioventriculare ist von normaler Weite. Die Klappen der Tricuspidalis zeigen spärliche, warzige Wucherungen. Die Weite der Pulmonalis erreicht kaum das Kaliber einer Bleifeder. Der Zugang ist durch eine Verwachsung und Verdickung der Klappe, die karpfenmaulartig in die Arterie hineinragt, so verengt, dass sie kaum für die Sonde passirbar ist.

Der linke Ventrikel ist stark dilatirt; die Dicke seiner Wandung beträgt circa 12 mm, während diejenige der Wandung des rechten nur 11 mm beträgt. Die Mitralis zeigt keine Abnormitäten.

Unterhalb des Ostium aorticum befindet sich eine bequem für den Finger passirbare, mit glatten, fibrösen Rändern versehene Oeffnung in der Scheidewand der Ventrikel. Die Klappen der Aorta zeigen keine Abnormitäten. Die Eingangsstelle derselben hat eine Weite von 5,5 cm.

Fall IV.

Path. Inst. No. 96. Jahrg. 1878.

Foramen in septo ventriculorum. Anomalia vasorum.

Das Herz entspricht seinem Volumen nach circa dem Alter eines 7 monatlichen Fötus. In der Form tritt eine starke Verbreiterung der Herzspitze hervor. Der rechte Ventrikel ist dilatirt und hypertrophirt; sein Volumen überragt das des linken und er ist allein an der Bildung der Herzspitze betheiligt. Von der Basis bis zur Spitze misst er aussen 2,5 cm.; vom Ostium pulmonale bis zur Spitze 3 cm. Die Wanddicke beträgt vorn 5 mm, im Conus pulmonalis 2 mm. Die Länge des rechten Ventrikels beträgt vom Ostium venosum bis zur Spitze in der Höhlung 2 cm. und vom Ostium arteriosum an 2,5 cm.

Die Breite des Ostium venosum zeigt keine auffallende Anomalie. Die Weite des Ostium pulmonale beträgt 2 cm.; die Klappen sind sehr zart und glatt, es fehlt jede Andeutung eines nodulus.

Der linke Ventrikel zeigt aussen vom Sulcus transversus an eine Länge von 2,3 cm., in der Höhle vom Ostium atrio-ventriculare 1,5 cm., vom Ostium aorticum 2 cm. Die Dicke

der Wandung beträgt in der Nähe der Spitze 7 mm. Die Weite der Atrioventricularklappe ist ausserordentlich bedeutend. Die Trabeculae carnaeae sind sehr zart; von Papillarmuskeln ist gar nichts vorhanden.

Der Ventrikel steht mit dem Atrium nicht in Verbindung. Eine Grube mit durchscheinendem membranösem Grund bezeichnet die Stelle, wo sich das Ostium venosum finden müsste. — Das Ostium aorticum ist ausserordentlich eng und hat ein Lumen von circa 1 mm. Das linke Atrium steht mit dem rechten durch eine breite Oeffnung von 8 mm Durchmesser im Lumen in Verbindung. In der Nähe des Conus pulmonalis führt aus dem rechten Ventrikel ein circa 2 mm im Lumen haltender Eingang in die Aorta; derselbe ist nicht mit Klappen versehen. Neben dem Ostium aorticum ist die Scheidewand zwischen dem rechten und linken Ventrikel unterbrochen, so dass sich dort ein Loch befindet, durch welches man von beiden Ventrikeln aus in die Aorta hinein gelangen kann, deren Ostium vollständig in der Medianlinie des Herzens liegt.

Die Aorta theilt sich circa 1,5 cm. über ihrem Ostium in 2 ziemlich gleichgrosse Aeste, von denen nach rechts der Truncus anonymus hinübergeht, der sich in Carotis und Subclavia theilt, während der linke Truncus nach oben die Carotis, die übrigens an Durchmesser den der andern Carotis bedeutend übertrifft, abschickt und an Stelle der Subclavia ein Verbindungsstück zur Pulmonalis sendet. Die Pulmonalis entsendet 1 cm. über ihrem Ursprunge die beiden normalen Pulmonalarterien, geht dann ohne erhebliche Verminderung ihres Lumens geradeaus in den Ductus Botalli über und wendet sich an der Stelle, wo der erwähnte Verbindungsast von der Aorta eintritt in einem Bogen nach unten. An derselben Stelle entsendet sie die linke Subclavia.

Fall V.

Path. Inst. No. 89. Jahrg. 1878.

Hypertrophia et dilatatio congenitalis.

Infans 18 mensium.

Das Herz ist im Verhältniss zum Alter des Kindes erheblich vergrössert. Die Breite desselben an der Basis beträgt 7 cm.; die Länge von der Wurzel der Arteria pulmonalis bis zur Spitze 6 cm. Die Vergrösserung betrifft ausschliesslich den linken Ventrikel, dessen Höhle enorm erweitert und dessen Wand sehr verdickt ist. Der rechte Ventrikel erscheint nur als ein schmaler Anhang am linken, was namentlich nach Eröffnung des Conus arteriosus pulmonum deutlich wird.

Das Septum wölbt sich stark nach rechts vor, wodurch der Raum des Ventrikels noch mehr verengert wird. Die Breite des linken Ventrikels von der rechten Seite des Septum bis zum linken Rande beträgt 6 cm. Die Höhle desselben misst innen vom Septum bis zum linken Rande 4 cm, die Länge von der Aortenwurzel zur Spitze 5 cm. Die Dicke der Wand beträgt im oberen Theile 1 cm, nahe der Spitze 0,5 cm. Die Wand des rechten Ventrikels, die nicht verdickt ist, misst in der Mitte des Conus 3 mm. Klappen durchweg zart und ohne Veränderung. Das Foramen ovale und Ductus Botalli geschlossen.

Fall VI.

Path. Inst. No. 6. Jahrg. 1878.

Herz eines todtgeborenen Kindes.

Defectus septi ventriculorum cordis. Dilatatio et Hypertrophia cordis.

Das Herz ist sehr vergrössert. Die grösste Breite unterhalb der Basis beträgt 4,5 cm., die grösste Höhe

vom Gipfel des Conus arteriosus pulmonum bis zur Spitze 4,7 cm.

Es ist deutlich zweispitzig; beide Ventrikel sehr erweitert, ebenso der rechte Vorhof, etwas weniger der linke. Die Arteria pulmonalis ist sehr weit und dickwandig; dieselbe giebt an ihrem hinteren Umfang (8 mm über dem Ursprung nach rechts) die Arteria pulmonalis dextra, etwas höher oben und etwas links, die linke Arteria pulmonalis ab. Der Stamm der Arteria pulmonalis setzt sich verschmälert in den Ductus arteriosus Botalli fort, welcher in die Aorta descendens unmittelbar übergeht. Der Ductus ist 13 mm lang.

An der Uebergangsstelle zu letzterem gehen nach oben 2 starke Gefäße ab, von denen das eine hinter dem Ductus nach rechts verläuft und die Arteria subclavia dextra darstellt, während das andere schräg nach oben und links aufsteigend die Subclavia dieser Seite liefert.

Die Weite der Arteria pulmonalis beträgt an der Basis 3,2 cm, die des Ductus etwa halb so viel. Die Aorta steigt hinter der Pulmonalis mit leichter Krümmung nach rechts. Sie ist viel schmaler, als diese (an der Basis 13 mm) und sehr viel dünnwandiger. Nach einer Länge von 27 mm theilt sie sich in 2 Aeste: die Carotis communis jederseits, welche sich in der Höhe der Schilddrüse in eine Thyreoidea, Carotis externa und interna spaltet. Der Arcus aortae fehlt vollständig zwischen Carotis sinistra und Ductus Botalli.

Zwischen beiden Ventrikeln findet sich eine weite Communicationsöffnung, die von rechts gesehen an der Hinterwand des Conus arteriosus liegt. Sie stellt eine länglich runde Linie der (circa 8 mm Länge und 5 mm Breite); nach unten durch einen konischen Ausschnitt des Septum, nach oben durch einen bogenförmigen Rand, 3 mm unter der hinteren Pulmonalklappe begrenzt. Der mittlere Zipfel der Tri-

cinpidalis entspringt dicht unter dem unteren Rande des Defectes, mit welchem seine Sehnenfäden parallel laufen. Der vordere Zipfel der Tricuspidalis besitzt 2 starke Papillarmuskeln und einen kleinen überzähligen an der vorderen Wand. Der Rand des medialen Zipfels und des ihm gegenüberliegenden Theiles des vorderen Zipfels ist besetzt mit einer Anzahl röthlich durchscheinender Knötchen. Die Dicke der Vorderwand des rechten Ventrikel beträgt 4 mm.

Der linke Ventrikel ist sehr weit und verhältnissmässig dünnwandig (durchschnittlich ebenso dick wie der rechte), an der Spitze beträchtlich dünner. Das Septum etwas nach rechts geneigt; es ist ungewöhnlich dünn und deutlich gegen die Herzwand abgesetzt.

Das Ostium aortae ist sehr eng; es besitzt nur 2 Klappen von ungefähr gleicher Grösse und zarter Beschaffenheit, eine hintere und eine vordere. Im Sinus Valsalvae ist durch eine freie Falte, welche bis an die Basis der Klappe reicht, die ursprüngliche Theilung angedeutet. Auf jeder Seite der Falte, findet sich etwas höher oben der Ursprung einer Arteria coronaria. Die Valvula mitralis ist zart und eben so wie die Papillarmuskeln wohl gebildet.

Von links gesehen hat der Defect die Gestalt eines gleichschenkligen Dreieckes mit nach unten gerichteter Spitze. Der vordere Schenkel, der fast parallel der Vorderwand des Herzens verläuft ist etwas convex. Die Höhe beträgt 8 mm. Die Breite der Basis 6 mm. Der Defect durchsetzt das Septum in etwas schräger Richtung von links nach rechts vorne. Die Basis verläuft dicht unter dem Ansatz der Aortenklappen und zwar reicht sie von der Mitte der vorderen bis zur Mitte der hinteren Klappe. Der Defect ist von der ersten getrennt durch einen Muskelbalken, denselben welcher auch rechts unter der linken Pulmonalis direct verläuft. — Der hintere obere Winkel wird durch die Pars

membranacea septi begrenzt, welche nach rechts in den medialen Zipfel der Tricuspidalis übergeht.

Fall VII.

Path. Inst. No. 86. Jahrg. 1777.

Herz eines 4 Tage alten Kindes.

Defectus glandulae Thymi. Arteria pulmonalis dextra ex aorta ascendente abiens. Hypertrophia ventriculi dextri cordis. Dilatatatio atrii dextri. Communicatio inter ventriculos.

Das Herz erscheint im Verhältniss zum Alter des Kindes etwas vergrößert; der rechte Rand desselben steht fast horizontal, die Spitze nach links verschoben. Das rechte Atrium ist sehr erweitert und ebenso wie der rechte Ventrikel von schlaffen Wandungen. Letzterer misst aussen vom Sulcus transversus bis zur Spitze 3,2 cm., von dem Ostium pulmonale an 3,5 cm.

Die Muskulatur ist hypertrophirt, hat im Durchschnitt 4 mm Dicke und erreicht die des linken Ventrikels. An den Klappen keinerlei Veränderungen. An der linken Seite des Herzens nichts Bemerkenswerthes. Die Wand zwischen den beiden Atrien zeigt in der Fossa ovalis eine durchscheinende Membran, die in der Länge von 1 cm schlitzartig durchbohrt. Das Loch ist von glatten und schlaffen Wandungen umgeben.

Das Septum ventriculorum ist etwa 5 mm unterhalb des Aorteneinganges ebenfalls durchbohrt. Das Loch ist rundlich und hat etwa 3 mm Durchmesser. Die Ränder sind fibrös und glatt.

Die Verästelungen der Gefäße zeigen bedeutende Abnormitäten. — Die Pulmonalis giebt etwa 1½ cm über ihrem Ursprung nur einen linken Pulmonalast von normalem Kaliber

ab und setzt sich in einer diesem Aste gleichen Dicke in den etwas gewundenen Ductus Botalli fort. Von der hinteren Seite der Aorta entspringt etwa 1 cm über ihrem Anfang der rechte Pulmonalast. Die grossen Gefässe entspringen vom Arcus in normaler Weise, doch ist der Truncus anonymus auffallend verlängert, indem er bis zum Ursprunge der rechten Subclavia etwa 3 cm ungetheilt verläuft.

Fall VIII.

Path. Inst. Nr. 130. Jahrgang 1877.

Herz eines 7tägigen Knaben.

Defectus septi ventriculorum et atriorum cordis.

Das Herz ist verhältnissmässig klein; der rechte Ventrikel ungewöhnlich klein, indem er fast nur durch den Conus arteriosus gebildet wird. Seine Muskulatur ist beträchtlich verdickt, misst am Ansatz der Pulmonalarterie 3 mm, in der Mitte 7 mm, die Trabeculae und Musculi papillares sehr verdickt. Der ganze untere Theil des Ventrikels wird durch eine von den verdickten Trabekeln gebildete Muskelmasse, welche ungefähr 10 mm stark ist, gebildet. Dieselbe bedingt eine Andeutung einer eigenen Herzspitze, welche durch eine seichte Vertiefung von der Spitze des linken Ventrikels getrennt ist. An der Oberfläche des Herzens wölbt sich der Conus arteriosus ungewöhnlich stark hervor.

Die Weite der Arteria pulmonalis beträgt am Rande der Klappen 2 cm. Der linke Ventrikel ist ebenfalls verhältnissmässig eng, besonders in Folge einer beträchtlichen Vorwölbung des Septum ventriculorum nach links. Die Dicke seiner Wandungen, dicht über dem linken Papillarmuskel beträgt 4 mm; dieselben sind ebenfalls verdickt. — Die

Weite der Aorta beträgt etwa 17 mm. Die Länge des linken Ventrikels von der Basis der hinteren Semilunarklappe bis zur Spitze beträgt (innen) 2,5 cm, diejenige des rechten (ebenfalls innen) 1,5 cm.

Zwischen beiden Ventrikeln findet sich eine weite Communication, welche den oberen Theil des Septum einnimmt; dieselbe ist jedoch weder von der linken, noch von der rechten Höhle frei zu übersehen, da sie beiderseits durch abnorme Zipfel der Ventricularklappe verdeckt ist. Die Höhe des Defectes beträgt im linken Ventrikel 8 mm, die Breite 6 mm. Er hat seine Lage von der Mitte der rechten bis zur Mitte der hinteren Aortenklappe, reicht nach vorn bis 3 — 4 mm hinter die Vorderwand, nach oben bis an die Basis der Klappe, so dass nun zwischen den beiden genannten Klappen ein kleiner dreieckiger Raum frei bleibt; an dem ganzen oberen und dem vorderen Rand inserirt sich eine Fortsetzung des vorderen Zipfels der Mitralis und zwar inseriren sich die Sehnenflächen dieses Theiles der Klappe am vorderen Rande des Defectes.

Vom unteren und hinteren Rande dagegen ziehen Sehnenfäden zu anderen überzähligen mit dem hinteren Mitraliszipfel verbundenen Zipfeln der Klappe. Diese sämtlichen Zipfel sind zwar sehr zart, aber an ihren dem Vorhof, resp. der Septumöffnung zugekehrten Flächen mit blassröthlichen, durchscheinenden Knötchen und Verdickungen besetzt. Namentlich am unteren Rande (d. h. von dem Zipfel, der sich am unteren Rande inserirt) finden sich mehrere bis stecknadelkopfgrosse, derartige Knötchen, welche wie gequollene röthliche Sagokörnchen aussehen.

Die inneren Zipfel der Tricuspidalis, so wie das rechte Ende des hinteren Zipfels confluiren mit den überzähligen Mitraliszipfeln, haben jedoch ihre gesonderten Sehnenfädeninsertionen am Rande des Defectes, die von der rechten Seite zur linken hinüberziehen.

Dieser accessorische Klappenapparat des Defectes ist so eingerichtet, dass er sich gleichzeitig mit demjenigen der Atrioventricularostien regulirt und zwar derartig, dass bei der Contraction der Ventrikel und auf der Höhe des Blutdruckes die Communication beider Ventrikel vollständig unterbrochen ist und das Blut normal in die Arterien hineingetrieben wird.

Unter den 8 von mir veröffentlichten Fällen zeichnet sich Fall I durch seine besondere Seltenheit aus, da eine angeborene Stenose der Aorta nicht häufig zur Beobachtung gelangt und von den Erkrankungen der Pulmonalis an Häufigkeit weit übertroffen wird.

Derartige Fälle sind I und III; in beiden besteht ein Defect im Septum und es ist wahrscheinlich, dass der Defect das Primäre und die Erkrankung der Pulmonalis als secundäre Affection anzusehen ist.

Defecte der Ventrikelscheidewand ohne Pulmonalstenose zeigen Fall VI und VIII. In dreien von diesen Fällen waren die Lebensfähigkeiten des Individuums nicht ausgeschlossen. — Bei Fall VIII erfolgte der Tod nach 7 Tagen, während in Fall II und III das Individuum 10 resp. 8 Jahre alt wurde.

Von bereits im Uterus abgestorbenen Kindern rührt das Herz in Fall IV her, ebenfalls mit Septumdefect, doch bestand hier gleichzeitig eine Anomalie der grossen Gefässe. Im Fall VI war das Kind todtgeboren, sonst ausgetragen; ebenso ist bei Fall VII der Tod nach 4 Tagen eingetreten.

Hier war eine freie Communication zwischen beiden Ventrikeln vorhanden; es entsprang indessen die rechte Arteria pulmonalis aus der Aorta.

Vereinzelt ohne Abnormitäten der Atrioventricularklappen sowie der Klappen der grossen Gefässe zeigt sich

Fall V, bei dem nur eine Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel constatirt werden konnte, der Tod des Kindes aber nach 8 Monaten eingetreten ist.

In den 7 andern Fällen spricht sich auch hier, wie wir dies bei den erworbenen Klappenfehlern des Herzens im weiteren Verlaufe nachweisen können, die Neigung und das Bestreben der Ventricularwandungen aus, die bestehenden Hindernisse in der freien und normalen Blutcirculation zu compensiren, so dass man stets Hypertrophie so wie Dilatation, namentlich, wenn das Individuum eine Zeit lang hat existiren können, findet.

Die Sache ist nun nicht etwa so zu erklären, dass in der Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn der Effect einer fötalen Endo- und Myocarditis und in dem Septumdefect die nothwendige Folge der durch jene Stenose bedingten Stauung des Blutes im rechten Ventrikel zu sehen sei. Da das Septum sich am Ende des zweiten Fötalmonats vollständig entwickelt, so musste man, um durch Blutstauung und Druckerhöhung im rechten Ventrikel die Behinderung des Septumschlusses erklären zu können, die Endocarditis an der Lungenarterienbahn bereits in den Anfang des zweiten Monates versetzen.

Nach den umfassenden Untersuchungen Rokitansky's scheint es wol mehr als wahrscheinlich, ja, in manchen Fällen geradezu sicher, dass man es hier ausschliesslich mit einem primären Bildungsfehler und seinen Folgen zu thun habe, einem Bildungsfehler, der in nichts anderem, als einer abnormen Lagerung des Septum trunci arteriori communis zu suchen sei.

Nach Orth's¹⁾ Ansicht nun ist der Septumdefect nicht

1) XXVIII. Aufsatz in Virchow's Archiv, Band 82. „Zwei Fälle von Defect im Septum ventriculorum nebst Verengerung der Lungenarterienbahn.“ Mitgetheilt von Prof. J. Orth in Göttingen.

die Folge einer abnormen Lagerung des Septum trunci arteriosi communis, sondern ein selbständiger primärer Bildungsfehler, der als der einzige Ausgangspunkt aller übrigen Veränderungen an den Ventrikeln zu betrachten ist.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Ackermann und Herrn Dr. Pott für ihre gütige Unterstützung bei Abfassung meiner Dissertation, sowie für die Liberalität, mit welcher ersterer Herr mir die Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts, letzterer die Fälle seiner Praxis zur Verfügung stellte, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Auch Herrn Dr. Carl Benda, welcher mir bei meinen Untersuchungen im pathologischen Institut hilfreich zur Seite stand, sage ich meinen besten Dank.

Lebenslauf.

Ich, Albert Volbeding, geboren zu Schwerin a/W., Sohn des verstorbenen Kgl. Amtsgerichtsrathes Volbeding zu Ostrowo, bezog mit dem Zeugniss der Reife von dem Gymnasium zu Ostrowo versehen, zu Michaelis 1875 die Universität Berlin. Zu Ostern 76 begab ich mich nach Breslau, zu Ostern 77 nach Würzburg, zu Ostern 79 nach Greifswald, wo ich am 18. Juli 79 das tentamen physicum bestand. Von dort ging ich Michaelis 79 nach Halle; hier absolvirte ich am 16. Februar 1881 das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

In Berlin: Hartmann, Helmholtz, Hofmann, Reichert.

In Breslau: Cohn, Hasse, Haidenhain, Meyer, Löwig.

In Würzburg: Fick, Gerhardt, Kölliker, Rindfleisch, Scanzoni, Wislicenus.

In Greifswald: Eulenburg, Hüter, Landois, Mosler, Pernice, Schirmer, Vogt.

In Halle: Ackermann, Fritsch, Genzmer, Gräfe, Hitzig, Holländer, Kohlschütter, Olshausen, Pott, Schwartze, R. Volkmann, Weber.

Thesen.

I.

Die sogenannten angeborenen Herzkrankheiten sind die Folge einer primären Bildungshemmung und nicht einer Endocarditis foetalis.

II.

Die Transfusion von Thierblut beim Menschen ist entschieden zu verwerfen.

III.

Die rationellste Therapie der Hygrome an den Sehnenscheiden der flexoren in der palma magnus besteht in dreister Eröffnung und Drainage derselben unter Anwendung des antiseptischen Verfahrens. -



13829

7200