

Somit dürfte die ausführliche Mitteilung dieses in mehrfacher Beziehung einzigartigen Falles vollauf berechtigt erscheinen!

### L i t e r a t u r.

B i c k h a r d t u. S c h ü m a n n , Beiträge zur Pathologie des Aneurysma der Art. hepatica propria. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 90, 1907. — B o r c h e r s , Aneurysma der Art. hepatica. I.-Diss. Kiel 1878. — C h i a r i , Aneurysma der Art. cystica. Prag. med. Wschr. Nr. 4, 1883. — C r i s p , nach Eulenburgs Realenzyklopädie (Artikel Aneurysma) Bd. I, S. 562. — G r u n e r t , Über das Aneurysma der Art. hepatica. D. Zschr. f. Chir. Bd. 71, 1904. — H e r s c h l z i t . bei M e s t e r (S. 103). — K e h r , Der erste Fall von erfolgreicher Unterbindung der Art. hepatica propria wegen Aneurysma. Münch. med. Wschr. 1903, Nr. 43. — L e d i e u , Anevrisme et obliterazione de l'artère hépatique. Journ. de méd. de Bordeaux. Deuxième série, première année 1856, S. 125 ff. — L i b m a n n , Cases of embolie aneur. Proc. of the New York Pathol. Soc. 1906, N. S. vol. V. — M e s t e r , Das Aneurysma der Art. hepatica. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 28, 1895. — N a r a t h , Über die Unterbindung der Art. hepatica. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 65, 1909. — P e a r s o n I r v i n e , Aneurysm of hepatic artery in the cavity of an abscess of the liver; perforation of the stomach and rupture of aneurysm into its. Transact. path. soc. London 1878 (zit. bei M e s t e r ). — R o l l a n d , Aneurysm of the hepatic artery... Glasgow med. Journ. 69, 5. May 1908, ref. Schmidts Jahrbücher Bd. 302, S. 173. — R o s s & O s s l e r , Canad. med. and surg. Journ. July 77, ref. Schmidts Jahrbücher Bd. 202, S. 292. — S a u v e r t e i g , Über das Aneurysma der Art. hepatica. I.-Diss. Jena 1892/93, Nr. 30. — M. B. S c h m i d t , Tödliche Blutung aus einem Aneurysma der Leberarterie bei Gallensteinen. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 52, 1894. — S c h u p f e r , Sugli aneurismi infettivi dell' arteria epatica. Gazz. degli Osped. Nr. 102, 1906, ref. Schmidts Jahrbücher Bd. 298, S. 196. — S c h u l t z e , Über zwei Aneurysmen von Baucheingeweidearterien. Zieglers Beitr. Bd. 38, 1905. — S o j e c k i , Ein Fall von geplatztem Aneurysma der Leberarterie. I.-Diss. Würzburg 1904/05, Nr. 92. — S t a n d h a r t n e r ref. bei M e s t e r . — W a e t z o l d t , Leberruptur mit tödlicher Blutung infolge Berstens eines oberflächlichen Aneurysmas. Münch. med. Wschr. Nr. 43, 1906. — W a l l m a n n , Aneurysma der Art. hepatica. Virch. Arch. Bd. 14, 1858, S. 389. — W y d l e r , Über den Bau und die Ossifikation von Venensteinen. I.-Diss. Zürich 1911.

### XIV.

## Über eine besondere Form von Entwicklungsstörung der Trikuspidalklappe.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag.)

Von

A. H e i g e l , Demonstrator am Institute.

(Hierzu 1 Textfigur.)

Über die angeborenen Anomalien des Herzens existiert eine große Literatur, deren einzelne Mitteilungen wohl kaum zu überschreiten sind. Die Frage, die bei einer großen Reihe der Arbeiten über die kongenitalen Herzanolamalien immer wieder aufgeworfen wird, ist die, ob es sich dabei um eine echte Mißbildung im Sinne eines *Vitium primae formationis* handelt oder um eine kongenitale Anomalie, der ein fötaler Entzündungsprozeß zugrunde liegt.

Die Häufigkeit der einzelnen kongenitalen Anomalien ist eine ungleiche. Aus allen zusammenfassenden Berichten geht gleichmäßig hervor, daß unter den Anomalien die kongenitale Insuffizienz der Trikuspidalklappe im allgemeinen ein seltener Befund ist. Auch *H e r x h e i m e r*, der im Handbuch von *E. S c h w a l b e* das Kapitel über die Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße in so eingehender Weise bearbeitet hat, äußert sich in diesem Sinne. Daß auch die kongenitale Insuffizienz der Trikuspidalis durch verschiedene Anomalien bedingt sein kann, ist ohne weiteres klar. In den zusammenfassenden Arbeiten, so auch in der von *H e r x h e i m e r*, ist die Literatur darüber zusammengestellt. Wir ersehen daraus, daß einzelne Formen kongenitaler Anomalie der Trikuspidalis mit Insuffizienz besonders seltene Befunde sind, weshalb es gerechtfertigt erscheint, neue solche Beobachtungen mitzuteilen.

Ein solcher Fall ist der, den ich im folgenden bekanntgeben möchte.

Es handelt sich um ein 10 jähriges Mädchen, das am 23. VI. 1912 mit der klinischen Diagnose eines Herzfehlers und einer wahrscheinlichen Meningitis im Kaiser-Franz-Josef-Kinderspital (Prof. *G a n g h o f f e r*) zur Sektion kam. Das *S e k t i o n s p r o t o k o l l* darüber (Dozent *D r. V e r o c a y*) enthält folgende Angaben:

131 cm lange ♀ Kindesleiche, mittelkräftig und mager. *H a u t* blaßbräunlich, mit spärlichen Totenflecken am Rücken. *H a u p t h a a r* dunkelblond. *Linke P u p i l l e* eine Spur weiter als die rechte. *K o n j u n k t i v e n* weißlich. *L i p p e n* blaßlivid.

*H a l s* ziemlich dick; *T h o r a x* lang und schmal; *A b d o m e n* im Niveau des Thorax.

*D i e F i n g e r* unter den Nägeln bläulich. *Äu ß e r e s G e n i t a l e o. B.* *W e i c h e S c h ä d e l d e c k e* fettarm, von geringem Blutgehalt.

*S c h ä d e l* 48 cm im Umfang, entsprechend dick, seine Innenfläche leicht rauh.

*D u r a m a t e r* gespannt, wenig blutreich und durchscheinend; in ihren Sinus spärlich flüssiges und frisch geronnenes Blut.

*L e p t o m e n i n x* stärker blutreich, trocken; in ihr in der Umgebung der vordern linken Zentralwindung und in den hinteren Partien des Gyrus frontalis superior et medius über den Sulci Streifen und Flecke graugelben eitrigen Exsudates. Die Hirnwindungen in diesem Bereich schmutzig graurot, sonst graurötlich und abgeplattet. In den lateralen Anteilen der beiden Hälften der hinteren Schädelgrube einige bis 0,5 qmm große plaquesartige weiße knochenharte Verdickungen an der Innenfläche der Dura; ihnen entsprechen kleine seichte Usuren im Knochen, der daneben spärlich kleine höckerige und zackige Vorsprünge zeigt, worüber die Dura verdünnt ist.

*I m l i n k e n S t i r n l a p p e n*, ungefähr 4 cm vom Stirnpole entfernt, ein fast rundlicher Abszeß von 5 cm im Durchmesser mit grünlichgrauem, zähem, übelriechendem Inhalt und fetziger schwärzlichroter Wand, die sich gegen die Hirnsubstanz mehr oder minder scharf abgrenzt. Der Abszeß reicht nach oben bis dicht unter die Rinde und medial bis an das *Corpus striatum*; in seiner Umgebung ist die Gehirnsubstanz verquollen und weich.

*Z w e r c h f e l l s t a n d* rechts im 4., links im 5. Interkostalraum.

*T h y m u s* zweilappig; der linke Lappen 8, der rechte 5 cm lang; beide Lappen schmal, blaßrötlich grau, stellenweise gelblich.

*Rechter S c h i l d d r ü s e n l a p p e n* 4, linker 3,5 cm; die Schnittfläche beider Lappen braunrot und gleichmäßig gefeldert.

*F o l l i k e l a m Z u n g e n g r u n d* bis hanfkorngroß und zahlreich. *T o n s i l l e n*

kleinbohnengroß, mit eitrigen Pfröpfen in den erweiterten Lakunen und schmutziggraugrün in ihrer vordern Hälfte.

Schleimhaut des Pharynx, des Larynx, der Trachea und des Ösophagus ohne Besonderheiten.

In der linken Pleurahöhle ungefähr 150 cm dunkelroter Flüssigkeit mit einigen schleimigen Flocken; rechte Pleurahöhle leer.

Die linke Pleura costalis und dia phragmatica in den hinteren Partien angedaut, in der linken Zwerchfellhälfte ein Loch mit erweichten fetzigen Rändern.

Beide Lungen frei, gleichmäßig lufthaltig und mäßig blutreich. In den Bronchien stellenweise spärlich eitriges Sekret, nur in denen des linken Unterlappens dünner Eiter in reicherlicher Menge.

Herz und Aorta siehe unten.

Leber 20 : 12 : 4,5, scharfrandig und glatt, dunkelbraunrot mit gelben Flecken; ihre Schnittfläche feinkörnig und blutreich, mit dunkelroten etwas eingesunkenen Partien zwischen gelblich braunen, leicht erhabenen, wodurch die azinöse Zeichnung anscheinend deutlicher, aber größer und unregelmäßiger hervortritt.

Gallenblase und große Gallenwege o. B.

Milz 17 : 55 : 2,3, ziemlich weich, ihre Kapsel gespannt, glatt und zart, ihre Schnittfläche blaurot, mit zahlreichen dicht stehenden Follikeln; Pulpa abstreifbar.

Nieren 12,5 cm lang, graurot; ihre Kapsel leicht abziehbar. Auf der Schnittfläche die Rinde gleichmäßig breit, graurot und gegen die blaurote Marksustanz scharf abgegrenzt.

Kelche, Becken, Ureteren und Harnblase o. B.; ihre Schleimhaut grauweißlich.

Beide Nebennieren markhaltig, die linke 5 : 2,5, die rechte 4 : 5.

Uterus 3 cm lang und 1,5 cm breit.

Ovarien je 2 cm lang und 1 cm breit, glatt, mit spärlichen kleinen Zystchen auf der Schnittfläche.

Vagina o. B. Hymen erhalten.

Magen erweitert, seine Schleimhaut schmutzig grau, in großer Ausdehnung angedaut und leicht abstreifbar; seine Wand im Fundus perforiert.

Im Dünndarm gallige Chymusmassen, seine Schleimhaut blaßgrau, stellenweise etwas gerötet, seine Follikel und Plaques vergrößert. Im Dickdarm zum Teil feste Fäzes; im Zökum und Colon ascendens die Follikel etwas vergrößert.

Mesenteriale Lymphknoten klein bohnengroß.

#### Diagnose:

Anomalie der Trikuspidalklappe. Verdickung der Mitralklappe mit Zweiteilung ihres hinteren Segels. Foramen ovale persistens. Exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens.

Stauung der Leber mit beginnender Atrophie. Geringe Stauung der Nieren.

Alte lakunäre Angina. Eitrige Bronchitis.

Junger Abszeß im linken Stirnlappen mit umschriebener eitriger Meningitis.

Weicher Milztumor.

#### Bakteriologischer Befund:

Im Exsudat des Gehirnabszesses ein Gemenge von Bakterien, darunter vorwiegend gram-positive Kokken und Bazillen und kleine gramnegative Bazillen.

Auch in den Pfröpfen der Tonsillen ein Bakteriengemenge, darunter vorwiegend auffallend große gramnegative Vibrionen und feine Spirochäten neben grampositiven und grammnegativen Kokken.

#### Herzbefund.

Im Herzbeutel wenig klares Serum. Das Epikard überall glatt und glänzend, das subepikardiale Fettgewebe ziemlich spärlich.

Das Herz misst an der Basis 22 cm im Umfange, vom Abgange der Arteria pulmonalis bis zur Spitze 9 cm, sein querer Durchmesser im Bereiche der Basis 10 cm und sein dorso-ventraler Durchmesser 4,3 cm.

In den Herzhöhlen dunkles geronnenes Blut.

Die Spitze des Herzens etwas stumpf. Der linke Ventrikel im Bereiche der Spitze ganz wenig ausgeweitet. Das Endokard des linken Ventrikels, besonders am Septum, leicht verdickt und weißlich. Der linke vordere und hintere Papillarmuskel walzenförmig. Die Wand des linken Ventrikels bis 13 mm dick, das Herzfleisch gelblichbraun und ziemlich fest. Die Aortenklappen vollständig normalgebildet und zart. Das hintere Segel der Mitralklappe zweizipfelig: ein Einschnitt, ähnlich dem zwischen hinterem und vorderem Segel, trennt das hintere Segel in zwei gleiche Hälften; der Einschnitt reicht nicht ganz bis zum Annulus, und die Sehnenfäden, die hier inserieren, sind zum Teile untereinander verbunden, aber zart.

Der freie Rand beider Teile des hinteren Segels ist leicht verdickt; ungleich stärker verdickt ist der freie Rand des Aortensegels, besonders in seiner hinteren Hälfte, ebenso ein Teil seiner Sehnenfäden.

Der linke Vorhof nicht erweitert. Sein Endokard überall glatt und glänzend bis auf zwei ungefähr linsengroße Stellen an der hinteren Wand, wovon die eine knapp über der hinteren Hälfte des hinteren Segels liegt, die zweite 5 mm darüber und etwas mehr medial. Die zweite Verdickung zeigt eine nach unten gerichtete Spitze und hebt sich hier scharf vom übrigen Endokard ab, während sie am oberen Rande ohne scharfe Grenzen in das Endokard des Vorhofs übergeht; die untere Verdickung ist mehr oval, erscheint der Länge nach gefaltet und setzt sich nur am lateralen Rande scharf vom Endokard ab. Das Foramen ovale ist weit offen und misst 17 mm in der Höhe und 6 mm in der Breite; hinten ist es begrenzt von der 6 mm breiten sichelförmigen Valvula foraminis ovalis, die mit einigen bis 3 mm langen, verschiedenen dicken Chorden an das Septum atriorum inseriert. Das Septum atriorum erscheint nicht verdickt und zeigt knapp hinter dem Ansatz der Valvula foraminis 3—4 kleine Lücken. Das linke Herzohr ist ohne Veränderungen, ebenso die Einmündungsstellen der Lungenvenen in den linken Vorhof.

Die rechte Herzkammer übertrifft an Größe ungefähr dreimal die linke und macht, namentlich im hinteren Anteile, den Eindruck eines dünnwandigen Sackes. Nach Eröffnung des rechten Herzens (Schnitt am Rande von der Spitze über den rechten Vorhof gegen die obere Hohlvene zu) zeigt sich ein weiter Hohlraum, der sich augenscheinlich aus Ventrikel und Vorhof zusammensetzt und verursacht ist durch den Mangel der atrioventrikularen Klappe an der gewöhnlichen Stelle. Doch ist die Grenze zwischen rechtem Vorhof und rechter Herzkammer gut markiert durch den anscheinend normal entwickelten Annulus fibrosus dexter, dem außen der Sulcus coronarius entspricht. Medial und vorn oben von dieser Höhle, ungefähr entsprechend dem Conus arteriosus, findet sich eine zweite mehr als nußgroße Kammer, die einen beiläufig dreikantigen Raum bildet und begrenzt wird: Medial von der vorderen und oberen Hälfte des Septum interventriculare; vorn vom größeren Teil der vorderen Wand des rechten Ventrikels; lateral und teilweise hinten, also nach der großen rechten Höhle zu, von einem breiten bindegewebigen Septum, das sich an das Septum

interventriculare und an die vordere Wand des rechten Ventrikels innen und unten mit kurzen Sehnenfäden inseriert und sich so als ein Teil der dreizipfeligen Klappe dokumentiert.

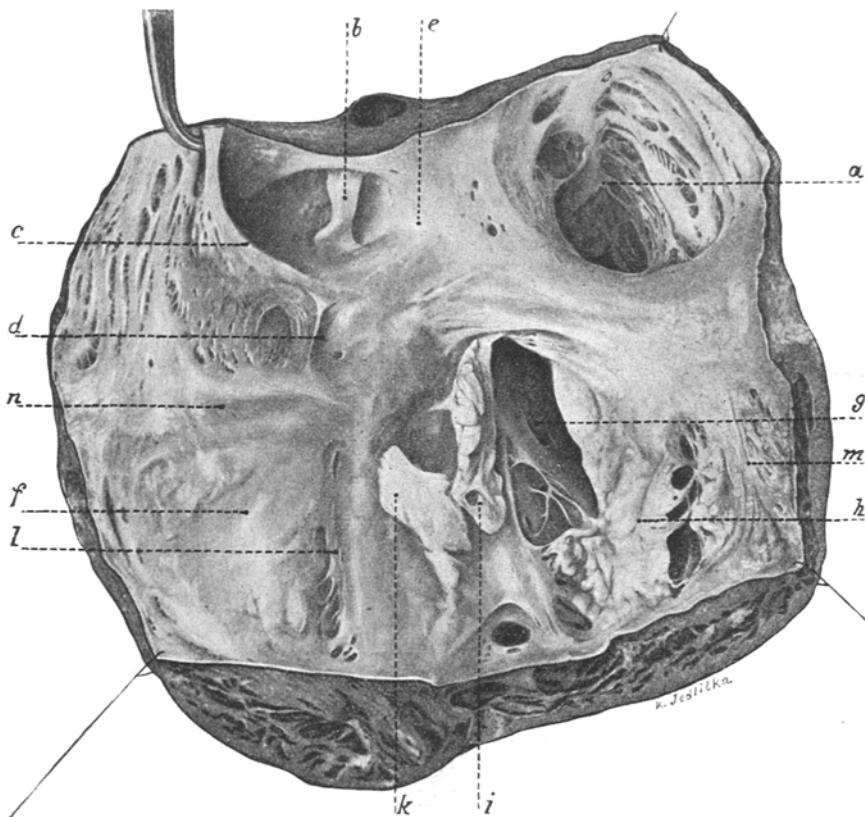
Das rechte Herz besteht demnach aus zwei Höhlen: einer großen Höhle von 8 cm im kranio-kaudalen und 4,5 cm im queren Durchmesser, die aus dem rechten Vorhof und einem Teil der rechten Herzkammer besteht; und einer zweiten kleineren Höhle, die über der unteren Hälfte der großen Höhle nach vorn oben und septumwärts gelegen ist, die Ausflußbahn der Arteria pulmonalis enthält und ungefähr dreimal kleiner als die große Höhle erscheint; sie mißt ungefähr 3 cm im queren und ungefähr 5 cm im kraniokaudalen Durchmesser. Die Scheidewand dieser beiden Hohlräume wird in der Hauptsache von dem oben erwähnten segelartigen Gebilde dargestellt. Dieses Gebilde entspringt von dem Teile des Annulus fibrosus, der unter dem rechten Herzohre liegt, und zieht nach innen unten gegen das Septum zu. Gleich nach seinem Ursprunge teilt sich dieses segelartige Septum in drei Teile: Einen ganz kleinen, 6 mm breiten Anteil, der mit einigen kurzen Sehnenfäden an Trabekel der vorderen Wand des rechten Ventrikels knapp neben der Schnittlinie am lateralen Rande des rechten Ventrikels inseriert. Einen mittleren Anteil von ungefähr 12 mm in der größten Breite, der der vorderen Fläche des rechten Ventrikels anliegt, mit ihr teilweise auch verwachsen erscheint und an der Spitze des rechten Ventrikels in dessen Endokard übergeht; mit seinem lateralen Rande inseriert er durch kurze Sehnenfäden an Trabekel, zum Teile an die gleichen, wie der kleine äußere Anteil, mit seinem inneren Rande aber durch kurze Chordae an einen niedrigen Papillarmuskel, der von der Vorderfläche des rechten Ventrikels innerhalb der kleinen Höhle entspringt. Schließlich einen inneren Anteil, der der größte ist, eine größte Breite von 22 mm hat und mit seinem unteren und lateralen Rande durch kurze Sehnenfäden an den gleichen Papillarmuskel inseriert, wie der mittlere Anteil; er geht nach vorn und unten zu breit in diesen Papillarmuskel über; nach hinten und septumwärts inseriert er einerseits durch einige kurze Sehnenfäden an Trabekel des Septum interventriculare, andererseits an einen zweiten niedrigen Papillarmuskel, der ebenfalls in der kleinen Höhle entspringt und fast in einem rechten Winkel zum Papillarmuskel der Vorderwand steht. Der hintere, also dem Septum ventriculorum zugekehrte Rand dieses dritten größten Anteiles des segelartigen Septums ist verdickt und bildet den lateralen Rand des schlitzförmigen Einganges von der großen in die kleine Höhle; unten teilt er sich in einige kurze Sehnenfäden, die sich auch an den medialen oben erwähnten Papillarmuskel anhaften; oben geht er knapp unter dem Annulus, nachdem er kurze Chordae an das Septum ventriculorum abgegeben hat, in eine faltenartige Leiste über, die am Septum ventriculorum ungefähr in seiner Mitte gegenüber dem freien verdickten Rande in einer Länge von fast 3 cm nach unten zieht, eine gebuchtete taschenartige Duplikatur bildet, die vom inneren Rande her an mehreren Stellen sondierbar ist und sich wulstig abhebt. Daran schließt sich nach hinten, aber auch noch am Septum ventriculorum, eine plaqueartige, ziemlich gut begrenzte Verdickung des Endokards an, von 20 mm im Längs- und 0,8 mm im Breitendurchmesser.

Die eben geschilderten komplizierten Veränderungen erwecken den Eindruck, als wäre der stark verbildete atrioventrikuläre Klappenapparat vom hinteren Umfange abgerückt und nach vorn und gegen den Conus pulmonalis zu verschoben. Dadurch erscheint die hintere Wand des rechten Ventrikels und die hintere Hälfte des Septum ventriculorum freigelegt und fast glatt; nur der Übergang vom Septum auf die hintere Wand ist durch einige wenige kleine Trabekel markiert (Textfigur).

Das Endokard ist überall weißlich und verdickt. Die drei Pulmonalklappen sind zart; die hintere und mittlere zeigen in ihrer medialen Hälfte ein ganz kleines Fenster.

Das rechte Herzohr ist ungefähr viermal so groß als das linke, hat stark entwickelte Musculi

pectinati und eine gut ausgebildete Crista terminalis. Die Vena cava superior mündet an normaler Stelle und hat einen Durchmesser von 11 mm, das Tuberculum intervenosum Loweri ist gut entwickelt, das Endokard in seiner Umgebung weißlich und verdickt. Auch die untere Hohlvene mündet an normaler Stelle und mißt hier ungefähr 15 mm im Durchmesser; die Valvula venae cavae inferioris (Eustachii) ist gut entwickelt und dick, ebenso die Valvula sinus coronarii



Rechter Vorhof und Ventrikel, aufgeschnitten und auseinander gehalten (natürliche Größe): *a* = Rechtes Herzohr. *b* = Valvula foram. ovalis. *c* = Valvula venae cavae inferioris (Eustachii). *d* = Sinus coronarius. *e* = Rechter Vorhof. *f* = Hintere Wand des rechten Ventrikels, ohne Relief. *g* = Eingang zum Konusteil des rechten Ventrikels. *h* = Vorderes Segel der Trikuspidalklappe. *i* = Rudiment des Scheidewandsegels der Trikuspidalklappe. *k* = Plaqueartige Verdickung an der hinteren Hälfte des Septums. *l* = Andeutung von Trabekeln am Übergang des Septums zur hinteren Ventrikelsewand. *m* = Rudiment des hinteren Segels der Trikuspidalklappe. *n* = Annulus fibrosus.

(Thebesii), die am unteren Ansatze ein kleines Fenster zeigt. Der Sinus coronarius ist entsprechend weit; in seiner Umgebung sieht man einige Foramina venarum minimarum (Thebesii).

Die Arteria pulmonalis mißt am Abgange 4,1 cm, die Aorta 4 cm im Umfange. Die Pulmonalis zeigt weiter keine Veränderungen und teilt sich in normaler Weise. Die Sinus Valsalvae sind entsprechend ausgebildet, die Koronararterien liegen an richtiger Stelle; ihre Ostien sind entsprechend weit; neben dem rechten Ostium liegt ein kleineres drittes für eine dünne dritte Koronararterie, die gegen den rechten Ven-

trikel hinzieht. Über den Aortenklappen zeigt die Intima der Aorta einige ganz kleine gelbliche Plaques. Die großen Gefäße des Aortenbogens zeigen keine Veränderungen. Das Ligamentum arteriosum (Botalli) ist kurz und ziemlich dick.

Das Kind stand nur kurze Zeit in klinischer Beobachtung. Nach den mir von der Klinik freundlichst überlassenen Aufzeichnungen vom 17. VI. 1912 soll das Kind ungefähr eine Woche vorher mit Erbrechen erkrankt sein, das seither anhielt. Dabei bestanden Apathie und Somnolenz, manchmal auch Kopfschmerzen in der Stirn, sowie Appetitlosigkeit. Vorher soll das Kind nie krank gewesen sein und ging immer in die Schule. Auch ein Exanthem hatte es angeblich nie. Nur Fraisen bestanden im ersten Lebensjahre.

Bei der Aufnahme war es benommen, aber afebril und hatte einen Puls von 56.

Über den Lungen voller Schall und Vesikuläratmen. Herzgrenzen normal. Systolisches Geräusch, unscharf begrenzter zweiter Ton und schwacher Pulmonal- und Aortenton. Im Harn Eiweiß. Erbrechen.

Aus diesen Symptomen konnte nur die allgemeine Diagnose eines Vitium cordis gestellt werden, aber keine Diagnose auf die Art des Herzfehlers, um so weniger als das Kind somnolent in das Spital gebracht wurde und dort die zerebralen Symptome prävalierten. Die Anamnese konnte über die Dauer der Herzveränderungen keinen Aufschluß geben.

Vom anatomischen Standpunkte aus unterliegt es keinem Zweifel, daß die Veränderungen an der Trikuspidalklappe, die deren Insuffizienz bedingt hatten, unmöglich erst post partum erworben sein konnten. Die Veränderungen waren zweifellos eine kongenitale Anomalie. Die Frage, um die es sich hier handelte, war wieder die, ob dieser Veränderung eine Mißbildung oder ein intrauteriner entzündlicher Prozeß zugrunde lag.

Es wird angezeigt sein, vor der Beantwortung dieser Frage zunächst in Kürze auf die Fälle in der Literatur einzugehen, denen mein Fall ähnlich ist.

Um einen Vergleich der Veränderungen in meinem Fall und in den in der Literatur schon bekannten, mehr oder weniger ähnlichen, leichter zu ermöglichen, möchte ich vorher meine Stellungnahme zur Topographie der Gebilde präzisieren, die an Stelle der Trikuspidalklappe nachweisbar waren. Das Gebilde, welches mit seinem freien medialen Rande den Eingang zum Konus begrenzt und als freies Segel zwischen der Konushöhle und der lateral gelegenen großen Höhle aufgehängt erscheint, möchte ich als vorderes Segel der verbildeten Trikuspidalklappe aufgefaßt wissen; es geht gegen die Herzspitze zu in die Ventrikelwand zum Teil über und inseriert sich dort mit kurzen Chordae an zwei zapfenartige muskulöse Gebilde, die sich ihrer Form und Größe nach von den Trabekeln der Umgebung gut differenzieren und die ich deshalb als Papillarmuskel auffassen möchte, zumal sie auch ihrer Lage nach als solche aufgefaßt werden können. An den von der vorderen Herzwand entspringenden Papillarmuskel inseriert, wie aus der Beschreibung hervorgeht, ein zweites, aber ungleich kleineres segelartiges Gebilde, das aber bald in die vordere Wand des Ventrikels übergeht und so eigentlich eine von der Konushöhle her offene Tasche bildet. Außerdem wurde ein dritter, noch kleinerer Segelteil erwähnt, der aber nur einen kleinen Abschnitt des vorigen bildet. Dieses Gebilde würde dem lateralen und vorderen Anteile des hinteren

Segels der Trikuspidalis entsprechen und als solches möchte ich es auch bezeichnen. Es geht ohne scharfe Grenze in die plaqueartigen Verdickungen der Hinterwand, die sonst als freie Fläche imponiert, über. Ihr schließen sich am Septum einige stärkere plaqueartige Verdickungen an und ein kleines lappiges taschenartiges Gebilde gegenüber dem freien Rande des als vorderes Segel bezeichneten frei aufgehängten Gebildes. Dieses taschenartige Gebilde, das nach oben hin mit dem Annulus fibrosus in Verbindung steht, können wir mit gewisser Berechtigung als Rudiment des Scheidewandsegels der Trikuspidalis bezeichnen.

Unter Berücksichtigung dieser Auffassung können wir, wenn ich nunmehr meinen Fall mit den in der Literatur vorhandenen vergleiche, folgendes sagen:

Der zuerst<sup>5</sup>bekannt gewordene Fall dieser Art ist der Fall von E b s t e i n.<sup>6</sup> Zum Unterschiede von meinem Falle sind im Falle von E b s t e i n die der Trikuspidalis entsprechenden membranartigen Gebilde ungleich stärker entwickelt; dies gilt vor allem für den Teil, der als vorderes und hinteres Segel angesprochen werden kann, die beide im Falle von E b s t e i n eine zusammenhängende sackartige Membran bilden, während in meinem Fall wohl das vordere Segel ausgebildet erscheint, vom hinteren aber nur ein saumartiges Rudiment vorhanden ist. Diese Differenz begründet auch das verschiedene Aussehen der hinteren Wand in beiden Fällen. Gegenüber dem Falle von E b s t e i n ist in meinem Falle diese Wand glatt, ohne Relief. Erst die hintere Hälfte des Kammerseptums erscheint auch im Falle von E b s t e i n glatt, und hier zeigt das dem Scheidewandsegel entsprechende Gebilde auch die gleichen oder ähnlichen Verhältnisse wie in meinem Falle; das mediale Segel ist nur als ein zipfelartiges Rudiment vorhanden. Ein Unterschied meines Falles gegenüber dem von E b s t e i n ist aber dabei darin gegeben, daß dieses Rudiment des Scheidewandsegels noch lange Sehnenfäden zeigt, die an einen median gelegenen Sehnenfaden inserieren. Zusammenfassend zeigen also der Fall von E b s t e i n und mein Fall im allgemeinen wohl die gleichen Verhältnisse der Anomalie, nur sind von der Trikuspidalis in E b s t e i n s Fall ungleich größere Anteile der Segel, wenn auch verbildet, erhalten als in meinem Falle.

Der zweite, genau beschriebene Fall ist der Fall von M a r x s e n, der eine 61 jährige Frau betraf. Mein Fall hat mit dem von M a r x s e n in den Verhältnissen der Klappenanteile, die als vorderes und hinteres Segel angesprochen wurden, vollkommene Ähnlichkeit, weicht aber darin ab, daß das Scheidewandsegel im Falle von M a r x s e n stärker ausgebildet war und sich durch ein Netzwerk kurzer Sehnenfäden an den lateralen Papillarmuskel inserierte. Noch größere Ähnlichkeit zeigt der Fall von M a r x s e n mit dem dritten Falle von G e i p e l und meinem dritten Falle, die beide noch später erörtert werden. Diese Ähnlichkeit ist hauptsächlich in der Gestalt der Klappen und ihrer Lagerung im Ventrikel gegeben, wodurch eine ganz charakteristische Anordnung der Ventrikelräume bedingt wird. Durch die geringe Differenzierung des Trabekel-Klappenapparates nähert er sich wieder meinem dritten Fall. Der Eingang zum Konusteil des Ventrikels ist im Falle von M a r x s e n anscheinend ziemlich eng. Der freie Rand des vorderen Segels geht hier oben und unten in den medialen Muskelbalken über, ähnlich wie im dritten Falle von G e i p e l. Besonders auffallend sind im Falle von M a r x s e n die Verkalkungen in den Verwachsungsstellen der Klappen mit der Ventrikelwand. Der Vorhofsteil des Ventrikels war mäßig hypertrophisch, aber dilatiert; die Wand des rechten Vorhofs stellenweise atrophisch, das Foramen ovale offen. Die Mitralzipfel erschienen schwielig verdickt, in der hinteren Wand des linken Ventrikels fanden sich Schwielen und ein abnormer Sehnenfaden von einem Papillarmuskel des linken Ventrikels zu einer der Aortenklappen. Die Intima der Pulmonalis und Aorta zeigte atherosklerotische Flecken.

Der Fall von M a c C a l l u m betraf einen 30 jährigen Mann, der an Lungentuberkulose

starb und zeitlebens blau war. Das Herz war vorwiegend in seinem rechten Anteile vergrößert, das Foramen ovale offen, die Valvula Eustachii als große Klappe vorhanden. Die Trikuspidalklappe gleicht nach MacCallum der mißbildeten Klappe im Falle von Eisen, was aus der allerdings nicht sehr eingehenden Beschreibung auch hervorgeht. Darnach waren zwei Zipfel („Segmente“) als runzelige und fältige Membranen, die bald mit der Ventrikelseite verschmolzen, entlang der Kammerscheidewand nachweisbar, waren aber für die Funktion bedeutungslos. Der übrige Abschnitt bekleidet die Ventrikelseite und das Septum und bildet, die Trabekel überdeckend, eine Art Kammer, die MacCallum als intervalvular bezeichnet, die demnach zwischen den Vorhoftümern der Klappensegmente gelegen war und sich nach MacCallum durch ein rundes Loch unter dem Konus in den Ventrikel öffnete. Den Rand der Öffnung bildete an der Kamerscheidewand eine läppchenartige Falte. Die Ähnlichkeit des Falles von MacCallum mit dem von Eisen und meinem Falle zeigen auch die angeführten kleinen Lücken in der Membran, die von winzigen Klappen mit ganz kurzen Sehnenfäden umgeben sind. Unklar erscheint mir aus der kurzen Beschreibung das Verhältnis des Herzhohrs zum Vorhof, da daraus nicht hervorgeht, wie MacCallum den in meinem Fall als den großen Teil, id est Vorhöfteil des Ventrikels, bezeichneten Anteil des rechten Herzens gedeutet hat. Die Identität der Trikuspidal anomalie im Falle von MacCallum mit der in meinem Falle ist meiner Ansicht nach aber zweifellos und könnte durch eine andere Deutung der Verhältnisse in den Höhlen des rechten Herzens vor der Trikuspidalklappe nicht beeinflußt werden. Die Pulmonalarterie war im Falle von MacCallum leicht verengt, das Herz aber sonst annähernd normal.

Geipel beschrieb drei Fälle der gleichen Trikuspidal anomalie.

Was den ersten Fall von Geipel betrifft, so unterscheidet sich mein Fall von ihm zunächst einmal durch die vorhandenen, wenn auch etwas verkümmerten Papillarmuskeln, die bei Geipels Fall fehlen; ferner dadurch, daß in dem genannten Fall von Geipel größere Reste des hinteren und Scheidewandsegels vorhanden sind, besonders aber des hinteren Segels. Diese beiden Segel hängen in breiter Verbindung miteinander zusammen und bilden so ein großes viereckiges segelartiges Gebilde, das sich erst kaudalwärts von der Ventrikelseite abhebt, während es kranialwärts, id est nach dem Limbus zu, mit der Wand des Ventrikels glatt verschmolzen erscheint. Obgleich also auch in diesem Falle die hintere Wand des Ventrikels und ein Teil des Septums ohne Relief dagegen, sind die als hinteres und mittleres Segel noch erkennbaren Gebilde ungleich mächtiger entwickelt als in meinem Falle, wo nur undeutliche, kaum als Segelreste erkennbare Gebilde von diesen beiden Teilen der Klappe erhalten erscheinen. Dadurch, daß in diesem Falle von Geipel mehr freier Anteil der Segel vorhanden ist als in meinem, bestehen dort außer dem erweiterten Konusteil auch etwas größere intertrabekuläre Räume zwischen Ventrikelseite der Segel und Ventrikelseite.

Der zweite Fall von Geipel zeigt eine noch größere Analogie zu meinem Fall: Ein großes vorderes Segel vor dem Konusteil des Ventrikels, die hintere Fläche des Ventrikels und ein Teil des Ventrikelseptums ohne Relief und glatt von Endokard überzogen; saumartige Andeutung eines Segels am Septum, das mit dem linken freien Rand des vorderen großen Segels den länglichen Zugang zum Konus begrenzt; das hintere Segel augenscheinlich mit seiner Insertion vom Limbus abgegliitten und ventrikalwärts verlagert; und kurze, unentwickelte Papillarmuskeln, an die die segelartigen Gebilde mit kurzen Sehnenfäden inserieren. Zum Unterschiede von diesem Falle Geipels zeigt mein Fall keinen so ausgebildeten, mit dem lateralen Anteil des vorderen Segels in Verbindung stehenden Rest des hinteren Segels und das vordere Segel erscheint nicht so an die Wand herangezogen und besser beweglich als im Falle von Geipel; auch sind dort die intertrabekulären Räume etwas zahlreicher.

Im dritten Falle von Geipel sind die Verhältnisse komplizierter und die Trikuspidalklappe zeigt hier eine so abnorme Form, daß sich eine Trennung in die Teile der Klappe analog den normalen Verhältnissen nur künstlich durchführen läßt. Der Annulus fibrosus am Übergang

des Kammerseptums in die hintere Ventrikelseite zeigt auch in diesem Falle von G e i p e l keine Klappeninsertion, und ein Teil der hinteren Wand des Ventrikels und des Septums erscheinen glatt, ohne Relief. Die vorhandenen Segel hängen miteinander aber zusammen und bilden so eine sackartige Membran, die von mehreren Lücken durchbrochen ist und nur einen freien Rand am Eingange zum Konusanteile besitzt. Mein Fall unterscheidet sich von diesem Fall G e i p e l s durch die geringere Größe der Segelteile. Auch war im Falle von G e i p e l ein Raum an der Herzspitze dadurch entstanden, daß sich das segelartige Gebilde von der vordern auf die hintere Wand umgeschlagen hat und dadurch als eine allerdings unterbrochene Platte über das untere Drittel der Ventrikelseite hinwegzog. Der viereckige Segelrest am hinteren Teile des Septums wird auch von G e i p e l dem Septumsegel zugerechnet, wie ich es auch für meinen Fall tun konnte. Wie in den meisten Fällen dieser Anomalie der Trikuspidalis findet sich auch im dritten Falle von G e i p e l ein Zusammenhang des genannten Rudimentes vom Scheidewandsegel mit der erwähnten Bodenplatte und dem freien Rande des großen Segels durch einen sehnigen bogenförmigen Rand. In G e i p e l s dritten Falle ist das Rudiment des Scheidewandsegels auch in innigem Zusammenhang mit dem Papillarmuskel, der dem inneren Papillarmuskel entspricht und durch Sehnenfäden mit dem großen vorderen Segel zusammenhängt.

Im Falle von S c h ö n e n b e r g e r , der im gleichen Jahre mitgeteilt wurde wie die Fälle von G e i p e l , war die Dilatation des rechten Ventrikels eine größere als in meinem Fall und die hintere Wand des rechten Ventrikels, die, wie auch das Septum, ähnlich glatt war wie in meinem Falle, war stark verdünnt. Entwickelt erschien das dem vorderen Segel entsprechende membranartige Gebilde an der dafür typischen Stelle; es glich im allgemeinen dem in meinem Falle, nur schien es ohne besondere Markierung in den lateralen Teil des hinteren Segels überzugehen, während in meinem Falle diese beiden Segelanteile doch stellenweise differenziert waren. Ähnlich wie in meinem Falle inserierte auch im Falle von S c h ö n e n b e r g e r der freie mediale Rand des großen segelartigen Gebildes oben mit einigen kurzen Sehnenfäden. Dagegen hatten im Falle von S c h ö n e n b e r g e r die Reste des Scheidewandsegels, die zusammen den Eingang zum Konusteil begrenzten, eine besondere Bildung, indem sie sich aus zwei verschiedenen großen lappigen Gebilden zusammensetzten, wovon besonders das eine einer Taschenklappe glich. Der Saum am Annulus fibrosus links und septumwärts vom Ansatz des großen vordern Segels im Falle von S c h ö n e n b e r g e r erinnert an die Verhältnisse im zweiten Falle von G e i p e l und der Muskelbalken am Konuseingange an die Verhältnisse im dritten Falle von G e i p e l . Der kleine häutige Appendix am Muskelbalken des Septums beim Falle von S c h ö n e n b e r g e r dürfte einem der kleinen lappigen Gebilde am Septum in meinem Falle entsprechen. Ähnlichkeiten zeigen die beiden Fälle aber auch in dem Verhalten der Mitralklappe. S c h ö n e n b e r g e r will sie besser als vierzipflige denn als zweizipflige bezeichnen, und in meinem Falle erschien der hintere Zipfel der Mitralklappe zweigeteilt. Für die Auffassung der Veränderung nicht unwichtig erscheint die Tatsache, daß sich im Falle von S c h ö n e n b e r g e r im linken Ventrikel eine große Zahl abnormer Sehnenfäden nachweisen ließ, die im Bereich der Ventrikelspitze ein Fadenetz zwischen vorderer und hinterer Ventrikelseite bildeten. Die vorhandene relative Verengung der Pulmonalis im Falle von S c h ö n e n b e r g e r wird in Abhängigkeit zur Veränderung der Trikuspidalis gebracht.

Der Fall von M a l a n ist anatomisch nur sehr kurz beschrieben, doch ist seine Zugehörigkeit zu den anderen hier beschriebenen Fällen aus den angegebenen Daten und aus der Abbildung offenkundig. Der Vorhof bildet auch hier mit dem oberen Teile der Ventrikelseite einen großen Raum mit hypertrophischen Wänden, aber ein Anulus fibrosus ist im Falle von M a l a n entgegen meinem Falle nicht oder wenigstens nicht deutlich erkennbar. Der Konusteil des Ventrikels ist erweitert und vor ihm ein großes Segel ausgespannt, dessen freier medialer Rand einen spaltförmigen Zugang zum Konus freiläßt. Gegenüber diesem freien Rande sitzen am Septum taschenartige Klappenreste, die nach dem Konus zu offen sind und kurze Sehnenfäden zeigen. Papillar-

muskel waren im Falle von Malan anscheinend nicht ausgebildet, die Trabekel etwas reicherlich vielleicht, nach der Abbildung zu urteilen, im Bereiche der Ventrikelspitze und der vorderen Kammerwand. Die hintere Wand des Ventrikels ist auch hier frei, ohne Relief. Hervorgehoben wird noch eine sehr große Valvula venae cavae inferioris.

In der chronologischen Aufzählung der bekannt gewordenen Fälle dieser Trikuspidal anomalie haben wir mit dem Falle von E b s t e i n begonnen. G e i p e l, der auf ihn verweist, bezeichnet den Fall von R i e c k e aus dem Jahre 1831 als den ersten veröffentlichten. Die Beschreibung des Herzens in der Originalarbeit von R i e c k e ist so kurz und unvollständig, daß es nach meiner Meinung unmöglich ist, sich ein auch nur halbwegs klares Bild der Veränderungen zu machen. Von den Verhältnissen der Trikuspidalklappe fehlen überhaupt Angaben. Ich möchte mir nicht erlauben, mangels einer genaueren Beschreibung, den Fall von R i e c k e ohne weiteres hierherzurechnen, muß aber andererseits die Möglichkeit der Zugehörigkeit des Falles von R i e c k e zu dieser Gruppe von Klappenanomalien zugeben. Was dafür möglicherweise spräche, wäre die Angabe, daß die obere Hälfte des Ventrikels mit dem von den Venae cavae gebildeten Kanal, der das Atrium darstellte, eine Höhle bildete, die angeblich durch eine Scheidewand aus großen und kleinen quer verlaufenden Trabekeln von einer unteren Höhle des Ventrikels abgeteilt wurde. Ich möchte jedoch den Fall von R i e c k e nicht als einen solchen betrachten, dessen Zugehörigkeit zu der beschriebenen Trikuspidal anomalie zweifellos feststeht.

Auf den Fall von S t e f f e n brauche ich nicht weiter einzugehen, da ihn schon G e i p e l als einen nicht hierhergehörigen bezeichnet hat.

Bevor ich an die zusammenfassende Besprechung der gemeinsamen Merkmale dieser Anomalie der Trikuspidalklappe gehe, möchte ich noch kurz zwei Fälle anführen, die im Institute beobachtet wurden und wovon der eine im Jahre 1907 von V e r o c a y seziert wurde.

Es handelte sich um ein dreijähriges Mädchen, das mit der klinischen Diagnose einer Bronchopneumonie nach Masern und eines kongenitalen Vitiums mit den Symptomen einer Pulmonalstenose zur Sektion kam.

Die Finger der Kindesleiche waren blau, die Endphalangen der Finger und Zehen kolbig aufgetrieben, die Nägel uhrschälchenförmig gebogen. Im Perikard fanden sich nur einige Kubikzentimeter klaren Serums. Das Herz war stark vergrößert, und zwar im rechten Vorhof und Ventrikel, die ungefähr zweimal so groß als die gleichen Teile links erschienen.

Die großen Gefäße waren normal, ebenso der linke Ventrikel und der Vorhof mit der Bicuspidalklappe und die Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis. Die Wand des rechten Ventrikels erschien ungemein verdünnt und das Kammerseptum nach links ausgebuchtet. Das Endokard war besonders am Septum weißlich und zeigte fleckige Verdickungen. Papillarmuskel und Trabekel fehlten bis auf eine Andeutung von Trabekelbildung an der vorderen Wand. Die Trikuspidalklappe erschien nur rudimentär entwickelt in Form einer breiten dünnen bindegewebigen Membran, die von der Atrioventrikulargrenze entsprang, sich vor der vorderen und lateralen Wand des Ventrikels ausspannte und direkt an die Herzmuskulatur inserierte. In diesem Bereich fand sich die oben erwähnte Andeutung von Trabekelbildung. Am Kammerseptum war eine taschenartige Klappe sichtbar, die  $1\frac{1}{2}$  cm unterhalb der hinteren Pulmonalklappe und nach oben, also konuswärts, offen war. Dieses taschenartige Gebilde maß 2 cm im Abstande seiner oberen Insertionspunkte, 8 mm im Höhendurchmesser und 5 mm im dorsoventralen Durchmesser seiner Lichtung. Es zog von hinten oben nach vorn unten. Das Ostium atrioventriculare dextrum war glatt und bildete eine Öffnung von 2,3 cm Durchmesser, die den Vorhof mit dem Ventrikelteil verband, der vor dem rudimentären Klappenapparat lag. Das Foramen ovale weit offen, seine hintere Lamelle mehrfach durchlöchert.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch dieser Fall von *Verocay* hierher gehört. In den wesentlichsten Punkten glich er allen den angeführten Fällen. *Verocay* beschreibt im Sektionsprotokolle zwar nicht näher die Beziehung des Konusteiles zur größeren klappenfreien Hälfte des rechten Ventrikels, doch unterliegt es keinem Zweifel, daß auch hier der Zugang zum Konusteile, der anscheinend hypertrophisch war, durch eine Öffnung gebildet wurde, die einerseits vom freien Rand des großen vordern Segels, andererseits von dem taschenartigen Rest des Scheidewandsegels begrenzt wurde.

Den zweiten Fall fand ich bei den Musealpräparaten unter Musealnummer 2204 vom 4. XII. 1855.

Es handelt sich dabei um das Herz einer 38 jährigen Frau, die mit der klinischen Diagnose „Paralysis cordis“ zur Sektion gekommen war. Die pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. *Treitz*) lautete: Spuren von Syphilis an den Genitalien und im Pharynx. Spuren von Endo- und Perikarditis. Partielle Anwachung der Trikuspidalis. Granulierte Leberhypertrophie. Große Nieren. Beiderseitiges Lungenödem. Fibroid des Uterus.

Die Veränderungen im Herzen sind im Protokolle folgendermaßen beschrieben:

„Herzbeutel im vorderen Umfange und beiderseits durch zerstreute Narben an die Lungen gehaftet. In beiden Pleurasäcken hellbraunes Serum und Adhäsionen. Das Lungengewebe zerstörlieblich. Der obere Lappen durch Flüssigkeit gefüllt und stellenweise im Herzbeutel reichliches Serum.“

Herz groß, besonders die rechte Hälfte ausgedehnt, und der Vorhof erweitert. Das Endokard, besonders an der oberen Fläche der Trikuspidalis im ganzen Umfange der Trikuspidalis, dann im Arcus aorticus sehnig getrübt, durch hellgelbe Knoten verdickt. Die Segel<sup>1)</sup> der Trikuspidalis zum Teil der Herzwand anliegend und mit derselben verwachsen. In der Mitte durch eine senkrechte dünne Membran geteilt. Die eine Hälfte in eine blinde Tasche umgewandelt.“

Die Untersuchung, die ich an dem in *Spiritus* konservierten Präparaten vornehmen konnte, ergab: Vergroßertes Herz, vorwiegend mit Erweiterung des rechten Vorhofes und linken Ventrikels; unter der rechten und linken Aortenklappe, dem Septum membranaceum entsprechend, eine weißliche Verdickung des Endokards in Form eines Dreieckes mit der Spitze nach unten, einer Basis von 4,2 und einer Höhe von 2,5 cm; im linken Ventrikel und Vorhof sonst keine Veränderungen. Foramen ovale vollständig geschlossen. Der Klappenapparat der Trikuspidalis mißbildet, mit dem Eindrucke einer Vergrößerung seiner Architektur; die Segel mit den Trabekeln und Papillarmuskeln ohne Sehnenfäden verschmolzen. Die Papillarmuskel als plumpe Gebilde der Ventrikelwand anliegend. An der hinteren Wand des Ventrikels die Klappe verdickt und teilweise mit dem Endokard verschmolzen, nach der Herzspitze zu über die Trabekel auf die vordere Wand in das Endokard des Muskelbalkens übergehend, der augenscheinlich dem großen Papillarmuskel entspricht und von dem das vordere Segel breit entspringt. Das vordere Segel dünn, am *Annulus fibrosus* unter dem rechten Herzohr mit einer Basis von 5 cm fixiert; in der Mitte knapp über seiner Anwachungsstelle am Papillarmuskel drei kleine ovale Lücken. Am Übergange des vorderen Segels in das dickere Hinterwandsegel zwischen Ventrikelwand und äußerer Fläche der miteinander verschmolzenen Segel ein annähernd ringförmiger Kanal, der an der Anwachungsstelle des hinteren Segels blind endigt. Am vorderen Segel konuswärts ein bogenförmiger freier Rand, der sich auf den Muskelbalken fortsetzt und der Mitte des Septums gegenüberliegt, wo sich Rudimente des Scheidewandsegels finden. Diese Rudimente klein, durch

<sup>1)</sup> Im Originale ist das Wort nicht leserlich, kann aber nicht gut anders gedeutet und entziffert werden.

einige kurze Sehnenfäden an das Septum fixiert und im hinteren Teile des Septums taschenartig abgehoben. Zwischen diesen Rudimenten des Scheidewandsegels und dem freien Rande des Vorderwandsegels eine spaltförmige Öffnung, die den Konusteil des Ventrikels mit seinem Vorhofteil und dem rechten Vorhof verbindet. Der Annulus fibrosus weit, der Vorhofteil des rechten Ventrikels vor dem Zugange zum Konusteil nicht besonders groß.

Gegenüber dem von mir an erster Stelle beschriebenen Falle ist in diesem dritten Falle die Differenzierung der Segel, Sehnenfäden, Papillarmuskel und Trabekel eine weit geringere, was sich in der Dicke des Hinterwandsegels, in dem fast vollständigen Mangel von Sehnenfäden, in der geringen Zahl von Lücken im vorderen Segel, in der Trabekelarmut und in den nur kümmerlich entwickelten Papillarmuskeln kundgibt. Im allgemeinen zeigte aber auch dieser Fall die gleiche Anomalie wie alle anderen hier beschriebenen.

Wenn wir nunmehr auf die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Genese dieser Klappenanomalie eingehen, so hat nur Marxsen bisher die Ansicht vertreten, daß es sich dabei um eine fötale Endokarditis gehandelt habe. Marxsen meint, daß die Bestimmung der Zeit der Entstehung allerdings nicht sicher möglich sei, doch müsse sie erst nach Bildung des Septum interventriculare erfolgt sein. Als Hauptargument für seine Ansicht, daß es sich um eine fötale Entzündung gehandelt habe, führt Marxsen die Übereinstimmung an, die der Befund mit dem einer abgelaufenen Endokarditis im postfötalen Leben zeige. Die Endokarditis müsse eine intensive gewesen sein und kombiniert mit einer Myokarditis, die zur Verwachsung der Klappen mit der Ventrikellwand geführt habe. Die Größe der Membranen wird mit dem Wachstum der verklebten Segel erklärt, das mit dem weiteren Wachstum des Herzens Schritt gehalten habe.

Ebslein, MacCallum, Geipel, Schönenberger und Malan vertreten hingegen die Anschauung, daß es sich um eine Mißbildung handle. Von diesen Autoren unterließ Ebslein einen Erklärungsversuch der Veränderung mit Rücksicht auf die damaligen mangelhaften Kenntnisse über die Entwicklung der Atrioventrikularklappen (1866), vertrat aber die Ansicht, daß die Mißbildung im zweiten bis dritten Fötalmonat entstanden sei. Auch Malan gibt in seiner kurzen Mitteilung keine Erklärung für die Genese der Mißbildung.

Von den drei anderen Autoren steht Geipel mit seiner Erklärung im Gegensatze zu MacCallum und Schönenberger. Geipel will die Mißbildung mit dem primären Endothelrohr des Herzens in Zusammenhang bringen, insofern als dasselbe in seinem ursprünglichen Verhältnis zum muskulären Rohre stehen geblieben sei. Der ursprüngliche Charakter des Rohres ginge dabei zwar verloren, die Form bliebe aber trotz der sekundären Perforationen, wodurch die Lücken gebildet würden, im allgemeinen gewahrt und dadurch sei auch die durch die Kammer ziehende Platte verständlich. Dort wo das Relief der Wand gering entwickelt war, legte sich das Endothelrohr frühzeitig an das muskuläre Rohr an und nur Reste blieben als abgeschnürte Inseln bestehen. Wo außerhalb des Sackes Chordae nachweisbar waren, hätte sich die sehnig umgewandelte Muskulatur an die Außenseite des Endothelrohrs angelegt und nicht genügend zurückgebildet. Die Tatsache, daß solche Beobachtungen am linken Ventrikel fehlen, will Geipel mit der geringeren Neigung der Mitralklappe zu fötalen Störungen erläutern.

MacCallum und Schönenberger führen die Entstehung der Veränderung auf eine Exzeßbildung der Klappen zurück, wodurch es zu einer Vergrößerung derselben käme, die nicht mehr der Norm entspreche. Ebslein und Schönenberger wollen in ihren Fällen neben der Mißbildung auch noch Veränderungen im Sinne einer später aufgetretenen Endokarditis fötal oder postfötal aufgetreten sei, und auch Ebslein's Bemerkung, daß über den Zeitpunkt der Entstehung der Endokarditis nichts ausgesagt werden könne, kann im gleichen Sinne ge-

deutet werden. Nach beiden Autoren hätte aber diese sekundäre Endokarditis die Form der Klappenveränderungen kaum wesentlich beeinflußt.

Auch in meinem ersten Falle wiesen Verdickungen an der Mitralklappe auf die Möglichkeit eines entzündlichen Prozesses hin und stellten mich vor die Frage, ob diese vermuteten entzündlichen Veränderungen dann nur sekundäre wären oder auch für die Genese der Trikuspidal anomalie primär in Betracht kämen.

Es ist gewiß nicht leicht, aus einer einzigen Beobachtung über diese Frage sofort und mit Sicherheit eine Entscheidung zu treffen.

Die Entscheidung ist mir erst möglich geworden, nachdem ich durch Einblick in die Literatur die Überzeugung gewonnen habe, daß diese Trikuspidal anomalie nur eine Entwicklungsstörung auf Grund einer Mißbildung sein könne. Den Hauptgrund für diese Annahme bildet die Tatsache der Gleichmäßigkeit der Veränderungen und die vollkommene Übereinstimmung in den wesentlichen Merkmalen bei allen Fällen, die ich gefunden und hier angeführt habe. Auf diese Tatsache hat schon Mac Callum hingewiesen, der allerdings nur noch den Fall von Ebstein kannte. Ein entzündlicher Prozeß, auch wenn er fötal wäre, könnte nach allem, was uns die Beobachtungen über die entzündlichen Veränderungen lehren, nicht imstande sein, diesen Typus der Anomalie in der vorhandenen Gesetzmäßigkeit hervorzurufen. Übrigens wissen wir heute, daß die Bedeutung der fötalen Endokarditis für die angeborenen Herzomalien sicher überschätzt wurde und daß sich die Mehrzahl der angeborenen Anomalien auf Mißbildungen zurückführen läßt.

Als zweiten Grund für die Anschauung, daß die beschriebene Trikuspidal anomalie genetisch eine Mißbildung wäre, möchte ich die Tatsache anführen, daß nicht nur in meinem Falle, sondern auch noch in anderen Fällen Veränderungen in anderen Herzabschnitten gefunden werden konnten, die diese Ansicht stützen. So fand sich in meinem Falle eine Zweiteilung des hinteren Segels der Mitralklappe und ein drittes Koronarostium. Auch Schöneneberger beschreibt eine abnorme Teilung der Mitralklappe neben abnormen Sehnenfäden im linken Ventrikel. Einen solchen abnormen Sehnenfaden des linken Ventrikels führt auch Marxsen in seinem Falle an.

Diesen beiden Gründen, die gegen die entzündliche Genese der Triskupidal anomalie sprechen, möchte ich als dritten den hinzufügen, daß es sich in allen beobachteten Fällen immer nur um Veränderungen der Trikuspidalis und nie um solche der Pulmonalis gehandelt hat, was in ein oder dem anderen Falle bei der Annahme eines Entzündungsprozesses kaum ausgeblieben wäre.

Ich finde also nichts, was für eine fötal entzündliche Genese der Anomalie spräche, sondern nur Tatsachen, die dagegen sprechen. So bliebe denn noch die Frage einer sekundären Endokarditis auf einer primären Mißbildung, eine Frage, die von Ebstein und Schöneneberger bejahend beantwortet wurde. Es wird schwer sein, in dieser Frage über andere Fälle ein Urteil abzu-

geben, da ja die Möglichkeit einer solchen Kombination nie von der Hand gewiesen werden kann. Doch möchte ich meinen, daß man aus Verdickungen allein kaum das Recht ableiten dürfe, eine überstandene Endokarditis anzunehmen. Für meinen ersten Fall möchte ich diese Annahme auch fallen lassen. Die histologische Untersuchung eines Stückes der verdickten Mitralklappe bot nicht das Geringste, was für Residuen eines entzündlichen Prozesses gesprochen hätte, das Klappengewebe zeigte vielmehr das Bild einer histologisch vollkommen normalen Klappe. Da in den Fällen von E b s t e i n und S c h ö n e n b e r g e r Angaben über histologische Untersuchung der als Endokarditis angesprochenen Veränderungen nicht vorhanden sind, muß ich mich eines Urteils über diese Fälle in der aufgeworfenen Frage enthalten. Auch die histologische Untersuchung mehrerer Stellen der Anteile oder so aufzufassender Gebilde der Trikuspidalklappe zeigte mir nichts, was mir Anhaltspunkte gegeben hätte für die Annahme eines neben der Anomalie bestandenen entzündlichen Prozesses.

Es fand sich auch nichts, was dafür gesprochen hätte, die Mißbildung als eine Rückschlagsbildung, eine atavistische Bildung anzusehen, wie sich bei Durchsicht des Kapitels über die Entwicklung des Blutgefäßsystems von H o c h - s t e t t e r in H e r t w i g s Handbuch ergab.

Wenn ich nun eine Erklärung für diese *typische Anomalie* der Trikuspidalklappe versuche, so möchte ich betonen, daß diese Erklärung nur ein Versuch sein soll und vielleicht keinen Anspruch darauf erheben kann, eine erschöpfende oder vollständig richtige zu sein. Der Grund dafür liegt in den noch nicht abgeschlossenen Kenntnissen über die Entwicklung der Atrioventrikularklappen. Die grundlegenden Arbeiten von B e r n a y s , B o r n und H i s haben uns Einblick verschafft in die Entwicklung der Atrioventrikularklappen im allgemeinen. Die besondere Entwicklung der einzelnen Zipfel der Atrioventrikularklappen beider Seiten fand in diesen grundlegenden Arbeiten keine endgültige Klärung. Auch T a n d l e r , der im Handbuch der Entwicklungsgeschichte von K e i b e l - M a l l das Kapitel über die Herzentwicklung bearbeitet und die durch die Arbeiten von B e r n a y s , B o r n und H i s gewonnenen Kenntnisse auf Grund eigener Untersuchungen erweitert hat, berücksichtigt die Frage der Entstehung der einzelnen Zipfel nicht näher.

In jüngster Zeit hat M a l l auf Grund neuer Untersuchungen über die Entwicklung des menschlichen Herzens die Kenntnisse in der Frage der Entwicklung der Atrioventrikularklappen wieder wesentlich bereichert.

Nach M a l l stellt sich die Entwicklung der Atrioventrikularklappen kurz folgendermaßen dar:

Die beiden Endothelkissen des Ohrkanals, von denen das hintere niedriger, das vordere mächtiger und ausgedehnter ist, haben jedes zwei Höcker (Tips, Tuberkula, Vorsprünge), je einen rechten und einen linken Höcker. Außerdem bilden sich noch an jeder lateralen Seite des Ohrkanals resp. an der lateralen Seite jedes Ostiums zwei Endokardvorsprünge (gleichfalls cushions genannt). Die Ausbildung der beiden linken Höcker geht der der rechten voran, dementsprechend

auch die Ausbildung der beiden Segel und der Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Das hintere und das vordere Endokardkissen verschmelzen mehr im Bereich der linken Tuberkula, während sich die niedrigeren, weniger ausgebildeten rechten Höcker in das Foramen interventriculare einstellen. Das rechte hintere Tuberkulum wächst entlang dem Saume des Interventrikularloches in den Ventrikel hinab und trägt zum Verschluß des Foramen interventriculare bei, während mit dem rechten vorderen das herabwachsende Septum aortopulmonale verschmilzt. Dieses umfaßt das rechte Ostium noch weiter und verbindet sich auch mit der lateralen Endokardverdickung. Ein linker Flügel des Septum aortopulmonale verbindet sich in ähnlicher Weise mit dem linken vorderen Endokardhöcker. Die zentrale Masse der verwachsenen Endokardpolster hängt in den linken Ventrikel hinein und bildet das vordere Segel der Mitralis. Das hintere Mitalsegel mit dem hinteren Papillarmuskel entsteht aus dem linken lateralen Endokardpolster.

Das Interventrikularloch wird verschlossen: Oben durch die Verbindung des Septum aortopulmonale mit dem vorderen Kissen (seinem rechten Höcker), hinten durch den herabgewachsenen Teil des hinteren Kissens, vorn durch das Septum aortopulmonale und unten durch das muskuläre Interventrikularseptum. Das mit dem vorderen rechten Endokardhöcker vereinigte Septum aortopulmonale gibt aber auch die Grundlage zur Bildung des medialen Trikuspidalsegels und des medialen Papillarmuskels (des Papillarmuskels von H e n l e oder an seiner Statt eines Sehnenfadens, der Chorda des Konus). Von dieser Anlage geht auch die Bildung der Crista supraventricularis aus, die zum Fuße des medialen Papillarmuskels zieht. Aus der linken lateralen Endokardverdickung (oder Kissen), mit der sich gleichfalls ein Arm des herabgewachsenen Septum aortopulmonale verbunden hat, entsteht das vordere Segel. Entsprechend diesem Zusammenhange mit dem Septum aortopulmonale verbindet sich der mediale Papillarmuskel durch Sehnenfäden auch mit dem vorderen Trikuspidalsegel; während der große Papillarmuskel, der das vordere Segel stützt, sich mit dem hinteren Segel verbindet. Das hintere Segel stammt von der seitlichen (und hinteren) Ventrikelawand. Seine Bildung unterliegt größerer Unregelmäßigkeit. **M**all bemerkt, daß es keinesfalls leicht ist, drei Systeme im embryonalen Herzen, die mit den drei Segeln der Klappe korrespondieren, abzugrenzen; noch sei es leicht, die drei Segel beim Erwachsenen wiederzuerkennen. Im Embryo gibt es eigentlich in jedem Ostium nur zwei Segel, ein mediales und ein laterales.

Wenn wir nunmehr auf die in dieser Arbeit beschriebene typische Anomalie der Trikuspidalklappe zurückkommen, so handelt es sich in allen beobachteten Fällen um eine Veränderung, die das schon vollständig geteilte Herz betroffen hat. Die Veränderung betrifft eine Entwicklungsstörung, die nur an der rechten Atrioventrikularklappe zur Geltung kommt. Die geringgradige Veränderung, die in meinem Falle in der angedeuteten Zweiteilung des hinteren Segels der Mitralis zum Ausdruck kommt, kann nicht mit der Veränderung der Trikuspidalklappe in Parallele gestellt werden.

Nach **T** a n d l e r, der die Entwicklung des Herzens in vier Perioden einteilt, fällt die endgültige Ausbildung der Atrioventrikularklappen in die vierte Periode der Herzentwicklung (ungefähr von der achten Woche des Fötallebens an), in eine Zeit, wo die Zweiteilung des Herzens schon vollendet ist und an den zur Ausbildung gelangten Wandbestandteilen des Herzens keine wesentliche und weitgehende Umgestaltung mehr erfolgt. Nach **M**all erfolgt der Verschluß des Interventrikularloches bei Embryonen von 16—20 mm. Diese endgültige Ausbildung der Atrioventrikularklappen gibt sich in dieser Periode dadurch kund, daß vor allem die Differenzierung der Klappensegel, der Chordae tendineae und

der Papillarmuskel Fortschritte macht. Alle in dieser Arbeit erwähnten Fälle der beschriebenen Anomalie der Trikuspidalis haben nun im allgemeinen das gemein, daß das hintere Segel der Trikuspidalis nicht oder nur in mehr oder weniger großen Resten ausgebildet ist, daß ferner das mediale Segel rudimentär und meistens abnorm gebildet erscheint, während das vordere Siegel abnorm groß, gleichzeitig aber auch von seiner normalen Gestalt abweichend ausgebildet ist. Die Größe und Gestalt des vorderen Segels zeigt in den einzelnen Fällen Verschiedenheiten, ebenso die vorhandenen Reste des hinteren Segels und des mittleren Segels. Darnach ist es demnach in allen Fällen das hintere Segel, das zweifellos an der Anomalie am meisten beteiligt erscheint, wobei es sich um eine fehlende oder mangelhafte Differenzierung, vielleicht auch um eine mangelhafte Anbildung des hinteren Segels handelt. Wir könnten dabei von einer Defektbildung im weiteren Wortsinne sprechen. Da sich nach Mall das hintere Segel eigentlich selbstständig und von der Ventrikelseite entwickelt, im Gegensatze zum medialen und vorderen Segel, die ihre Grundlage in den Endokardkissen und Höckern haben, wäre uns diese defekte Bildung des hinteren Segels als Grundlage dieser Trikuspidalanomalie verständlich.

Es würde darnach der pathologisch-anatomische Befund bei dieser Trikuspidalanomalie eine gewisse Stütze abgeben für die von Mall für die Entwicklung der Klappen erhobenen Befunde.

Im Gegensatze zum hinteren Segel zeigt in allen Fällen das vordere eine abnorme Entwicklung im Sinne einer Exzeßbildung. Diese als einen der Defektbildung koordinierten Prozeß aufzufassen, ginge kaum an; sie wäre uns aber verständlich, wenn wir sie als eine funktionelle Exzeßbildung betrachten würden. In dieser Auffassung wäre uns vielleicht das in den einzelnen Fällen differente Verhalten des medialen Segels verständlich. Die Anlage dieses Zipfels ist überall vorhanden, auch seine Differenzierung in Segel, Chordae, Papillarmuskel, allerdings in verschiedener Ausbildung. Diese Verschiedenheit seiner Ausbildung stünde darnach einerseits in Abhängigkeit zum Grade der Defektbildung des hinteren Segels, andererseits in Abhängigkeit zum Grade der funktionellen Exzeßbildung des vorderen Segels.

Unter Berücksichtigung dieses Erklärungsversuches wäre uns auch verständlich, daß diese Trikuspidalanomalie die Lebensfähigkeit des davon betroffenen Individuums nicht ausschließt und daß die klinischen Erscheinungen, abhängig vom Grade der Anomalie, in den einzelnen Fällen verschiedene sein müssen.

In der folgenden Tabelle habe ich von den in der Arbeit angeführten Fällen, einschließlich den meinigen, eine Zusammenstellung gemacht über das Alter und über die klinischen Symptome, soweit sie in den einzelnen Arbeiten angegeben waren.

Nach diesen, allerdings vielfach lückenhaften Angaben zeigten der Fall von Schönberger und mein zweiter Fall während des Lebens klinisch die

Fall und Jahr der Publikation	Alter und Geschlecht	Die klinischen Erscheinungen und der übrige Sektionsbefund
E b s t e i n 1866	19 Jahre ♂	Seit 2 Jahren kränklich, Lungentuberkulose, Zyanose des Gesichtes. Herzdämpfung links wegen der Infiltration der Lungen nicht abzugrenzen, rechts an der 4. Rippe 2 cm, an der 6. Rippe 3 cm über dem Sternalrande. Ein mit der Systole beginnendes, über die Diastole sich ausbreitendes Geräusch. Über dem ganzen Herzen ein mit der Systole koinzidierendes Schwirren.
M a r x s e n 1886	61 Jahre ♀	Mit prämatrem Star auf die Augenklinik aufgenommen, unter dysenterischen Erscheinungen erkrankt und am 4. Tage bei schwachem hohem Puls Exitus. Die Adipositas deutete auf eine Lebensführung, in der Anstrengung vermieden wurde. Kompensation des Herzfehlers anzunehmen.
M a c C a l l u m 1900	30 Jahre ♂	Maler, der immer zyanotisch war und an Lungentuberkulose starb.
G e i p e l 1903, Fall I	18 Jahre ♂	—
G e i p e l 1903, Fall II	auf 14 bis 16 Jahre gesch.	—
G e i p e l 1903, Fall III	15 Jahre ♂	Kleine Statur. Ödem der Beine. Herz: allseitig verbreiterte Dämpfung. Aktion beschleunigt, typischer Galopprhythmus. Herzönde leise, diffus. Sektionsbefund: Thrombose der Vena femor. sin. und jugul. dext., Embolie der Art. foss. Sylvii. Stauungsorgane.
S c h ö n e n b e r g e r 1903	4½ Jahre ♀	Symptome der Pulmonalstenose; hochradige Zyanose. Trommelschlägelfinger. Herzdämpfung über der ganzen rechten Brusthälfte. Systolisches und diastolisches Geräusch von diffusen Schwirren überdeckt. Starke Dyspnoe.
M a l a n 1908	60 Jahre ♂	Gewesener Bauer. Militärdienst. Weintrinker. Prognostisch günstig aussehend. Klinische Diagnose: Myokarditis. Sektionsbefund: Schwielige Myokarditis. Thrombose der Arteria iliaca dext. und der Arteria mesenterica.
H e i g e l 1913, Fall I	10 Jahre ♀	Erstes systolisches Geräusch, unscharf begrenzter zweiter Ton, schwacher Pulmonal- und Aortenton. Symptome einer Meningitis. Tod durch Hirnabszess mit umschriebener eitriger Meningitis. Keine Zyanose; leichte Stauung der Leber.
H e i g e l 1913, Fall II	3 Jahre ♀	Bronchopneumonie nach Masern. Kongenitales Vitium mit den Symptomen der Pulmonalstenose. Trommelschlägelfinger und -Zehen. Stauungsorgane.
H e i g e l 1913, Fall III	38 Jahre ♀	Klinische Diagnose: Paralysis cordis. Sektionsbefund: Spuren von Syphilis, von Endo- und Perikarditis. Leberzirrhose. Große Nieren. Fibroid des Uterus.

Zeichen einer Pulmonalstenose mit Zyanose. Zyanose wurde auch in den Fällen von E b s t e i n und M a c C a l l u m beobachtet, die beide an Lungentuberkulose starben. Im Falle von E b s t e i n und meinem ersten Falle wurde ein systolisches Herzgeräusch beobachtet, im Falle von S c h ö n e n b e r g e r ein systolisches und diastolisches. Der dritte Fall von G e i p e l hatte Galopprhythmus gezeigt. In den Fällen von E b s t e i n und S c h ö n e n b e r g e r waren die Herzgeräusche von Schwirren begleitet.

Der Fall von Marxsen, der ein Alter von 61 Jahren erreichte, hatte anscheinend keine Erscheinungen, die auf ein Vitium gedeutet hätten. Frei von Herzerscheinungen war zunächst auch der Fall von Malan, der 60 Jahre alt wurde und beim Militär gedient hatte; die Erscheinungen der Myokarditis, die dieser Fall später darbot, waren wohl von den Gefäßveränderungen abhängig, die nach dem Sektionsbefunde anscheinend gefunden wurden; der Mann war überdies Potator. Die Fälle von Malan und Marxsen waren, dem Alter nach, auch die ältesten Fälle. Die jüngsten Fälle waren 3 und 4½ Jahre alt (mein zweiter Fall und der Fall von Schönenberger).

Der rechte Ventrikel wird durch die Defektbildung des hinteren Segels, was von einigen Beobachtern dieser Anomalie hervorgehoben wird, in zwei Abschnitte getrennt, einen lateral gelegenen, der eigentlich in den rechten Vorhof einbezogen erscheint, und einen kleineren, medial gelegenen, der dem Konusteil des Ventrikels entspricht; der für die Funktion bestimmte und mehr oder weniger ausreichende Teil des rechten atrioventrikulären Klappenapparates ist bei dieser Anomalie, wenn wir den Ausdruck gebrauchen dürfen, an einer anderen Stelle eingeht, eben dort, wo er seine Funktion noch mehr oder weniger vollständig auszuüben imstande ist.

Das Foramen ovale war in allen Fällen mit Ausnahme des von mir angeführten und von Treitz sezierten Falles mehr oder weniger weit offen; die geringste Ausbildung hatte es im zweiten Falle von Geipel. Welche Beziehungen dieses Verhalten des Foramen ovale zur Anomalie der Tricuspidalis hat, ist wohl nicht leicht zu sagen; vielleicht könnte daran gedacht werden, daß das Foramen ovale in einer Reihe von Fällen die Arbeit der mißbildeten Klappe erleichtert hat, insfern als ein Teil des Blutes schon aus dem rechten Vorhof durch das offene Foramen ovale in den linken Vorhof gelangte und dadurch das rechte Herz entlastet wurde.

#### L iteratur.

Bernays, Entwicklungsgeschichte der Atrioventrikulkappen. Morphol. Jahrb. Bd. II, 1876. — Born, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugetierherzens. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 33, 1889. — M. C. Callum, Congenital malformations of the heart as illustrated by the specimens in the Path. Mus. of the Johns Hopkins Hospital. The Johns Hopkins Hospital Bull. vol. XI, 1900, p. 69. — E b s t e i n, Über einen sehr seltenen Fall von Insuffizienz d. Valv. tricuspid. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Med. 1866, p. 238. — Geipel, Mißbildungen der Tricuspidalis. Virch. Arch. Bd. 171, 1903. — H e r x h e i m e r, Mißbildungen des Herzens und der Gefäße in Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, 1910. — H i s, Beiträge zur Anatomie des menschl. Herzens, 1886. — H o c h - s t e t t e r, Die Entwicklungsgeschichte des Blutgefäßsystems in Hertwigs Handb. d. vergl. und exp. Entwicklungsgesch. d. Wirbelt., 1902. — Malan, Über die Entstehung eines Herzgeräusches. Ztbl. f. path. Anat. Bd. 19, 1908. — Mall, On the development of the human heart. The American Journal vol. 13, Nr. 3. 1912. — Marxsen, Ein seltener Fall von Anomalie der Tricuspidalis. I.-Diss. Kiel 1886. — Rauchfuß, Die angeborenen Entwicklungsfehler und Fötalkrankheiten des Herzens in Gerhardt's Handb. d. Kinderk. 1874. — Riecke, Zwei Fälle von Verbildung innerer Organe. Hufeland-Osanns Journal Bd. 123, 1831. — Schönenberger, Über einen Fall von hochgradiger Mißbildung der Tricuspidalklappe mit Insuffizienz derselben. I.-Diss. Zürich 1903. — T a n d l e r, J., Die Entwicklungsgeschichte des Herzens in Keibel-Malls Handb. d. Entwicklungsgesch. d. Menschen.