

(Aus der Tuberkuloseabteilung des Wiener Versorgungsheimes.)

Eine seltene Mißbildung der Trikuspidalklappe („Ebsteinsche Krankheit“).

Von

Primarius Dr. Alfred Arnstein.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 15. Mai 1927.)

Alle, welche sich mit dem Thema der angeborenen Herzfehler befaßt haben, stimmen darin überein, daß Verbildungen der Trikuspidalklappe zu den großen Seltenheiten gehören, weshalb es gerechtfertigt ist, einen an unserer Abteilung beobachteten hierher gehörigen Fall ausführlich mitzuteilen.

20jähriges, am 3. XI. 1925 aufgenommenes Mädchen: Vater an Magenkrebs gestorben, Mutter an Tuberkulose; 1 Schwester lungenkrank. Die Patientin zeigte seit früher Kindheit eine auffallende blaue Färbung der Lippen, Ohrläppchen, Fingerenden und der Nasenspitze, die bei rascherer Bewegung an Stärke zunahm; dabei trat Herzklopfen und Atemnot auf. Diese Beschwerden wurden im späteren Leben stärker; oft fühlte sie auch einen drückenden Schmerz über dem Brustbein. Nur bei völliger körperlicher Ruhe war sie ganz beschwerdefrei. Bis zum 15. Lebensjahre blieb die Patientin im Wachstum stark zurück, sie war immer die kleinste in der Schule; erst später wuchs sie rascher, sodaß sie eine ganz normale Größe erreichte. Seit dem 14. Lebensjahre bemerkt sie eine Verdickung der Fingerenden. — Menses sind bis jetzt überhaupt nicht eingetreten. Mit 13 und 15 Jahren hatte sie Grippe, vor 2 Jahren Angina. Bald nachher erkrankte sie mit Husten, Stechen auf der linken Thoraxseite, Herzklopfen, Fieber und Nachtschweißen. Es wurde ein Lungenspitzenkatarrh festgestellt und mit Alttuberkulininjektionen behandelt. Nach kurzdauernder Besserung trat ein Rückfall und fortschreitende Verschlimmerung auf; sie wurde ins Spital der Stadt Wien aufgenommen und von dort auf unsere Abteilung verlegt.

Untersuchung ergibt auffallende Blausucht der Haut, besonders an den distalen Körpergegenden, sowie der Schleimhäute; deutlich ausgebildete Trommelschlegelfinger; keine Drüsenschwellung, keine Struma, keine Ödeme. Über den oberen Lungenabschnitten hinten beiderseits Dämpfung bis zur Höhe des 6. Brustwirbeldornes, rechts vorne bis zum oberen Rand der 4. Rippe, links vorne reicht die Dämpfung bis zur Basis. Über den gedämpften Teilen ist Bronchialatmen und reichliches klein- und mittelblasiges klingendes Rasseln zu hören. Die untere Grenze steht hinten beiderseits am 10. Brustwirbeldorn, rechts vorne am oberen Rand der 6. Rippe und ist respiratorisch verschieblich.

Herzbefund: Linke Mamma pulsatorisch erschüttert; auch im 2. und 3. linken Intercostalraum eine leichte Pulsation sichtbar. Herzspitzenstoß in Rückenlage im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie tastbar, ein wenig hehend, nicht verbreitert; bei Linkslagerung um 1 Querfinger nach außen wandernd, bei Rechts-

lage unverändert. Im 3., 4. und 5. linken Intercostalraum, einwärts der Mamillarlinie deutlich ein systolisch-diastolisches Schwirren fühlbar. Das Herz ist wegen der Lungenveränderungen nur nach rechts hin perkutorisch abgrenzbar und zwar ist der rechte Herzrand 6 cm rechts von der Mamillarlinie entfernt. — Über dem ganzen Herzen 2 Geräusche: an der Herzspitze, am Erbschen Punkt und über der Tricuspidalis systolisches Geräusch laut, langgezogen, schabend, diastolisches kurz und rau; über der Aorta beide Geräusche viel leiser; über der Pulmonalis systolisches Geräusch kürzer und höher. Über der Mitte des Brustbeins in einem etwas über schillingstückgroßen Bereiche neben dem systolischen ein langgezogenes diastolisches Geräusch von anderem Charakter als das an der Spitze und über der Tricuspidalis. Das systolische Geräusch ist auch am Rücken im linken Intercapularraum deutlich hörbar.

Die Halsvenen wenig erweitert, nicht pulsierend. Die Radialarterie eng, schlecht gefüllt. Der Puls rhythmisch, äqual, leicht beschleunigt (100 in der Minute), wobei selbstverständlich (ebenso wie bei dem sehr niedrigen Blutdruck von 60 nach Riva-Rocci) die bestehende Lungentuberkulose und das Fieber von Einfluß ist.

Bauch liegt im Niveau des Thorax, nirgends druckempfindlich. Leber nicht vergrößert, zeigt keine Pulsation. Auch Milz nicht geschwollen. Sonstige Bauchorgane o. B., ebenso Nervensystem. Harnbefund normal. Im Auswurf reichlich Tuberkelbacillen vorhanden.

Blutbefund: 7,6 Millionen rote Blutzellen, Hämoglobin 96 %, Farbeindex 0,65; 7000 Leukocyten, darunter 72 % polymorphkernige, 2 % eosinophile, 1 % basophile Leukocyten, 3 % große mononucleäre und 2 % Übergangszellen. Pathologische Formen nicht vorhanden. W. R. negativ. Das aus dem Ohr läppchen entnommene Blut ist deutlich dunkler gefärbt als das Vergleichsblut von Patienten mit ungefähr dem gleich ausgebreiteten Lungenprozeß (*Hypoxämie*), ein Verhalten, auf welches *Porges* und *Adlersberg* bei der Mischungscyanose aufmerksam machten; auch der Umstand, daß die Hypoxämie nach 5 Min. langem Einatmen von reinem Sauerstoff unverändert bestehen blieb, läßt sich als Folge der abnormen Blutmischung deuten.

Der weitere Verlauf der Krankheit war durch das Lungenleiden gegeben. Die Temperatur stieg fast täglich bis gegen 40°; Auswurf ziemlich reichlich; Nahrungsaufnahme gering; Kräftezustand nahm immer mehr ab. Auffallend war, daß die Cyanose in ihrer Stärke erheblich wechselte und insbesondere in den letzten Lebenswochen geringer wurde. Schließlich Ödeme und am 24. II. 1926 Tod.

Die von Prof. *Erdheim* vorgenommene Obduktion ergab nun folgendes:

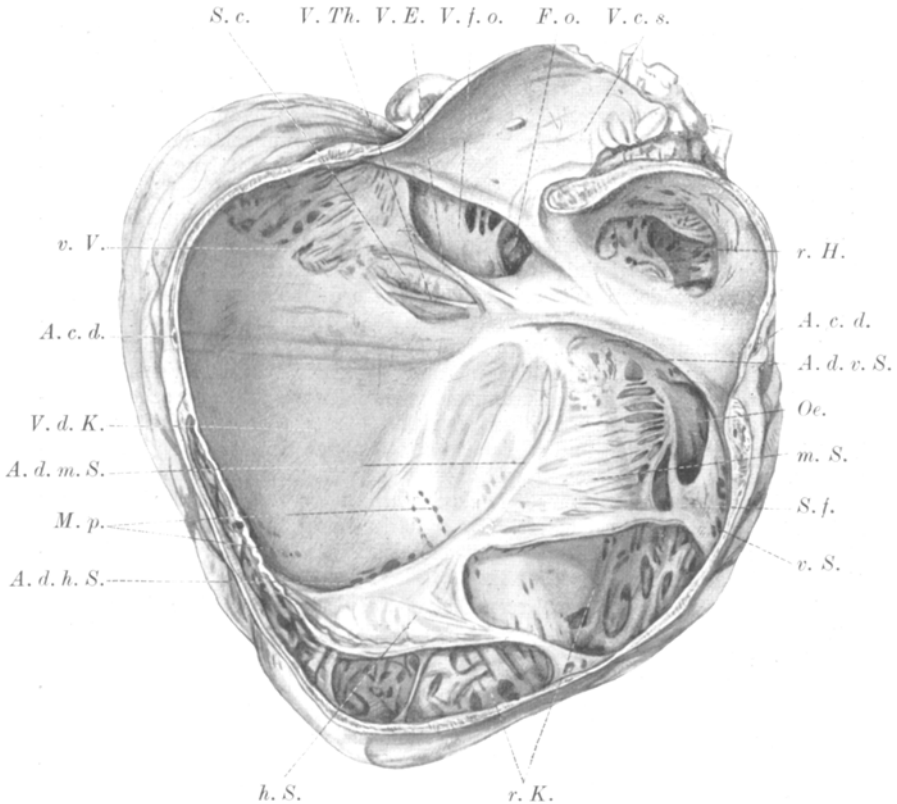
Chronische Tuberkulose beider Lungen mit fast kindskopfgroßer Kaverne in der Spitze des linken Oberlappens und einigen kleineren in der oberen Hälfte des linken Unterlappens, sowie des rechten Oberlappens. Schwartige Anwachsung des rechten Oberlappens; frische Pleuritis über dem linken Unterlappen. In der großen Kaverne blutiger Inhalt und Blutaspersion in den linken Unterlappen. Sehr großes Foramen ovale apertum. — Geringe Stenose des Pulmonalostiums nach geheilter Endokarditis. — Mißbildung der Tricuspidalklappen. Hochgradige Dilatation des rechten Vorhofs mit muskulärer Hypertrophie des eigentlichen Vorhofs und hochgradiger Wandverdünnung des dem Vorhof einverleibten Anteiles des Ventrikels, so daß die durchscheinende Wand an der rechten Herzkante blasenartig vorgewölbt ist. Der Ductus Botalli geschlossen; starke Stauungshyperämie der Milz und Leber, nicht der Nieren. Hypoplasie des Uterus mit verhältnismäßig langer Cervix.

Wenn wir nun das Herz¹, für dessen Überlassung ich Herrn Prof. *Erdheim* zu großem Dank verpflichtet bin, zuerst von außen des näheren

¹ Demonstriert in der Vereinigung der Patholog. Anatomen in Wien am 25. X. 1926.

betrachten, so fällt vor allem die erwähnte bedeutende *Vergrößerung des rechten Herzens*, an welcher auch das rechte Herzohr stark beteiligt ist, auf.

Das *Epikard* ist über dem linken Herzen ganz normal, über dem rechten Herzen finden sich einige Sehnenflecke, über dem rechten Vorhof dichtstehende glatte, von Endothel bedeckte Auflagerungen, welche der Oberfläche ein feinwarziges Aussehen verleihen; besonders stark sind sie über dem rechten Herzohr



S. c. = Sinus coronarius; *V. Th.* = Valv. Thebesii; *V. E.* = Valv. Eustachii; *V. f. o.* = Valv. foram. oval; *F. o.* = Foramen ovale; *V. c. s.* = Ven. cava super.; *r. H.* = rechtes Herzohr; *A. c. d.* = Art. coronar. dextr.; *A. d. v. S.* = Ansatzlinie des vord. Segels; *Oe.* = kleinere Öffnung des Atrioventrikularkostiums; *m. S.* = mittleres Segel; *S. f.* = Sehnenfaden, welcher mittleres und vorderes Segel verbindet; *r. K.* = rechte Kammer; *h. S.* = hinteres Segel; *A. d. h. S.* = Ansatzlinie des hint. Segels; *M. p.* = rudimentäre m. pectinati; *A. d. m. S.* = Ansatzlinie d. mittl. Segels; *V. d. K.* = in den Vorhof einbezogener Anteil der Kammermuskulatur; *r. V.* = rechter Vorhof.

ausgebildet; stellenweise sind sie hier fein zottenförmig. In der Gegend des rechten Herzohres ist auch die Innenfläche des Perikards mit feinwarzigen Auflagerungen bedeckt, bei im übrigen glatter Oberfläche. Das subepikardiale Fettgewebe ist überall relativ gut entwickelt.

Bei der Untersuchung des aufgeschnittenen Herzens (siehe Abbildung) zeigt die *linke Herzhälfte* eine im wesentlichen *normale* Beschaffenheit. Der Ductus Botalli ist geschlossen. — Der *rechte Vorhof* ist hochgradig erweitert, die Musku-

latur hypertrophisch, nur an der Mündung der V. cava inferior verdünnt. Valvula *Eustachi* und *Thebesii* sind gut entwickelt; auch Limbus *Viesseni* und Torus *Loweri* (*Tandler*) lassen sich gut differenzieren. Das *Foramen ovale* ist offen; außerdem ist die Klappe desselben von mehreren kleineren Öffnungen durchsetzt.

Tricuspidalklappe hochgradig mißbildet: während ja normalerweise sich ihre Segel am Annulus fibrosus ansetzen, ist dies hier nur beim vorderen Segel der Fall. Die Ansatzlinie des medialen Segels verläuft am Septum herzspitzenwärts in einer Linie, ungefähr senkrecht zum Annulus fibrosus bis zu einem, ungefähr Zweidrittel der Entfernung zwischen Herzspitze und Annulus fibrosus entfernten Punkt; hier schließt sich das besonders stark entwickelte hintere Segel an, dessen Ansatzlinie bogenförmig wieder nach oben gegen die Kranzarterie zu hinzieht.

Das *vordere Klappensegel* ist ziemlich derb und hat hauptsächlich im hinteren Anteil einige faltenartige Ausstülpungen; es ist von ungefähr trapezförmiger Gestalt und geht mit einer breiten Spitze direkt ohne Vermittlung von Sehnenfäden in einen zarten Papillarmuskel über; mit dem *medialen* Segel ist es durch einen derben Sehnenfaden verbunden. Dieses hat die Form eines ungefähr gleichseitigen Dreieckes, dessen Spitze an dem eben erwähnten Sehnenfaden liegt und dessen Basis seine Ansatzlinie bildet. Die gegen die Herzspitze, bzw. gegen die Herzbasis zu gewendeten Seiten sind durch kurze dünne Sehnenfäden, zum Teil mit, zum Teil ohne Vermittlung von zarten Papillarmuskeln mit der Kammerseidewand verbunden. Das *hintere Segel* ist das größte; es steht einerseits direkt ohne Verbindung von Sehnenfäden mit einem an der vorderen Ventrikelwand befindlichen Papillarmuskel in Zusammenhang, andererseits ist es an seiner Wandfläche durch mehrere kurze Sehnenfäden und dünne Papillarmuskeln mit der Ventrikelwand verbunden und schließlich setzt es auch an dem gleichen Papillarmuskel, wie das vordere Segel, von welchem es im basalen Anteil nicht scharf abzutrennen ist, an. Sowohl das mediale als das hintere Segel sind in der Nähe ihres freien Randes mehrfach gefenstert. Oberhalb der Ansatzlinie der Klappen finden sich an der sonst ganz glatten Innenfläche des Ventrikels mehrere grubige Vertiefungen (angedeutete *M. pectinati*).

Durch den mehrfach erwähnten dicken Sehnenfaden, welcher das mediale mit dem vorderen Segel verbindet, ist das *Ostium venosum dextrum* in 2 Anteile geschieden: in einen kleineren medialen, welcher vom medialen und vorderen Segel begrenzt ist und in einen größeren lateralen, dessen Grenzen alle 3 Segel bilden.

Infolge des abnormen Ansatzes der Tricuspidalklappe ist der Teil der rechten Kammer, welcher sich zwischen der Insertionsstelle und dem Annulus fibrosus befindet, *funktionell* in den rechten Vorhof einbezogen; dieser an sich schon vergrößert, hat dadurch weiter an Fassungsraum gewonnen, während der rechte Ventrikel sehr klein ist. In dem in den Vorhof einbezogenen, stark ausgeweiteten Anteil ist die Kammermuskulatur — wie schon oben betont — ganz außerordentlich verdünnt und durchscheinend, ist aber auch sonst verhältnismäßig schwach entwickelt.

Die Semilunarklappen am *Pulmonalostium* sind zart, an ihrem Ansatz jedoch miteinander verwachsen, so daß eine *geringe Stenose* des Ostiums zustande gekommen ist, Veränderungen, welche offenbar auf eine überstandene Endokarditis zu beziehen sind, auf welche auch weißliche bindegewebige Auflagerungen auf einzelnen Papillarmuskeln des linken Ventrikels hindeuten. — Zu erwähnen wäre noch, daß sich zwischen Kammerinnenfläche und einzelnen *M. pectinati* rechterseits mehrere dünne weißliche Platten finden, welche, wie die histologische Untersuchung ergibt, aus Fibrin und Detritus zusammensetzen, also offenbar *Reste von Parietalthromben*, die in der letzten Zeit vor dem Tode sich gebildet hatten, darstellen.

Es handelt sich hier demnach um einen angeborenen Herzfehler, und zwar eine hochgradige *Mißbildung der dreizipfeligen Klappe*, kombiniert mit einem *offenen Foramen ovale* und außerdem um Rückstände mehrerer im späteren Leben durchgemachter Herzerkrankungen (endokarditische Pulmonalstenose, Endokardschwiele, perikardiale Auflagerungen), wie solche ja nicht selten bei angeborenen Herzfehlern vorzukommen pflegen. Die aus jüngster Zeit herstammenden Parietalthromben dürften ihren Grund wohl in der einige Zeit vor dem Tode bestandenen Herzschwäche haben.

Die am meisten in die Augen springende Veränderung im vorliegenden Falle ist jedenfalls die *Mißbildung der Trikuspidalklappe*. In der *Literatur* konnte ich keinen völlig gleichen Fall auffinden. Sicher gehört aber unsere Beobachtung trotz einiger Besonderheiten, von welchen weiter unten noch die Rede sein wird, in die Gruppe jener Anomalien, welche von einigen Verfassern als „angeborene Trikuspidalinsuffizienz“ bezeichnet werden, obwohl sich dabei zumeist weder klinisch noch anatomisch sichere Zeichen einer Schlußunfähigkeit dieser Klappe finden. Die erste genaue Beschreibung eines derartigen Falles findet sich bei *Ebstein*; von der Trikuspidalklappe ist nur ein rudimentärer Zipfel vorhanden; statt eines vorderen und hinteren Zipfels ist eine Membran ausgebildet, welche mit Papillarmuskeln und Sehnenfäden mit der inneren Oberfläche des rechten Ventrikels in Zusammenhang steht. Diese Membran teilt die rechte Kammer in 2 Hälften: einen von der Membran und dem Septum ventric. begrenzten Sack und einen anderen Raum, der außer dem Conus pulmonalis noch einen kleinen Teil des rechten Ventrikels zwischen dessen Innenfläche und der Membran umfaßt. Ähnliche Fälle sind dann von *Marxsen*, *Mac Callum*, *Geipel*, *Schönenberger*, *Malan*, *Heigel* und *Hotz* mitgeteilt worden. *Heigel* weist die von einigen Autoren geäußerte Ansicht, daß es sich hierbei um die Folgen einer fetalen Endokarditis handle, hauptsächlich aus dem Grunde zurück, weil es unwahrscheinlich sei, daß ein Entzündungsprozeß derart typische, in allen Fällen ziemlich *gleichmäßige Veränderungen* hervorrufen könne; die Gleichmäßigkeit aller dieser Mißbildungen sei darin gelegen, daß das *hintere Segel* der Trikuspidalis *nicht* oder *nur rudimentär* ausgebildet ist, daß ferner das mediale Segel unvollkommen gebildet erscheint, während das vordere Segel abnorm groß, gleichzeitig aber auch abnorm gestaltet ist. In allen Fällen erscheint also das hintere Segel an der Anomalie am meisten beteiligt, und zwar handelt es sich entweder um eine mangelhafte oder ganz fehlende Differenzierung desselben, um eine „Defektbildung im weiteren Sinne“, die ihre Grundlage darin habe, „daß sich nach *Mall* das *hintere Segel* eigentlich *selbständig* und von der *Ventrikelwand* aus entwickelt, im Gegensatz zum *medialen* und *vorderen*,

die ihre Grundlage in den *Endothelkissen* haben“. Gegenüber dem hinteren ist das vordere Segel in allen Fällen abnorm stark entwickelt, was *Heigel* als „funktionelle Exzeßbildung“ auffaßt.

Wenn sich *mein Fall* in mancher Beziehung, insbesondere auch dadurch von den meisten anderen Fällen dieser Gruppe unterscheidet, daß hier alle drei Segel ziemlich gleich stark zur Entwicklung gelangten und voneinander recht gut abzutrennen sind, so weist er doch einiges mit ihnen gemeinsame auf: eine *abnorme Gestaltung* der *Klappensegel*, ihre *abnorme Lagerung* und die dadurch zustande gekommene *Einbeziehung* eines *Teiles der rechten Kammer* in den *rechten Vorhof* und die *Vergrößerung desselben*. Allerdings muß man zur *Erklärung*¹ der in unserem Falle vorliegenden Anomalie im Gegensatz zu der von *Heigel* für die anderen Fälle dieser Gruppe supponierten Entwicklungsstörung der Klappensegel, insbesondere mit Rücksicht auf die hochgradige Wandverdünnung der Herzwand in dem in den Vorhof einbezogenen Anteil der Ventrikelmuskulatur eine umschriebene *Defektbildung der Muskelschicht* in diesem Bereiche annehmen. Hierfür spricht auch der Umstand, daß die Innenfläche der Herzwand in dem fraglichen Gebiete ganz glatt ist und bis auf eine ganz kleine Stelle *keine m. pectinati* erkennen läßt; es ist also das trabekuläre Netzwerk, welches mit der in der 2. Periode der Herzentwicklung (*Tandler*) vor sich gehenden Bildung der Klappensegel in enger Beziehung steht (Unterminierung der Endothelkissen), im vorliegenden Falle an dieser Stelle nicht zur Ausbildung gelangt. Auf diese Weise kam die abnorme Gestaltung und der abnorme Ansatz der Trikuspidalsegel und damit die Verlagerung des Ostiums gegen die Herzspitze zustande. Der so geschaffene *abnorme funktionelle Zustand* des Herzens ist gleichzeitig geeignet, die — wie eben auseinandergesetzt — in der mangelhaften Anlage eines Teiles der Kamtermuskulatur begründete Fehlbildung noch zu *verstärken*; wir müssen uns nämlich vorstellen, daß dieser in den Vorhof einbezogene Anteil der Ventrikelmuskulatur funktionell — da ja der Annulus fibrosus an normaler Stelle liegt — nicht mit der Vorhofsmuskulatur, sondern mit der Kamtermuskulatur in Verbindung steht. Es muß daher angenommen werden, daß diese Muskelpartie sich *während der Systole der Kammer* kontrahierte, also zu einer Zeit, wo die übrige Vorhofsmuskulatur erschlafft und das Trikuspidalostium geschlossen war. Diese Kontraktion konnte also nichts anderes bewirken, als daß ein Teil der im Ventrikelabschnitt des Vorhofes befindlichen Blutmasse in den erschlafften Vorhofsabschnitt hinüberströmte. Mit Rücksicht auf den geringen Widerstand ist die hierbei zu leistende *Arbeitsleistung* als recht *gering* einzuschätzen, was zu einer weiteren

¹ Den Herren Prof. Dr. *Fischel* und Prof. Dr. *Spitzer* sei auch an dieser Stelle für die freundliche Begutachtung des Präparates ergebenst gedankt.

(Inaktivitäts-)Atrophie der Muskelschicht führte. Dazu kommt, daß eben diese Muskulatur während ihrer Diastole durch die von sich kontrahierenden rechten Vorhof gegen die Trikuspidalklappe getriebene Blutmasse passiv *gedehnt* wurde. Diese beiden Momente dürften wohl dazu beigetragen haben, die an sich schon dünne Muskelschicht noch weiter *blasenartig auszudehnen*. Möglicherweise bildet der Umstand, daß das Blut während der Kammersystole vom Vorhofsanteile der Kammer gegen den eigentlichen Vorhof *zurückströmte* und der *diastolische Blutdruck* sich hierdurch im rechten Vorhof *erhöhte*, die *Ursache* für das *Offenbleiben des Foramen ovale*, durch welches ein Teil des überschüssigen Blutes entweichen konnte. Durch diese Vorgänge erhielt der rechte Ventrikel verhältnismäßig wenig Blut, wodurch sein geringer Fassungsraum und die relative Schwäche seiner Muskelschichten verständlich wird. Auch das — abgesehen von der geringen endokarditischen Stenose des Ostiums — an sich etwas enge Lumen der Arter. pulmonalis dürfte seine Ursache in der mangelhaften Blutfüllung haben.

Was nun die *klinischen Symptome* anlangt, so müssen die über dem Herzen hörbaren *Geräusche*, sowie das fühlbare systolische *Schwirren* wohl darauf zurückgeführt werden, daß es durch das Hin- und Herströmen größerer Blutmassen im rechten Vorhofe zur Bildung von Wirbeln kam, anderseits auch darauf, daß der Blutstrom an dem das mediale mit dem vorderen Segel verbindenden abnormen Sehnenfaden vorbeistrich. Das über der Mitte des Brustbeines hörbare andersartige Geräusch ist wohl durch das Hindurchströmen des Blutes durch das offene Foramen ovale zu erklären. Die *Ursache* für die *Mischungs-cyanose* ist selbstverständlich durch die Öffnung im Vorhofseptum gegeben; daß sie an Intensität wechselte und insbesondere in der letzten Zeit vor dem Tode geringer wurde, hängt offenbar damit zusammen, daß bei sinkender Herzkraft in erster Linie die schwache Muskelschicht der in den Vorhof einbezogenen Kammermuskulatur erlahmte; dadurch und durch die im ganzen weniger kräftige Herzaktion glich sich die Druckdifferenz zwischen den beiden Vorhöfen aus, sodaß die Mischung des Blutes geringer wurde. Die — wie in allen Fällen von Blausucht — auch hier vorhandene *Polyglobulie* ist wohl auf die Mischungscyanose zurückzuführen und der allgemeinen Ansicht nach als kompensatorischer Vorgang zum Ausgleich der durch die Venosität des arteriellen Blutes gesetzten Schädigung der Sauerstoffversorgung des Organismus aufzufassen. Schließlich kann man den Umstand, daß infolge der Anomalie eine verhältnismäßig geringe Blutmenge in die Lunge gelangte, für die Entwicklung der *Tuberkulose* (wie es einer viel verbreiteten Meinung entspricht) verantwortlich machen.

Wie schon früher betont, ist dieser Fall trotz einiger Besonderheiten in die Gruppe jener Anomalien zu rechnen, wie sie zum erstenmal

von *Ebstein* beschrieben wurden. Allen diesen Fällen ist gemeinsam die *hochgradige Verbildung der dreizipfeligen Klappe*, welche zu einer *Verlagerung des rechten Atrioventrikularostiums* führt und eine starke *Dehnung des rechten Vorhofes* zur Folge hat. In vielen Fällen ist diese Anomalie mit einem *offenen Foramen ovale* verknüpft. Es wird vorgeschlagen, diese Anomalie nach ihrem ersten Beschreiber als „*Ebsteinsche Krankheit*“ zu bezeichnen.

Literaturverzeichnis.

Beneke, Über Herzbildung und Herzmißbildung usw. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **67**, 1. 1920. — *Ebstein*, Über einen sehr seltenen Fall von Insuffizienz der Valv. tricuspidalis. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866, S. 238. — *Heigel*, Über eine besondere Form der Entwicklungsstörung der Trikuspidalklappe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**, 301. 1913. — *Herxheimer*, In Morphologie der Mißbildungen Bd. III. Jena 1910. — *Hotz*, Über angeborene Trikuspidalinsuffizienz. Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1. 1923. — *Mautner*, Beitrag zur Entwicklungsmechanik usw. angeborener Herzfehler. Ebenda **96**, 123. 1921. — *Moenckeberg*, Mißbildungen des Herzens; in Henke-Lubarsch, Bd. II. 1924. — *Schoenenberger*, Über einen Fall von hochgradiger Mißbildung der Trikuspidalklappe. Inaug.-Diss. Zürich 1903. — *Tandler*, Anatomie des Herzens.
