

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Genf
[Direktor: Prof. Dr. M. Askanazy].)

Schizosoma reflexum beim Menschen.

Von

Dr. R. Weyeneth.

Mit 7 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 25. August 1938.)

Dem pathologischen Institut Genf wurde kürzlich eine menschliche Mißbildung, die eine Ektopie der Baueingeweide und eine hochgradige lordotische Verbiegung des Rumpfes zeigt, zur näheren Untersuchung überwiesen. Die Seltenheit derartiger Beobachtungen und die Besonderheit unseres Falles verlangte eine eingehende Untersuchung und Darstellung.

Der Fetus stammt von einer Frau aus Savoyen, die schon zwei gesunde Kinder geboren hat. Es sind weder in der Familie, noch in der Verwandtschaft Mißbildungen bekannt. Auch die dritte Geburt erfolgte spontan an dem zu erwartenden Termin. Das Kind war jedoch infolge den weiter unten zu beschreibenden Mißbildungen nicht lebensfähig. Die Mutter selbst war während der ganzen Schwangerschaft gesund und hat weder ein physisches noch ein psychisches Trauma erlitten. Wa.R. bei der Mutter negativ.

Beschreibung der menschlichen Mißbildung.

Äußere Besichtigung.

Die Frucht ist in der Mitte des Rumpfes in der Weise rückwärts eingeknickt, daß der untere Teil des Rückens und die Lumbalgegend dem oberen Thoraxteil anliegen und die Zehen beider Füße das Hinterhaupt berühren (Abb. 1 und 2).

Der dadurch gebildete spaltförmige Raum zwischen Kopf und oberen Rücken einerseits, untere Extremitäten und Lumbodorsalgegend andererseits, ist an seinem Grunde seitlich durch die dorsal-, anstatt ventralwärts umgebogene Leibeswand abgeschlossen (Abb. 2). Die Rückenfläche ist so auf Kosten der Seitenwand verbreitert. Sie ist nicht konvex, sondern konkav gekrümmt.

Es liegen der Scheitel 21 cm, der Steiß 8 cm, die Fersen 20 cm über der Einknickungsstelle des Rückens. Die Scheitel-Steißlänge beträgt somit $21 + 8 = 29$ cm und die Scheitel-Sohlenlänge $21 + 20 = 41$ cm. Nach den Massen zu urteilen handelt es sich um eine Frucht, die dem 8. Schwangerschaftsmonat angehört, indessen ist sie sicherlich älter, bereits vollkommen ausgetragen, wofür die verschiedenen Reifezeichen sprechen. Die Oberfläche des Fetus hat infolge der starken Fettentwicklung runde Formen angenommen (Abb. 1—2). Das Kolorit der Haut ist blaßrosa, das Kopfhaar ist an der Stirne scharf abgegrenzt. Die Augenbrauen und Augenwimpern sind gut entwickelt. Die Lanugohärchen sind größtenteils abgeworfen, und sind nur noch an Schultern, Oberarm und am oberen Teil des Rückens in Resten vorhanden. Ohren- und Nasenknorpel bilden ein ziemlich festes Gerüst. Die Finger- und Zehennägel sind hart, die ersteren überragen die Fingerkuppe. Die Frucht wiegt 3 kg.

Wir haben es mit annähernd normalen Massen zu tun, eine Ausnahme bildeten nur die Masse der Hüfte, die deutlich unter der Norm liegen. Durch Zug an Kopf und Beinen kann man den Knickungswinkel zwischen Ober- und Unterkörper von 10° auf 90° vergrößern. Eine weitere Ausgleichung der Knickung ist unmöglich. Die Frucht ist nicht nur in ihrer Längsachse geknickt, sondern es ist der Unterkörper gegenüber dem Oberkörper um 180° nach rechts herum gedreht, so daß die Hinterfläche des Sacrus und Coccyx nach vorne, das os pubis nach hinten schauen. Es hat also das ganze Becken eine Drehung von 180° durchgemacht; dadurch wird es verständlich, weshalb die Füße mit den Zehen dem Hinterhaupt gegenüber liegen. Die Knickung der Frucht befindet sich auf der Höhe von D_{12} — L_1 . Die Drehung der Wirbelsäule dagegen beginnt schon weiter oben (D_1 — D_5). Sie zeigt



Abb. 1. Seitliche Aufnahme. Hochgradige lordotische Verbiegung des Rumpfes.

die typische Form einer Spirale, was durch die weiter unten zu sehenden röntgenologischen Aufnahmen (Abb. 4 und 5) schönzutage tritt. Entsprechend der Einknickung des Rückens ist die ventrale Seite des Fetus sehr stark konvex gekrümmt. Die Bauchhöhle ist nicht geschlossen und die Eingeweide liegen frei zutage. (Abb. 2). Der die Eingeweide umhüllende Amnionsack ist an mehreren Stellen eingerissen. Wird die Frucht von der Unterlage abgehoben, so hängen nur die Darmschlingen an ihrem gemeinsamen Mesenterium, das sehr kurz ist, herab. Alle übrigen Organe sind an der Körperwand gut befestigt. Der Bauchdefekt ist asymmetrisch; er ist auf der linken Seite stärker ausgeprägt. Die Grenzen gegen die normale Haut sind scharf. Am Rande, von der normalen Haut bedeckt, findet sich der Musculus rectus abdominis, ganz zur Seite geschoben und in einem Bogen verlaufend. Links ist die Körperwand bis zu ihrem freien Rande dorsalwärts gerichtet, auf der rechten Seite biegt ihr freier Rand lateral und ventralwärts ein. Rings um die eröffnete Bauchhöhle, inseriert der zerrissene Amnionsack. An keiner Stelle konnten wir Verwachsungen der Schafhaut mit der Frucht feststellen. Es ist gar keine eigentliche Nabelschnur gebildet, sondern der Bruch stellt gewissermaßen selbst die sehr „kurze Nabelschnur“ dar. Die äußerste ventrale Begrenzung des Bruchsackes bildet also das, dem bloßliegenden Chorion aufsitzende Cölomepithel. Wir sind

also gar nicht berechtigt von einer Nabelschnur zu sprechen, da es nicht zur Bildung eines Stranges gekommen ist. Der Abstand von Bruchwand zu Placenta beträgt 15 cm. Die Nabelschnurgefäße verlaufen in der linken Wand des Bruchsackes. Die Vene zieht seitlich nach oben (über weiteren Verlauf siehe unten). Die beiden Nabelarterien divergieren in der Richtung gegen die Blase. Auf den Abdominalstatus soll weiter unten eingegangen werden. Äußerlich sind keine Geschlechts-

organe sichtbar, mit Ausnahme von zwei kleinen Höckern in der Perinealgegend, etwas nach links verschoben (Geschlechtshöcker?). Die Gesäßgegend erscheint flacher als gewöhnlich, da Aftergrube und Anus fehlen.



Abb. 2. Aufnahme von vorn. Amnionsack eingerissen. Eingeweide liegen frei.

Spezielle Beschreibung (innere Besichtigung).

Der Kopf ist vollständig ausgebildet, leicht nach links geneigt (Abb. 2). Er ist jedoch in dieser Stellung nicht fixiert, sondern normal beweglich. Der Hals zeigt keine Abweichungen. Die Brust ist in erheblichem Maße deformiert, sie ist in sagittaler Richtung verbreitert, das Sternum springt leicht vor. Die untere Thoraxapertur ist vor allem weit, so daß man von einem Glockenthorax sprechen kann. Die beiden Rippenbögen fassen einen Winkel von 155° zwischen sich. Bei näherer Betrachtung fällt sofort auf, daß das Diaphragma vollständig fehlt, so daß wir nur eine einzige Pleuro-Abdominal-Höhle haben. Das Herz ragt topfenförmig in die Bauchhöhle herein.

Status thoraco-abdominalis. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel in seiner ganzen Ausdehnung frei. Die Lungen sind zu beiden Seiten weit zurück gesunken. Nach Eröffnung des Herzbeutels, der frei von Flüssigkeit ist, zeigen Epi- und Perikard eine glatte Oberfläche. Das Herz ist 3,8 cm lang, 3 cm breit. Kranzadern deutlich sichtbar. Rechtes Atrium enthält Blutgerinself, ebenso der rechte Ventrikel, dessen Wandung 4 mm dick ist. In den linken Vorhof münden zwei Lungenvenen. Foramen ovale weit offen. Linke Herzkammer leer, sie hat eine Dicke von 5 mm. Beide Ventrikel bilden eine einzige Höhle, Septum interventriculare fehlt. Lungenarterien und Aorta zeigen nichts Besonderes. Valvula Eustachi und Ductus Botalli stark ausgebildet. Das übrige Gefäßsystem des Kopfes und des Halses zeigt keine Abweichung von der Norm. Was die übrigen Gefäße anbelangt, so ist hervorzuheben, daß die Vena umbilicalis, bzw. deren direkte Fortsetzung,

der ductus venosus Arantii sich an der Unterfläche der Leber in die Vena cava inf. ergießt. Vor ihrem Übergang in den Arantischen Gang hat die Nabelvene mehrere Äste an die Leber abgegen, in einen dieser Leberäste mündet auch die Vena porta.

Die Aorta abdominalis teilt sich auf der Höhe der Knickung der Wirbelsäule in die iliaca communis dext. und sin. Jeder dieser Arterienstämme teilt sich auf der Hinterfläche des Os ileum (das Becken ist ja um 180° gedreht) in zwei weitere Äste: Arteria iliaca ext. und hypogastrica. Letztere ist sehr klein und verschwindet im stark ausgebildeten Fettgewebe der Sacralgegend. Die Arteria, bzw. Vena iliaca ext., dagegen verläuft oberhalb des Hüftgelenkes seitlich nach unten hinten, um schließlich wieder auf der Vorderfläche der Beine (die nach hinten schauen) als Art. bzw. Vena femoralis zu erscheinen. Die großen Gefäße (Aorta und Vena cava inf.) machen also die Torsion der Wirbelsäule mit. Äste der hypogastrica fehlen. Was die Aorta abdominalis mit ihren Verzweigungen anbetrifft, so finden wir oben den truncus coeliacus mit den drei Hauptästen, die Arteria mesent. sup. und Arteria renalis sin. Die rechte Nierenarterie, die Arteria mesent. inf. und die beiden Arteriae spermaticae fehlen vollständig.

Die beiden Lungen sind luftleer. Larynx und Trachea o. B. Links besteht nur ein Lungenlappen, rechts deren zwei. Der Brustfellüberzug, mit Ausnahme der Pleura diaphragmatica, ist spiegelnd, glatt; die der Bauchhöhle zugekehrte Pleura visceralis ist rauh. Eigentümlich ist der Verlauf des Oesophagus, der nach rechts vorn gedreht ist und auf der Höhe der Kardie direkt unter dem Processus xyploideus zu liegen kommt. Mit der Speiseröhre haben sich auch sämtliche Brustorgane der rechten Körperhälfte nach vorn gedreht, so daß die rechte Lunge weiter nach vorne liegt als die linke. Thyreoidea o. B. Thymus überlagert als $6 \times 3 \times 2$ cm großes Gebilde die Trachea.

Der Bauch ist, wie oben schon angedeutet, nicht zur Bauchhöhle geschlossen. Die Serosa des Magens, Dünndarms und des Coecums ist nicht glatt, und die einzelnen Darmschlingen zeigen zahlreiche Verwachsungen untereinander. Sofort fällt auf, daß der ganze Dickdarm (Colon asc. trans. desc., Sigmoid und Rectum) fehlt. Infolgedessen finden wir auch kein Omentum majus und Cavum omentale. Das Coecum liegt im linken Unterbauch. Hinter diesem blindendenden Dickdarnteil mit Appendix liegt ein großes cystisches Gebilde, das sich bei genauer Betrachtung als große Hydronephrose herausstellt (Abb. 3). Der linke Harnleiter zeigt in seinem Verlauf eine vollständige Obliteration in einer Ausdehnung von 2 cm. Die linke Nebenniere mißt $3 \times 2 \times 1$ cm, ihre Schnittfläche zeigt deutliche Schichtung. Die Fettkapsel der linken Niere ist dünn, leicht abziehbar. Dieselbe mißt $8 \times 3 \times 3$ cm, wiegt 35 g. Sie weist eine deutliche Zerlegung in Nierchen auf. Auf der Schnittfläche finden wir eine stark ausgebildete Hydronephrose. Nierenbecken ist leer, Schleimhaut grauweiß. Rechte Niere fehlt. Unter der Leber befindet sich eine normal entwickelte Nebenniere von $3 \times 2 \times 0,5$ cm. An Stelle der rechten Niere finden wir links von der nach rechts gedrehten Wirbelsäule ein kleines bläschenförmiges Gebilde, das durch einen Kanal mit der auf der Rückseite des Beckens liegenden Blase in Verbindung steht. (Rudimentäre rechte Niere.) Im Vertex der Blase mündet ein ähnliches sackartiges Gebilde (dritte Niere? Urachus?) (Abb. 3). Von den übrigen Beckenorganen fehlt alles, ebenso die Geschlechtsorgane und die Urethra.

Der Magen und der Zwölffingerdarm sind von einem derben nicht glänzenden Bauchfell überzogen. Die Schleimhaut des Magens ist grauweiß. Mit der Porta hepatis verbindet ihn in üblicher Weise das kleine Netz. Die normal gestaltete Milz liegt hinter dem Magen. Sie mißt $4 \times 3 \times 2$ cm und wiegt 8 g. Die Dünndarmschlingen sind miteinander verwachsen. Die Gesamtlänge des Ileums beträgt 1,25 m. Das Duodenum enthält etwas breiige, nicht gelbe Masse. Als besonders auffällige Erscheinung ist die partielle, ziemlich plötzlich beginnende und wieder aufhörende zylindrische Erweiterung des Dünndarms in der Nähe des Coecums

zu erwähnen. Eine dieser erweiterten Schlingen zeigt einen ulcerösen Prozeß und eine *Perforation* (4 cm oberhalb der Ileocöcalgegend). Weder Gallenblase, noch Gallengänge sind feststellbar. An deren Stelle finden wir einen fibrösen Strang. Keine Andeutung von einer *Vaterschen Ampulle*. Das *Pankreas* ist kurz (3 cm lang), läßt auf Schnitt deutliche Läppchenbildung erkennen. Ein Ausführungsgang (*Ductus Wirsungi*) ist feststellbar, jedoch scheint er vor der Einmündung ins Duodenum verschlossen zu sein. Die *Leber* ist stark vergrößert, abweichend gestaltet. Sie befindet sich zum größten Teil im Bruchsack und ist mit diesem an einigen



Abb. 3. Blase (1) mit 1. hydronephrotischer Niere + Nebenniere + 2 rudimentäre Nieren. Coecum (2), Appendix (3), Dünndarm (4) mit Zeichen fetaler Peritonitis.

Stellen verwachsen. Augenfällig ist die stark zungenförmige Veränderung des Lobus Spigeli, der zwischen Magen und Duodenum nach unten zieht. Die Leber mißt $14 \times 9 \times 5$ cm und wiegt 260 g. Ihre Oberfläche ist rau, die Schnittfläche grau-gelb. Sie fühlt sich fest an. Eine Läppchenbildung ist nicht wahrnehmbar. Der rechte Lappen hat die Form einer rechteckigen Platte, die um die quere Achse gedreht scheint. Der kleine linke Lappen hat die Gestalt einer dreieckigen Platte. An beiden Lappen kann man eine gewölbte, mit der Lunge und dem Perikard in direkter Verbindung stehende Fläche und eine ausgehöhlte Seite unterscheiden, die in abgerundeten Kanten zusammenlaufen. Da kein Zwerchfell vorhanden ist, fehlen auch sämtliche Aufhängebänder der Leber. Sie wird jedoch durch starke Verwachsungen mit der rechten Bauchwand und mit dem Bruchsack in ihrer Lage gehalten. Das *Nervensystem* (Gehirn und Rückenmark) zeigt nichts Besonderes. Erwähnenswert ist nur die Tatsache, daß die *Medulla spinalis* ebenfalls der Torsion der Wirbelsäule folgt. Es ist zu einer vollständigen Ausbildung einer *Cauda equina*

mit dem Filum terminale gekommen. Hypophyse und Epiphyse o. B. *Skelet*: Die Wirbelsäule zeigt nach Herausnahme sämtlicher Thorax- und Abdominalorgane einen eigentümlichen Verlauf: wie schon oben angedeutet, weist sie eine schwere Deformität auf (hochgradige Knickung im Sinne einer Lordose auf der Höhe von D_{12} — L_1 und eine Torsion von 180° nach rechts um ihre eigene Achse. Das ganze Becken hat ebenfalls die Drehung mitgemacht, so daß die Schambeinsymphyse nach hinten, das Sacrum nach vorne schauen. Letzteres bildet mit dem Coccyx eine nach vorn gerichtete schwanzartige Erhebung. Blase und Ureteren haben der



Abb. 4. L.p. Aufnahme der Wirbelsäule. Wirbel schmaler auf Höhe von D_{12} — L_1 .



Abb. 5. Profilaufnahme der Wirbelsäule. Lordose und Torsion gut sichtbar.

Drehung nicht Folge geleistet, so daß sie der Hinterfläche des Kreuzbeines aufliegen. Nur die großen Bauchgefäße (Aorta und Vena cava inf.), wie die Medulla spinalis mit der Cauda equina sind der Torsion der Wirbelsäule gefolgt. Eine Rachischisis besteht nicht. Die Wirbel sind alle normal ausgebildet. Die Radiographie zeigt nur, daß die Wirbelbögen auf Höhe von D_{12} — L_1 schmaler sind als weiter oben (Abb. 4 und 5).

Eine starke Deformität zeigt schließlich noch der Brustkasten, dessen Teile zwar alle zur Ausbildung gelangt sind. Die Rippen sind alle stark kopfwärts emporgedrängt, so daß sie nahezu einen horizontalen Verlauf haben. Entsprechend der Abplattung des Thorax biegen die wahren Rippen in der Seitenwand nicht in einen flachen Kreisbogen, sondern in einen Spitzbogen um. Auf der linken Seite sind die Rippen weniger stark empor gedrängt. Die Muskeln des Brustkastens verhalten sich normal. Der Schultergürtel und die oberen Extremitäten zeigen keine Abweichung von der Norm. Beide Arme sind vollkommen normal. In allen Gelenken sind die Bewegungen passiv in den normalen Grenzen ausführbar, ebenso zeigen die unteren Extremitäten nichts besonderes, mit der Ausnahme, daß sie um 180° gedreht sind

und die Zehen dem Hinterhaupt gegenüberliegen. Der Knochenkern des Femurs hat einen Durchmesser von 4 mm.

Histologische Untersuchung.

Thyroidea, Parathyroidea und Thymus: o. B.

Leber: Leberserosa stark verdickt, das Interstitium zwischen den Leberzellen ist verbreitert und überaus reich an erweiterten Capillaren. Überall kann man hämatopoetisches Gewebe finden, vor allem im periportalen Bindegewebe, wo wir auch nicht selten kleine Gallengänge antreffen (vgl. Abb. 6). Nirgends das Bild einer Cirrhose.

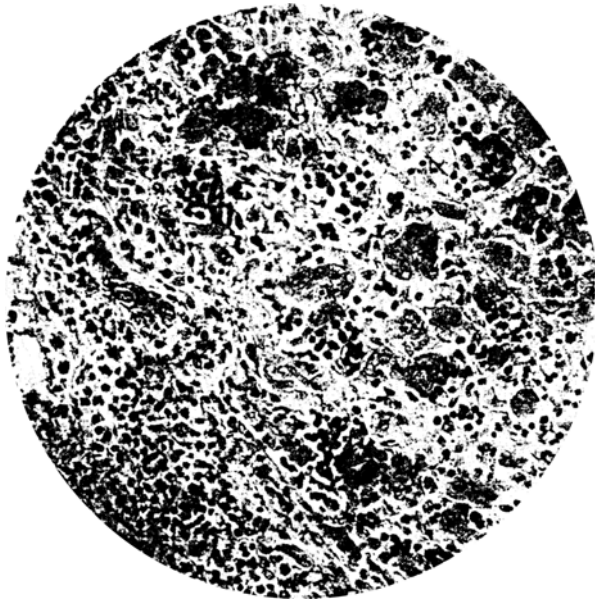


Abb. 6. Lebergewebe mit starker hämatopoetischer Reaktion.

Milz. Milzkapsel ebenfalls verdickt. Sonst o. B. Auch hier treffen wir auf hämatopoetische Tätigkeit in der Milzpulpa.

Pankreas o. B.

Magen o. B. Starke Perigastritis.

Darm. Epithelium der Darmzotten ist gut erhalten. Submukös reichliche lymphatische Infiltrationen. Unter der stellenweise stark verdickten Serosa finden wir zahlreiche Lymphknötchen. In den einzelnen Verwachsungen der Darmschlingen unter sich finden wir keine Meconiumreste, dagegen lymphocytäre Elemente und zahlreiche neugebildete Gefäße.

Nieren. a) Rechte Niere. Dieselbe besteht nur aus einem Bläschen, dessen bindegewebige Muskelwand innen von einem kubisch-zyklindrischen Epithel ausgekleidet ist. Die gleiche Struktur zeigt der Urachus und die Blase.

b) Linke Niere. Nierenkapsel verdickt. Glomeruli gut entwickelt, Kapselräume erweitert. Stroma mit reichlichen Rundzelleninfiltrationen durchsetzt. Muskulatur des Beckens hypertrophisch.

Nebennieren. Sind noch nicht gefaltet. Die Glomerulosa ist entsprechend dem Alter schlecht entwickelt.

Da sämtliche Beckenorgane mit Ausnahme der Blase fehlten, wurde das Beckengewebe genau histologisch untersucht. Es konnte jedoch nur kavernöses Gewebe, das die Haut nirgends berührte, nachgewiesen werden (vgl. Abb. 7). Geschlechtsorgane wie Urethra fehlen.

Gehirn o. B. Hypophyse und Epiphyse normal entwickelt. Rückenmark: Zentralkanal gut erhalten. Vorderhornzellen stark entwickelt mit überaus zahlreichen Nisslkörperchen.



Abb. 7. Kavernöses Gewebe, das an keiner Stelle die Haut berührt.

Zusammenfassung der Befunde. Die Untersuchung hat ergeben, daß Kopf, Hals und Gliedmaßen der Frucht normal entwickelt sind und nur der Rumpf mißbildet ist, dessen Wandungen um die Querachse dorsal gekrümmt und um die Längsachse gedreht sind. Infolge der verkehrten Krümmung um die quere Achse ist die Frucht in der Höhe von D_{12} L_1 so zusammengeknickt, daß die Lumbalgegend den Rücken berührt. Die Wirbelsäule zeigt, neben der hochgradigen Knickung, noch eine Drehung um 180° in Form einer Spirale nach rechts. Alle Teile des Brustkorbes sind ausgebildet. An den Wirbeln ist nichts abweichendes vorhanden, abgesehen von der erwähnten Verschmälerung der Bögen von D_{12} — L_2 . Die verkehrte Krümmung um die Längsachse der Frucht kennzeichnet sich dadurch, daß nicht die Mittellinie der Rückenfläche, sondern ihre seitlichen Abschnitte am meisten dorsalwärts vorstehen. Der Rücken ist im Bereiche der 11.—12. Rippe und bis zur Christa

iliaca von links nach rechts konkav statt konvex gekrümmt. Er ist ferner stark verbreitert, weil die seitlichen Partien der Frucht im großen Umfange mit einbezogen sind; es liegen deshalb die seitlichen Partien der Körperwand mehr dorsalwärts, als unter normalen Verhältnissen. Das obere und untere Ende des Rumpfes sind an der Mißbildung nicht direkt beteiligt, jedoch auch in Mitleidenschaft gezogen; so ist der Brustkasten in sagittaler Richtung abgeflacht und in querer verbreitert. Das Becken zeigt zwar einen normalen Befund, ist jedoch um 180° gedreht. Von den Brusteingeweiden ist zu bemerken, daß die linke Lunge aus einem, die rechte nur aus zwei Lappen besteht. Das Septum interventriculare des Herzens fehlt. Die Baueingeweide liegen völlig frei, da ja die Bauchhöhle nicht zu einem Rohr geschlossen ist. Diaphragma fehlt. Die Leber ist abweichend gestaltet, stark vergrößert. Gallenblase und Gallengänge fehlen, an ihrer Stelle findet man einen fibrösen Strang. In der Leber findet man reichliche hämatopoetische Herde, ebenso in der Milzpulpa. Der ganze Dickdarm samt Rectum fehlt mit Ausnahme des zu einem cystenartigen Gebilde erweiterten Coecums, das blind endet. Oberhalb desselben ist eine Dünndarmperforation vorhanden, Ursache der fetalen Peritonitis. Magen und Duodenum sind normal entwickelt, zeigen jedoch wie der ganze Intestinaltraktus Zeichen einer adhäsiven Peritonitis. Vom uropoetischen System ist eine Blase ohne Urethra, eine linke hydronephrotische Niere (Ureter stellenweise obliteriert), eine rechte Ureteren-Knospe mit bläschenförmiger Erweiterung und ein Urachus vorhanden. Weder innere noch äußere Geschlechtsorgane vorhanden; nur zwei kleine Geschlechtshöcker und kavernöses Gewebe sind entwickelt. Zu einer eigentlichen Nabelschnurbildung ist es gar nicht gekommen. Neben diesen positiven Befunden ist von großer Bedeutung, daß mit Ausnahme der fetalen Peritonitis keine anderen Erkrankungen nachweisbar sind. Insbesondere sei betont, daß die äußere Haut durchwegs normal ist. Nirgends sind Narben, Verwachsungen, Stränge oder fadenförmige Anhänge mit dem Amnion vorhanden. Die vorspringenden Teile, wie Nase, Ohren, Finger und Zehen, sind wohl entwickelt. Erwähnt sei auch, daß die bei Mißbildungen mit abnormer Krümmung des Rückens so häufig sich findende Rachischisis fehlt.

Besprechung.

Nach obiger Beschreibung haben wir es hier mit einem typischen Bauchbruch (Bauchspalte) zu tun, womit wir solche Fälle bezeichnen, bei denen es nicht zum Abschluß der Bauchhöhle gekommen ist, als auch alle diejenigen, in welchen die Bauchwand ihre ursprüngliche häutige Beschaffenheit bewahrt hat, und von den Eingeweiden zu einem Sack vorgebuchtet ist. Wir unterscheiden verschiedene Grade, je nach der Größe des Defektes der Bauchwand:

a) *Der einfache Nabelbruch.* Darunter verstehen wir bekanntlich jene Mißbildung, bei welcher die Bauchdecken am Nabel und dessen Umgebung durch eine durchscheinende, amnionähnliche Membran ersetzt sind. Der Bruchsack überschreitet eine gewisse Größe nicht und enthält nur Darm-schlingen.

b) *Der eigentliche Bauchbruch.* Hier enthält der Bruchsack neben dem Darm noch andere Eingeweide. Auch hier schließt sich der Bruchsack über dem Inhalt zu einer geformten Nabelschnur. Der Defekt ist meist asymmetrisch. Das Verhalten der Wirbelsäule geht damit parallel. Bei symmetrischen Brüchen ist sie gerade, bei asymmetrischen dagegen zeigt sie eine skoliotische Verkrümmung, und zwar nach der Seite des größeren Defektes. Nicht selten ist diese Mißbildung mit einer Becken-spalte verbunden.

c) *Die Eventration.* Es sind das die ganz hochgradigen Bauchbrüche, die keine eigentliche Nabelschnur besitzen, bei denen also die Baueingeweide in der extraembryonalen Cölohmöhle liegen, begrenzt von der äußeren mesodermalen Fläche des Amnions und in direkter Beziehung mit dem Chorion der Placenta stehen. Es werden also die vorgefallenen Eingeweide von einem Sack umschlossen, der dadurch entsteht, daß das Amnion von dem Rande des Defektes zur Placenta hin umbiegt. Früchte mit großen Bauchbrüchen werden nur selten unverletzt geboren. Die Hüllen zerreißen häufig schon während der Gravidität, oder wohl fast immer intra partum.

Es handelt sich stets bei diesen Fällen um weitgehende Störungen, vor allem der Wirbelsäule. Auch unser Fall ist hier einzureihen, wo wir nach der obigen Darlegung von einer eigentlichen Nabelschnur nicht sprechen können; die Nabelgefäße verlaufen im Bruchsack zur Placenta.

Unser Fall ist überaus reich an multiplen Mißbildungen per defectum (Herz, Lungen, Zwerchfell, Bauch und Geschlechtsorgane). Häufig beschrieben sind partielle Defekte des Zwerchfells, welche wohl auf eine mangelhafte Verschmelzung der einzelnen Teile des primären Septums und der Gefäßstämme zurückzuführen sind. In unserem Falle fehlt das Diaphragma vollständig und das Perikard ist in direkter Berührung mit dem Magen. Durch gänzliches Fehlen beider Halsmyotome des Nervus phrenicus, welche ja die Zwerchfellmuskulatur liefern, könnte man den vollständigen Zwerchfelldefekt erklären. Es handelt sich also hier um eine typische Hemmungs-mißbildung. Infolge des Defektes des Diaphragmas hat die Leber eine eigentümliche Gestalt angenommen. Ihre Lage und Form sind ja von den Nachbarorganen abhängig. Das weiche Lebergewebe kann sich dort am besten entwickeln, wo der geringste Druck herrscht. Auf diese Weise wird wohl die abnorme Lappenbildung sekundär durch mechanische, örtliche Verhältnisse bedingt sein. Die

Verwachsungen der Leber mit dem Bruchsack sind nach *Aschoff* als abnormes Bestehenbleiben embryologischer Zustände aufzufassen (Verzögerung der Involution des Mesogastrium ant.). Auffallend sind die noch überaus reichlichen hämatopoetischen Herde in der Leber, wie das Vorhandensein der intrahepatischen Gallengänge, die ja direkt von Leberzellen abzuleiten sind, wie das völlige Fehlen von cirrhotischen Veränderungen in der Leber, trotz des vollständigen Verschlusses der extrahepatischen Gallenwege. Die Fälle von kongenitaler Gallengangs-atresie haben verschiedene Deutung gefunden. Die einen nehmen eine primäre Mißbildung (fälschlich als Aplasie benannt) an, andere führen dieselben auf eine intrauterine luische oder nichtspezifische Entzündung zurück. In unserem Falle ist das ganze Gallensystem angelegt, aber obliteriert. Es ist unrichtig zu sagen, daß es überhaupt nicht hohl war, da nach den Untersuchungen von *Rietz* die extrahepatischen Gallengänge anfangs hohl sind, vorübergehend solid werden, um dann wieder durchgängig zu werden. Ein ähnlicher Fall mit vollständiger Atresie der Gallengänge wurde von *Feer* bei einem Neugeborenen, von *Cesaris-Demel* bei einem 4 Monate alten Kinde beschrieben. Die Untersuchungen von *Böhm* und *Buzik* haben die Vorstellung einer Aplasie durch nachträgliche Obliteration verdrängt und nach ihnen ist die Ursache des Verschlusses der Gallengänge in einer Persistenz der sonst nur vorübergehenden Epithelokklusionen im Bereich der Gallenwege zu sehen. Es ist wohl in den meisten Fällen eine primäre Mißbildung anzunehmen. Doch ist auch die entzündliche Genese nicht völlig von der Hand zu weisen (kongenitale intrauterine gummöse Cholangitis mit Stenose oder unspezifische Peritonitis). In unserem Falle haben wir das typische Bild einer fetalen Peritonitis, wofür die reichlichen Verwachsungen der Darmschlingen untereinander sprechen. Sicher ist, daß durch Entzündungsvorgänge Gewebsdifferenzierungen gehemmt werden können. So möchten auch wir für unseren Fall die kongenitale Bauchfellentzündung als Ursache der Gallengangs-atresie annehmen. Auch *v. Meyenburg* läßt die entzündliche Genese für einen Teil der Atresien gelten, während er jedoch in der Mehrzahl der Fälle ein Vitium primae formationis annimmt.

Die Mißbildungen sind nicht nur auf den Oberbauch beschränkt, sondern auch der Darmtraktus zeigt verschiedene Veränderungen: So finden wir am unteren Teil des Ileums mehrere zylindrische Erweiterungen mit gleichzeitiger Wandhypertrophie. Ferner konnten wir eine Perforation in einer erweiterten Ileumschlinge direkt oberhalb der Ileocöcalgegend finden. Die Mucosa zeigte hier mehrere kleinere ulceröse Veränderungen. Der ganze Dickdarm mit Ausnahme des Coecums fehlt vollständig. Der Situs inversus partialis (Dünndarm rechts, Coecum links) ist als Folge mangelhafter Entwicklung und ungenügender Drehung des Mesenteriums zu deuten. Es fehlt in unserem Falle neben dem

ganzen Dickdarm und Rectum auch das Mesenterium mit den zugehörigen Gefäßen (*Arteria colica media*, *Arteria mesenterica inf.*, usw.), also eine Hemmungsmißbildung. *Simpson* hat als erster auf die Beziehung von kongenitaler Peritonitis zu Mißbildungen hingewiesen. Entweder kommen diese wie in unserem Falle als ätiologischer Faktor für die Peritonitis in Betracht oder die Peritonitis kann Mißbildungen hervorrufen. In unserem Falle ist die Ätiologie klar: Perforation einer ulcerös veränderten Ileumschlinge, bedingt durch Dehnung des Darmes ohne Ausgang. Die von einzelnen Autoren (*Askanazy* und *Falkenheim* u. a.) bei fetaler Peritonitis gefundenen eingekapselten Herde mit Epidermiszellen und Lanugohaaren in den Maschen des neugebildeten Gewebes zwischen den einzelnen Darmschlingen konnten wir nicht feststellen, wohl weil hier die Perforation an einer zur Zeit meconiumfreien Stelle stattfand.

Am ausgeprägtesten sind die Mißbildungen am Urogenitalapparat. Weder die äußeren noch die inneren Genitalorgane sind auffindbar, so daß wir hier das typische Bild eines Hermaphroditismus anceps (neuter) vor uns haben. Trotz genauer histologischer Untersuchung der Beckenorgane konnten wir nur kavernöses Gewebe, das weit unter der Haut liegt, feststellen. Von den äußeren Geschlechtsorganen sind nur zwei kleine Genitalhöcker vorhanden. Es ist weder zur Ausbildung eines Penis noch Klitoris gekommen, wohl deshalb nicht, weil die Corpora cavernosa die Haut nicht berühren und deshalb der Genitalhöcker (Ektoblast) nicht fähig ist, Penis bzw. Klitoris zu bilden, da nach *R. Meyer* die Organe, die vom Tuberculum genitale abzuleiten sind, in ihrer Entwicklung von den Corpora cavernosa abhängig sind. 2 ähnliche Fälle, was diese letztere Art von Mißbildung (Hermaphroditismus anceps) anbelangt, wurden von *Choisy* (1926) und von *Weyeneth* (1936) aus dem hiesigen Institut mitgeteilt.

Vom uropoetischen System ist eine normal entwickelte Blase mit Urachus vorhanden. Die Urethra fehlt vollständig. Die linke Niere ist hydronephrotisch (Obliteration des linken Ureters). An Stelle der rechten Niere finden wir nur die Ureterenknospe mit einer bläschenförmigen Erweiterung (primitives Nierenbecken). Aus der Entwicklungsgeschichte wissen wir, daß der Hauptkörper der Blase aus dem vorderen Teil der Kloake, das Blasendreieck durch Erweiterung der *Wolffschen* Gänge entstehen. In unserem Falle ist die Blase samt Dreieck normal entwickelt. Hinter derselben fanden wir nur fibröses Gewebe. Wir müssen also annehmen, daß die ganze Kloake angelegt war, dann durch das Septum in die Blase und Rectum geteilt wurde, der ganze Enddarm jedoch wieder verschwand. Der linke Ureter ist stellenweise obliteriert, im histologischen Bild ist an einzelnen Stellen eine Periureteritis feststellbar, wahrscheinlich weitergeleitet von der fetalen Peritonitis, so daß auch hier die Bauchfellentzündung die Ursache dieser Obliteration des linken Harnleiters und der Hydronephrose anzusehen wäre. Die rechte Niere

ist in ihrem primitiven Stadium verblieben, indem die Ureterenknospe gar nicht mit metanephrogenem Gewebe umgeben wurde.

Zm Schluß sei noch auf die so viel erörterte Beziehung des Skeletes, vor allem der Wirbelsäuleverkrümmungen zu den Bauchspalten hingewiesen. Zuerst glaubte man, daß die Wirbelerkrankung die primäre Veränderung darstelle. Förster, Ahlfeld usw. stellten jedoch die Wirbelsäulenverkrümmung als eine Begleit- oder Folgeerscheinung der Gastroschisis dar. Es ist anzugeben, daß ein kausaler Zusammenhang bestehen kann, jedoch wird der Beweis schwer zu erbringen sein. Wie wir wissen, entstehen die Wirbel und die sie bedeckenden Muskeln aus den Myotomen der Urwirbel. Eine Störung in ihrem Wachstum kann die Richtung der Körperachse verschieden beeinflussen. Bleibt auf der einen Seite des Körpers Längen- und Breitenwachstum der Urwirbel aus, ohne gleichzeitige Wachstumsstörung der anderen Seite, so wird hier die Bauchspalte sitzen und gleichzeitig die Körperachse nach der Seite konkav ausgebogen erscheinen. Die Wachstumsstörung in unserem Falle ist in der Hauptsache eine Verzögerung des Breitenwachstums der Urwirbel und in zweiter Linie eine Änderung in der Wachstumsrichtung. Während die Splanchnopleura gewöhnlich zur Vereinigung kommen, wachsen die beiden Blätter der Somatopleura divergierend. Der höchste Grad dieses divergierenden Wachstums der Bauchplatten stellt das Schizosoma reflexum dar.

Da von der Morphogenese schon die Rede war, bleibt uns noch die ätiologische Seite zu prüfen.

Als Ursache der Dysontogenie ist die physikalische am leichtesten verständlich. So suchen auch dann die verschiedensten Theorien die Ursache der Entstehung des Schizosoma reflexum auf physikalische Weise zu erklären. Wir finden diese Art der Mißbildung nicht selten im Tierreich, wo sie vor allem bei Kälbern, Ziegen, Pferd und beim Meerschweinchen beschrieben worden ist (*Gurtt, Lucae, Rebecca Halperin, Lohmann, Schlegel und v. Ernst*). Beim Menschen dagegen stellt sie eine sehr große Seltenheit dar, wovon der erste Fall von Zander mitgeteilt wurde, der unserer Mißbildung sehr ähnelt. Später hat Knoope eine analoge menschliche mißgebildete Frucht beschrieben und einige ähnliche Fälle aus der Literatur angeführt, welche jedoch meist neben der Gastroschisis und der Wirbelsäulenverbiegung noch Blasen- und Beckenspalten mit Rachischisis zeigten (vgl. den Fall von Best-Gruber).

Die hochgradigste Entwicklung dieser Mißbildung wurde von Lucae mitgeteilt. Der Kopf des lordotisch zusammengeknickten Kalbes lag auf der Rückenwand des Beckens; die Seitenwandung des Rumpfes war über den Rücken umgeschlagen und zu einem Sack geschlossen. Als Ursache denkt er sich, daß das Amnion sich nach Ausbildung der Kopf- und Schwanzkuppe frühzeitig über dem Rücken des Embryo geschlossen

hat, wodurch eine Vereinigung der Hornblätter und der beidseitigen Hautplatten in der Nabelgegend verhindert wurde. *Lucas* scheint jenes Stück Amnion geeignet zu sein, die Umkehr des Körpers und die Verdrehung der Extremitäten zu vollbringen. *Marchand* schließt sich dieser Auffassung an und sagt, daß es sich dabei um eine totale Bildungshemmung des Amnion handle, welches als solches gar nicht ausgebildet sei. Anscheinend hat die Schafhaut in einem früheren Stadium, in welchem sie noch auf den dorsalen Umfang des Embryo beschränkt war, die Beschaffenheit der Rumpfwand erhalten. Infolgedessen ist eine völlige Umdrehung des ganzen Körpers eingetreten, dessen innere Fläche nach außen und dessen äußere nach innen schaut.

Gegen die Auffassung für unsere Beobachtung spricht nach unserer Meinung folgendes: Hätte das Amnion bereits in einem früheren Stadium die Beschaffenheit der Rumpfwand angenommen, so wäre die Entwicklung der Frucht jedenfalls in noch höherem Maße gestört worden. *Marchand* selbst sagt, welche Folgen eine frühzeitige Enge des Amnions hat, und führt auf eine mangelhafte Ausdehnung der Amnionhöhle in der Längsrichtung des Embryo diejenigen Fälle von Eventration zurück, die mit Kranioschisis, Encephalocoele oder Rachischisis verbunden sind, Mißbildungen, die wir in unserem Falle keineswegs angetroffen haben.

Eine andere Erklärung hat *Halperin* gegeben. Nach ihr soll die Bildung des Schizosoma reflexum mit einer frühzeitigen Inversion des Embryo beginnen, wie sie von *His* für menschliche Embryonen zuerst festgestellt wurde. Diese Autorin nimmt also die Wirbelsäulenverkrümmung als das Primäre an, bleibt eine solche konkave Einziehung des Rückens fixiert, so soll das Schizosoma reflexum entstehen. Die Rückkehr zur normalen Form wird nach *Halperin* durch abnormale Verbindungen der Leibeswand, sei es durch Verwachsungen mit den Einhäuten, sei es durch Verlötung der sich berührenden Körperstellen verhindert. Gegen diese Ansicht spricht, daß bei Tieren diese von *His* bei menschlichen Embryonen beschriebene Knickung gar nicht vorkommt und es infolgedessen auch keine Persistenz derselben geben kann (*Minot, Kollmann*). *His* selber hat später dieses Phänomen (konkave Einziehung des Rückens) als eine Leichenerscheinung erklärt.

Nach *Bujard* verursacht die Schließung des Canalis neurantericus vorübergehend eine leichte konkave Einziehung der Lumbodorsalgegend, die sekundär wieder verschwindet. Diese Gegend ist nach diesem Autor ein locus minoris resistentiae und an dieser Stelle können sich die verschiedensten akzidentellen oder teratologischen Mißbildungen zeigen. Nach *Bujard* sind die sog. Embryonen „en double C“ pathologisch, verursacht durch die Persistenz der vorübergehenden Einziehung der Lumbodorsalgegend. Sie entsprechen keinen, den von ihm beschriebenen embryotechnischen Kurven. Bei dem von ihm beschriebenen Embryo

ist die Ursache dieser Persistenz „en double C“ eine vollständige Immobilisation des Dottersackes und des mittleren Teiles des Rumpfes durch einen fibrösen Strang, der vom Chorion zur Nabelgegend zog, wodurch der Übergang der konkaven Lumbodorsaleinziehung in die konvexe verhindert wurde. Eine ähnliche Erklärung sucht auch *Zander* für seinen Fall zu geben. Nach ihm bleibt die konkave Rückeneinziehung erhalten, wenn die Nabelschnur im Vergleich zur Länge des eingezogenen Rückenabschnittes zu kurz ist und so das Aufrichten der Rückeneinsenkung verhindert. Es ist schwerig zu sagen, auf welche Weise die konkave Einziehung des Rückens der Embryonen in die konvexe übergeht. Vielleicht sind es Spannungsverhältnisse des Amnions. Sicher aber erfolgt die konkave Einziehung des Rückens nicht durch das Amnion, da der Embryo weder mit dem Kopf noch mit dem Steiß demselben anliegt. Da der Kopf und das Becken sich beim Schizosoma reflexum normal entwickeln, kann die Zusammenbiegung der Frucht nicht durch eine Ursache bedingt sein, die den Kopf gegen den Steiß drängt. Die Fixierung des Ober- gegen den Unterkörper muß durch einen Faktor bewirkt werden, der nur auf den mittleren Teil des Rumpfes einwirkt. Als Ursache ist uns am ehesten die oben angeführte mechanische Störung verständlich. Wichtig ist bei allen diesen schweren Mißbildungen die Häufigkeit des Zusammentreffens von ventralen und dorsalen Wachstumsstörungen, die metamere Anordnung derselben und die häufige Lokalisation in der Höhe des Bauchstiels. Hier muß eine lokale Ursache vorhanden sein, die das Wachstum der Urwirbel hemmt. Es kann durch abnormen Druck oder Zug (fibröser Strang, allzukurze Nabelschnur) eine Wirkung auf das Zellmaterial ausgeübt werden. An der Stelle der intensivsten Einwirkung findet eine ausgesprochene Hemmung des Wachstums statt. Die Entstehung der abnormen Rückenkrümmung an der lebenden Frucht kann man mit folgender Überlegung klar machen: Der normale Embryo ist in der allerersten Zeit von der Amnionflüssigkeit ganz umhüllt. Erst wenn er 2—3 cm lang ist, wird die Amnionhöhle größer und damit die Exkursionsfähigkeit besser. Die Exocölonhöhle enthält eine gallertige Masse, die auch dem Zweck dient, die im Amnion liegende Frucht vor raschem Lagewechsel zu schützen. Ein weites Amnion ist in den ersten Stadien der Gravidität stets ein pathologisches Zeichen. Die in primär hydramniotischen Eiern gefundenen Früchte sind stets mißbildet. Der Bauchstiel kann in diesen Fällen von vergrößertem Amnionsack in die Länge wachsen, aber auch kurz oder starr bleiben. Da der Embryo spezifisch schwerer ist, als die Amnionflüssigkeit, so wird er stets der Schwere folgen und bei Lagewechsel der Mutter auch seine Lage ändern. Ist der Bauchstiel kurz (Fall *Zander* und unser Fall) oder wird der mittlere Teil des Rumpfes durch einen fibrösen Strang, der vom Chorion zum Dottersack zieht, fixiert (Fall *Bujard*), so wird die Frucht an der Stelle, wo sie nach *Bujard* physiologischerweise eine leichte

konkave Einziehung zeigt, und wo nach ihm ein *Locus minoris resistentiae* besteht, abgebogen und geknickt. Dadurch wird wohl die Wirbelsäulenveränderung am ehesten zu erklären sein. Die einzelnen Metameren in der Umgebung der Insertion des Bauchstiels werden in ungleicher Weise auf Zug und Druck in Anspruch genommen und dadurch werden einzelne Ursegmente in ihrer Entwicklung gehemmt. Die Vereinigung der Bauchwand kann deshalb nicht zustande kommen, weil durch den oben beschriebenen Mechanismus die ventrale Zusammenkrümmung der Frucht ausbleibt. Trotz der abnormen Drehung der Wirbelsäule ist das ganze Rückenmark intakt geblieben. Die konkave lumbodorsale Verbiegung der Wirbelsäule können wir bis zu einem gewissen Grade begreifen, dagegen ist die Drehung derselben um 180° viel schwieriger zu verstehen. Es kann sich dabei entweder um einen inneren Faktor handeln, der ungleiches Wachstum in der Längs- und Querrichtung hervorruft, oder es muß eine äußere Ursache angeschuldigt werden, die sich jetzt nicht mehr nachweisen läßt (z. B. Zusammenpressung und Drehung des Fetus im frühen Fetalleben bei Oligohydramnion).

Durch diese wenigen Überlegungen könnte die Entstehung des *Schizosoma reflexum* eventuell erklärt werden. Ob die Schafhaut als solche als ätiologischer Faktor in Betracht kommt, ist schwer zu sagen, nicht selten ist sie ja angeschuldigt worden. Am zahlreichsten sind aber gerade diese Mißbildungen, bei denen Verwachsungen mit dem Amnion fehlen.

Zusammenfassung.

1. Es wird ein Fall von *Schizosoma reflexum* beim Menschen beschrieben, der sich von den übrigen mitgeteilten dadurch unterscheidet, daß der lumbale Teil der Wirbelsäule und das Becken um 180° gedreht sind.

2. Morphogenetisch handelt es sich um eine Entwicklungshemmung, um eine Störung der Wachstumsrichtung und Ungleichheit der Wachstumsstärke mesodermaler Anteile gewisser Ursegmente.

3. Pathogenetisch kann es sich bei der Krümmung der Längsachse um eine Persistenz und Übertreibung der physiologischen konkaven dorsolumbalen Rückenkrümmung in der Höhe des mittleren Rumpfteils handeln. Dagegen ist die transversale Drehung um 180° , wodurch die Fußspitzen das Hinterhaupt berühren, ohne Analogie zur physiologischen Krümmung.

4. Der Fall ist auch insofern interessant, als er mit einer großen Anzahl anderer Mißbildungen kombiniert ist, die teils zur primären Skeletanomalie in Abhängigkeit stehen: Herz, Lungen, Vollständiger Defekt des Zwerchfells, Atresie der Gallenwege, Fehlen des ganzen Dickdarms (Darmperforation, fetale Peritonitis), der rechten Niere, der Urethra

und der Geschlechtsorgane. Wir haben also hier das typische Bild eines Hermaphroditismus anceps.

Schrifttum.

- Ahlfeld*: Arch. Gynäk. 5 (1873). — *Aschoff*: Virchows Arch. 144 (1896). — *Askanazy*: Arch. Kinderheilk. 1892, H. 2. — *Beneke*: Universitätsprogram Marburg 1907. — *Best* u. *Gruber*: Virchows Arch. 236 (1922). — *Böhm*: Z. angew. Anat. 1, H. 2 (1913). — *Bûjard*: Anatomische und Entwicklungsgeschichtliche Monographien, H. 3. Leipzig u. Berlin 1914. — Internat. Mschr. Anat. u. Physiol. 31 (1915). — *Buzik*: Arch. Verdgskrkh. 22 (1916). — *Cesaris-Demel*: Arch. Sci. med. 28 (1904). — *Choisy*: Thèse de Genève 1925. — *Ernst, v.*: Frankf. Z. Path. 32 (1925). — *Feer*: Naturforsch.-Verslg. Kassel 1903. — *Förster*: Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1861. — *Gurlt*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugeteire. 1832. — *Halperin*: Diss. Bern 1890. — *His*: Anatomie menschlicher Embryonen. Leipzig 1880—1885. — *Keibel* u. *Mall*: Handbuch der Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1911. — *Knoop*: Beitr. Geburtsh. 7 (1886). — *Kollman*: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena 1898. — *Lohmann*: Finn. Vet.-Z. 1898, H. 5. — *Lucae*: Abh. sencerberg. naturforsch. Ges. 1862/65, Nr. 4. — *Marchand*: Mißbildungen. *Eulenburgs* Realenzyklopädie, Bd. 15. — *Meyenburg, v.*: Virchows Arch. 221 (1916). — *Minot*: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1903. — *Quantin*: Thèse de Lyon 1910. — *Rietz*: Nord. med. Ark. 50 (1917). — *Schlegel*: Erg. Path. 1921. — *Schwalbe*: Mißbildungen. *Aschoffs* Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 6. Aufl., Bd. I. 1923. — *Tendeloo*: Allgemeine Pathologie. Berlin 1925. — *Weyeneth*: Virchows Arch. 297 (1936). — *Zander*: Festschrift Jaffé 1901.