

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Prof. Dr. R. Rössle].)

Über eine Mißbildung der Tricuspidalklappen.

Von

Dr. Rolff Alfred Obiditsch,

Assistent am Institut.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 10. November 1938.)

Mißbildungen an den Tricuspidalklappen sind so selten, daß sich eine Veröffentlichung solcher Fälle immer lohnen wird, um so zur Genese dieser Mißbildungen und zu der normalen Herzentwicklung neue Bausteine zu liefern und neue Wege zu weisen.

(Auszug aus dem Krankenblatt der I. Med. Klinik der Charité, Berlin): 46j. M. Sehr schlechter Allgemeinzustand, starke Cyanose, motorische Unruhe, rasche oberflächliche Atmung. Keine Ödeme! Bei der Untersuchung gleich nach der Aufnahme bedrohlicher Kollaps, nachmittags schwerer Kollaps, in der Nacht starb der Kranke. Früher keine wesentlichen Beschwerden. War arbeitsfähig, aber immer cyanotisch und wußte, daß er herzkrank war.

Sektionsbefund: S.-Nr. 1254/37. Protokoll gekürzt:

Abgesehen von dem Befund am Herzen hochgradige allgemeine chronische Blutstauung und Cyanose einschließlich des Gehirns und besonders des Darms. 350 cm klar seröser Ascites. Plethora von 1300 cm (Messung nach Böß). Trommelschlägelfinger und -zehen. Multiple Anomalien: Abnorme Lappung beider Lungen und der Milz. Starke Zerkerbung der Leberunterfläche, perirenale kindskopfgröße Lymphangiome beider Nieren, Meckelsches Divertikel, Lingua plicata.

Herz. Äußere Besichtigung: Peri- und Epikard zart, keine Sehnenflecke. Flüssigkeit im Herzbeutel klar, etwas vermehrt. Herz kindskopfgröße, von rundlicher Form, mit abgerundeter Spitze. Gut $\frac{2}{3}$ der Herzgröße werden von dem rechten Vorhof und Ventrikel eingenommen. Herzspitze hauptsächlich vom rechten Ventrikel gebildet.

Rechtes Herz: Vorhof und Ventrikel stark ausgeweitet und vergrößert. Eine regelrechte Tricuspidalklappe fehlt. Grenze zwischen Vorhof und Kammer ist durch den Annulus fibrosus gekennzeichnet. Er liegt dort 1 cm caudal vom Sinus coronarius und springt als derber, weißlicher, gut stricknadeldicker Strang vor (Abb. 1: A. f. kl.), an seiner ventralen Zirkumferenz weniger deutlich (Abb. 1: A. f.). An der Außenfläche seinem Verlauf entsprechend die rechte Kranzarterie. Der Umfang des Ostium atrioventrikuläre 18,5 cm.

Rechter Vorhof: Beide Hohlvenen münden an richtiger Stelle, die obere für einen Finger, die untere für zwei Finger eingängig. Entfernung der oberen Hohlvenenmündung vom Annulus fibrosus 4,5 cm (Vorhofshöhe). Herzhohr 7,5 cm lang (gemessen von der Spitze bis an den in die obere Hohlvene ausmündenden Kantenschnitt). Seine größte Höhe 5 cm, im Inneren gut ausgebildete Muskelbälkchen, die Wand zwischen diesen durchscheinend, dünn (Abb. 1: L. Fo.). Foramen ovale in seiner ventralen Hälfte weit offen, für einen Finger durchgängig. Die nach ventral zu konkave Valvula desselben derb fibrös und nicht durchlöchert. Limbus kräftig, leicht fibrös. An der caudalen Zirkumferenz der unteren Hohlvenenmündung eine große, sich mit dem Limbus foraminis ovalis überschneidende

Valvula Eustachii: Größte Höhe 1,5 cm, Länge des kranialen, lateralen nach caudal, medial ziehenden, konkaven Randes bis zur Berührung mit dem Limbus 5 cm. Nach der Überschneidung des Limbus foraminis ovalis zieht der Klappenrand als schmale, fast strichförmige Leiste 1,5 cm schräg nach abwärts zum Annulus fibrosus, der an dieser Stelle die Pars membranacea (Abb. 1: *P. m.*) des Ventrikelseptums kreuzt. Diese etwa pfennigstückgroß. Über dem membranösen Teil des Ventrikelseptums neben dem Limbus im Vorhofseptum eine schlitzförmige,

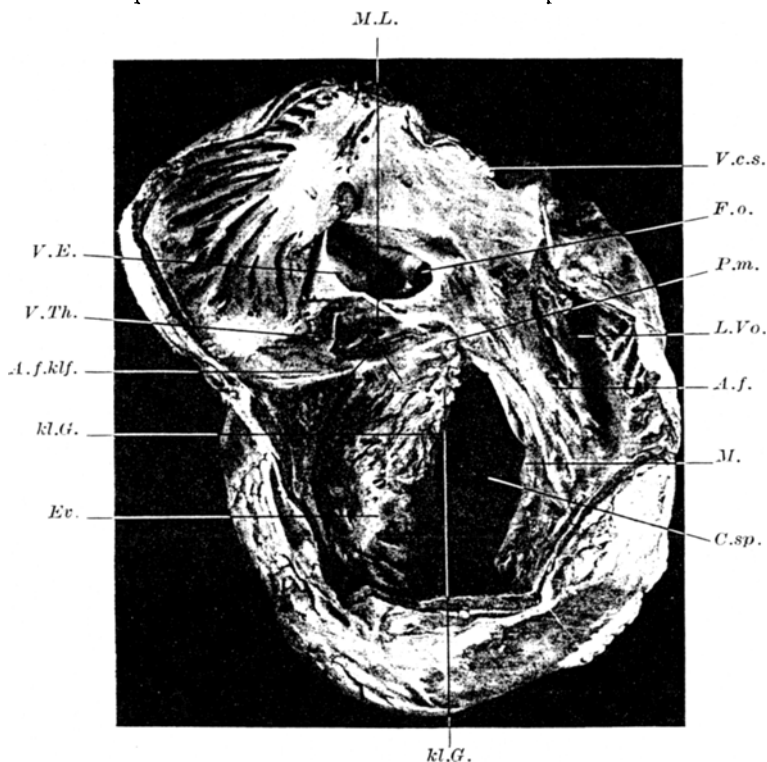


Abb. 1. Rechter Vorhof und Kammer in der Ansicht von rechts. Valvula Eustachii (*V.E.*). Foramen ovale (*F.o.*), Valvula Thebesii (*V.Th.*), Lichtung des Vorhofsehrs (*L.Vo.*), V. cava superior (*V.c.s.*), Annulus fibrosus (*A.f.*) mit klappenfreiem Teil (*A.f.klf.*). Membran (*M.*), Crista supra ventricularis (*C.sp.*), klappenähnliches Gebilde (*kl.G.*). Muskelwulst an der dorsalen Wand mit Leiste (*M.L.*), Pars membranacea (*P.m.*), Endokardverdickungen.

mit halbmondförmiger Klappe versehene Mündung kleiner Herzvenen, besonders derer des rechten Herzhohrs. Unter dem halbmondförmigen Rand in der Lichtung kleine Muskelbälkchen. Caudal von der Überschneidung der Valvula Eustachii mit dem Limbus for. ov. liegt die Mündung des trichterförmig vertieften, für die Fingerkuppe eingängigen Sinus coronarius mit gut ausgebildeter Valvula Thebesii (Abb. 1: *V. Th.*). Nach caudal wird diese durch den Annulus fibrosus begrenzt. An dem dorsalen, kranialen Rand der Valvula Eustachii schließt sich ein gut 1 cm breiter Muskelwulst an, der über die Kuppe des Vorhofs zum kranialen Rande des Herzhohrs zieht. Zwischen dem Annulus fibrosus und dem Muskelwulst, gegen letzteren leicht konvergierend und in diesem übergehend, bis 1 cm breite und

3—4 mm dicke Musculi pectinati, die über die laterale Vorhofskante hinwegziehend in die Muskelbälkchen des Herzohrs übergehen. Der restliche, mehr medial gelegene Teil der Vorhofswand ist glatt mit teilweise grauem und dann geringgradig verdicktem Endokard ausgekleidet, teilweise scheint die Muskulatur rot durch. Vorhofswand zwischen Musculi pectinati durchscheinend dünn.

Rechter Ventrikel: Einströmungsteil etwa faustgroß (Abb. 3, 4: K.), aber auch Conus pulmonalis stark ausgeweitet. Abstand der Herzspitze vom Annulus fibrosus 10 cm (Höhe der Kammer). Von der ventralen Zirkumferenz des Annulus fibrosus caudal vom Herzohr (also von einer dem Abgang des ventralen marginalen Tricuspidalsegels entsprechenden Stelle) und weiter entlang dem Annulus fibrosus bis zur Mitte der dorsalen Kammerwand (also etwa dem Abgang des dorsalen marginalen Tricuspidalsegels entsprechend) zieht eine segelförmige Membran (Abb. 1: M.) vorhangähnlich gegen die Herzspitze. Der mediale Rand dieser Membran zieht parallel zum Ventrikelseptum nach abwärts, ist gegen dieses leicht konvex und bildet mit ihm eine etwa 1,5 cm breite und etwa 7 cm lange, längliche Öffnung. Der caudale Teil des Randes wird von einem schmalen, papillarmuskelähnlichen Gebilde eingenommen; parallel zu diesem mehrere solche, durch feine Chordae tendineae-ähnliche Stränge miteinander verbunden. Von diesen Muskelbalken ausgehend ziehen feine Stränge in der Membran selbst zum Annulus fibrosus. Dieser Teil der Membran nicht gefenestert. Entsprechend dem Margo acutus an der Innenfläche zieht ein Papillarmuskel in der Membran von der Vorderwand aus senkrecht nach kranial und teilt sich in Sehnenfäden, die gegen den Annulus fibrosus zu in der Membran verstreichen. An der Aufteilungsstelle in Sehnenfäden ist die Membran mehrfach gefenestert, etwas darüber wieder geschlossen. Die Membran selbst ist an das Balkenwerk der Herzspitze mehrfach durch die beschriebenen Papillarmuskel so angeheftet, daß zwischen ventraler Wand der Kammer und Membran ein etwa 3 cm tiefer und bis 4 cm hoher Raum gebildet wird (Abb. 2: R.). Die Ansatzlinie der Membran mittels der Papillarmuskeln befindet sich an dem konkaven Rande einer von medial kommenden schräg nach caudal ziehenden und gegen den Margo acutus wieder leicht nach kranial umbiegenden Muskelleiste (Beschreibung dieser später). Vom Margo acutus an ist die Membran näher an die Wand herangezogen und der Zwischenraum zwischen Membran und Wand daher kleiner. Auch in diesem Abschnitt findet sich in der Membran ein verkümmert Papillarmuskel mit Sehnenfächer. Die Membran selbst geht allmählich in das Endokard der dorsalen Wand über. Diese Übergangslinie läuft vom Annulus fibrosus aus leicht schräg nach caudal medial und biegt am Ventrikelseptum eine kurze Strecke nach kranial um. Im Endokard der Wand ein fibröses Netzwerk, welches weitgehend flach angelegten und mit dem Endokard verschmolzenen Sehnenfächern und Chordae tendineae gleicht (Abb. 1: Er.). Vom medialen Ansatzpunkt der Membran am Annulus fibrosus ausgehend, ein senkrecht nach caudal ziehendes, sagittal gestelltes, klappenähnliches Gebilde, 5 cm lang, 1,5 cm breit (Abb. 1: kl. G.). Der dorsale Rand linienförmig mit dem Ventrikelseptum verwachsen, der ventrale Rand mit kurzen, höchstens 1 cm langen, sehr dünnen Sehnenfäden an die Scheidewand angeheftet. Die dorsale Zirkumferenz des Annulus fibrosus (von der Pars membranacea der Kammerscheidewand bis zum lateralen dorsalen Ende der großen Membran) frei von klappenähnlichen Gebilden. An dieser Stelle liegt in der dorsalen Kammerwand ein dicker, etwa 2 cm breiter Muskelwulst, der vom Septum pellucidum schräg nach caudal lateral zieht und in eine feine, sich im Endokard verlierende, wieder nach kranial umbiegende, am Ende gegabelte Leiste ausläuft (Abb. 1: M. L.). Dieser Muskel mit Leiste schließt mit der dorsalen Zirkumferenz des Annulus fibrosus eine etwa 4 cm zu 1,5 cm messende Fläche ein, welche nach caudal durch eine konvexe, nach kranial durch eine gerade Linie begrenzt ist.

Zwischen Ein- und Ausströmungsteil zieht eine etwa 8 cm lange, konkave Leiste kranial, dorsal, medial von der Kammerscheidewand ausgehend nach caudal, ventral, lateral zur vorderen Kammerwand und teilt sich hier in einen etwa 1,5 cm breiten, wieder aufsteigenden und einen zweiten, weiter absteigenden Schenkel, an dem, wie schon erwähnt, das untere Ende der großen Membran ansetzt (Abb. 1. 2: C. s. v.). Zwischen diesen beiden Schenkeln und der Kammerwand findet sich ein von Muskelbalken durchzogener Raum, der einerseits mit dem oben beschriebenen Raum zwischen Membran und Ventrikelwand in Verbindung steht, andererseits in den Conus pulmonalis mündet (Abb. 2: A.). Die Leiste und der obere

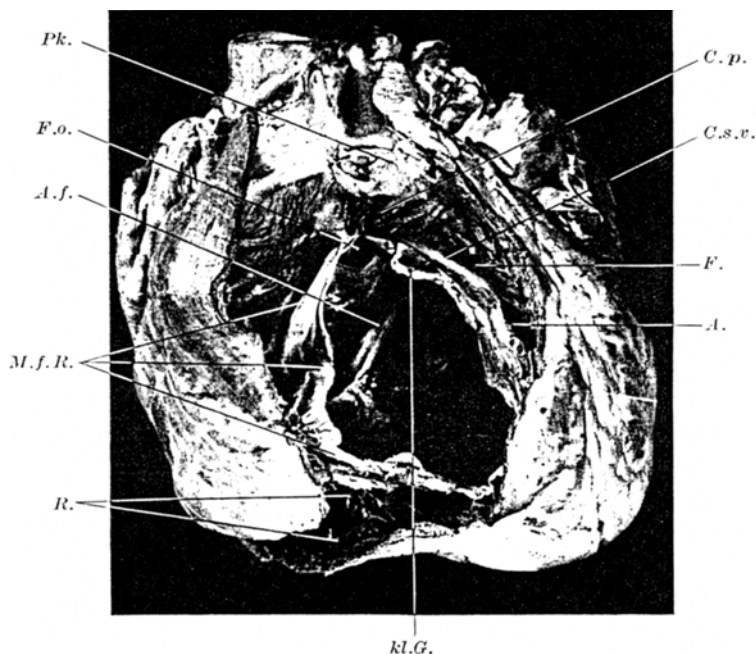


Abb. 2. Rechte Kammer durch Schnitt entlang des Septums in die Pulmonalis und Kanten-schnitt zur Ansicht gebracht. Furche zwischen Conuswand und Crista supra ventricularis (F.). Membran mit freiem Rand (M. f. R.). Raum zwischen Membran und ventraler Kammerwand (R.) mit Austrittsöffnung in den Conus (A.), Conus pulmonalis (C. p.), Annulus fibrosus (A. f.), Foramen ovale (F. o.), Crista supra ventricularis (C. s. v.), Pulmonalklappen (Pk.), klappenähnliches Gebilde (kl. G.).

Schenkel nach der Teilung bildet mit der anliegenden Wand des Conus eine, entsprechend dem Verlauf der Leiste, schräg nach kranial gerichtete Furche (Abb. 2: F.), die direkt auf das Ostium der Pulmonalis hinzielt. Diese Furche ist frei von Trabekeln, glatt, nur an der Wand des Conus ein paar angedeutete Muskelbälkchen. Der freie Rand der Leiste ist an ihrem Ursprung 2,5 cm vom Schließungsrande der Semilunarklappe entfernt. Letztere regelrecht. Weite des aufgeschnittenen Pulmonalostiums 6 cm. Das klappenähnliche Gebilde an der Kammerscheidewand an seinem kranialen Ende von der beschriebenen Leiste 0,5 cm, am caudalen Ende 1,5 cm entfernt. Wanddicke der rechten Kammer im Durchschnitt 3—4 mm, das Balkenwerk dabei abgezogen.

Linke Kammer und Vorhof wenig erweitert, Wanddicke regelrecht, nicht mißgebildet. Kranzarterien: Abgang der linken regelrecht, der der rechten knapp

1 cm oberhalb des oberen Klappenrandes. Verlauf der Kranzgefäße regelrecht. Die rechte weiter als die linke, mäßige Lipoidsklerose. Herzmuskel kräftig, braunrot, klar, starke Cyanose.

Die Funktion des Herzens.

Das aus der oberen und unteren Hohlvene in den rechten Vorhof während seiner Diastole einströmende Blut gelangt, teils durch das

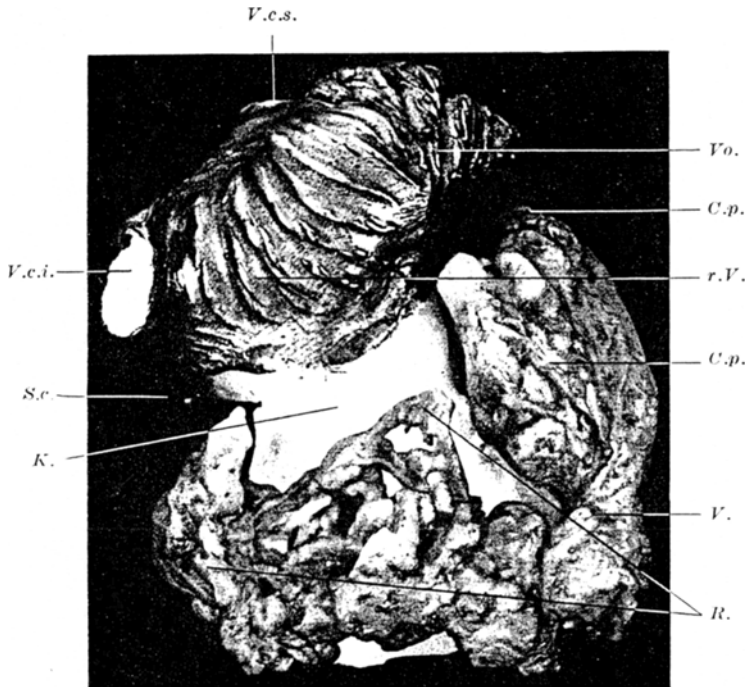


Abb. 3. Ausguß des rechten Vorhofs und Ventrikels von ventral lateral gesehen. Rechter Vorhof (*r.V.*), Vorhofsohr (*V.o.*), V. cava superior (*V.c.s.*), V. cava inferior (*V.c.i.*), Sinu coronarius (*S.c.*), räumlich in den rechten Vorhof einbezogener Kammerabschnitt (*K.*), Conus pulmonalis (*C.p.*), Raum zwischen Membran und ventraler Kammerwand (*R.*) mit Verbindung zum Conus unter der Crista supra ventricularis (*V.*).

offene Foramen ovale, mit Hilfe der stark ausgezogenen Valvula Eustachii dahin abgeleitet, in den linken Vorhof. Durch diesen Umstand ist die Blausucht sofort erklärlich, da ja auf diese Weise dauernd venöses Blut in den großen Kreislauf gelangte. Ferner füllte das Blut den rechten Vorhof voll und strömte über diesen hinaus in den durch die Membran gebildeten Trichter über den Annulus fibrosus in die Tiefe (Abb. 3, 4: *K.*). Gleichzeitig aber kam infolge der Kammersystole Blut rückläufig vom Ventrikel in den Vorhof.

In der Vorhofssystole wurde der Vorhof entleert und diese Blutmenge mit der Blutsäule zwischen Annulus fibrosus und Tricuspidal-

ostium über dieses hinaus weiter befördert. Jenseits des Ostium floß das Blut teils in den Conus pulmonalis, teils lief es entlang der, den Conus von der übrigen rechten Wand trennenden Leiste in das Gangwerk zwischen Membran und ventraler Ventrikelwand (Abb. 3, 4: *R.*).

In der Kammersystole kam es durch eine Verkleinerung der Lichtung zu einem Rückströmen des Blutes aus dem funktionell zum Vorhof gehörigen Ventrikelabschnitt in den rechten Vorhof. Durch eine

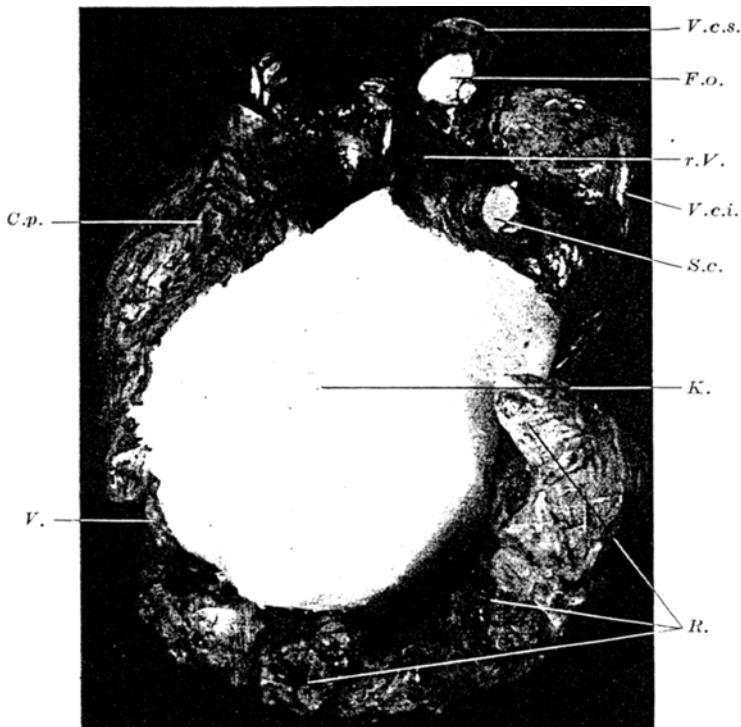


Abb. 4. Ausguß des rechten Vorhofs und Ventrikels von medial gesehen. Rechter Vorhof (*r.V.*), Foramen ovale (*F.o.*), V. cava superior (*V.c.s.*), V. cava inferior (*V.c.i.*), Sinus coronarius (*S.c.*), räumlich in den rechten Vorhof einbezogener Kammerabschnitt (*K.*), Conus pulmonalis (*C.p.*), Raum zwischen Membran und ventraler Kammerwand (*R.*) mit Verbindung zum Conus pulmonalis (*V.*).

Verkleinerung des Raumes zwischen Membran und ventraler Ventrikelwand floß die vorher das Maschenwerk erfüllende Blutmenge unter den beiden Schenkeln der den Conus pulmonalis vom übrigen Ventrikel abtrennenden Leiste durchtretend (Abb. 3: *V.*), entlang der beschriebenen Furche in die Pulmonalis. Zu diesem Blutquantum kam noch ein Teil des im Conus selbst befindlichen Blutes durch die Kontraktion des Conus in die Pulmonalis.

Bei Abb. 3 und 4 handelt es sich um einen Paraffinausguß des rechten Vorhofs und Ventrikels. Zum besseren Verständnis wurde das Vorhofgebiet und der Conus pulmonalis mit dem Teil des rechten Ventrikels, der sich zwischen Membran und ventraler Kammerwand befand, verschieden gefärbt. Der Teil des rechten Ventrikels, der kontinuierlich in den Vorhof ohne Klappengrenze überging, wurde weiß belassen.

Versuch einer genetischen Erklärung der vorliegenden Mißbildung.

Bevor wir eine Erklärung unseres Falles versuchen, soll in Kürze das Wichtigste von den heutigen Anschauungen über die Herzentwicklung gesagt werden. Im Vordergrund stehen heute die Erklärungen von *Pernkopf-Wirtinger*, *Spitzer* und *Benecke*, neben den alten von *Rokitanski*.

Pernkopf-Wirtinger versuchen die ganze Herzentwicklung durch Ontogenese, *Spitzer* durch Phylogenese und *Benecke* durch Strömungsmechanik allein zu erklären. Unserer Meinung nach spricht für die Richtigkeit der ontogenetischen Theorie vor allem die Tatsache, daß es (*Stöhr*) gelungen ist, bei frühzeitiger Verpflanzung von Teilen embryonaler Amphibienherzen oder ganzer Herzanlagen auf dasselbe Tier oder ein anderes der gleichen Art auch *ohne* Einschaltung in die Blutbahn, meist richtig geformte Herzabschnitte oder ganze Herzen zu erhalten, die in ihrer Funktion den normal entwickelten nicht nachstanden. Es ist somit bewiesen, daß auf die äußere und innere Gestaltung des Herzens der Blutstrom als solcher keinen besonders maßgebenden Einfluß hat, wie es *Benecke* annimmt. Bei solchen Herzen kommen dann sowohl das Moment der bipolaren Fixation als auch die hydrodynamischen Kräfte des durchströmenden Blutes in Wegfall. Ferner meinen wir aber sicher annehmen zu können, daß bei primären ontogenetisch entstandenen Mißbildungsformen sekundäre hydromechanische Kräfte des Blutstromes eine Rolle spielen und zu einer weiteren Verbildung des Herzens beitragen können.

In unserem Fall ist wohl der Ausgang der Mißbildung hauptsächlich in den medialen Bulbuswülsten zu suchen. Entweder waren diese primär in ihrer rechten Hälfte unterentwickelt und gingen daher vollkommen als Bausteine im Ventrikelseptum auf, oder aber das Ventrikelseptum hatte eine zu große Masse der Endokardkissen in sich verarbeitet. Dies scheint aber weniger wahrscheinlich, da eine Abänderung in der Ontogenese bei gleichen Voraussetzungen nicht anzunehmen ist.

Die normale Herzentwicklung, in den uns interessierenden Punkten, vollzieht sich nach *Pernkopf-Wirtinger* in folgender Weise:

Das ventrale und dorsale marginale Segel entwickelt sich aus dem lateralen (ursprünglich dorsal gelegenen) mesokardialen Nebenkissen, welches sich mächtig entwickelt und dann durch einen Einschnitt in 2 Segel, nämlich ein dorsales und ein ventrales zerfällt. Das mediale septale Segel aber geht aus der rechten mesokardialen Hälfte des kranialen

Hauptkissens hervor. Die Crista supraventricularis mit dem *Lancisi*-schem Papillarmuskel entwickelt sich wie folgt: Die Crista supraventricularis entsteht auf ziemlich komplizierte Art und Weise, da sie ihrer Lage nach im Zentrum der Herzbewegung bei der Herzentwicklung überhaupt steht. So kommt es, daß sie bei ihrer Entstehung Teile aus der Wand des Bulbus, Ampulle, Bulbus auricular-Spornpartie und Kammer-septumstücke in sich aufnimmt und miteinander verschmilzt. Für ihre endgültige Form ist noch die Einbeziehung von Bulbusteilen in die Kammer maßgebend. Der *Lancisi*sche Papillarmuskel geht nach Ansicht der letztgenannten Forscher aller Wahrscheinlichkeit nach aus der Gegend des rechten Höckers des kranialen Hauptkissens hervor.

Die Deutung unseres Befundes macht jetzt keine Mühe mehr, wenn man das Vorhergesagte als Grundlage hierzu ansieht. Sicher fehlte in unserem Falle das mediale septale Segel. Die Ursache ist also in dem Gebiet des mesokardialen caudalen Endokardkissens zu suchen. Dafür spricht auch die zu einer langen Leiste ausgezogene Crista supraventricularis, die infolge des fehlenden *Lancisi*schen Papillarmuskels (entstanden aus der Gegend des rechten Höckers des kranialen Hauptkissens) in 2 dicke Septomarginale Trabekel übergeht. Daß die Ursache in dem medialen Endokardkissen zu suchen ist, dafür spricht ferner der vom Septum membranaceum herabziehende Muskelwulst, höchstwahrscheinlich als Rest von unentwickeltem Trabekelwerk anzusehen, da sich auch noch in seiner Nähe die mit dem Endokard verschmolzenen Chordae tendinae-ähnlichen Gebilde fanden. Diese Gebilde konnten sich also nicht entwickeln, da die Klappe selbst fehlte.

Infolge der primären Aplasie des medialen septalen Segels mußte es zu einer Umformung des Blutstromes kommen, und es entstand so ein neuer hydrodynamisch wirkender Reiz auf die Weiterentwicklung des Herzens, d. h. einer weiteren sekundären Verbildung. Mit dieser Veränderung des Blutstromes kann man dann die oben beschriebenen Endokardverdickungen, die zu einer Membran ausgezogenen vorhandenen Klappen, das klappenähnliche Gebilde am Septum, den vergrößerten rechten Ventrikelraum zwischen Membran und ventraler Ventrikelwand, die Furche an der Crista supraventricularis und das offene Foramen ovale erklären.

Dadurch, daß das mediale septale Segel vollständig fehlte, konnten sich die ventrale und dorsale Klappe nicht richtig, den einzelnen Phasen der Herzaktion entsprechend, einstellen und wurden durch die dauernd vom Vorhof in den Ventrikel herabstürzende Blutsäule in ihrer Bewegung gehemmt und dadurch mehr oder weniger an die ventrale Wand herangedrängt. Andererseits fing sich das Blut nach dem Durchtritt durch das insuffiziente Ostium teils hinter dem freien Rande der Membran im Sinne einer Stromkehre, teils glitt es an der Crista supraventricularis entlang, schliff diese glatt und höhlte dadurch den Ventrikelraum zwischen Membran und ventraler Kammerwand aus. Weiter kam

es durch die Kontraktion des Ventrikels zum Austritt des Blutes aus dem eben erwähnten Raum durch die Maschen und durch das Gangwerk unter den trabekulären Schenkeln der Crista supraventricularis, schuf dadurch einen brauchbaren Durchlaß und glättete weiter die Furche zwischen Crista supraventricularis und Wand des Conus pulmonalis. Schließlich konnte sich durch die veränderten Strömungsbedingungen auch das Foramen ovale nicht schließen, da bei der großen Blutmenge im Vorhof und im dazugehörigen Teil des rechten Ventrikels die Druckdifferenz zwischen rechts und links keine allzu große Bedeutung spielen konnte, und da ja auch bei der Ventrikelkontraktion, also der Einstromungsphase des Blutes in den Vorhof, Blut durch das insuffiziente Ostium der Tricuspidalis rückläufig in das Vorhofsgebiet gelangte. Diese veränderte Strömungsmechanik hatte auch ein Sichlösen und Aufrichten der Trabekel und rudimentären Papillarmuskel im Endokard der dorsalen Wand und die entsprechende Entwicklung der Papillarmuskel des dorsalen und ventralen marginalen Segels verhindert. Das klappenförmige Gebilde halten wir seinem ganzen Aussehen nach für eine erst sekundär durch den veränderten Blutstrom entstandene Neubildung ähnlich einer *Zahnschen* Endokardtasche.

Bei Durchsicht des Schrifttums fanden sich im ganzen etwa 12 ähnliche Fälle (von *Zink* zusammengefaßt und zitiert, ferner einer von *Klein*). Doch weicht jeder mehr oder weniger stark von unserem Falle ab, und es erscheint uns die Deutung unseres Befundes einfacher, da bei den beschriebenen Fällen Rudimente eines medialen septalen Segels fast immer erwähnt werden, und es nicht klar hervorgeht, ob es sich wie in unserem Falle um Endokardtaschen oder wirkliche Klappen handelt. Eine fetale Endokarditis kann nach *Maresch* ebenfalls ausgeschlossen werden, da die vollständige Entwicklung der Klappen nach diesem Forscher im ersten Viertel der Schwangerschaft beendet ist, während die fetale Endokarditis niemals vor der zweiten Hälfte der Schwangerschaft gefunden wurde.

Zusammenfassung.

Es wurde über eine eigenartige Mißbildung der Tricuspidalklappe berichtet, deren Zustandekommen im Anschluß an die ontogenetische Theorie von *Pernkopf-Wirtinger* in einer primären Aplasie des medialen septalen Segels und einer sekundären hämomechanisch verursachten Verbildung der übrigen Klappen zu suchen ist.

Schrifttum.

Benecke, R.: Beitr. path. Anat. **67** (1920). — *Böß, C.*: Virchows Arch. **297** (1936). — *Brell, H.*: Virchows Arch. **296**, 114 (1935). — Erg. Path. **30** (1936). — *Klein, H.*: Virchows Arch. **301**, 1 (1937). — *Maresch, R.*: Wien. klin. Wschr. **1928** **I**, 80. — *Pernkopf, E.*: Z. Anat. **79** (1926). — *Pernkopf, E.* u. *W. Wirtinger*: Z. Anat. **100**, 563 (1933). — Virchows Arch. **295**, 143 (1935). — *Spitzer, A.*: Virchows Arch. **243** (1923). — *Stöhr, Ph.*: Roux' Arch. **106**, 409 (1925); **112**, 696 (1927). — *Zink, A.*: Virchows Arch. **299**, 235 (1937).
