

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Greifswald  
(Direktor: Prof. Dr. H. LOESCHKE).

## **Die Acardie, eine durch Anoxybiose und Nährstoffmangel verursachte Hemmungsbildung\*.**

Von

**HERMANN LOESCHKE.**

*(Eingegangen am 15. Juli 1917.)*

### **I. Einführung und Theorie der Acardiuentstehung.**

Die Theorien, die man sich von der Entstehung der Acardii gebildet hat, sind sehr verschiedenartig und stehen einander teilweise ohne jede Vermittlungsmöglichkeit gegenüber. Der erste wissenschaftlich ernst zu nehmende Versuch der Bearbeitung dieser Mißbildungen stammt von TIEDEMANN 1813, der die Gruppe nicht unter dem Symptom der Herzlosigkeit, sondern nach dem Symptom der Kopflosigkeit zusammengefaßt, dabei aber doch all die Fälle erfaßt hat, die wir heute als Acardii bezeichnen. Er kennt schon das ausschließliche Vorkommen dieser Störungen bei Zwillingsschwangerschaften und betont ihre Natur als Hemmungsmißbildungen unter Ablehnung aller bis dahin bestehenden Theorien ihrer Entstehung. Er sieht sie an als Folge einer „Trägheit des Vegetationsprozesses“ was im Grunde nicht mehr besagt, als daß es Hemmungsmißbildungen sind. Diese Trägheit des Vegetationsprozesses erklärt er aus einer Trägheit des Zeugungsprozesses, der bei diesen Doppelbildungen nur ausgereicht habe, um einen wohlgestalteten und einen Teilzwilling zu erzeugen. 1850 erkannte MECKEL, daß der Kreislauf im mißbildeten Zwilling die umgekehrte Verlaufsrichtung haben müsse, als der im normalen Zwilling, und daß Ersterer durch das Herz des Letzteren die Blutbewegung in seinem Kreislauf bestreiten müsse. Zur gleichen Erkenntnis kam im gleichen Jahr auch HEMPEL. MECKEL und mit ihm DARESTE, PANUM u. a. faßten die herzlosen Mißbildungen als primäre keimbedingte Mißbildungen auf. Das Vorkommen dieser Mißbildungen ausschließlich bei Zwillingsschwangerschaften erklärte er sich daraus, daß eine Mißbildung mit einem Herzdefekt ohne weiteres in frühen Stadien zugrunde gehen muß, wenn nicht das Herz eines Zwillings die Kreislauffunktion für die herzlose Frucht übernimmt, so daß nur *die* herzlosen Mißbildungen, die mit einem gesunden Zwilling kombiniert sind, ausgebildet werden.

---

\* Herrn Prof. Dr. A. SCHMINCKE zum 70. Geburtstag gewidmet.

1859 stellt CLAUDIUS eine neue Theorie der Entstehung der Acardii auf. Er nimmt an, daß ursprünglich 2 normale eineiige Zwillinge angelegt sind, die mit ihrem arteriellen und venösen System über die beiden Nabelschnüre miteinander vereinigt sind — ein Befund, der tatsächlich ganz in der Regel vorhanden ist. Er nimmt an, daß das Herz des einen schwächer ist als das des anderen, und daß sich die beiden aufeinander treffenden arteriellen Kreislaufströme solange stoßen, bis der des stärkeren Herzens allmählich die Oberhand gewinnt, das Blut des schwächeren Zwillings mehr und mehr, von Gefäßgabel zu Gefäßgabel verdrängt, und auf diese Weise vom arteriellen System des schwächeren Zwillings nach und nach Besitz ergreife, wobei schließlich auch dessen Herz erreicht und durch den entgegengesetzt gerichteten Blutstrom zum Absterben und zur Rückbildung gebracht wird, so daß nach und nach der schwächere Zwilling ganz vom stärkeren mit durchblutet und gewissermaßen zu dessen Anhängsel, zu einer parasitischen Bildung umgewandelt wird.

AHLFELD hat die CLAUDIUSsche Hypothese in dieser Form abgelehnt. Mit Recht sagt er, und nach ihm SCHATZ, daß ein derartiges Verdrängen des Blutes unmöglich ist, er hält aber am Kampf der beiden Kreisläufe fest, und verlegt diesen Kampf nur in das Capillarsystem, womit er aber, wie SCHATZ mit Recht betont, nichts bessert, denn vom Capillarsystem wird die Blutverdrängung nicht den Weg in die Arterien, sondern dem geringen Widerstand folgend, in die Venen gehen, und auf diese Weise eine bessere Blutfüllung des schwächeren Zwillings vermittelt werden, die wieder zu einer Stärkung von dessen Herzkraft und einem Ausgleich der Kreisläufe führen müßte. Als neues Moment führt AHLFELD die Verhältnisse an den Plazenten an. Er nimmt an, daß die Entstehung der Acardii in ein sehr frühes Entwicklungsstadium zu verlegen ist, in dem der eine stärkere Zwilling dem anderen in der Ausbildung der Placenta um einige Stunden voraus ist, so daß Zwilling A mit seiner Allantois die ganze Placentastelle, oder doch deren größten Teil, schon mit einem Gefäßnetz belegt hat, in das der andere Zwilling B nun seine Gefäße einfügen muß. Bei derartigen Zuständen muß es zur Ausbildung zahlreicher und starker Anastomosen und zu einem Einstromen des Blutes vom Fetus A in Fetus B kommen, wobei das Herz des Fetus B unter Einfluß der abnormen Stromrichtung des Blutes zugrunde gehe. AHLFELD spricht direkt aus, daß dadurch Fetus B zum Allantois- bzw. Placentarparasiten des Fetus A werde. An dieser Anschauung wird auch durch den späteren Einwand von MARCHAND nichts geändert, der angibt, daß beim Menschen überhaupt kein eigentlicher Allantoiskreislauf zustande kommt. Zu den Anschauungen, nach denen primär 2 normal gebildete Fetus existieren, von denen der eine erst später zum Acardius wird, und auch die anderen

Mißbildungen erst später erwirbt, gehört auch SCHATZ. Nachdem er gezeigt hat, daß die Entstehung der Acardii über die arterielle Anastomose und Druckerhöhungen im arteriellen System nicht denkbar ist, geht er erst einmal aus von den Kreislaufverhältnissen bei eineiigen Zwillingen überhaupt. Er findet bei ihnen fast immer placentare Gefäßanastomosen zwischen den Gefäßgebieten der beiden Plazenten. Er unterscheidet dabei arterielle, venöse, arteriovenöse und capillare Anastomosen, und stellt sehr häufig das gleichzeitige Vorkommen arterieller und venöser Anastomosen fest, durch die dann neben dem normalen Kreislauf ein weiterer „dritter“ Kreislauf entsteht, der Blut zwischen den beiden Zwillingen austauscht. Mengemäßig beurteilt er diese Kreisläufe nach dem Kaliber der Anastomosen und stellt fest, daß der Austausch der beiden Feten oft so gestaltet ist, daß der eine mehr Blut abgibt, als er von dem anderen zurückerhält, so daß dessen Herz dadurch stärker beansprucht wird als das Herz des Partners. Er findet bei solchen Zwillingen ein hypertrophisches Herz, während das Herz des anderen atrophisch wird, und unterscheidet so Macrocardii und Microcardii. Die Macrocardischen Zwillinge pflegen vermehrtes Fruchtwasser zu haben bis zum Hydramnion, die Microcardii haben entsprechende Herabsetzung der Fruchtwassermenge. Soweit ist SCHATZ zu einem an und für sich sehr wertvollen Resultat gekommen. Bei stark ausgebildetem dritten Kreislauf gibt er nun an, daß es zur Acardie kommen kann, wenn nicht im arteriellen, sondern im venösen Kreislauf Störungen — Hemmungen verschiedener Art in der Nabelschnur oder am Nabel, eventuell auch schon in der Placenta, des späteren Acardius auftreten, durch die zu wenig Blut von der Placenta in den Fetus überführt wird. Er stellt sich vor, daß dadurch der Druck im betroffenen Fetus so herabgesetzt werde, daß nunmehr der arterielle Anastomosenkreislauf des normalen Zwillings in die Lage käme, Blutdruck und Herzkraft des zweiten Zwillings zu überwinden und dessen Herz zum Absterben zu bringen. Er nimmt an, daß auf diese Weise selbst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft noch Acardii entstehen könnte. Neben dieser Hypothese nimmt SCHATZ an, daß es auch zu Acardiusbildung durch primären Herztod des einen Zwillings kommen kann, wobei dann nach seiner Anschauung ohne weiteres das arterielle Blut des gesunden Zwillings in den Kranken einströmen und ihn mit einem Kreislauf mit umgekehrter Stromrichtung versehen, und damit zum Placentarparasiten des anderen Zwillings umwandeln würde.

SCHWALBE ist der Meinung, daß die Acardii Fall für Fall nicht einheitlich behandelt werden können, doch glaubt er, daß die Annahme eines primären Bildungsdefektes viel häufiger zutrifft, als die Entstehung aus normalen Zwillingen. Er betont die Notwendigkeit

der Annahme eines sehr frühen Termins der Entwicklungsstörung. Auch RABAUD, ANDERS und viele andere haben sich auf den Standpunkt der primären Mißbildung gestellt.

*Kritische Stellungnahme zur Acardiefrage.*

Es stehen einander gegenüber 2 prinzipiell verschiedene Auffassungen. Das eine ist die Gruppe CLAUDIUS, AHLFELD, SCHATZ, die annehmen, daß primär 2 vollwertige Embryonalanlagen auf gemeinsamer Keimscheibe vorhanden sind, von denen die eine durch besondere Kreislaufbedingungen eine Umkehr des Kreislaufs und dann einen Herztod erleidet. Dabei soll der betroffene Zwilling nicht absterben, sondern seine Kreislaufverhältnisse durch das Herz des anderen erhalten werden. Bei dieser Auffassung besteht die Schwierigkeit, die vollständige Umkehr eines bestehenden Kreislaufs anzunehmen. Es ist schwer verstellbar, daß ein entwickelter gefäßreicher Organismus eine derartige Kreislaufumkehr überstehen sollte, selbst wenn man annehmen wollte, daß diese Umkehr langsam von Gefäßgabel zu Gefäßgabel verläuft. Auch eine derartige langsame Entwicklung der Kreislaufumkehr ist kaum denkbar. Die Theorien von CLAUDIUS und AHLFELD haben dementsprechend durch SCHATZ eine strenge Kritik erfahren und SCHATZs Auffassung primärer Venenstenosen als einleitender Ursache der Kreislaufumkehr ist von BAUEREISEN als unmöglich erwiesen worden. Infolgedessen hat die Auffassung der Acardie als einer primären Mißbildung in der neueren Literatur erheblich an Boden gewonnen (SCHWALBE, BAUEREISEN, STRAKOSCH-ANDERS u. a.).

Doch hat auch diese Theorie ihre schwachen Punkte. Vor allem muß man bedenken, daß es sich um eineiige Zwillinge handelt, von denen wir wissen, daß die beiden aus einer Keimanlage hervorgegangenen Individuen ganz in der Regel einander so stark gleichen, daß selbst Warzen und ähnliche Fehlbildungen der Haut sich bei beiden in gleicher Weise oder spiegelbildlich angeordnet finden. Wir kennen andererseits eine Reihe von keimbedingten Mißbildungen eineiiger Zwillinge, die dann bei *beiden* in genau der gleichen Weise auftreten — es liegt mir hier z. B. die Photographie eines eineiigen Zwillingspaars mit Rachischisis und Myelocoele vor, die mir seinerzeit Herr Kollege TERBRÜGGEN freundlicherweise aus Danzig zuschickte, und bei der die Mißbildung bei beiden Feten in genau gleicher Weise zu sehen ist. Bei den eineiigen Zwillingen mit Acardie aber sehen wir ganz regelmäßig den *einen* Zwilling *völlig normal* entwickelt, während der *andere eine Fülle schwerster Mißbildungen* aufweist. Wohl wissen wir, daß bei Hühnereiern 2 Anlagen vorkommen, von denen die eine hinter der anderen erheblich an Größe zurückbleibt, sowie daß auch beim Menschen bei unvollständig getrennten Keimbildungen Teilbilder verschiedener Größe

und auch verschiedener Ausbildung vorkommen, wobei der Parasit Mißbildungen aufweisen kann, die beim normal gebildeten Träger des Parasiten fehlen, doch müßte in einem solchen Falle jedesmal erst noch die Entscheidung getroffen werden, ob es sich dabei um primär keimbedingte, oder später entstandene, meist kreislaufbedingte Störungen handelt, wobei mir letztere Annahme in Hinblick auf die Entstehung beider Keime aus einer Keimscheibe das gegebene scheint. Es muß von vornherein als durchaus unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß eine einheitliche Keimanlage sich unterteilt in einen Fetus der völlig normal ist, und einen zweiten, in dem massenhaft schwerste Hemmungsmißbildungen vorhanden sind. Schon für einen Einzelfall wird man derartiges für undenkbar halten, erst recht aber ein derartiges reguläres Vorkommen, wie es sich bei allen acardischen Zwillingsmißbildungen immer wiederholt, für absolut unmöglich erklären müssen. Wir kommen auf Grund dieser Überlegung von vornherein zu einer Ablehnung einer Keimbedingtheit der Störungen bei den Acardii. Die Frage, ob es sich bei den Acardii wirklich um eineiige Zwillinge handelt, ist aber so oft überprüft und immer wieder im gleichen Sinne entschieden worden, daß ich die Eineiigkeit als eine gegebene Tatsache gelten lassen muß.

Wir finden bei Mißbildungen häufig die Kombination mehrerer Mißbildungen am gleichen Individuum. Gerade für die Acardii gehört es direkt zur Regel, daß zahlreiche Mißbildungen gleichzeitig auftreten. Daß dieses Auftreten nach ganz bestimmten Gesetzmäßigkeiten stattfindet, muß immer wieder betont werden, und mag uns in der Deutung der Fälle weiterhelfen. Wir finden mit großer Regelmäßigkeit außer dem vollständigen Fehlen des Herzens oder schweren Herzveränderungen, die eine normale Funktion des Herzens unmöglich machen, gleichzeitig am Gefäßsystem ein Fehlen des Aortenbogens, ganz in der Regel auch einen ungewöhnlichen Verlauf der Nabelvene sowie ein Fehlen der Leber und Milz, in den meisten Fällen auch Störungen in der Bildung der Mundhöhle, des Ösophagus, des Magens und oberen Dünndarms. Auch Trachea, Bronchen und Lunge fehlen fast immer, ebenso häufig das Zwerchfell. Der Thorax zeigt — wie mir scheinen will regelmäßig, oder doch fast regelmäßig, eine mediane vordere Spaltung, bei der das Sternum meist ganz fehlt, gleichzeitig bestehen bei dem größeren Teil der Fälle supraumbilicale Hernien verschiedener Größe, während der untere Teil des Bauchraums fast nie Spaltbildungen zeigt. Der Schädel ist in der Regel defekt, aber nicht im Sinne der sonst so häufigen Gesichtsspalten. Am Hirnschädel finden sich abnorme Kleinheit, häufig mit völligem Bildungsdefekt des Hirns, häufig auch Encephalocelen oder Arhinencephalie mit Cyclopie, in anderen Fällen scheinen Hydrocephalusbildungen vorzukommen. An den Sinnesorganen konstatieren

wir neben Arhinencephalie und Cyclopie sehr häufig einen völligen Ausfall der Ohranlagen. Die Kieferanlagen fehlen oft gänzlich, andere Male sind sie außerordentlich rudimentär, Zahnanlagen finden sich gelegentlich. Manchmal scheint auch jede Andeutung einer Schädelanlage zu fehlen, dagegen ist der Wirbelkanal und das Rückenmark mit seinen Anhangsgebilden in der Regel ganz oder teilweise ausgebildet.

An den Extremitäten finden sich meist erhebliche Störungen, an den oberen stärker als an den unteren. Außerordentlich häufig sind Zehendefekte, Klumpfuß, Spaltfuß, aber auch an Clavicula, Scapula, Humerus, Radius und Ulna sind Entwicklungsstörungen oft schwerster Art vorhanden. Dagegen sind die Harn- und Geschlechtsorgane, sowie die Nebennieren meist wohl erhalten.

Muskulatur und Fettgewebe zeigten an und für sich meist normale Anordnung aber außerordentlich zahlreiche Narben und Defektbildungen mit Lymphocyten und schwerem chronischem Ödem.

Vergleicht man die bei Acardie vorkommenden Mißbildungen mit anderen häufiger vorkommenden Mißbildungen, so fällt auf, daß bei Acardie Mißbildungsformen vorkommen — und zwar ganz überwiegend vorkommen, die sonst in der Mißbildungslehre ganz fehlen, oder doch zu den größten Seltenheiten gehören. Angeborene Sternalspalten, Fehlen von Ösophagus, Lunge, Leber und Milz sind etwas ganz ungewöhnlich seltenes, eigentlich nur oder fast nur bei der Acardie vorkommendes. Auch derartige Reduktionserscheinungen an Schädel und Hirn kommen sonst überhaupt nicht vor. Auf der anderen Seite fehlen Mißbildungen wie Craniorhachischisis, Myelocoele u. a. fast absolut, während sie sonst zu den häufigen Mißbildungen zu rechnen sind.

Die Gefäßverbindung des Acardius durch die Nabelschnur zeigt häufig Verminderung der Zahl der Nabelgefäße, das zuführende Nabelgefäß vom Nabel durch die Leber ins Herz fehlt fast regelmäßig, oder ist stark verkümmert. Die Blutzufuhr zur Mißbildung findet durch 1 oder 2 arterielle Gefäße, die meist in die Art. iliaca münden, statt, von dort wird die Aorta bis zu den Carotide und Subclaviae gefüllt. Aortenbogen und Herz fehlt meist, wenn letzteres vorhanden ist, so ist es mißbildet und funktionell minderwertig. Die Ernährung des mißbildeten Zwillings findet durch die Druckleistung des Herzen des normalen Zwillings statt, dabei besteht die beste Druckversorgung in der Nähe des Gefäßeintritts; Becken und untere Extremitäten sind relativ gut versorgt, obere Extremitäten schlecht, der Kopf ist besonders schlecht versorgt. Die Intensität der Hemmungsmißbildungen geht durchaus parallel der jeweiligen Blutversorgung. Bei den selteneren Fällen, in denen ein oberes Nabelgefäß (Vene) und ein Herz vorhanden ist, ist auch die Ausbildung der oberen Extremitäten und des Kopfes wesentlich besser.

Das alles spricht für Entstehung der Mißbildungen als Folge der Kreislaufstörung. Im gleichen Sinne ist die Tatsache zu verwerten, daß diese Mißbildungen immer nur bei einem von einem eineiigen Zwillingsspaar vorkommt, während sonst bei eineiigen Zwillingen die Mißbildung bei beiden Zwillingen in gleicher Weise vorhanden zu sein pflegt.

Es fragt sich, wie weit sich diese Fülle von Mißbildungen auf einen Nenner bringen lassen. Das regelmäßige Vorkommen der Sternalspalte ist bisher zwar vielfach beachtet, doch nicht genügend gewürdigt worden. Die vordere Brustspalte schließt sich beim Menschen schon in einem sehr frühen Stadium, die frühesten bekannten Feten zeigen sie meist schon verschlossen, daraus ergibt sich, daß die teratogenetische Terminationsperiode für diese Mißbildung sehr früh liegt und daß Vorstellungen, wie sie sich z. B. bei SCHATZ finden, daß Acardie bis in die zweite Hälfte der Schwangerschaft *entstehen* könne, gänzlich unhaltbar sind. In Zusammenhang mit dem Verschuß der Sternalspalte durch Zusammenlegen und Verschmelzen der seitlichen Ränder der Keimscheibe steht auch die Störung in der Bildung des Ösophagus und Magens, die aus der Verschmelzung der Ränder des inneren Keimblattes erst entstehen, und zwar noch früher als der Zusammenschluß des Sternums. Bei der Bildung der Herzanlage muß man daran denken, daß beim Säugetier — im Gegensatz zum Vogel — ebenfalls paarige, getrennte Anlagen vorhanden sind, die sich erst durch das Zusammenklappen der Leibeshöhle in der Medianlinie treffen und verschmelzen. Für die Acardii ist anzunehmen, daß der mangelhafte Zusammenschluß der Medianlinie (Sternalspalte) auch die Herzbildung primär gänzlich verhinderte oder bei den Hemiacardii wenigstens hochgradig hemmte. Auch die bei den Acardii so ungewöhnlich häufig zu beobachtenden Nabelhernien stehen natürlich in Verbindung mit diesem späten und mangelhaften Verschuß der Brust-Bauchlinie.

Der Leberdefekt hängt ebenfalls mit der Störung von Herz und Nabelvene zusammen. Die Leber erhält in ihren ersten Perioden ihr Blut primär aus der Nabelvene, die ihr sauerstoff- und nährstoffreiches Blut direkt von der Placenta zuführt. Fällt die Nabelvene aus, so ist damit die Bildung und Ernährung der ersten Leberanlage gehemmt, wenn nicht völlig verhindert, dementsprechend fehlt die Leber bei den Acardii entweder — wie meist — völlig, oder sie ist in rudimentären Resten oft erst mikroskopisch nachweisbar. Da die Leber vom Darmkanal aussproßt, ist natürlich auch das Vorhandensein des oberen Dünndarms eine der Vorbedingungen für ihre Bildung. Dasselbe gilt für das Pankreas, das gelegentlich bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wird. Schon erwähnt wurde das häufige Fehlen des Ösophagus und des Magens. Auch der obere Dünndarm fehlt häufiger

als der untere. Der Dickdarm ist meist vorhanden, da die mediane Verschußstörung meist nicht so weit hinabreicht.

Die Lungen sprossen vom oberen Teil des Ösophagus aus, da dieser häufig gestört ist, so sind die Lungen, Trachea und Bronchen auch meist gar nicht oder nur rudimentär entwickelt.

Eine nicht unwesentliche Rolle spielt auch die Mundbucht. Sie hat einmal ihre innige Verbindung mit der Schädelbasis, vor allem auch mit dem Gesichtsschädel, anderseits ihre Verbindung mit dem oberen Ende des Verdauungsschlauches. Durch die Sternalspalte und die mit ihrer Abheilung zusammenhängende Narbenbildung wird meist die Mundbucht in der Sternalspalte fixiert. Beim weiteren Wachstum des Fetus bleibt die Fixation und durch die Mundbucht wird die Schädelbasis an das Sternum befestigt. Sie kann beim Wachstum des Halses nicht höher hinaufsteigen. Die Wirbelsäule wird in ihrem oberen Teil abgelenkt, entweder im Sinne einer Kyphose mit entsprechender sekundärer Thoraxverformung, oder der fixierte Schädel bleibt in der Sternalspalte, während sich die Wirbelsäule haarnadelförmig krümmt, schließlich atrophisch wird und eventuell abreißt, wobei es wieder zur Streckung der Wirbelsäule kommen kann. Derartig verlagerte und abgetrennte Schädelanlagen finden sich in meinem Material mehrfach.

Der Schädel selbst und das Gehirn erleiden dabei meist schwerste Hemmungsbildungen ihres Wachstums. Selten kommt es zu Hydrocephalen, häufiger zu Encephalocelen oder aber zu völligem Schwund jeder Hirnsubstanz, so daß sich nur eine sehr kleine, mit glatter Dura ausgekleidete Höhle findet, oder auch diese durch sekundäres Einwachsen von Bindegewebe ausgefüllt wird. Mit diesen Störungen des Hirnwachstums geht meist eine Störung der Sinnesorgane Hand in Hand, die Ohranlagen fehlen in der Regel vollständig, in mehreren meiner Fälle besteht außerdem Cyclopie und Arhinencephalie, die sich auch in der Literatur relativ häufig erwähnt finden. Der Schädel selbst ist meist bis auf ein Minimum reduziert, gelegentlich finden sich nur wenige Knochen- und Knorpelpartien erhalten, doch kommen auch Fälle mit besserer Erhaltung vor. Dagegen ist das Rückenmark, soweit überhaupt ein Wirbelkanal gebildet, in der Regel überall vorhanden und ausgebildet, auch die Spinalganglien fand ich fast regelmäßig. Zahnanlagen sind meist, wenn es überhaupt zur Ausbildung von Kiefern kommt, vorhanden, wenn auch meist an Zahl reduziert. Diese Schädelmißbildungen werden wohl meist nicht primär mit den medianen Spaltbildungen in ursächlichem Zusammenhang stehen, für sie kommt wohl in der Hauptsache die Anoxybiose und der Nährstoffmangel im Blut als auslösende Ursache in Betracht, denn wir wissen ja, daß das vom andern Zwilling gelieferte Blut, dessen Körper schon vollständig durchströmt und dabei Sauerstoff und Nährstoffe größten-



teils abgegeben hat, ehe es den Acardius erreicht. Beim Acardius tritt das Blut aber in den Beckenarterien ein und läuft rückläufig durch die Aorta aufwärts, bis es das Gehirn erreicht. Vorher gibt die Aorta eine Fülle von Seitenzweigen an bluthungrige Organe ab, so daß das Blutquantum, das das Hirn erreicht, mengenmäßig äußerst gering und in seinem Gehalt an Sauerstoff und Nährstoffen annähernd erschöpft ist.

Damit sind wir bei der zweiten Art von Veränderungen angelangt, die sich beim Acardius finden, bei den Störungen, durch Sauerstoff- und Nährstoffmangel. In diese Gruppe rechne ich die zahlreichen Veränderungen am Knochensystem z. B. die mangelhafte Ausbildung des Gesichts- und Hirnschädels, die Veränderungen an den Wirbelkörpern und Wirbelbogen, sowie an den Rippen. Vor allem Verschmelzungsbilder von Knochenanlagen herrschen vor, daneben finden sich akute Stadien in Form von fleckförmigen Rippennekrosen. Hierher zu rechnen ist wohl auch der Fall mit beidseitiger Luxatio coxae congenita, das Fehlen von Schädelknochen, Schädelhälften und Beckenschaukeln. Auch die Zeilendefekte der oberen und unteren Extremitäten, die sich bei fast jedem Fall finden, sowie die Radius-Ulna-Humerus-Scapula- und Claviculadefekte oder starken Rückbildungen gehören hierher.

Die gelegentlich — nicht in meinem Material — beobachteten Polydaktylien dürften wohl als Hyperregenerationen defekter Zeilen aufzufassen sein.

In dasselbe Gebiet anoxybiotischer Ernährungsstörungen rechne ich auch die Veränderungen an der Muskulatur, bei der wir alle Stadien herdförmiger Degeneration von Kernschwund und körnigem Zerfall über die zellige Infiltration bis zur Narbenbildung und zum völligen Muskelschwund beobachten können. Auch die Veränderungen der Haut und des subcutanen Fettgewebes gehören hierher. Wir sehen dabei Fettgewebtsnekrosen mit Fettphagocytose, Zerfall ganzer Fettläppchen mit Vacuolenbildung nach Resorption der Zerfallsprodukte. Meist ist vor allem auf Brust und Rücken das subcutane Fettgewebe bis auf kleine Reste geschwunden und durch derbes Narbengewebe ersetzt. Schließlich verdienen in diesem Abschnitt auch die Veränderungen der Thoraxinnenfläche der Erwähnung. Wir sehen meist den Thoraxraum größtenteils ausgefüllt mit einem gewucherten Bindegewebe, das sich im histologischen Bilde als lockeres Bindegewebe von meist großer Zell- und Kernarmut darstellt, sehr viel Wasser enthält und vielfach von größeren Vacuolen durchsetzt ist. Diese Vacuolen zeigen meist Endothelauskleidung und sind an das Lymphgefäßsystem angeschlossen, doch dürfte es sich wohl weniger um Abflußbehinderungen des Lymphstroms als um raumausfüllende Ektasien handeln. Wir sehen häufig,

daß derartige Cysten des Brustraums zwischen den dorsalen Abschnitten der Rippen und durch die Axilla mit ähnlichen dorsal extrathoracal gelegenen Cysten in der Muskulatur und dem subcutanen Gewebe in Verbindung stehen.

Kommen wir nun wieder zurück zur Diskussion der Frage, wie die Acardii entstehen, so scheinen mir von allen Theorien nur 2 noch diskutabel, die AHLFELDS, die eine relativ früh entstehende Kreislaufumkehr bei ursprünglich gleichwertigen Anlagen annimmt, und ihre Modernisierung durch MARCHAND, der feststellt, daß beim Menschen die Allantois nicht die Rolle spielt, wie sie AHLFELD annimmt, und der zur Erklärung der ungleichen Kreislaufverhältnisse annehmen möchte, daß die erste Keimanlage sich in 2 ungleiche Hälften unterteilt, von denen die schwächere zum Parasiten wird. Außerdem führt MARCHAND die mit den Köpfen divergente Lage der Embryonalanlagen in die Theorie ein, durch die die Entwicklung doppelter Amnien erst möglich wird — wenn SCHWALBE angibt, MARCHAND stände auf dem Standpunkt, daß es sich um primäre Mißbildung des einen Fetus handle, so irrt er darin. Mir will scheinen, daß wir die Entstehung der Acardii in eine noch frühere Periode verlegen müssen, als AHLFELD annimmt, und zwar in die Zeit, in der die Embryonen noch gar keinen eigenen Kreislauf haben, sondern noch aus dem Dottersack ernährt werden. In dieser Zeit entwickelt sich ein Gefäßnetz, in dem aber noch keine Strömung bestimmter Richtung stattfindet. Daß dieses primäre Gefäßnetz bei beiden Teilanlagen anastomosiert, ist von vornherein gegeben. Liegt das Ei so, daß nur die eine Keimanlage eine gute Stellung zum mütterlichen Körper hat, so kommt es für diese, die normale Anlage, zur Entwicklung einer regulären Placenta. Der andere Embryo kommt vorwiegend auf die Decidua reflexa, er erhält seine Ernährung erst spät durch die Kreislaufanastomosen des Zwillings, und wird zu dessen Parasit. Die Periode schlechtesten Ernährung liegt für ihn in der Zeit, in der sich der Dottersackvorrat erschöpft, ohne daß es noch zum Placentaanschluß gekommen wäre. Durch die schlechte Ernährung dieser Zeit kommt es zur mangelhaften Entwicklung der Organbildungen jener frühen Periode, zum mangelhaften Zusammenschluß des oberen Darmrohrs, zum Ausbleiben oder mangelhafter Entwicklung des Zusammenschlusses der beidseitigen Herzanlagen, zum mangelhaften Verschuß der Thorax- und der oberen Bauchwand. Vielleicht erklären sich die Hemicardii mit ihrer mangelhaften Entwicklung der Herzanlage, die meist nur aus einem einfachen Schlauch besteht, daraus, daß kein Zusammenschluß der Herzanlagen erfolgt, sondern sich ein Herzrudiment aus der einen der beiden Anlagen herausdifferenziert. Eine wesentliche funktionelle Bedeutung wird man einem derartigen Herzen jedenfalls nicht zuschreiben dürfen. Machen

wir diese Annahmen, so wird die MARCHANDSche Hypothese von der primären Ungleichheit der Teile der Doppelanlage überflüssig, sie kann einmal vorliegen, ist aber nicht Bedingung. Wir haben es also dann nicht mit einer primär keimbedingten, und damit vererblichen Mißbildung zu tun, sondern mit einer durch mechanische Verhältnisse bedingten sehr frühen Entwicklungsstörung des einen Embryo.

Die Erkenntnis, daß schwere Mißbildungen durch in frühen Entwicklungsstadien auftretenden O<sub>2</sub>-Mangel und Nährstoffmangel entstehen können, ist allgemeinpathologisch von Bedeutung. Viele Pathologen haben gerade die schweren und die vielfach kombinierten Mißbildungen als Ausdruck einer primären Keimschädigung angesehen. Sie wurden dazu veranlaßt durch die Beobachtung, daß eine Reihe von Fehlbildungen erfahrungsgemäß von einem der Eltern auf die Nachkommen übertragen wird, was ohne Annahme einer vererblichen fehlerhaften Keimanlage kaum denkbar ist. Andererseits sehen wir hier einen zweiten Weg der Mißbildungsentstehung, der nicht über das Keimplasma geht, sondern die frühe Embryonalanlage so in ihrer Entwicklung schädigt, daß schwerste Störungen auftreten, die gleichzeitig die meisten Organe betreffen können. Wir werden uns bei den Mißbildungen, die ohne Anhalt für Erblichkeit auftreten, immer wieder die Frage vorlegen müssen, ob sie nicht durch hypoxämische oder sonstige Störungen der Ernährungsbedingungen, die in frühen Keimperioden eingewirkt haben könnten, erklärt werden können. Über die Vererbbarkeit durch äußere Faktoren entstandener Mißbildungen bei Tieren ist, soviel ich weiß, nichts bekannt. Bei den Pflanzen wissen wir, daß durch Röntgenbestrahlung gesetzte Hemmungs- und Mißbildungen in der Erbmasse weitergegeben werden können.

Eine besonders erfreuliche Bestätigung der Hypothese von der Einwirkung von Sauerstoff- und Nährstoffmangel auf das fetale Gewebe bringt eben eine vorläufige Mitteilung BÜCHNERS<sup>1</sup>, dem es gelungen ist die Entwicklung von Froschlaich durch Sauerstoffmangel so schwer zu schädigen, daß die entstehenden Kaulquappen vielfach Cyclopie aufwiesen. Gerade die Cyclopie ist ja eine der häufigsten bei den Acardii auftretende, sonst aber außerordentlich seltene Mißbildung.

## II. Morphologie der Acardii.

Eine Zusammenstellung der Befunde an unsern 12 Fällen ergibt, daß ein Fall eine rudimentäre Herzanlage aufweist, also als Hemi-acardius zu bezeichnen ist. In diesem Fall ist das Herz schon früher seziiert worden, aber noch vorhanden. Es hängt mit einem langen Gefäß an der Leber und ist aufgeschnitten. Augenscheinlich war es

<sup>1</sup> BÜCHNER: Klin. Wschr. 1947, 137.

blos ein muskulöser Schlauch mit Differenzierung in einen Vorhof und eine Kammer. Auf der einen Seite ist seine Gefäßverbindung abgeschnitten. Klappen scheinen nicht vorhanden, Coronargefäße sind im histologischen Bild deutlich von der mehrere Zentimeter langen Gefäßverbindung zwischen Leber und Herz zweigen 2 große Gefäßstämme ab, die augenscheinlich im Thorax aufwärts rechts und links verlaufen sind und die Verbindung mit den axillaren und cervicalen Gefäßgebieten hergestellt haben. Anscheinend liegen starkwandige venöse Gefäße vor. Eine Verbindung des Herzens mit der Aorta liegt augenscheinlich nicht vor, die Aorta gibt deutlich ihre axillaren Äste ab, und gabelt sich dann in die beiden Carotiden, ohne einen Aortenbogen zu bilden, sie verhält sich also bei dem Hemiacardius genau in der gleichen Weise, wie bei den übrigen Acardii. Vom Herzen des Hemiacardius muß man bei unserm Fall annehmen, daß seine Bedeutung für den Kreislauf des Kindes höchstens im Sinne einer Unterstützung der durch das brüderliche Herz geleisteten Hauptarbeit gewertet werden kann, ein derart mißbildetes Herz hätte den Kreislauf in dem Fetus nie allein aufrecht erhalten können.

Im übrigen kommen auch wir zu der Vorstellung, daß jeder Acardius auf Kosten der Herzarbeit seines Zwillingsgeschwister lebt, was nur dann möglich ist, wenn die Richtung des Kreislaufs den umgekehrten Weg nimmt, wie beim normalen Fetus, daß also das Blut durch die Nabelarterien in den Acardius hineinkommt und durch die Nabelvene wieder austritt. Daraus erklärt sich dann ohne Weiteres die Tatsache, daß der Kopf und nächst ihm die Arme die schlechteste, das Becken und die Harnorgane die beste Blutversorgung haben. Wir sehen bei den regulär gebauten Acardii ganz in der Regel den Eintritt des Blutes durch die Nabelarterien, von dort geht der Strom durch die Femorales in die Beine und gleichzeitig durch die Aorta nach oben, wo zuerst die Gefäßäste für die Baueingeweide, die Nieren, Nebennieren und das Zwerchfell und gleichzeitig dorsal Äste für die Wirbelkörper und das Rückenmark abgegeben werden. Das Zwerchfell steht meist hoch, Lungen fehlen ganz in der Regel, oberhalb des Zwerchfells kommen wieder Äste für die Wirbelsäule und dann bald die Subclaviae und Carotiden. Erst zuletzt kommt Schädel und Hirn mit der Blutversorgung an die Reihe. Dabei muß berücksichtigt werden, daß das ernährende Blut schon den Körper des normalen Zwillinges durchlaufen hat, daß es ein eigentlich für die Auffrischung in der Placenta bestimmtes Mischblut ist, das den größten Teil seines Sauerstoffs und seiner Nährstoffe schon eingebüßt hat. Sämtliche Organe des Acardius sind sauerstoff- und nährstoffhungrig, und versuchen möglichst viel Blut an sich zu ziehen, so kommt es, daß fast immer Arme und Kopf in der Versorgung zu kurz kommen, und in ihrer Atrophie deutliche

Künder dieses Mangels sind. Man wende nicht ein, daß ja die unteren Extremitäten des normalen Fetus das gleiche halbverbrauchte Mischblut erhalten und davon existieren können, dieser Einwand ist deshalb nicht stichhaltig, weil einmal die unteren Extremitäten ein sehr viel kleineres Stromgebiet bedeuten, als der ganze Kreislauf des Acardius, auch im Acardius sind ja Becken, Beine und Harnorgane noch relativ gut versorgt, erst weiter peripher kommen die Schwierigkeiten, und anderseits sei auch darauf hingewiesen, daß bei jedem Fetus die unteren Extremitäten wesentlich schwächer und schlechter ernährt erscheinen als in späteren Lebensaltern, in denen kein Nabelkreislauf mehr existiert, und weiter darauf, daß beim Fetus gerade die unteren Extremitäten das Gebiet sind, in dem sich die Mißbildungen wie Klumpfuß, Luxatio coxae congenita, Zehendefekte u. a. häufen. Bei 8 Fällen haben wir die Gefäßverläufe in Serien- und Stufenschnitten durch den Fetus verfolgt. Für die Nabelvene ergab sich dabei, daß sie in einem omphalomesenterialen gedoppelten Zug bis in die Gegend der Aorta durchstößt, und sich hier in ein dickwandiges mit der Aorta verlaufendes Gefäß umwandelt, das sowohl nach oben, wie nach unten verläuft, das eine Mal in stärkerem Stamme nach oben, das andere Mal stärker nach unten entwickelt, daß sie in diesem Abschnitt aber sehr bald die für die Nabelgefäße so charakteristische dicke, an Muscularis und Elastica reiche Wandung verliert, und in die dünnwandigen weiten Venengeflechte, die in großer Menge paraaortal liegen, übergeht. Ein zweiter Stamm zweigt sich direkt am Nabel ab und geht intrathoracal in einem rechten und linken Ast aufwärts, wo beide Äste Anschluß an die venösen Gefäße der oberen Extremitäten und des Halses finden. Auch hier sehen wir Verschiedenheiten in der Ausbildung der Äste; bei meinen Fällen war der rechte Ast meist stärker als der linke. Meist kann man gleich am Nabel Abzweigungen feststellen, die abwärts in den Bauchdecken bald ihren starkwandigen Charakter verlieren. Bei dem Hemiacardius handelt es sich bei den schon erwähnten starkwandigen Venen, die zum Herzen gehen, augenscheinlich um die gleichen Gefäße, die nur noch den Zweig zum Herzen abgeben.

Die kleineren Arterien, Venen und die Capillaren fand ich in all meinen histologisch untersuchten Fällen immer sehr stark entwickelt und überall in sehr dichten Geflechten vorhanden. Ich muß also der vielfach geäußerten Ansicht, daß das Gefäßnetz bei den Acardii unterentwickelt sei, widersprechen. Der Punkt, wo regelmäßig wenig Gefäße sind, ist das intrathorakale Narbengewebe und die ausgesprochenen Narben in der Muskulatur. Das intrathorakale Narbengewebe ist aber auch kein funktionierendes Organ, sondern eine raumausfüllende Wucherung, da, wo die Thoraxorgane fehlen. Intrathoracal ist beim Acardius kein Sauerstoff- und Blutbedürfnis und deshalb wird dort eingespart.

Demgegenüber zeigen die Organe, und auch die besser erhaltenen Anteile der Muskulatur, so dichte Capillarnetze in allen Fällen, daß man nicht an Blutmangel, sondern eher an eine übermäßige Entwicklung des Gefäßnetzes glauben möchte, die dann durchaus verständlich wird, wenn man sich klar macht, daß es nicht die Menge, sondern die Qualität des Blutes ist, die durch  $O_2$ - und Nährstoffmangel die Gewebe in ihrer Entwicklung hemmt. Man kommt dann leicht zu der Vorstellung, daß diese sehr starke Ausbildung der Capillarnetze ein Ausgleichversuch ist, durch den die mangelhafte Qualität des Blutes kompensiert werden soll. Auf der andern Seite sehen wir die Auswirkungen der Ernährungsstörung vielfach auch am Gefäßsystem. Schon makroskopisch fallen in der Muskulatur Partien auf, in denen die Gefäße durch einen eigentümlichen gelben Farbton besonders betont erscheinen. Im histologischen Bild entspricht dem eine akute Verfettung und Verkalkung der Gefäßwände. Die Folgen des Sauerstoff- und Nährstoffmangels sieht man besonders deutlich an der Haut, in der das subcutane Fettgewebe zugrunde geht und durch Narben oder Cysten ersetzt wird. Die Cystenbildung kommt über größere Nekrosen zustande, in einem Falle sah ich im Fettgewebe den frischen Gewebszerfall mit massenhaften Fettkörnchenzellen in dem verflüssigten Inhalt sich bildender Cysten. Die Muskeldegenerationsbilder lassen sich auch in allen Stadien verfolgen vom Schmalwerden der Muskelzellen bis zum völligen Schwund, mit dem Sarkolemmwucherungen Hand in Hand gehen, bis es schließlich zur Schrumpfung des Granulationsgewebes kommt, und sich die derbe, zuletzt gefäßarme Narbe herausbildet. Auch am Knochen kann man derartige Degenerationsbilder beobachten. In einem meiner Fälle finden sich vor allem an den Rippen multiple Nekrosen ganz frischer Art mit Periostablösung und Bildung trockner Knochensequester. Im ganzen pflegt die Muskulatur überall ihre normale Anlage zu haben, ihre Durchentwicklung hängt von den jeweiligen örtlichen Ernährungsverhältnissen ab, durch die häufig eine ursprünglich normal angelegte Muskulatur durch Atrophie und Narbenbildung sekundär stark reduziert oder ganz zerstört wird. An den Stellen, wo das Knochensystem stark verändert ist, hat gewöhnlich auch die Muskulatur Not gelitten, so vor allem an den oberen Extremitäten und am Kopf, doch finden sich auch da meist neben schwer veränderten auch wieder relativ gut ausgebildete Muskelpartien.

Besondere Erwähnung verdient hier das Zwerchfell. Von den 12 Fällen ist leider nur ein Teil histologisch bearbeitet. 4mal wurde ein Zwerchfell gefunden, meist in guter Ausbildung, bei dem sowohl die lateral thorakalen, als die vertebrealen Ansätze gut zu sehen waren. In einem Fall ließen sich in der Serie sämtlicher Muskelpartien gut und stark entwickelt in allen Teilen darstellen, in einem andern war

die Zwerchfellkuppel ausgesprochen fibrös narbig, die Rippen- und Wirbelsäuleansätze aber gut muskulös ausgebildet. Bei einem Fall war der vertebrale Ansatzteil nur sehr schwach vorhanden. Ob bei den andern Fällen das Zwerchfell wirklich gefehlt hat, läßt sich nicht mehr sagen, sie waren schon früher einmal seziiert und sind nur unvollständig histologisch überprüft worden. Immerhin ist es sicher, daß die Zwerchfellentwicklung von der Lungenentwicklung ganz unabhängig ist. Eine Lungenanlage war nur in einem Falle — dem Hemicardius — vorhanden, und auch da nur ganz rudimentär in Form zweier kleiner Bläschen, die den Trachealverzweigungen anhängen, trotzdem war das Zwerchfell in andern Fällen, in denen die Lungen sicher vollständig fehlten, gut ausgebildet.

An den Orten, wo schwerere Defekte des Skelets aufgetreten sind ist es natürlich klar, daß auch die zugehörigen Muskelgruppen fehlen oder verlagert sind. Das gilt vor allem für die Kopfmuskulatur und die Muskulatur der Extremitäten, besonders der oberen.

Die Entwicklung der Muskulatur ist anderseits abhängig von der Entwicklung der Nerven und nervösen Zentren. In den meisten Fällen sind Rückenmark und spinale Ganglien vorhanden, dementsprechend die Muskulatur im ganzen gut entwickelt, es kommen aber auch Fälle vor, in denen das Rückenmark vollständig oder fast vollständig fehlt, so in dem einen meiner Fälle, in dem nur ein Arm und ein Bein mit einem ganz kleinen Rudiment der Wirbelsäule entwickelt war. In diesem Falle fehlt die Muskulatur am Arm und der Hand völlig, am Bein waren wenige ganz dünne Muskelzüge zu finden, sie hatten ihre Innervation von dem Wirbelsäulen- und Rückenmarksrudiment her.

Unter meinen 12 Fällen von Acardie sind 7, bei denen das Gehirn vollständig fehlt, aber nur 2, bei denen auch der Schädel überhaupt nicht vorhanden ist. Bei den übrigen finden sich wenigstens Schädelrudimente. Bei 5 Fällen sind Hirnteile in sehr wechselnder Ausbildung vorhanden. Relativ am besten ist wohl das Hirn bei dem Hemicardius vorhanden gewesen. Das Hirn selbst fehlt jetzt, es ist früher entnommen worden. Aufzeichnungen darüber liegen nicht vor, aber am Schädel, der relativ groß ist, sieht man, daß eine Encephalocele frontalis bestanden hat. Aus dem Schädelbau ergibt sich weiter eine Arrhinencephalie, sowie ein Fehlen der linken, eine ganz starke Hyoplasie der rechten Ohranlage, bei der nur ein winziger, enger knöcherner Gehörgang aber keine Mittelohranlage entwickelt ist. Wahrscheinlich hat auch ein Hydrocephalus internus bestanden.

Ihm in manchem ähnlich ist ein anderer Fall, der im Aussehen einen Acardius amorphus mit völligem Fehlen aller Gliedmaßen darstellt. Auch der Gesichtsschädel und die Gesichtsbildung fehlt ihm, so daß an der Nabelschnur tatsächlich nur eine etwas unregelmäßige

Eiform daranhing. Bei der Präparation fand sich dann ein großer kugelig-er hydrocephaler Hirnschädel bei dem das Occipitale und die Parietalia gut und kräftig entwickelt waren. Das rechte Frontale zeigt eine Verschmelzung mit dem Parietale, links ist an Stelle des Frontale nur die feste Dura, aber keine Knochenbildung vorhanden. Rechts ist eine Temporalschuppe vorhanden, links fehlt sie. Die Knochen der Basis sind sehr lückenhaft, das Basilare nur bindegewebig vorhanden, im Petrosum fehlt beidseitig jede Spur einer Ohranlage, das Sphenoidale ist reduziert vorhanden mit einem großen Loch für die RATHKESche Tasche. Außerdem ist ein Vomer rudimentär vorhanden. Im Schädel ließ sich ein Hydrocephalus internus feststellen, die Hirnmasse klebte in Bröckeln auf der Dura und ließ keine Strukturen mehr erkennen. Augäpfel fehlten, bzw. wurden durch geringe Spuren dunkel pigmentierten Gewebes angedeutet. Der Hydrocephalus setzte sich in die Wirbelsäule fort und bildete hier eine hochgradige Hydromyelia. Die Wirbelsäule ist stark skoliotisch, ebenso die Reste des stark reduzierten Thorax. Wirbelkörper, Wirbelbögen und Rippen zeigen massenhaft Verschmelzungserscheinungen. Das Kreuzbein fehlt größtenteils ebenso die rechte Beckenschaufel. Die 3 übrigen Schädel mit Gehirnentwicklung sind wesentlich kleiner als die bisher beschriebenen, auch untereinander differieren sie sehr in der Größe. Mit den vorigen Fällen gemeinsam haben sie das Fehlen der Ohranlagen. An Stelle des Hydrocephalus findet sich in zweien von ihnen eine Encephalocoele in der Gegend der kleinen Fontanelle, die das eine Mal überhäutet, das andere Mal nach außen durchgebrochen ist. In dieselbe Richtung der Entwicklungsstörung gehört auch die bei allen 3 Fällen dieser Gruppe vorhandene Cyclopie und Arrhinencephalie, die in diesen Fällen vollständig ausgebildet ist, während bei dem erst beschriebenen Hemiacardius die Arrhinencephalie zwar vollständig war, während beide Bulbi nur in ihrer Größenentwicklung zurückgeblieben waren. Wichtig ist jedenfalls die Feststellung, daß in allen 5 Fällen, bei denen überhaupt ein Gehirn zur Ausbildung kam, jedesmal die Ohrentwicklung vollständig oder fast vollständig ausblieb, und der Nasenfortsatz nicht heruntertrat, wodurch es zur Arrhinencephalie und totaler oder partieller Cyclopie kam. Das stimmt auf das beste überein mit der ganz neuerdings von BÜCHNER experimentell gemachten Feststellung, daß sich bei Kaulquappen durch Anoxybiose in einem größeren Prozentsatz der Versuchstiere Cyclopie erreichen läßt. Auch bei ihm handelt es sich dabei nicht um eine keimbedingte, sondern um eine als Folge der Anoxybiose erworbene Mißbildung. Wir werden sehen, daß in der Schädelentwicklung bei den Fällen bei denen das Hirn völlig fehlt, auch die gleiche Richtung der Entwicklungsstörung überall vorhanden ist, die sich in den übrigen Fällen nur in noch viel höherem Maß ausgewirkt hat.



Das Rückenmark hängt in seiner Entwicklung eng zusammen mit der Bildung der Wirbelsäule. Ist diese verkürzt, was meist kranial vorkommt, so fehlt auch das Rückenmark auf die entsprechende Strecke, wo aber die Wirbelsäule ausgebildet ist, findet sich ganz in der Regel auch das Rückenmark entwickelt. Bei meinen Fällen zeigte es 2mal eine ausgesprochene Hydromyelia, in den übrigen Fällen war es auch bei mikroskopischer Kontrolle gut ausgebildet, auch die Spinalganglien waren regelmäßig stark entwickelt vorhanden, ebenso die Sympathicusganglien und die Paraganglien.

Bei der Entwicklung des Knochensystems ist in erster Linie der Schädel zu besprechen. Er zeigt in den einzelnen Fällen erhebliche Unterschiede in Form und Größe seiner Einzelteile. Bei meinen 12 Fällen ist er in 10 Fällen sicher angelegt, in einem Falle fehlt er sicher völlig und bei einem letzten Falle kann die Frage, ob er in kleiner Anlage vorhanden war, nicht mit Sicherheit entschieden werden. Es handelt sich um einen Fall mit Hydromyelia, bei dem schon früher eine Sektion und Präparation stattgefunden hatte, ohne daß ein Protokoll darüber vorliegt, und in dem eine kleine Schädelanlage abhanden gekommen sein kann. Wir sahen schon bei Besprechung des Hirns, daß große Hirnschädel — beide Male mit Hydrocephalus nur in 2 Fällen vorkamen, daß sich in 2 weiteren Fällen Encephalocelen und in 3 Fällen Cyclopie und Arhinencephalie fanden. Bei einem dieser Fälle von Cyclopie und Encephalocele ist das Basilare vorhanden und leidlich gut entwickelt, ebenso die Felsenbeine und Schläfenbeine. Das Sphenoidale ist in seinem basalen Anteil vorhanden, das Occipitale gut und stark entwickelt. Die Parietalia und Frontalia sind in einem großen geschlossenen Deckknochen vereinigt, in dem median die ovale Öffnung der Encephalocele liegt. Von den Gesichtsknochen sind Ober- und Unterkiefer in einen Knochenring verschmolzen, in dem oben wie unten eine Reihe von Zahnanlagen liegen, doch sind auch diese an Zahl vermindert. Im Unterkiefer liegt ein medianer Verschmelzungszahn. Nase und Choanen fehlen. Auch die Ohranlagen fehlen völlig.

Bei dem Cyclop ohne Encephalocele ist ebenfalls die starke Entwicklung der Felsenbeine deutlich, ebenso eine relativ starke Entwicklung des Oberkiefers, in dem deutliche Zahnanlagen liegen. Der Unterkiefer ist in seiner Gelenkpartie beiderseits knöchern angelegt, in seinem vorderen Anteil nur knorpelig, der Zwischenkiefer scheint zu fehlen. Ebenso fehlt das Basilare völlig, das Schädelinnere ist sehr klein, es enthält Flüssigkeit und eine glatte Dura, in der nur mikroskopisch sicher gestellte Hirnreste liegen. Die Deckknochen des Schädels scheinen zu einer gemeinsamen Platte verschmolzen. Ohranlage fehlt vollständig. Bei dem weiteren Fall von Encephalocele zeigt der sehr kleine Schädel eine Umrahmung der Encephalocelenöffnung durch das verschmolzene

Occipitale und Parietale beiderseits. Relativ stark entwickelt sind die Felsenbeine. Sphenoidale und Basilare sind verschmolzen, durch diesen Verschmelzungsknochen führt ein relativ breites Loch der RATHKEschen Tasche. Das rechte Frontale ist vorhanden, das linke fehlt. Der Vomer ist vorhanden, ebenso links 2 an ihrem Ende verschmolzene Knochenspannen, die ich ihrer Lage nach als verschmolzene Anlagen des Ober- und Unterkiefers deuten möchte, rechts fehlen sie völlig.

Bei den weiteren Schädeln werden die vorhandenen Teile immer kleiner und primitiver. Relativ gut zu deuten ist ein Fall bei dem fast nur Gesichtsschädel entwickelt ist, man findet bei ihm Ober- und Unterkiefer sehr klein, ringförmig verknöchert, ohne jede Zahnanlage, darüber eine Nasenanlage mit 2 Nasengängen und Orbitalöffnungen. Die Stirnbeine sind untereinander und nach unten mit dem Schläfen- und Felsenbeinen verknöchert, so daß ein nach hinten offener Ring entsteht, der mit Dura ausgekleidet ist aber kein Gehirn enthält. Das ganze Schädelgebilde hängt an der auf 3 Wirbel reduzierten Halswirbelsäule. Auch hier fehlt jede Ohranlage.

Noch primitiver sind andere Schädelanlagen. Bei fast allen ist ein oder beide Felsenbeine vorhanden, häufig ein Vomer, die Orbitae fehlen fast immer, dagegen ist fast immer ein zentraler Hohlraum vorhanden. Ohranlagen fehlen in allen Fällen. Manchmal ist bloß die eine Schädelhälfte entwickelt während die andere fehlt. Doch muß man bei diesen Schädeln berücksichtigen, daß manche Teile nur knorpelig oder bindegewebig angelegt sein können. Bei ihrer Kleinheit werden sie dann leicht abpräpariert und als fehlend gebucht. Ich habe mehrfach die abpräparierten Weichteile des Schädels mikroskopisch nachuntersucht, und meist Knorpelanteile gefunden, die solchen rudimentären Knochenanlagen entsprechen. Gemeinsam ist allen von mir untersuchten Schädeln das Fehlen der Ohranlage, bei fast allen findet sich Arhinencephalie oder Cyclopie. Eine Schädelhöhle ist fast immer angelegt, manchmal sehr klein. Die Felsenbeine sind fast immer erhalten, auch den Vomer findet man meistens, während andere Schädelknochen sehr starke Variabilität zeigen.

Die Wirbelsäule war nur in einem meiner 12 Fälle in allen Teilen völlig normal. Sehr häufig fand sich eine Verminderung der Zahl der Halswirbel. Wir fanden 0, 0, 2, 3, 4, 5, 6, 6, 7, 7, 7 Halswirbel bei den einzelnen Fällen, also nur in 3 der 12 Fälle die normale Zahl. An den Wirbelkörpern fanden sich bei einer Reihe von Präparaten Spaltung der Körper in 2 Anlagen mit knorpeliger Brücke, von denen der eine Anteil häufig rudimentär entwickelt war, sowie Auftreten von Keilwirbeln und Verschmelzungswirbeln. Bei dem hydrocephalen Amorphus war der größere Teil der Wirbelkörper verschmolzen. Verschmelzungen fanden sich auch sehr häufig an den Wirbelbögen, manchmal waren

auf größere Strecken zahlreiche Bögen fest knöchern vereinigt. Andererseits waren oft Unterteilungen von Bögen mit 2 oder mehr Knochenkernen festzustellen. Bögen und Körper schlossen manchmal nicht richtig zusammen, oft fanden sich an einem Wirbelkörper 2 Bögen. Auch die Größe der Bögen zeigte starke Varianten, ebenso ihre Stellung, die häufig an dem oberen Ende der Wirbelsäule Abknickungen zeigte. Eine eigentliche Spina bifida fand sich in keinem Falle, doch waren die Bögen des Kreuzbeins oft so schwach entwickelt, daß der Lumbalsack nur häutig, nicht knöchern überbrückt war. In einem Falle war gleichzeitig mit einem einseitigen Beckendefekt auch eine starke Reduktion des caudalen Endes der Wirbelsäule vorhanden. Betont sei hier auch, daß es bei 3 Fällen möglich war, auch den gesunden Zwilling auszupräparieren, und daß sich bei den normalen Zwillingen nie auch nur die geringsten Abweichungen im Bau der Wirbelsäule finden ließen, während die acardischen Zwillinge diese Störungen mit großer Regelmäßigkeit aufwiesen.

Am Becken findet sich bei den 2 Amorphi ein Fehlen der einen Beckenschaufel, bei dem einen von ihnen auch ein Fehlen der Gelenkpfannenbildung bei Defekt der ganzen Extremität, in einem dritten Fall findet sich eine beidseitige Luxatio coxae congenita. Die übrigen 9 Fälle haben völlig normale Beckenverhältnisse.

Wenn CURTIUS in einer Marburger Inaugural-Dissertation angibt, bei seinen 3 Fällen von Acardie jedesmal einen Defekt der knöchernen Anteile der vorderen Beckenhälften zu finden und damit Spaltbeckenbildungen als relativ häufige und zu Sternalspalten in Parallele zu setzende Mißbildungen angibt, so muß diese Angabe zurückgewiesen werden. CURTIUS hat seine Fälle überhaupt nicht auspräpariert, er urteilt nur nach den Röntgenbildern, die technisch wohl schlecht gelungen sind und bei denen er nicht berücksichtigt, daß bei den Frühgeburten überhaupt keine oder doch nur sehr schwache Knochenkerne im Schambein vorkommen. Es spricht nichts in seinen Röntgenbildern für das Bestehen von Spaltbecken oder Schambeindefekte.

Der Thorax zeigt häufig eine Verminderung der Zahl der Rippen auf 11 gelegentlich auch auf 10 Rippen. Die erste Rippe hat sehr häufig Unregelmäßigkeiten. Vielfach bleibt sie kurz und endet frei mit einer Knorpelspitze, oder sie ist an ihrem freien Ende mit der zweiten Rippe verbunden, oder ihr Knorpel erreicht zwar das Sternum, ist aber ungewöhnlich lang und dünn. An den übrigen Rippen finden sich mehrfach Verschmelzungsbilder. Die Krümmung der Rippen ist — abhängig von Kyphose- oder Skoliosebildungen — in mehreren Fällen verändert. Ein Sternum ist in keinem meiner Fälle vorhanden, vielmehr schließen sich die Rippenknorpel rechts und links zu je einer geschlossenen Knorpelspange zusammen, zwischen denen dann ein

Sternalspalt von verschieden großer Breite liegt. Häufig hat die Knorpelspange des Sternum einen Fortsatz nach oben, an dem jederseits die Clavicula ihre Gelenkverbindung hat. Schultergürtel und obere Extremitäten haben meist starke Veränderungen. Die Claviculae sind in meinen Fällen meist nach 2 Typen abgewandelt, entweder sind sie klein, kurz, in der Mitte stark abgewinkelt, oder sie sind relativ lang, flach und breit ohne jede Knickung oder Biegung; die Schulterblätter sind oft in ihrer Größe vermindert, oft fehlt jede Spina, gelegentlich fehlt das Schulterblatt vollständig. Das Coracoid ist bei meinen Fällen meist gut entwickelt.

Der Oberarmknochen ist bei einem meiner Fälle normal entwickelt, in anderen verkürzt, manchmal rein knorpelig oder auch ganz fehlend. Am Vorderarm finden sich neben normalen Verhältnissen häufig Zeilendefekte, bei denen meist der Radius fehlt, während die Ulna in normaler Länge oder in verkürzter Form vorhanden ist, es kommen aber auch Fälle vor von Ulnadefekt bei erhaltenem Radius und weiterhin Bilder, bei denen Radius und Ulna nur als kurze Knorpelspangen vorhanden sind oder auch vollständig fehlen. Die Hand zeigt bei solchen Störungen im Vorderarm immer die typische abgewinkelte Stellung. Auch an den Händen finden sich fast regelmäßig Zeilendefekte, relativ häufig fehlt der Daumen, aber die Zahl der Finger und Mittelhandknochen kann auch bis auf einen Finger, ja sogar bis auf völliges Fehlen der Finger reduziert sein, wobei eigentümliche flossenartige Verschmelzungen der Mittelhand vorkommen. Gerade in der Mittelhand — aber auch in den Fingern — sind auch Zeilenverschmelzungen häufig, bei denen in den knorpelig verschmolzenen Anlagen häufig die Finger- oder Mittelhandknochen getrennt verknöchern und nur eine breite knorpelige Brücke zwischen sich bestehen lassen. Auch Spalthandbildungen kommen vor. Bei Verschmelzung von Mittelhandknochen sieht man manchmal die zugehörigen Fingerreihen wieder getrennt auftreten.

Bei den unteren Extremitäten fand sich in einem Fall eine beidseitige Luxatio coxae, sonst sind Ober- und Unterschenkel sowie die Patella in allen Fällen gut ausgebildet. An den Füßen findet sich mehrfach Klumpfußbildung. Die Zahl der Zehen und der Mittelfußknochen ist fast immer vermindert, Verschmelzungsbilder finden sich wie an den Händen, auch Spaltfuß wurde beobachtet. Die Veränderungen sind aber prinzipiell der gleichen Art wie an den Händen, nur ist der Intensitätsgrad meist wesentlich geringer. Die Veränderungen sind sämtlich Hemmungsmißbildungen, die sich durch sehr früh einsetzende Schädigungen durch Sauerstoff- und Nährstoffmangel erklären lassen.

Unter den 12 Fällen von Acardie, die ich hier bringe, befinden sich 2 Amorphi, die beide keine Geschlechtsmerkmale tragen, von den

bleibenden 10 Fällen sind 7 männlichen, 3 weiblichen Geschlechts. An Zusammenstellungen des Gesamtmaterials ergibt sich, daß das starke Überwiegen des männlichen Geschlechts bei meinen Fällen ein Zufallsbefund ist, im allgemeinen ist bei den Acardii männliches und weibliches Geschlecht in gleicher Zahl vertreten. Bei meinen sämtlichen männlichen Fällen ist die Genitalentwicklung durchaus in allen Teilen normal, bei den weiblichen Fällen ist in einem der mediane Zusammenschluß der paarigen Anlage nicht erfolgt, so daß ein Uterus duplex entstand.

Auch die Harnorgane, Nieren, Ureteren und Harnblase zeigen in all meinen Fällen völlig normale Verhältnisse, die auch histologisch bestätigt sind.

Die Nebennieren sind bei sämtlichen meiner Fälle bis auf die 2 Amorphi in gehöriger Größe vorhanden, doch zeigen sie bei 2 Fällen, die auch histologisch in Serienschnitten nachgeprüft wurden, eine mediane Verwachsung des Rindenteils der rechten und linken Seite. Das zu den Paraganglien zu zählende Nebennierenmark zeigt noch häufiger mediane Verwachsung, in mehreren Fällen ist das Mark noch nicht in die Nebenniere eingetreten, es liegt dahinter und zeigt in einzelnen Fällen beginnende Einstülpungsbilder. Auch unabhängig von der Nebenniere sind die Paraganglien immer gut und kräftig entwickelt in den mikroskopischen Schnittreihen zu beobachten.

Es bleiben noch die Organe des Intestinaltractus zu besprechen, die in der Regel ganz wesentliche primäre Störungen aufweisen. Eine eigentliche Gesichtsbildung ist bei den Acardii außerordentlich selten, bei meinen Fällen eigentlich nur bei dem Hemiacardius vorhanden, und auch da unvollständig, indem eine eigentliche Nase nicht ausgebildet ist. Die Nasenflügel sitzen an den medialen Winkeln der Lidspalten, aber Lippen sind in diesem Falle entwickelt, sowie ein gelenkig beweglicher Unterkiefer, der bei allen übrigen Fällen entweder vollständig fehlt, oder mit dem Oberkieferknochen verschmolzen ist. Relativ häufig ist dagegen das Vorhandensein einer Mundbucht (7 meiner Fälle) die von Stirn- und Kieferfortsätzen in verschieden starker Ausbildung umrahmt wird. Eine solche Mundbucht wird in ihren oberen Abschnitten durch die Schädelanlage mit der sie fest verbunden ist, gestützt, nach unten zu zeigt sie, vor allem bei mikroskopischer Verfolgung in Serien- oder Stufenschnitten, manchmal eine Epiglottis und die darunter liegenden Teile des Kehlkopfes mit Schleimhaut, Drüsen, Knorpeln, gelegentlich auch den Übergang in ein Tracheal- oder Ösophagusrudiment, das blind endet. Mehrfach sah ich eine Zungenanlage, an ihrer Form und Anordnung der Muskulatur deutlich erkennbar, gelegentlich darunter Zungenbein und cystische Drüsenreste. Bei dem Hemiacardius führt ein Trachealrohr in die Tiefe, gabelt sich in 2 Hauptbronchen die in cystischen Bläschen, einer minimalen Lungenanlage

enden. Es ist das der einzige meiner 12 Fälle, in dem die Andeutung einer Lungenanlage gefunden wurde. In diesem Falle ging von der Bronchialgabel ein muskulöses, mit Plattenepithel ausgekleidetes Rohr weiter als Ösophagus und stand mit einem kleinen Magen in Verbindung. In 2 weiteren Fällen war ein Ösophagus in direkter Verbindung mit dem Magen vorhanden, doch fehlte gerade in diesen Fällen eine Mundbucht, und der Ösophagus begann erst wesentlich tiefer in der Narbe der Sternalspalte. In weitaus der Mehrzahl meiner Fälle war der Ösophagus unterbrochen, was auf den primär ausgefallenen Verschluss des inneren Keimblattes hinweist, und, wie schon ausgeführt, mit der Sternalspalte und der Acardie als gleichsinnige primäre Entwicklungsstörung zu deuten ist.

Die Unterbrechung des Verdauungsschlauches kann in verschiedener Länge erfolgen. Unter meinen Fällen fehlt der Darm nur bei einem Amorphus vollständig, bei allen anderen Fällen sind wenigstens Teile des Dickdarms, in vielen Fällen auch der ganze Dickdarm oder Dick- und Dünndarm vorhanden. Auch ein Magen findet sich manchmal, in meinem Material 6mal, er kann mit dem Ösophagus in Verbindung stehen (2 Fälle), oder nach oben blindgeschlossen sein (4 Fälle). Der Dünndarm ist, wenn kein Magen vorhanden ist, ebenfalls nach oben blind geschlossen, in seiner Länge sehr verschieden. Der Dickdarm zeigt meist ein gut ausgebildetes Coecum und Appendix, relativ häufig fehlt die Analöffnung und das Darmlumen ist oberhalb des Anus stark ektatisch (3 Fälle). Relativ häufig findet sich am oberen Dünndarm ein meist langes MECKEL'Sches Divertikel.

Leber und Pankreas sind in ihrer Bildung davon abhängig, ob ein Duodenum vorhanden ist, von dem diese Drüsen aussprossen können. Ihr Vorkommen wird immer als sehr selten bezeichnet, was ich für die Leber durchaus bestätigen kann. In meinem Material fand sich eine gut, wenn auch klein ausgebildete Leber bei dem Hemiacardius, bei dem sie an dem vom Herzen kommenden Ast der Nabelvene daranhing. Bei einem zweiten Fall, einem echten Acardius, fand sich in der histologischen Serie ebenfalls eine Leber, relativ klein, dicht in der Zwerchfellkuppel liegend. Sie zeichnete sich in ihrer Struktur dadurch aus, daß sie ein sehr stark entwickeltes reticuloendotheliales System aufwies, in dem die eigentlichen Leberzellbalken nur sehr dünn und relativ spärlich zu finden waren, doch kann an der Lebernatur dieses an der Omphalomesenterialvene liegenden Organs kein Zweifel sein.

Ein Pankreas fand ich dagegen in 6 Fällen. Ich glaube, daß noch 2 oder 3 weitere Fälle dazugekommen wären, wenn ich sie histologisch untersucht hätte. Das Pankreas ist makroskopisch oft schwer zu erkennen, und dadurch wohl häufig übersehen worden, in den Fällen, in denen der obere Dünndarm vorhanden war, und ich histologisch

untersuchte, fand ich die Anlage immer in unmittelbarer Nähe des Magens und mit deutlicher drüsiger Substanz von Pankreasstruktur. Dagegen vermißte ich — wie fast sämtliche Untersucher — regelmäßig eine Milz.

Auf einen Punkt wäre hier noch einzugehen. In meinem gesamten Material ist keine ausgetragene Schwangerschaft, sondern lauter Frühgeburten, meist zwischen 5. und 7. Schwangerschaftsmonat. Auch aus der Literatur ergibt sich, daß Acardii fast nie ausgetragen werden. Die Gründe für dieses Verhalten liegen wohl meist in dem vorzeitigen Tod einer der beiden Früchte. Aus der Literatur ergibt sich, daß der normale Zwilling in den meisten Fällen lebend zur Welt kam, daß der Acardius dagegen nur in den seltensten Fällen Lebenszeichen gab. Wir müssen annehmen, daß er in der Regel der erste absterbende ist. Fragt man nach der Todesursache, so wird man vielfach die zunehmende Anoxybiose und den Nährstoffmangel als Todesursache annehmen müssen. Man muß annehmen, daß sich Sauerstoff- und Nährstoffmangel mit dem Größerwerden des Fetus immer mehr steigert. Für diese Annahme spricht auch, daß man bei einer Reihe von Fällen die akuten Zeichen der Schädigung an Muskulatur, Fettgewebe und Knochengewebe feststellen kann, doch scheinen auch noch andere Schädigungen und Krankheiten vorzukommen; die eine ist die Peritonitis im Bruchsack. Ich hatte schon darauf hingewiesen, daß bei 9 meiner 12 Fälle eine Hernie oberhalb des Nabels besteht, die häufig nur durch Serosa gedeckt ist. In diesem Bruchsack findet sich bei einer Reihe von Fällen eine relativ frische Peritonitis, die wohl nicht in allen Fällen bakteriell gewesen sein mag, die aber vielleicht doch das ausschlaggebende Moment beim Tode des anoxybiotisch geschädigten Fetus gewesen sein mag.

Ein zweites Gefahrenmoment scheint die Encephalocele zu sein, bei der ich eine ganz ausgesprochene entzündliche Infiltration der Meningen fand, die vielleicht beim Tode des Fetus eine Rolle spielte, auch wenn nicht sicher ist, ob sie bakteriell bedingt war.

### *Zusammenfassung.*

Es werden in vorstehender Abfassung 12 Fälle acardischer Zwillinge gebracht, unter ihnen ein Hemiacardius und 2 Amorphi. Zur Theorie der Acardii wird festgestellt, daß es sich nicht um keimgebundene, sondern um intrauterin erworbene Mißbildungen handeln muß, weil der eine Zwillingspartner ganz regelmäßig frei von allen Mißbildungen ist. Es wird angenommen, daß das Zwillingsei sich so im mütterlichen Uterus inseriert, daß für den einen Zwilling eine günstige Lage für die Placentation zustandekommt, während der andere nach der Decidua reflexa orientiert ist und dort nur eine sehr geringe Möglichkeit einer Placentabildung findet. Die Art der Mißbildungen spricht dafür, daß

die Störungen noch zu der Zeit einsetzen, in der noch kein eigentlicher Kreislauf besteht, sondern sich ein gefäßreiches Anastomosennetz noch ohne treibende Herzkraft ausbildet. Die Ernährung des Fetus findet noch aus dem Dottersack statt. Die Ursache der Mißbildung des einen Fetus liegt in der mangelhaften Placentation durch die Sauerstoff- und Nährstoffmangel entsteht. Die Folge ist mangelhafter Schluß der Leibeshöhle mit Sternalpalte, supraumbilicaler Hernie, Defekten im oberen Verdauungstractus und mangelhaftem Zusammenschluß der beidseitigen Herzanlagen. Der mißbildete Fetus wird zum Parasiten des normalen Fetus, von dem er durch die Nabelarterien dessen verbrauchtes Blut bezieht. Der Zustrom dieses Blutes liegt im Bereich des Beckens, dementsprechend ist meist dort die Blutversorgung am besten, sie nimmt mit der Zahl der abzweigenden Gefäßgebiete ständig in Menge und Qualität ab. Kopf und obere Extremitäten sind meist am schlechtesten gestellt und zeigen entsprechend starke Schäden durch Ernährungsstörungen. Das Herz geht nicht erst später verloren, sondern wird primär nicht ausgebildet, es findet keine Kreislaufumkehr statt, sondern der Kreislauf ist gleich primär in umgekehrter Richtung angelegt.

Im zweiten Teil der Schrift werden die Organveränderungen meiner 12 Fälle beschrieben und das Gemeinsame an ihnen herausgestellt. Speziell die Mißbildungen des Kopfes dürften manches Neue bringen und in dem zahlreichen Vorkommen von Cyclopen, Arhinencephalen und Encephalocelen Parallelen zu BÜCHNERS neuester kurzer Mitteilung bieten, nach der dieser experimentell durch  $O_2$ -Mangel aus Froschlaich cyclope Kaulquappen herauszüchten könnte.

Daneben bringt dieser Teil die zahlreichen Mißbildungen an der Wirbelsäule und den Rippen der Acardii, schließlich eine Beschreibung der zahlreichen Ausfälle an den Extremitäten. Alle diese Mißbildungen sind Hemmungsbildungen, die sich aus frühzeitig einsetzendem  $O_2$ - und Nährstoffmangel erklären lassen.

So schließt dieser Teil die theoretische Kette der aufgestellten Lehre von den Entstehungsursachen der acardischen Mißbildungen, er fügt in die Ursachen der Mißbildungsentstehung den Sauerstoff- und Nährstoffmangel ein und mag uns bei mancher Mißbildung veranlassen, nachzuprüfen, ob nicht auch bei anderen Mißbildungen ähnliche intrauterin einwirkende Faktoren eine ursächliche Rolle gespielt haben können.

### III. Protokolle von 12 eigenen Fällen.

*Fall 1. Acardius acranius.* Kuchenförmiger, stark ödematöser Rumpfteil, von den oberen Extremitäten rechts nur ein, links zwei Finger zu sehen. Am Kopfende schwache Behaarung. Eventration. Nabelgefäße führen nur nach unten. Herz und Lunge fehlt, ebenso Leber und Milz. Vorhanden ist Ösophagus, Magen, Darm, Nebennieren, Nieren, Blase, ♂ Genitale. Das Objekt ist stark



vorpräpariert. Jeder Kopfteil fehlt, ob primär oder später wegpräpariert, ist nicht zu entscheiden. Totale Sternalspalte, beiderseits mit knorpeligem Rippenbogen. Sehr ausgedehnte Nekrosen, Erweichungen und Cysten im dorsalen und lateralen Fettgewebe. Muskulatur des Thorax und der oberen Extremitäten an und für sich normal angelegt, aber durch Cysten und Narben stark beeinflusst, die des Beckens und der unteren Extremitäten gut ausgebildet. Wirbelsäule beginnt mit dem I. Brustwirbel, der nach oben weit offen klafft und in den offenen Zentralkanal des Rückenmarks hineinsehen läßt. Rückenmarksubstanz stark reduziert. Anscheinend über dem I. Brustwirbel eine Cyste gewesen. 12 Rippenpaare vorhanden. 1. und 2. Rippe rechts enden spitz und finden nur dünnen bandförmigen Anschluß an den Rippenbogen. 1. Rippe links zieht bandförmig an die zweite heran. Die übrigen Rippen gut ausgebildet, nicht verschmolzen. Alle Wirbelkörper normal ausgebildet. In den Wirbelbogen viele Unregelmäßigkeiten in Größe und Unterteilung. Der Bogen des 1. Thorakalwirbels zeigt rechts eine Unterteilung in einen dorsalen und einen lateralen Abschnitt, der Bogen des Thorakalis II rechts zeigt vom unteren Rand her eine tiefe Einkerbung, ebenso der Bogen des Thorakalis III links; IV, V, VI sind in ihren Bogen gut und gleichmäßig ausgebildet. VII zeigt links eine nicht ganz vollständige Durchschnürung, rechts einen rudimentären Bogen. In Segment VIII sind beiderseits die Bogen Teile wesentlich zu klein angelegt, so daß es nicht zur Bildung eines Wirbeldorns gekommen ist, sondern man durch die Spalte der Wirbelbogen auf die intakte Dura sieht. Die übrigen Bögen sind in Brust- und Lendenwirbelsäule gut angelegt. Kreuzbein dorsal gespalten. Aus den Wirbellöchern treten überall Nerven aus, auch die Cauda equina ist ausgebildet. Die Wirbelsäule im ganzen ist skoliotisch im Brustteil links, im Lendenteil rechts skoliotisch, die Rippen entsprechend rechts wenig gekrümmt, flach ausladend; links sehr stark gekrümmt, sie machen die Rotation der Wirbelsäule mit.

Schultergürtel: An dem gespaltenen Sternal-Rippenknorpel beiderseits setzt je ein flacher breiter Knochen an, der als Clavicula zu deuten ist. Rechts findet sich anschließend ein flacher länglicher Knochenknorpelteil, der in die Haut führt und dort nochmals einen eingliedrigen fingerförmigen Fortsatz bildet. Links setzt an die Clavicula ein Knochen an, der als Scapula zu deuten ist, eine Spinabildung zeigt und in eine Knorpelspitze endet. An dessen oberem Abschnitt liegt ein weiterer ganz kurzer Knochen, der ein rudimentäres Handgelenk mit 2 verschmolzenen Mittelhandknochen und 2 reduzierten (2 gliedrigen) Fingern trägt.

Becken und Hüftgelenke gut ausgebildet. Ober- und Unterschenkel gut ausgebildet. Fußskelet zeigt rechts Verschmelzung der 1. 2. Zehe, Spaltfuß mit Entwicklung einer weiteren Mittelfuß- und Zehenreihe. Links 5 Mittelfußknochen angelegt, aber 4. 5. verschmolzen mit nur einer Zehe. I, II, III haben ausgebildete Zehen.

*Histologisch* wurde sichergestellt: Dickdarm, Hoden, Nebenhoden, Ductus deferens, Fettgewebe, Muskulatur. Pankreas, Nerven mit Ganglien, Aorta, Cava. Rohr mit eingelagerten Knorpeln, Muscularis, ausgekleidet teils von Plattenepithel, teils von kubischem Epithel (Ösophagus-Magen). Daneben Darmrohr und drüsige Anlagen (Pankreas). Blase, Urethra, Prostata.

*Fall 2.* Ösophagus, Magen, Darm, Anus vorhanden. Leber und Milz fehlen. Beide Nebennieren und Nieren vorhanden. ♂ Genitale, 2 Bauchhoden vorhanden.

Herz und Lunge fehlen. Nabelschnur anscheinend nur mit der unteren Körperhälfte verbunden. Aorta und größere Gefäße fehlen. Obere Körperhälfte hochgradig myxödematös. 1 rechte Mamilla vorhanden. Knorpelige Nase vorhanden mit einem nicht septierten Hohlraum, der an die Schädelbasis führt. An Stelle der RATKESchen Tasche eine kleine Cyste. Beginn des Ösophagus

unterhalb der Mundbucht. Felsenbein beiderseits relativ groß. Occipitalia, Parietalia und Frontalia vorhanden, aber zwerghaft klein. In der Sagittalnaht ein Porus aus dem Hirnschädel durch die Haut nach außen. Im Innern des Schädels Hirnsubstanz, direkte offene Verbindung mit dem Rückenmark. Vomer und verknöchert Unterkiefer vorhanden, Oberkieferrudiment links. Rückenmark und periphere Nerven überall vorhanden. Muskulatur überall gut angelegt, aber durch das chronische Ödem der oberen Körperhälfte zum Teil geschädigt. Ulnadefekt rechts mit winkelliger Abknickung der Hand. Radius und Ulna links gleichmäßig verkürzt. *Musc. biceps brachii* links hat sehnige Verbindung nach der Handwurzel, wodurch Flughaut entsteht. Ellenbogengelenk links frei. Klumpfüße beiderseits mit Spaltfuß links. Hände und Füße dreizeilig mit Syndaktylie links. Daumen fehlen. Großzehen vorhanden. Sternalspalte vorhanden.

Fettgewebe des Rückens fast überall nekrotisch, breig erweicht und von derb narbigem Gewebe umgeben. Innen- und Außenwand des Thorax von dicken schwieligen Schichten überzogen. Muskulatur überall gut erhalten. Die Nekrosen und Schwielen beschränken sich auf die obere Körperhälfte, das Becken ist frei. Vollständige Thoraxspalte. 7 Halswirbel mit kleiner Halsrippe am VII beiderseits. 12 Brustwirbel, 12 Rippen jederseits. 5 Lenden- und 5 Kreuzwirbel. Wirbelkörper und Bogen überall regelrecht.

*Histologisch:* Konvolut von Darmschlingen durch frische Peritonitis verklebt. Dick- und Dünndarmschlingen vorhanden. Im Mesenterium Gefäße, Nerven und eine relativ große Pankreasanlage mit erweiterten schleimgefüllten Gängen. Muskulatur von welligen, sehnigen Narben durchzogen. Zahlreiche frische Degenerations- und alte Narbenbilder. Cystenbilder im Fettgewebe. Zahlreiche spinale Ganglien und Nervenwurzeln mit Degenerationsherden, Blutungen und Rundzellherden.

*Fall 3.* Ödematöser längsovaler Rumpf, von den oberen Extremitäten rechts vorn 2 verschmolzene Finger, links vorn 2 Finger. In der Medianlinie, etwa Mitte, eine Öffnung, die in eine große Mundbucht hineinführt. Etwas unterhalb davon beiderseits eine Mamilla. In der Mitte zwischen Mundbucht und Symphyse der Nabel mit 3 Gefäßen. Männliches Genitale, 2 Beine, Füße in Klumpfußstellung. Große Zehe und eine weitere Zehe beiderseits ausgebildet. Keine Bauchspalte. Anus offen. Präparation vom Längsschnitt dorsal. Im Fettgewebslager große Cysten, narbig umwachsen, gelegentlich noch fettigen Detritus enthaltend, hochgradiges chronisches Ödem des Gewebes. Schmales Rumpfskelet. Wirbelsäule endet nach oben mit mehreren Verschmelzungs-Halswirbeln, kleine enge Öffnung des Wirbelkanals. Schädelanlage liegt etwa 2 cm abwärts zwischen den Rippenknorpeln einer Sternalspalte. Etwas oberhalb gedrängte Knorpelknochenanlagen für die oberen Extremitäten in den Supraclaviculargruben dicht oberhalb der ersten Rippe beiderseits ohne deutliche Entwicklung einzelner Knochenelemente. Die Finger werden in der Haut belassen.

Im Thorax hochstehendes, gut ausgebildetes Zwerchfell, kein Herz, keine Lunge, keine Leber, keine Milz.

Ösophagus und Magen nicht getrennt. Darm überall gut ausgebildet, lang. Cecum mobile. Retroperitoneal 2 Nebennieren, 2 Nieren am gehörigen Platz, ebenso Ureter und Blase.

2 sehr große Hoden im Bauchraum. Im Thorax sulzig ödematöses Gewebe, keine Thoraxorgane. Hüftgelenke richtig stehend, gut ausgebildet.

Duralsack und darin liegende fettige Masse zur histologischen Untersuchung entnommen. Periphere Nerven und Spinalganglien überall gut entwickelt.

Am Schädel Basilare, Petrosus, Sphenoidale und Vomer zu erkennen, stark reduziert. Geschlossener Hohlraum vorhanden. Orbita li. > re. An der Wirbelsäule nur 3 Halswirbel mit getrennten Körpern und verschmolzenen Bogen.

Halsrippe rechts und links. Am 3. Lendenwirbel beiderseits der untere Teil der Bogenanlage als gesonderter Knochen abgetrennt. Kreuzbeinwirbel nicht geschlossen.

*Histologisch.* Mundbucht. Knochenbildung ohne Verkalkung mit (4?) Zahnanlagen. Hoden mit Samenkanälchen, reichlichen Zwischenzellen. Nebenhoden, Cremaster. Rückenmark. Längsschnitt mit Zentralkanal. In Stufenschnitten wurde festgestellt: Urachus. Aorta, Cava, Muskulatur. Beide Nieren, zwei Nebennieren, die in der Mittellinie Verschmelzung zeigen. Dickdarm, Sympathicusganglien.

*Fall 4.* Herz, Lunge, Leber, Milz, Gehirn fehlen. Oberer Stumpf von Ösophagus und Trachea, Nebennieren, Nieren, Blase, Prostata, Hoden, Darm vorhanden. Anus fehlt. Dickdarm endet cystisch erweitert und stark schleimgefüllt im kleinen Becken. Alter Sektionsschnitt hat Kopfteil der Wirbelsäule schräg zerspalten, die Gegend um die obere Öffnung zerstört. Totale Thoraxspalte vorhanden. Darmschlingen eventriert mit alter Adhäsionsperitonitis. Pankreas vorhanden. Nabel hat nur Anschluß nach den Beckenorganen. An Stelle der Aorta liegt dünnwandiges Gefäß mit Anschlüssen an beide obere Extremitäten. Sehr starke Ödembildung, am stärksten am Kopf-Brustteil. Fast das ganze Fettgewebe des Rumpfes ersetzt durch große cystische glattwandige flüssigkeitgefüllte Räume, die dorsal den ganzen Thorax umgeben und in kleineren kommunizierenden Cysten zwischen den Rippen mit dem Thoraxinnenraum anastomosieren. Überall um diese Cysten herum große, dicke, derbschwielige Narben auf der Innen- und Außenseite des Thorax, die die Präparation des Thorax außerordentlich erschweren. Auch um die Beckenorgane herum zahlreiche Cysten und Schwielen. Muskulatur überall relativ gut erhalten, aber vielfach von Schwielen stark durchsetzt.

Kopfteil ausgebildet. Os basale fehlt. Felsenbeine, Sphenoidale verschmolzen um kleine Hirnhöhle, die nur derbes Bindegewebe, keine Hirnsubstanz enthält. Vomer und kleine Gesichtsknochenanlagen vorhanden. An der Basis Mundbucht-cyste. 7 Halswirbel. Bogenteile der 4 ersten links verschmolzen. Brustwirbelsäule mit 11 Rippenpaaren, 6 Lendenwirbel, davon der 4. rechts gedoppelt, auch mit doppeltem Bogenteil, 5 Kreuzbeinwirbel. Die letzten beiden hinten weit klaffend. Thorax breit gespalten, beiderseits knorpelige Rippenbogen.

*Fall 5.* Kopflöse Mißgeburt hochgradig ödematös. Kopfende behaart, kleine Öffnung, die dem Munde entspricht. 4 Extremitäten. Rechter Arm stark verkürzt, kein Schultergürtel und kein Humerus vorhanden. Vorderarm zeigt einen Knochen, wahrscheinlich Ulna. Mittelhand 3 Knochen, der mittlere augenscheinlich aus 2 verschmolzen. 4 Finger ohne knöcherne Verschmelzung. Linker Arm hat kleine kurze Clavicula, stark reduziertes Schulterblatt, großen, sehr gut ausgebildeten Humerus, stark verkürzte Ulna, Radius fehlt. Mittelhand und Finger 4zeilig. Hüften, Ober- und Unterschenkel normal entwickelt. Klumpfuß links mit Verschmelzung des 4. 5. Mittelfußes und der zugehörigen Zehen. Rechts normale Fußstellung. Verschmelzung des 4. 5. Mittelfußes und Zehen. Bauchspalte mit Eingeweideprolaps. Nebennieren, Nieren, Blase, ♂ Geschlechtsorgane normal vorhanden. Atresia ani. Brustraum bindegewebig ausgefüllt. Hinter der Mundöffnung Cyste mit Kehlkopfanlage nach unten blind verschlossen.

Kleine Schädelanlage mit 2 Orbitae, doppelter Nasenöffnung, kleiner runder knöcherner Mundöffnung. Nasalia, Frontalia, Parietalia, Petrosa sind sehr klein, aber deutlich vorhanden. Schädel nach hinten breit offen, aber nicht mit dem Wirbelkanal anastomosierend. Halswirbelsäule zeigt 3 Wirbel, den 3. mit Halsrippe beiderseits. Brustwirbelsäule 11 Wirbel, 11 Rippenpaare, die gut entwickelt sind. Nirgends Synostosen. Thoraxspalte wegen vorausgegangener Sektion mit Wegnahme der knorpeligen Rippen nicht mehr feststellbar. VII. Wirbelkörper

zeigt Andeutung einer Spaltung. Alle Bogen intakt. 6 Lendenwirbel, 5 Kreuzbeinwirbel, deren Bogen nicht mehr geschlossen sind. Rückenmark vorhanden. Becken normal gebildet.

*Fall 6. Acardius ♀.* Fast kugelförmiger, hochgradig ödematöser Rumpf, auch die oberen Extremitäten hochgradig ödematös. Links gut ausgebildeter Oberarm, verkürzter Unterarm. Die Hand in eine ödematöse Kugel umgewandelt, aus der 5 Fingerspitzen herausragen. Rechts stark verkürzter Arm mit abgewinkelter 3zeiliger Hand. Nabelschnur vorhanden mit einer Hernia umbilicalis, in der Darmschlingen, unter anderem auch Coecum und Appendix liegen. Nabelgefäße führen nur nach unten zu den Beckenorganen. Untere Extremitäten gut ausgebildet, beide Füße sind abgeschnitten. Sektionschnitte vorhanden. Ob eine Mundöffnung vorhanden war, läßt sich nicht mehr ermitteln. Es fehlen Herz, Leber, Milz, Lungen, Ösophagus. Vorhanden sind Dünn- und Dickdarm, der Dünndarm nach oben blind endend, 2 Nebennieren, 2 Nieren, Ureteren, Blase, Geschlechtsorgane. Thorax gespalten mit knorpeliger Randleiste beiderseits. Rechte Clavicula fehlt, linke als kleines Rudiment an der Scapula hängend. Linkes Schulterblatt hat keine Spina. Humerus links gut ausgebildet, verkürzte Ulna vorhanden, Radius fehlt. Linke Hand hat 4 Mittelknochen, am vierten 2 Finger. Rechts fehlt die Clavicula vollständig. Scapula völlig platt ohne Spina und Akromion. Humerus sehr stark verkürzt, eigentlich nur das periphere Gelenkende ausgebildet, mit einer verkürzten Ulna gelenkig verbunden.

4 Mittelhandknochen, davon 2 verschmolzen, mit verschmolzenem Finger, 2 weitere Finger gut gebildet. Becken und Rumpfskelet gut ausgebildet, nur 3 Halswirbel vorhanden, die Bogenteile der beiden ersten miteinander verschmolzen, der erste Bogen winkelig nach vorne abgespreizt. Wirbelkanal geschlossen. Je 11 gut ausgebildete Rippen und je eine Halsrippe. Am 2. und 3. Lendenwirbel sind die unteren Abschnitte der Bogenteile in gesondertem Knochenkern angelegt. Kreuzbein nach hinten nur bindegewebig geschlossen.

Schädel als sehr kleines Knochenrudiment an der oberen Wirbelsäule hängend. Schädelhöhle nur nach einer Seite geschlossen, augenscheinlich nur halb angelegt. Sie enthält keine Hirnmasse, 1 Petrosium, 1 Sphenoidale und ein Septum narium scheint vorhanden.

Aorta, vom Nabel her gespeist, läuft aufwärts durch den Brustkorb, gibt Äste für Arme und Hals ab, aber keinen Aortenbogen, kein Herz. Haut sehr stark ödematös, an Stelle des subcutanen Fettgewebes viele große Cysten in narbigem Gewebe, große Cystenreihen auch in den Achselhöhlen bis in die Arme hinein. Keine frischen Zerfallsherde. Thorax bindegewebig ausgefüllt mit Cysten.

*Fall 7. ♀ Körper 5—6 Monate.* Normaler Zwilling vorhanden. Der Körper stark ödematös, aber später durch Eintrocknung und Entwässerung stark zusammengefallen, überall faltig, runzelig. Kopfteil ohne Hals vorhanden, die oberste Kuppe kugelig, fluktuierend, dann stark vorspringender, nicht behaarter Gesichtsteil mit schmaler querer Mundöffnung, aus der sich schleimige Flüssigkeit ausdrücken läßt. Über ihr kleine eingezogene, fast punktförmige Spalte. (cyklopisches rudimentes Auge.) Unter dem Munde zieht narbige Rinne abwärts, die sich zu einer Bauchspalte teilt, an deren Rand die Nabelschnur mit 2 Gefäßen vorhanden ist. In der Bauchhöhle nur Dickdarmanlage mit deutlichem Coecum und Appendix. Retroperitoneal 2 Nebennieren, 2 Nieren, ♀ Genitale vorhanden. Thorax total gespalten, ausgefüllt mit narbigem Bindegewebe, durch das auf der Vorderfläche der Wirbelsäule eine Aorta hinaufzieht, die im kleinen Becken mit der Nabelschnur anastomosiert, daneben sehr dünnwandige Vene. In Höhe des oberen Thorax teilt sich die Aorta in Äste für beide Arme und beide Halsseiten (Carotiden), bildet aber keinen Aortenbogen und kein Herz. Von der Aorta gehen nur wenige Intercoastalararterien ab, ebenso Nierenarterien. Becken-

gefäße überall gut ausgebildet, aber vielfach in narbigem Bindegewebe. Relativ großer Schädelanteil vorhanden. Occipitale, Basilare, 2 Felsen-Schläfenbeine vorhanden, ohne jede äußere und Mittelohranlage, ebenso rudimentäres Sphenoidale. Beide Parietalia und Frontalia zu einer gemeinsamen nahtlosen Knochenplatte verschmolzen, die in ihrem hinteren Anteil mit dem Occipitale zusammen einen für die Kleinfingerkuppe durchgängigen, in sagittaler Richtung leicht ovalen Porus bildet, aus dem Hirnmasse als Encephalocoele nach oben vorquillt und die obere Hirncyste bildet. Der vordere Teil der verschmolzenen Deckknochenplatte der Frontalia bildet die Überdachung einer tiefen, horizontal verlaufenden Höhle (Verschmelzungsorbita), in der Muskulatur, Fettgewebe und geringe krümelig schwärzliche Massen vorhanden sind (Bulbusrest). Eine Nasenbildung ist nicht vorhanden, wohl aber ein Ober- und Unterkiefer mit mehreren oberen und unteren Zahnsäckchen und einem medianen Verschmelzungszahn im Unterkiefer. Ober- und Unterkiefer sind miteinander knöchern verschmolzen. Durch beide führt eine enge Mundbucht hindurch und in eine große auf der Halswirbelsäule liegende Cyste.

Im Dach dieser Cyste sieht man einen Gaumenbogen mit Uvula, sehr klein, mit verschlossenen Choanen. Nach unten findet sich in der Cyste ein deutlicher Kehlkopf mit kurzem Trachealstumpf, der blind endet. Auch der Ansatz eines Ösophagus endet blind. Ohranlagen fehlen beiderseits. Im Schädel liegt reichlich Hirnmasse, die ohne deutliche Kleinhirnbildung und ohne Tentorium ins Rückenmark übergeht. 7 Halswirbel, 12 Brust-, 5 Lenden-, 5 Kreuzbeinwirbel. Bei den Halswirbeln Körper gut ausgebildet, links die Bögen des 4. 5. 6. Halswirbels verschmolzen, rechts nur 4. und 5. Der 1. Brustwirbel trägt beiderseits nur eine ganz kurze Halsrippe, die das Sternum nicht erreicht. Sämtliche Brustwirbel zeigen Andeutungen einer median sagittalen Spaltung, die aber nur bei Thorax 6. 7. und 9. durchgebildet ist. Bei 6 und 7 ist die rechte Hälfte der Wirbelkörper wesentlich größer, 9 überwiegt die linke Hälfte stark, dadurch eine kurze Thoracalskoliose. Die Rippen der rechten Seite gut ausgebildet, dorsal sind kurze Verschmelzungsbilder der Köpfchen von 5. 6. und 8. 9. zu sehen. Links ist die 2. Rippe viel schwächer entwickelt als rechts, 4. 5. sind im Bogen und nochmals kurz vor ihrem Übergang in die Knorpel knöchern verschmolzen. Die Bogenteile der Brustwirbelsäule zeigen rechts Verschmelzung von 4. und 5. und 8. und 9., links Verschmelzung von 3. 4. 5. und 6. 7. 8. 9. zu geschlossenen Knochenplatten. Lendenwirbelsäule normal. Wirbelbogen des Kreuzbeins erreichen die Medianlinie nicht. 1. 2. 3. zeigen eine Schaltknochenbildung, durch die der Verschluß stattfindet. 4. 5. klaffen weit auseinander. Steißbein fast rechtwinklig nach links abgewinkelt, Becken stark schräg verschoben. Extremitäten zeigen Reduktion der Zeilen auf 1 Daumenrudiment und 2 verschmolzene Finger rechts, 2 verschmolzene Finger und ein Mittelhandrudiment links. Linker Vorderarm stark reduziert. An den Füßen rechts 2 Zehen, links 2 Zehen und ein Stummel. Fettgewebe des Kopfes, Halses und Rückens größtenteils durch Cysten und Narben ersetzt, ein Teil der Cysten und Narben dringt auch in die Muskulatur. Auch zwischen den Rippen Cysten, mit Kommunikation der dorsalen mit den intrathorakalen Narben und Cysten. Muskulatur und größere Nerven meist gut ausgebildet.

*Histologisch:* Quergestreifte Muskulatur mit Blutungen, Infiltraten, Narben. Gute Gefäßversorgung auf Längs- und Querschnitt. Aorta. Trachea im Querschnitt, Paraganglien. Zentralnervensystem. Meningen mit Lymphocyteninfiltration, reichlich Glia, Ependym, Plexuschorioideus. Ganglienzellen fehlen. Uterus, Vagina, Vulva. Mundbucht: über haselnußgroßer Hohlraum mit Plattenepithel, zahlreiche Schleimdrüsen. An einer Stelle in der Wand 3 schmale, flache Knorpel, an einer anderen ein wulstiger Vorsprung mit filiformen Papillen

und einer vielfach durchkreuzt verlaufenden Muskulatur (Zunge). Ganze Mundbucht umgeben von quergestreifter Muskulatur. Teils Platten-, teils Zylinderepithelauskleidung (stellenweise Flimmerepithel). An der Grenze von Platten- und Zylinderepithel senkrecht ins Lumen vorspringende Knorpelspange (Epiglottis), darunter und dahinter mehrere Knorpel (Kehlkopf) und ein Muskelzug (Stimmband). Kehlkopf, seitlich Ösophagustasche, dahinter 2 Carotiden, verknöchernes Zungenbein.

*Fall 8.* Eiförmige Bildung ohne Extremitäten und sonstige Gliederung. Nabelschnur und Nabel vorhanden. Am stumpfen Ende Behaarung. Erhaltungszustand sehr schlecht. Hochgradiges Ödem mit starken Fäulniserscheinungen. Cystische Räume und Narbenbildungen. Etwas Darm vorhanden.

Kein Herz, keine Lunge, Leber, Milz, auch keine Nieren, keine Harnblase, keine Geschlechtsorgane. Stellenweise etwas Muskulatur. Apfelgroße Kopfhöhle vorhanden mit gut ausgebildetem Occipitale, 2 Parietalia, rechts mit Frontale verschmolzen, links fehlt das Frontale, während die Dura vorhanden ist. Schläfen- und Felsenbeine vorhanden mit Lücken an Stelle der Ohranlagen. Basale nicht knöchern angelegt, an seiner Stelle Dura und ein starkes vorderes Band; Sphenoidale vorhanden, reduziert, rechter großer Flügel ziemlich gut ausgebildet, an Stelle des linken Flügels schmale Knochenleiste, kleine Flügel fehlen, Vomer vorhanden. Rechts und links davon große ovale Löcher in der Dura der Schädelbasis, aus denen breiige Flüssigkeit vorquillt. Processus zygomaticus beiderseits vorhanden, blind endend. Rechts kleines Oberkieferrudiment. In der Gegend der Nasenwurzel knorpelige bogenförmige Anlage. RATHKEsche Tasche im Sphenoidale sehr breit ausgebildet, den Knochen perforierend. Wirbelsäule mehrfach skoliotisch verkrümmt. 7 vielfach in Körper- und Bogenteilen veränderte Halswirbel, zahlreiche Keilwirbel, Verschmelzung der Bogenteile. Brustwirbelsäule 12teilig, teils mediane Spaltung, teils Verschmelzung von Wirbelkörpern. Bogenteile fast sämtlich verschmolzen. Jederseits 11 Rippenanlagen vorhanden, zum Teil stark verkürzt, zahlreiche Rippen miteinander verschmolzen. 5 Lendenwirbelanlagen, die Körper fast sämtlich miteinander knöchern verschmolzen, die Bogenteile frei und gut ausgebildet. Kurzes Kreuzbein mit Verschmelzung der Wirbelkörper und Bogen. Nur eine linke Beckenschaufel und ein linkes Schambein vorhanden. Rechtes Becken und linkes Sitzbein fehlt.

*Fall 9.* *Hemicardius*. Zwillingmißbildung. Kopf und Rumpf hochgradig ödematös, ohne Hals ineinander übergehend. 2 Augen vorhanden, die Nasenflügel in beiden Augenwinkeln liegend, dort ein an die Schädelbasis heranreichender Raum beiderseits ohne Öffnung nach hinten oder unten. Mundöffnung vorhanden. Keine eigentliche Nase. 2 Ohrmuscheln als kleine Wülste angedeutet. Keine Gehörgänge. Beide obere Extremitäten kurz flossenartig angelegt, rechts eine Fingerkuppe deutlich. Nabelbruch. Untere Extremitäten normal vorhanden. An der Mißbildung ist stark präpariert. Vom Nabel gehen 2 Gefäße abwärts, finden Anschluß an die Iliaca beiderseits. Ein Gefäß geht aufwärts durch eine kleine gut gebildete Leber in ein Herz mit nur einer Kammer. Die Gefäßstrecke zwischen Leber und Herz ist auffallend lang (3 cm), auf ihr gibt das Gefäß 2 große Seitenäste ab, deren Verlauf nicht mehr festgestellt werden kann, da sie abgeschnitten sind. Eine Aorta findet sich auf der Wirbelsäule, aber ohne Aortenbogen und ohne Verbindung mit dem Herzen, mit Abgabe von Ästen an Hals, Kopf und Arme. Von der Mundbucht geht nur eine Trachea — mit Kehlkopf — abwärts, an deren unterem Ende eine sehr kleine Lungenanlage hängt. Außerdem geht von diesem unteren Ende der Trachea ein muskulöser knorpelfreier Schlauch (Ösophagus) nach dem kleinen aber gut ausgebildeten Magen. Das Duodenum ist dicht unterhalb des Pylorus durchtrennt. Dünn- und Dickdarm sind vorhanden, zum Teil in einer *Hernia umbilicalis* liegend. *Kleines Pankreas vorhanden.*

2 Nebennieren, 2 Nieren, Harnblase, 2 Hoden vorhanden. Beide Gehörgänge fehlen, auch Trommelfell und Mittelohr fehlt. Gaumensegel und Uvula vorhanden, dahinter eine flache Tasche. Choanen und Nase fehlen. Der Winkel des Unterkiefers außerordentlich flach, fast gestreckt. Gaumenplatte sehr schmal mit medianer hoher Crista. Zahnleiste des Oberkiefers stark reduziert. Milchmolaren und Eckzähne vorhanden, für die gesamten Schneidezähne nur eine median gelegene Alveole. Jochbein und Jochbögen vorhanden. Orbita klein und flach, Bulbi stark reduziert. Nasalia fehlen, ebenso Siebbein, Oberkiefer an Stelle der Nasenhöhle geschlossen.

Großer medianer Duradefekt zwischen den Stirnbeinen, augenscheinlich ein Hirnprolaps nach vorne vorhanden gewesen. Schädel schon früher seziiert, kein Hirn mehr vorhanden. Tentorium scheint gefehlt zu haben. Schmäler Eingang in das Hinterhauptsloch und die Wirbelsäule. Sella und Hypophysis scheint zu fehlen. In der Gegend der kleinen Fontanelle ein größerer Schaltknochen. 7 Halswirbel, davon der 2. und 6. Körper median sagittal gespalten, am 7. links eine kurze Halsrippe. Wirbelbogen 6 beiderseits in 2 Knochenkerne gespalten. 5 Brustwirbel median sagittal gespalten, alle Bogen regelrecht. 11 Rippen jederseits, davon rechts 4. 5. links 2. 3. vorn verschmolzen. 6 Lendenwirbel, davon 3. 4. mit Keilbildung verschmolzen. Kreuzbeinkörper regelrecht, Bogen hinten nicht knöchern geschlossen, unten weit klaffend. Rippenbogen und Thorax median gespalten. Stark entwickelte Claviculae, keine Scapula, 3 stark reduzierte Knochenanlagen, die wohl als Humerus, Ulna und Radius zu deuten sind. Handwurzel und 1 Finger gut entwickelt. Nur linke Seite auspräpariert. Muskulatur im ganzen gut entwickelt, hochgradiges Weichteilödem mit Cysten und Narben.

Bei dem anderen Zwilling völlig normale Verhältnisse.

Schädel mazeriert. Beide maxillae median verschmolzen, keine Nasenöffnung vorhanden. Der Knochen vorne im Bereich des Alveolarfortsatzes wabig, nach oben zu zwischen den Orbitae strahlig. For. infraorbitale rechts weit, links eng. Zahnfortsatz stark reduziert, eine mediale Alveole, daneben rechts und links je 3 Alveolen mit Zahnanlagen, Gaumen sehr schmal, Raphe stark erhaben. Palatinum sehr stark verkleinert, keine Choane vorhanden. Jochbein beiderseits vorhanden, ebenso Jochbogen. Stirnbeine weit median klaffend, einen flachen Hirnbruch beiderseits umschließend. Orbitaldach größtenteils häutig. Siebbein fehlt völlig. Tränennasenkanäle enden blind. Nasalia fehlen. Der Boden der Orbita fast völlig vom Oberkieferbein gebildet. Vomer fehlt.

Das Sphenoidale zeigt keine Sellabildung, aber einen sehr weit offenen RATHKESchen Kanal, die orbitalen Flügel liegen den temporalen überall flächenhaft auf, so daß eine Fissura orbitalis superior fehlt, auch ein For. opticum fehlt. Temporale Keilbeinflügel gut gebildet, Foramina links sehr viel enger als rechts. Die basalen Flügel als kleine plumpe Wülste gebildet, liegen der Basis flächenhaft an.

Basilare zeigt in der Mitte seines Körpers sanduhrförmige Einschnürung seines Körpers, so daß ein 6 mm breiter vorderer und ein 14 mm breiter hinterer Anteil durch mediane Einschnürung von 1 mm Breite getrennt werden. Dadurch breite dreieckige Lücken zwischen dem Basilare und den Felsenbein. Das Occipitale laterale schwach entwickelt, Hinterhauptsloch stark längsoval. Occipitale superius und Interparietale flächenhaft miteinander verwachsen, am oberen Ende des Interparietale ein beträchtlicher Schaltknochen. Kleine Fontanelle geschlossen. Felsenbein schwach, aber in seiner Form normal entwickelt, hat gut entwickelten Bogengangapparat. Mittelohr fehlt beiderseits, rechts ein rudimentärer Annulus tympanicus — links fehlt auch er —, auch die Gehörgänge fehlen.

Warzenfortsatz vorhanden, rechts ziemlich fest mit dem Temporale verschmolzen, links durch breite Furche getrennt. Temporale rechts etwas klein, sonst normal entwickelt, links Squama temporalis auf ein Minimum reduziert. Processus jugularis beiderseits gut entwickelt. Die Parietalia zeigen normale Bildung.

*Histologisch* untersucht wurden: Niere, Aorta, Paraganglien, Nebenniere, Ödematös sklerosierte Haut, Nabelschnur, Prostata.

*Fall 10.* Wurstförmiges Gebilde, an dessen oberem Ende eine dreifingerige ödematöse Hand, an dessen unterem Ende eine rechter Fuß mit 3 ausgebildeten und 2 rudimentären Zehen liegt. Seitlich eine Reihe von unregelmäßigen Höckern und ein schlaffer weicher Sack, in dem eine Niere mit Ureter und Blase liegt. Dazwischen eine Stelle, an der anscheinend eine Nabelschnur ausgerissen worden ist. Keine Anal- oder Urogenitalöffnungen vorhanden. Bei der Präparation ein sehr fettreicher Ober- und Unterschenkel mit wenigen dürrtigen Muskelbündeln. Tibia und Fibula zeigen eine dornförmige, seitliche, knöcherne Ausziehung etwa in der Mitte ihres Verlaufs, Kniegelenk vorhanden, ebenso Hüftgelenk, das an einer rudimentären Beckenschaufel inseriert. Am Becken eine kurze Kette vorwiegend knorpelige Gebilde — rudimentäre Wirbelkörper, nach oben ein kurzes Armrudiment geht in eine 3zeilige Hand über. Auch hier fast gar keine Muskulatur.

*Fall 11. Acardiacus.* F.K.I. Männlicher Fetus. 13 cm Rumpflänge. Kopf nicht vorhanden. Am Kopfteil feine rötliche Behaarung. Körper ödematös aufgetrieben, besonders stark im Oberteil, weniger an beiden Beinen. Beide Füße abgerissen. Beide Arme stark verkürzt, rechte Hand hat 4, linke 3 Finger, nur ganz kurzer Armstumpf ragt aus ödematöser Haut heraus.

Nabel hochstehend mit Nabelbruch, durch dessen dünne Überhäutung Darmschlingen durchscheinen. In der Nabelschnur 3 (oder 4) Gefäße. Vom Nabel aufwärts zieht in der Medianlinie eine etwa 15 mm lange, 10 mm breite Narbe bis in eine Mundbucht. Über diese ragt von oben ein Stirnfortsatz und beiderseits ein bogenförmiger, sich knorpelig anführender Teil, der an Nasenflügel erinnert. Etwas oberhalb findet sich median ein oberer größerer und ein unterer kleinerer Buckel. Männliches Genitale vorhanden. Urethra an der Spitze des Penis offen. Gut entwickeltes Scrotum mit ausgeprägter Raphe. Anus offen. Auf der Rückseite nichts Auffälliges. Auf der Haut der Beine, des Bauches und in der rechten Achselhöhle eine Reihe von warzenförmigen Erhebungen. Auf der Rückseite starkes Ödem.

Sektionsschnitt dorsal längs der Wirbeldornen. Abpräparation der Weichteile. Muskulatur regelrecht angeordnet, von zahlreichen derben Narben durchsetzt. Auch eine Reihe von Cysten vorhanden. Die Narbenbildung kranial wesentlich intensiver als caudal, aber auch dort deutlich. Subcutanes Fettgewebe fehlt kranial annähernd vollständig, caudal fleckweise vorhanden, wo es fehlt wird es durch derbes Bindegewebe ersetzt. Die wirbelsäulennahen, tieferen Teile der Muskulatur besser erhalten als die oberflächlichen; vielfach in der Muskulatur geschlängelte sehr enge Arterien, die leuchtend gelb (fettig) sind. An der Nabelhernie ausgehende Divergenz der geraden Bauchmuskeln, oberhalb der Hernie breite rinnenförmige mediane Narbe zwischen den gespaltenen in 3 cm Abstand stehenden Rippenbögen an der Mundbucht endend. Die Mundbucht bildet einen nach vorne offenen wenig tiefen Hohlraum, der augenscheinlich ein kleines Zungenrudiment, aber keine Fortsätze nach oben oder unten enthält. Unter den Weichteilen ein kleines knöchernes Schädelrudiment, eine Schädelknochenschale, nach hinten nicht geschlossen von einer glatten glänzenden Dura ausgekleidet. Sie besteht aus mehreren Knochenteilen, nach oben ein immer schwächer werdendes Band, das zur Spitze der Halswirbelsäule führt. Abstand des Schädels



von dem oberen Ende der Halswirbelsäule etwa 3—4 cm. Die Wirbelsäule nach oben bindegewebig geschlossen, nach Abpräparation des bindegewebigen Verschlusses sieht man in ein Rohr, in dem noch kein Rückenmark zu sehen ist, spinale Ganglien der Halswirbelsäule und in viel stärkerer Ausprägung auch der Brust-, Lenden- und Kreuzbeinwirbelsäule vorhanden, die Nerven überall gut ausgebildet.

Brustraum ist bis zum Jugulum mit Darmschlingen ausgefüllt, nach oben durch eine kuppelförmige Serosa abgegrenzt. Darmschlingen sind in großer Menge und guter Ausbildung vorhanden. Deutlich ein Dickdarm, der nach unten im Mastdarm endet, Flexura sigmoidea mit gut ausgebildetem Mesocolon, lange Strecke, in der der Dickdarm der hinteren Bauchwand fest anliegt, Flexura lienalis, Bogen über ein Mesenterium der Dünndarmschlingen, erst im oberen Abschnitt erhält der Dickdarm wieder ein freies Mesocoecum. Gut ausgebildete Appendix. Dünndarm überall an einem Mesenterium, lang, mit langem MECKEL'schem Divertikel. Oberer Stumpf blind. An mehreren Stellen zwischen den Dünndarmschlingen Verwachsungen. Ösophagus, Magen, Milz und Leber fehlen vollständig, ebenso Trachea, Kehlkopf, Bronchen und Lunge. Hintere und seitliche Partien des Thorax ausgefüllt von einem sulzig ödematösen festhaftenden Bindegewebe, das die ganze innere Thoraxwand in breiter Schicht auskleidet. Entlang der Wirbelsäule zahlreiche große Cysten, die die dorsalen Gefäße begleiten.

Beide Nieren vorhanden, sehr groß, rechts noch größer als links, haben ausgesprochene Renculuszeichnung, keine Cysten, beiderseits ein Ureter, der in die Harnblase führt. Prostata und Urethra normal. Nebennieren an gehöriger Stelle. Dicht oberhalb des Leistenkanals beide Hoden und Nebenhoden in der Bauchhöhle. Vom Nabel aus ziehen sämtliche (3) Nabelgefäße mit dem Urachus abwärts, die Nabelarterien sind eng, gelblich, geschlängelt, die Nabelvene sehr weit. Die Arterien münden beiderseits in die Arteria iliaca, die Vene links in die Vena iliaca. An dem in toto herausgenommenen Eingeweidepaket sieht man von hinten deutlich Aorta und sehr große Begleitvene bis in die Höhe des Jugulum aufsteigen und sich dort in die Äste des Halses (sehr schwach) und der oberen Extremitäten aufteilen. Ein Aortenbogen nicht vorhanden, keine Andeutung eines Herzens.

Halswirbelsäule 5 Wirbel, deren Bogenteile sämtlich miteinander verschmolzen sind, oberster Wirbelbogen winkelig abgeknickt, so daß Dornfortsatz nicht mehr nach hinten, sondern nach oben zeigt. 12 Brustwirbel vorhanden. Der Bogen des 1., 2. und 3. sind miteinander verschmolzen, der 5. und 6. im Bogenteil verschmolzen. Links 1.—4. Rippe im Mittelteil verschmolzen, enden mit nur 2 Knorpeln. Die 5. Rippe geht kurz vor ihrem Ansatz am Rippenknorpel in eine Nekrose über, der nekrotische Stumpf ist etwa 5 mm lang und wesentlich schmaler als die Rippe. Der Rippenknorpel nach unten abgewinkelt, berührt dort die Knorpelknochengrenze der nächsten Rippe. Rechts an der 2. Rippe eine Knochennekrose dicht oberhalb der Knorpelknochengrenze, durch die die Kontinuität der Rippe nicht gestört wird. Die Knorpel der 1.—6. Rippe schließen sich zu je einem Rippenbogen zusammen. Beiderseits ein knorpeliger Fortsatz nach oben als Ansatz für das Sternoclaviculargelenk. Abstand der Rippenbögen 3 cm. Die Clavikeln sind kurz und breit, die Arme verkürzt mit Radiusdefekt und Reduktion der Zeilenzahl der Finger. Scapula nicht wesentlich verändert. Das Becken ist gut entwickelt. Hüftgelenke normal.

*Histologisch* wurde untersucht: Urachus, Blase, Prostata, Mastdarm, Ganglien und Paraganlien. Nabelschnur (4 Lumina), Muskulatur mit Degenerationsbildern. *Stufenserie durch die Bauch- und Retroperitonealorgane etwa 150 Schnitte.* Magen-Duodenum blind geschlossen. Kein Ösophagus. Pankreasanlage vorhanden.

ziemlich gut ausgebildet. Beide Nebennieren median verschmolzen, Marksubstanz teilweise außerhalb der eigentlichen Nebenniere. Pararenalkörper. Niere und Ureteren beiderseits vorhanden. Aorta sehr dünnwandig. Keine eigentliche Cava. Keine Spur einer Leberanlage. Zwerchfell teils muskulös, teils sehnig angelegt. Im Thorax wabiges zell- und gefäßarmes Bindegewebe mit Lymphräumen. Dura und Rückenmark, Augenanlagen, schwarze Pigmente, Retina, Hirnsubstanz.

*Fall 12. Acardicus. Fr. II.* Weiblicher Fötus von  $9\frac{1}{2}$  cm Rumpflänge. Stark ödematös. Hand fünffingrig. Rechter Arm wohlgebildet, linker stark verkürzt, linke Hand spitzwinkelig nach oben abgelenkt. Alle Finger verschmolzen, an der Spitze glaubt man durch die Haut 2 Finger durchscheinen zu sehen. Ober- und Unterschenkel ödematös, beide Füße in Klumpfußstellung, rechts 4, links 3 Zehen. Großer Nabelbruch mit durch dünne Haut durchschimmernden Darm-schlingen. Nabelschnur im Bruchsack ausgerissen. Weibliches Genitale von außen normal. Analöffnung offen. Vom Nabelbruch eine mediane narbige Rinne 1 cm aufwärts bis zur Mundbucht. An dieser deutlich 2 seitliche große Fortsätze zu erkennen, oberhalb von ihnen finden sich eine Reihe unregelmäßiger, sich knorpelig anführender Höcker. Nach Auseinanderklappen der großen Oberkieferfortsätze finden sich darunter 2 weitere seitliche Fortsätze, zwischen denen eine Öffnung in die Tiefe führt. Vom oberen Teil der Mundbucht bis zur Scheitelhöhe Strecke von 3 cm, die gleichmäßige feine Behaarung aufweist.

Präparation von Längsschnitt auf dem Rücken. Ödematöses Gewebe. Muskulatur überall regelrecht, Thorax ausgesprochen kyphotisch, mit seitlicher Abplattung und stark verlängerten Rippen. Mediane Thoraxspalte, 2 mm Abstand. Beidseitig Rippenknorpel 1—7 zu gesondertem Rippenbogen zusammengeschlossen mit Fortsatz nach oben, an dem Sternoclaviculargelenk sitzt. Beidseitig eine lange Halsrippe, links knöchern, rechts locker mit 1 Rippe verbunden. Kopf ins Atlantococcipitalgelenk rechtwinklig gebeugt. Mundpartie mit dem Thorax in Höhe des Sternoclaviculargelenks verbunden. Oberkiefer beiderseits vorhanden, zahlreiche Zahnanlagen in Alveolen. Zwischenkiefer fehlt. Cyclopische Augenhöhle mit schwärzlichem Pigment führt in breiter Öffnung in den Hirnschädel. Hirnschädel leere Cyste mit glatter spiegelnder Dura ausgekleidet. Am Hinterende ein Weichteilknopf, mit dem man ein Stück Rückenmark aus dem oberen Wirbelkanal herauszieht. Unterkiefer bandförmig angedeutet. Basale fehlt.

Beide Claviculae stark winkelig abgebogen. Am rechten Arm nichts pathologisches. Links Schulterblatt breit, vorwiegend der infraspinaler Anteil. Spina gut ausgebildet mit Akromion. Auch Coracoid vorhanden, supraspinaler Teil des Schulterblattes fehlt. Humerus im Gelenk knorpelig versteift, im oberen Drittel rechtwinklig abgelenkt. Humeroulnargelenk knorpelig versteift. Ulna kurz, bogenförmig gekrümmt, Radius fehlt. Handwurzel, 2 Mittelhandknochen und 2 Finger. Muskulatur des rechten Armes schwer gestört, unvollständig. Becken weit, beide Hüftgelenke luxiert, die sehr schiefen Köpfe nach oben verschoben.

Wirbelzahl und Verteilung normal.

Unter dem Rippenbogen weicht Bauchmuskulatur zu medianer Spalte auseinander, aus der ein nur mit Serosa umkleideter Bauchbruch vortritt. In der Bauchhöhle Dünn- und Dickdarm. Große Nieren. Große Ovarien und Tuben. Unter den vorderen Bauchdecken große Vene, augenscheinlich vom Nabel ausgehend, nach unten ins kleine Becken und nach oben durch den Thorax aufwärts bis zur Cava superior, mit der sie sich verbindet. Brustinhalt ödematöses Bindegewebe. Herz fehlt vollständig. An den Halsorganen ist die Zunge gut erkennbar, große Mundbucht mit Einmündung von Kehlkopf und Ösophagus sichtbar.

*Histologisch.* Glia, Orbita. Cyste mit melanot. Epithel. Muskulatur. Speicheldrüse. Knochen, Gelenkverbindung Knorpel, Vagina, Blase. Uterusduplex, Sympathicusganglien, Paraganglien. Stufen- und Serienschnitte durch Brust- und Bauchorgane. Nieren, Nebennieren, Darm, Pankreas, Leber, Zwerchfell (Nebennierenmark median verschmolzen). Rekonstruktion omphalo-mesenterialer Gefäßverbindungen.

### Literatur.

AHLFELD: Arch. Gynäk. **14** (1879). — Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880. — BAUEREISEN: Arch. Gynäk. **77** (1906). — CLAUDIUS: Die Entwicklung der herzlosen Mißgeburten. Kiel 1859. — CURTIUS: Über 3 Fälle von Acardie unter besonderer Berücksichtigung ihrer Skeletverhältnisse. Inaug.-Diss. Marburg 1937. — FOERSTER: Mißbildungen des Menschen, II. Ausg. Jena 1865. — HENSCHEL: Ein Fall von Acardiacus acephalus. Inaug.-Diss. Greifswald 1909. — MECKEL, J. Fr.: Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1912. — MARCHAND: Eulenburgs Real-Encyclopaedie 15. Leipzig 1880. — MUCK: Beitrag zur Kenntnis der Acardiaci. Inaug.-Diss. Greifswald 1897. — SCHATZ: Die Acardii und ihre Verwandten. Berlin 1898. — Arch. Gynäk. **27**, **29**, **30**, **53**, **55**, **58**, **60**. — SCHILDMACHER: Über herzlose Mißgeburten. Inaug.-Diss. Greifswald 1898. — SCHREY: Die Präparate von Doppelbildungen im Greifswalder Pathologischen Museum. Inaug.-Diss. Greifswald 1911. — SCHWALBE: Morphologie der Mißbildungen. Jena 1906. — STRAKOSCH u. ANDERS: Arch. Gynäk. **115** (1922). — TIEDEMANN: Anatomie der kopflosen Mißgeburten. Landshut 1813. — VROLIK: Handboek der Ziekterkundige ont Leedkunde. Amsterdam 1840. — Die Frucht des Menschen und der Tiere. Atlas u. Text Leipzig 1854.