

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
(Damaliger Vorstand: Prof. Dr. A. SCHMINCKE).

**Ein primitives Herz bei einem erwachsenen Menschen*.
(Persistenz frühembryonaler Herzformen.)**

Von

HEINRICH WRBA.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. August 1953.)

Im Mittelpunkt dieser Untersuchungen stehen die Anomalien eines Herzens, dessen Entwicklung in einem außerordentlich frühen Stadium zum Stillstand gekommen war. Die Seltenheit der einzelnen Komponenten dieser Mißbildung und ihr auffallendes Zusammentreffen lassen den Versuch einer Deutung besonders reizvoll erscheinen.

Vorgeschichte.

Der 20jährige Nikolaus S., von Beruf Schneider, kommt am 27. 1. 49 erstmalig zur Untersuchung in die Universitäts-Poliklinik Heidelberg (Prof. C. OEHME). Er leidet von Jugend an bei der geringsten Anstrengung an Herzschlägen und Atemnot. Schon in den ersten Lebenstagen sei festgestellt worden, daß er das Herz auf der rechten Seite habe. Seine Lippen, Ohren und Hände zeigen eine mäßige Cyanose. Es finden sich Trommelschlägelfinger, faßförmiger Thorax, Erweiterung des Herzens nach beiden Seiten, hebender Spaltenstoß, Schwirren über dem ganzen Herzen, ein gießendes systolisches Geräusch, ein paukender zweiter Pulmonalton und salvenartige Extrasystolen. Die Leber ist symmetrisch bis zur Nabelhöhe vergrößert. Der Blutdruck beträgt 90/75 mm Hg.

Vom 19. 3. bis 4. 6. 49 befindet sich S. unter der Diagnose Situs inversus und Transposition der großen Gefäße, Pulmonalstenose, Blausucht, dekompensierter Kreislauf mit absoluter Arrhythmie in stationärer Behandlung.

Am 14. 6. wird er mit Dyspnoe und starker Cyanose in bedrohlichem Zustand wieder aufgenommen.

Am 19. 6. trat der Tod am Herzversagen ein.

Anatomischer Befund.

Bei der Obduktion (Sekt.-Nr. 1253/49. Obs. Prof. DOERR) wurden Bauch- und Brusteingeweide im Zusammenhang entnommen. Nach Fixation ergibt sich bei der Präparation folgender Befund:

Das Herz zeigt mit der Spitze nach rechts und liegt zu $\frac{3}{4}$ auf der rechten Körperseite. Die Leber liegt mit ihrem Hauptteil auf der linken Seite, Magen und Milz liegen gehörig. Das Convolut der Dünndarmschlingen liegt rechts, das gesamte Colon links im Bauchraum. Die Lungen sind beiderseits zweilappig.

Die Herzspitze ist abgerundet, die Herzohren sind verhältnismäßig groß zu beiden Seiten der großen Gefäße gelegen, der Sulcus longitudinalis ventralis ist nicht ausgebildet, der Sulcus atrioventricularis deutlich, die Länge des Herzens von

* Arbeit unter Leitung von Prof. W. DOERR-Berlin.

Spitze bis Vorhofdach beträgt 18 cm, sein Gewicht 800 g. In den apikalen Kammerabschnitten ist die Dicke der Wand bis auf 2 mm in ein schwammwerkartiges Geflecht von Fleischbalken aufgelöst.

Der gesamte Vorhof ist gut faustgroß. An der Grenze zwischen rechtem und mittlerem Drittel dieses Raumes springt ein sichelförmiges Septum vom Vorhofdach vor, das die Vorhöfe unvollständig unterteilt. An ihrem hinteren Ansatz zeigt diese Scheidewand eine kreisrunde, 1 cm im Durchmesser haltende Öffnung. V-förmig hierzu springt von rechts ventral nach dem dorsalen Ansatz dieses Septum zu ein zweites, dem ersten an Größe und Aussehen sehr ähnliches Septum vor.



Abb. 1. Das Ostium der Arteria pulmonalis ist markiert, Crista supraventricularis und Trabeacula septomarginalis sind deutlich.

Es trennt den Einströmungsteil eines von rechts her zufließenden, venösen Gefäßes vom übrigen Vorhof. In die Nische zwischen den beiden Septen münden die beiden rechten Lungenvenen und das rechte Herzohr. In den großen, linken Vorhofsraum münden die Vena cava caudalis und Vena cava cranialis sinistra. Medial von diesen beiden Gefäßen münden die beiden linken Pulmonalvenen. Vorhof und Kammer stehen durch ein 7 cm breites, frontal stehendes Ostium atrio-ventriculare commune in Verbindung. Die Segelklappen zeigen eine undeutliche Differenzierung in fünf verschiedene Teile. Die Papillarmuskel sind regellos verteilt und bilden mit den Fleischbalken ein durch querverlaufende Fäden verbundenes, wirres Netzwerk.

Die Kammer besteht aus dem Einströmungsteil, der etwa die beiden linken Drittel einnimmt, und dem rechts gelegenen Ausströmungsteil. Die Grenze wird dargestellt durch einen an der hinteren Kammerwand herabziehenden säulenartigen Muskelwulst, der an der Kammerbasis zwischen Aortenostium und Ostium atrio-ventriculare commune entspringt und zur Herzspitze zieht (Abb. 1).

Von seinem oberen Abschnitt aus nach der rechten lateralen Wand zieht ein muskulöser Wulst zwischen Aorten- und Pulmonalostium, der die rechts hinten stehende Pulmonalnische vom Ausströmungsconus der Aorta abtrennt und einengt.

Die Pulmonalis entspringt aus einem stark modellierten Conus. In Klappenhöhe ist sie auf 7 mm Durchmesser verengt. Die Aorta ascendens zeigt nach rechts. Der Aortenbogen steht sagittal und läuft über den rechten Bronchus. Als erster Ast wird ein Truncus brachiocephalicus nach links abgegeben, danach die rechte Arteria carotis und Arteria subclavia. Aus den beiden hinteren Klappensinus der Aorta entspringt je eine Coronararterie. Die linke ist auffallend schwach. Sie zieht an der Vorderwand des Herzens abwärts und teilt sich in mehrere kleine Äste auf, die nur auf eine kurze Strecke zu präparieren sind. Die rechte Coronararterie biegt kurz nach ihrem Ursprung scharf nach links hinten um, zieht zwischen Aorta und Pulmonalarterie zur Hinterwand des Herzens, um dort in Richtung auf die Herzspitze abzusteigen. Coronavenen und Sinus coronarius sind nicht ausgebildet. Die Arteria pulmonalis zeigt jenseits der Segelklappen keine Besonderheiten im Verlauf, abgesehen von der Tatsache, daß sie im ganzen Verlauf hinter und unter der Aorta bleibt, und eine Umschlingung der beiden Gefäße nicht stattgefunden hat. Im Brustraum bestehen eine Vena cava cranialis sinistra und eine etwas schwächere dextra (beide wurden leider bei der Herausnahme der Einweide kurz abgetrennt, so daß ihr Verlauf nicht sicher festgestellt werden kann). Die Vena azygos mündet in die rechte Vena cava. Der Verlauf der Lungenarterien ist, abgesehen von der ungewöhnlichen Einmündung, gehörig. Die Vena cava caudalis zieht in üblicher Weise durch das Zwerchfell und liegt im Bauchraum rechts der Aorta. Die Gefäßabgänge der Aorta abdominalis sind der Regel entsprechend.

Eine Besonderheit besteht im Verlauf der Pfortader. Sie teilt sich in Nabelhöhe in einen tiefen Ast, der unterhalb des Bulbus duodeni, und einen oberflächlichen, der zunächst über einen caudal vom Duodenum liegenden Pankreasteil ventral vom Bulbus duodeni zur Leber zieht. Der oberflächliche Ast nimmt eine 3 cm lange und 12 mm breite Nabelvene auf.

Die Leber liegt mit ihrem größten Anteil unter der linken Zwerchfellkuppe. Ein zungenförmiger Leberlappen ragt ins rechte Hypochondrium. Etwa in der Mittellinie liegt ein kugeliger, isoliert erscheinender Leberteil, der dem Lobus quadratus entspricht. An der linken hinteren Fläche trägt die Leber eine tiefe Furche, der großen Kurvatur des hier eingebetteten Magens entsprechend. An der hinteren Fläche des Magens liegen fünf isolierte, hühnereigroße Gebilde, die sich histologisch als Milzen erweisen. Die Konvexität des Magens zeigt nach links. Die Gallenblase liegt links von der Medianlinie an der Unterfläche der Leber.

Die stumpfe Präparation des Dünndarms gelingt nicht, weil sich vom Pylorus ab das Duodenum in das Lebergewebe einsenkt. Eine keilförmige, etwa 7 cm tiefs Excision am vorderen Leberrand ist nötig, um die Gegend der VATERschen Papille freizulegen. Die Bauchspeicheldrüse besteht aus zwei symmetrischen Anlagen. Aus der Leber austretend setzt sich das Duodenum nach rechts absteigend fort und bildet mit einem leichten Knick an der rechten Bauchseite den Übergang ins Jejunum. Der gesamte Dünndarm liegt rechts vom Dickdarm, die Valvula ileocecalis findet sich im linken Unterbauch. Das Colon, an einem langen Mesenterium befestigt, steigt von der linken Bauchseite bis unter die Leber an, biegt da nach dorsal um, um hinter dem aufsteigenden Schenkel in sagittalen Krümmungen wieder abzusteigen und von links kommend ins Sigmoid und Rectum überzugehen. Die Wurzel des Gekröses läuft von rechts oben nach links unten.

Die rechte Niere steht, auch mit dem Abgang ihrer Arterie, höher als die linke.

Zusammenfassung der anatomischen Befunde.

Im Brustraum. Zweilappigkeit beider Lungen, Rechtshaltung der Aorta. Rechtslage des Herzens. Durch zwei sichelförmige Septen unvollständig unterteilte Vorhöfe. Persistenz der linken oberen Hohl-

vene, anomale Einmündung der großen Venen, Ostium atrio-ventriculare commune. Fehlen der Kammerscheidewand. Extremer Rechtsstand von Aorta und Pulmonalarterie, Conusstenose der Pulmonalarterie. Ungewöhnlicher Verlauf der rudimentären Kranzarterien. Schwammwerkartige Auflösung des Myokard.

Im Bauchraum. Fehllagerung der Leber. Zweiseitigkeit der Pankreasanlage und Fünfteiligkeit der Milz. Einwachsen des Zwölffingerdarmes in die Leber, Anomalie der Pfortader, Persistenz der Nabelvene.

Besprechung der Befunde

Zunächst zur Deutung der recht unübersichtlichen Vorhofsvorhaltnisse. Die Durchsicht dessen, was in der Literatur als Cor triatriatum referiert wird, ergibt, daß es sich dabei um Septen- oder Strangbildungen handelt, die von

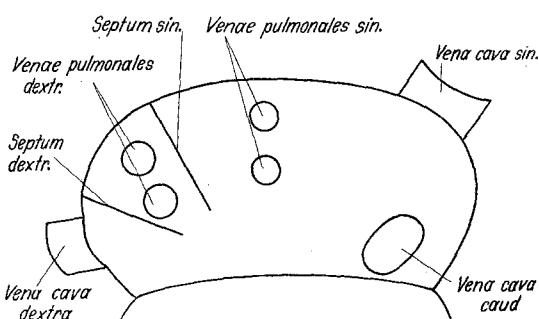


Abb. 2. Projektion der Bildungen der Vorhöfe auf die Hinterwand (Schema).

der Vorhofsscheidewand zur Seitenwand des Vorhofes ziehen und meist im linken Vorhof beschrieben werden (Zusammenstellung PFENNIG und PARSONS). Sie werden gedeutet als Folge der Auseinanderdrängung von Septum 1 und 2 oder aber als Reste eines Pulmonalvenensinus. Andererseits gibt es eine große Zahl von Beschreibungen fäidiger Gebilde, die teils Beziehungen zum Foramen ovale zeigen und sich wohl aus abgespaltenen Fleischbalken entwickeln und von solchen, die mit den Klappen in Beziehung treten. Sie werden als Reste der Sinusklappen aufgefaßt, besonders die Bildungen im rechten Vorhof werden gedeutet als Abkömmlinge der Crista terminalis (SPITZER, GOMBERT, STERNBERG u. a.) (Abb. 2).

Die Verdoppelung der oberen Hohlvenen ist eine häufige Begleiterscheinung angeborener Herzmißbildungen. Eine getrennte Mündung der rechten und linken in je einen Vorhof ist sehr selten. Die linke obere Hohlvene mündet gewöhnlich im Sinus coronarius. Naheliegend erscheint mir die Annahme, daß der V-förmige Blutsinus erhalten geblieben ist und eine sekundäre Mündung des linken Hornes im linken Vorhof zustande kam. Diese Annahme wird gestützt durch die Mündung der 4 Lungenvenen in das Feld zwischen den beiden Schenkeln des V-förmigen embryonalen Sinus. Diese Situation kommt den Verhältnissen eines frühen Entwicklungsstadiums sehr nahe. Die beiden rudimentären Septen können zwanglos als modifizierte Abkömmlinge

der Sinuskappen angesehen werden. Die Vorhofsscheidewand fehlt gänzlich. Andere Deutungsversuche, beispielsweise Inversion der Vorhöfe oder Transposition der großen Venen (falls es eine solche gibt) oder Auseinanderdrängung der beiden Vorhofssepten im Sinne des Cor triatriatum bedürfen gedanklicher Konstruktionen (WRBA).

Meine Auffassung wird gestützt durch die Ergebnisse der Untersuchung des Reizleitungssystems. Die Muskulatur des Vorhofes ist, abgesehen von der Hinterwand in allen Teilen reich an Fasern, die sich von der Umgebung durch Sarkoplasmareichtum, geringere Färbbarkeit, bindegewebige Einscheidung, großen blasigen Kern und fibrillenfreies Zentrum bis zur Vakuolisierung unterscheiden. Diese Fasern ähneln weitgehend den PURKINJESCHEN Fasern. Eine knotenähnliche Ansammlung spezifischer Fasern findet sich subendokardial im linken Septum des Vorhofes. Es besteht eine vordere Verbindung der spezifischen Muskulatur zum Kammer teil und eine radiäre Verteilung der Konturfasern im gesamten Ventrikelseptum. Alle diese Befunde entsprechen den Reizleitungsverhältnissen beim primitiven Herzen. Weitere Einzelheiten der Befunde, ihrer Auswertung bezüglich der Deutung des ganzen Falles, sowie eine vergleichende Untersuchung über den Verlauf des Reizleitungssystems bei ähnlich gelagerten Herzmißbildungen soll in einer speziell auf diese Fragestellung gerichteten Abhandlung zur Darstellung gelangen.

Im Kammerbereich erinnert die Trennung der Kammeranteile in den links stehenden, großen Einströmungsteil und den rechts aufsteigenden Ausströmungsteil sehr an die Situation, wie wir sie etwa beim 7 mm Keimling nach Beendigung der Abknickung des Herzohres zur Herzschleife vorfinden (DOERR).

SHANER ist geneigt, als einen der möglichen Mechanismen bei Entwicklungsstörungen im Ausströmungsteil des Herzens die verzögerte oder fehlerhafte Vereinigung der Ohrkanalkissen anzusehen. Die Folge davon ist die Behinderung der ventralwandernden Bulbusteil und das Auftreten von Mißbildungen in diesem Abschnitt. Diese Auffassung hat sich ihm bei einer systematischen Reihenuntersuchung mißgebildeter, embryonaler Herzen bewährt. Die Annahme eines ähnlichen Mechanismus wäre im vorliegenden Falle nicht von der Hand zu weisen.

Ein von VALLEIX (1834) beschriebenes Herz scheint in diesem Zusammenhang erwähnenswert. Bei einem 8 Tage alten männlichen Säugling findet sich, abgesehen von einer Reihe sonstiger Besonderheiten, eine komplizierte Mißbildung des Herzens. Es interessiert die Angabe, daß die Aorta rechts an der Kammerbasis entspringt, die Pulmonalarterie dahinter. Der rechte Ventrikel ist klein, der linke weiträumig. Die Lungenarterie entspringt aus einem engen Raum im hinteren Abschnitt des rechten Herzventrikels. Zwischen Aorten- und Pulmonalfach

findet sich eine fingerdicke Verbindung. In diesem Falle scheint es auf Grund der vollzogenen Vereinigung der Endokardkissen am AV-Kanal zur Anlage eines Mitstromseptum gekommen zu sein. Im Ausströmungs- teil entwickelt sich gleichzeitig das Gegenstromseptum. Infolge des Ausbleibens der Ventralwanderung des Bulbus-Truncusabschnittes konnte es zu keiner Verschmelzung der beiden Septen kommen, sie blieben senkrecht zu einanderstehen. In einem von KETTLER veröffentlichten Falle, bei den es zu einer undeutlichen Differenzierung in fünf ungleiche Segelanteile am Ostium atrio-ventriculare commune gekommen ist, besteht ein rudimentäres Kammer- septum. Der kleine rechte Ventrikel wird durch ein frontales Septum in eine vordere Aorten- und eine hintere Pulmonalabteilung ge- teilt. Die Fehlvereini- gung der Endokard- kissen ließ in diesem 2. Fall die Mitstrom- septumanlage rudimen- tär bleiben. Infolge der ausgebliebenen Ventral- wanderung konnte auch diesmal keine Vereinigung mit dem wohlentwickelten Gegenstrom- septum stattfinden. In beiden Fällen kann man rückblickend, wie in meinem Falle, die *Ventralwanderung des Bulbus-Truncus als nicht erfolgt und das Modell der Herzschleife als gegeben betrachten*.

Nach MÖNCKEBERGS Auffassung ist die Nichtvereinigung der Ohr- kanalkissen bei totalem Mangel der Kammerscheidewand die Regel. Die Septumanlage würde als Gleitbahn für die Endokardkissen benutzt. Ob die Nichtvereinigung der Kissen die Ursache für die Fehlseptierung oder deren Folge ist, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. SHANERS Konzeption ist einleuchtend. Eine Störung im Bereich des Bulbo- Auricularspornes, dem Angelpunkt der Torsions- und Septierungsvor- gänge der Herzschleife, zieht in jedem Falle Störungen nach sich. Es lassen sich von da aus mühelos Hemmungsvorgänge nach beiden Rich- tungen der Herzanlage ableiten.

Am häufigsten stellen sich Verzögerungen mit darauf folgenden De- fektbildungen ein. Die Störungen in der Fusion der Endokardkissen mit den sich daraus ergebenden Folgen, Fehlbildungen im Bereich des Bulbus-Auricularspornes und der spiralförmigen Septumleisten vermögen

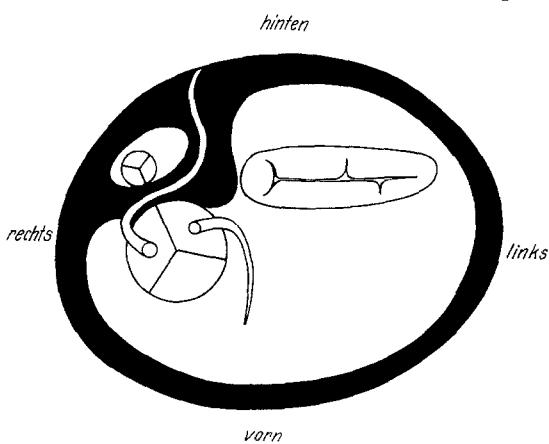


Abb. 3. Projektion der Septen und Klappenbildungen auf die Basis des Herzens.

zahlreiche Mißbildungssyndrome zu erklären. Bei Ausbleiben der Unterteilung des Blutstromes am Ohrkanal und der Ventralwanderung des Ausströmungsteiles ist die Aorta an der Ventrikelschleife nach Ausbildung des aortico-pulmonalen Septum dasjenige Gefäß, welches den stärkeren Blutstrom erhält, weil es dem Ohrkanal räumlich näher steht. Die Folge dieser Situation ist die Unterentwicklung der Pulmonalarterie.

Im vorliegenden Fall scheint es sich um einen völligen Entwicklungsstillstand von einem Augenblick kurz nach Ausbildung der Herzschleife ab zu handeln. Von Septierungs vorgängen wurde nur die Unterteilung von Aorta und Pulmonalis bis zu den proximalen Endokardkissen durchgeführt. Dieser Vorgang ist morphogenetisch im Stadium der Herzschleife schon eingeleitet. Das Ausbleiben der Ventralwanderung des Bulbus-Truncus, das Fehlen der Vorhof- und Kammersepten, die Nichtvereinigung der Endokardkissen und die Stenose der Pulmonalarterie scheinen mir als Beweis für diese Auffassung geeignet. Es blieb bei den Septierungs- und Mündungsverhältnissen des Herzens etwa im 7 mm-Stadium und damit beim extremsten Grad der Reihe der uns bekannten Kammer-Bulbusmißbildungen. Diese Reihe beginnt etwa mit dem Kammerseptumdefekt, um mit der FALLOTSchen Tetrade oder dem TAUSSIG-BING-Komplex zu enden. Vom Stadium der Herzschleife ab kam es lediglich zum Größenwachstum des Organes ohne weitere Entwicklung, d. h. „ohne Zunahme an Mannigfaltigkeit“.

Beachtenswert an der Kammermuskulatur ist die tiefgehende schon erwähnte, zur Spitze hin zunehmende schwammwerkartige Auflösung der Kammerwände (Abb. 4).

Diese Auflösung geht so weit, daß die eigentliche, solide Dicke der Muskelwand an der Spitze 2 mm beträgt. Erstaunlich ist die Tatsache, daß ein solches Organ in der Lage war, einen Blutdruck von 90:75 mm Hg bei einem erwachsenen Menschen zu erzeugen.



Abb. 4. Muskulatur der Hinterwand der Herzkammern.

Für die unregelmäßige Fünfteilung der Klappensegel ist die einfachste Erklärung, zumal ihre Anordnung eine völlig ungeordnete ist, eine funktionelle Differenzierung. Den Klappenbildungen innenwohnende, vielleicht phylogenetisch erworbene Differenzierungstendenzen anzunehmen, halte ich für gewagt. Im ganzen sehe ich in dem Fehlen der Papillarmuskel- und der Klappensegelausbildung, sowie in dem wirren Trabekelwerk einfach das Fortbestehen embryonaler Verhältnisse nach dem Durchlaufen eines bestimmten Größenwachstums.

Beide Kranzarterie sind nur auf eine kurze Strecke hin zu verfolgen. Die Überlegung, daß die Kranzgefäße eine Errungenschaft höherer Wirbeltierklassen und damit maximal beanspruchter, muskelstarker Herzen sind, legt nahe, daß sie natürlich da auftreten, wo sie gebraucht werden. Die Hauptäste werden so liegen, daß bei kürzestem Verlauf die wesentlichen Bildungen des Herzens versorgt werden. Die rechte Kranzarterie, die zwischen Aorta und Pulmonalis hindurchzieht, folgt in ihrem Verlauf der einzigen kräftigen Muskelbildung des Herzens, nämlich der Crista supraventricularis. Bei ihrem Abstieg an der Hinterwand folgt sie topographisch genau dem beschriebenen Muskelwulst. Bei der Ventralwanderung des Bulbus wäre dadurch, daß die Pulmonalis vor die Aorta zu liegen käme, wahrscheinlich der gewöhnliche Verlauf der Kranzarterien eingetreten. Die auffälligen weiten Bluträume, die von Endothel ausgekleidet, sinusartige Buchten in der Muskulatur bilden, entsprechen den von zahlreichen Untersuchern beschriebenen sog. embryonalen Blutsinus. Sie kommunizieren direkt mit dem Lumen der Herzkammer. Für gewöhnlich werden für ihr Auftreten zwei Erklärungsweisen vermutet: Entweder die Abflußbehinderung einer Herzöhle infolge angeborener Atresien oder Stenosen (KAUNITZ, BELLET und GOULEY), sozusagen die hämodynamische Rückbildungsbewegung. An zweiter Stelle die Persistenz aus funktionellen Gründen bei anatomisch unterwertigem Coronarkreislauf (BOHNING, JOCHIM und KATZ u. a.). In allen Fällen betrafen diese Veränderungen den gestauten Ventrikel oder den Myokardbereich mit unterwertiger Durchblutung. Die extreme Ausbreitung dieser Bluträume in meinem Falle läßt sich sowohl als Persistenz embryonaler Verhältnisse der Blutversorgung des Herzmuskels ansehen.

Zusammenfassend bietet sich eine Deutungsmöglichkeit, die allen Komponenten dieser komplizierten Mißbildung im Bereich des Herzens gerecht wird. Zwischen einem embryonalen Herzen kurz nach Ausbildung der Ventrikelschleife und dem vorliegenden Herzen eines 20jährigen Mannes bestehen folgende wichtige Parallelen: 1. das völlige Fehlen des Vorhof- und Kammerseptum; 2. die Trennung der Kammer in einen links absteigenden Einströmungsschenkel und einen rechts

aufsteigenden Ausströmungsteil — d. h. der Fortbestand der Ventrikelschleife; 3. die ausgebliebene Ventralverschiebung des Bulbus-Truncus-teiles mit extremem Rechtsstand von Aorta und Pulmonalarterie; 4. das Bestehenbleiben eines links stehenden frontalen Ostium atrioventriculare commune; 5. das Bestehenbleiben des linken Sinushornes und der linken oberen Hohlvene mit großen Resten der Sinuskappen; 6. das Fehlen differenzierter Papillarmuskelstrukturen und die Auflösung des Myokard in ein schwammwerkartiges Trabekelgerüst; 7. das Vorhandensein nur unterwertiger Coronararterienanlagen und das Bestehenbleiben embryonaler Versorgungsverhältnisse im Herzmuskel; 8. der Nachweis primitiver Reizleitungsverhältnisse mit embryonaler, radiärer Faseranordnung.

Zusammenfassung.

Bei einem 20jährigen Manne findet sich ein rechts gelagertes Herz ohne Vorhof- und Kammerscheidewand mit Bestehenbleiben der linken oberen Hohlvene und des nicht unterteilten Ohrkanals bei extremem Rechtsstand der großen Arterien und Stenose der Pulmonalis. Die Kranzarterienanlage ist rudimentär. Die Blutversorgung des Herzmuskels entspricht der embryonalen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Hemmungsmissbildung mit Entwicklungsstillstand von der Beendigung der Ausbildung der Ventrikelschleife an.

Literatur.

- BELLET, S. and B. A. GOULEY: Amer. J. Med. Sci. **183**, 458 (1932). — BOHNING, A., K. JOCHIM and N. KATZ: Amer. J. Physiol. **106**, 183 (1933). — DOERR, W.: Mschr. Kinderheilk. **100**, 107 (1952). — Z. Kreislaufforsch. **41**, 269 (1952). — GOMBERT: Beitr. path. Anat. **91**, 483 (1933). — KAUNITZ, P. E.: Amer. Heart J. **33**, 182 (1947). — KETTLER, L.: Virchows Arch. **287**, 10 (1933). — MÖNCKEBERG, J. G.: Verh. dtsch. path. Ges. **10**, 64 (1910). — Handbuch der speziellen und pathologischen Anatomie von HENKE-LUBARSCH, Bd. II. Berlin: Springer 1924. — PARSONS, C. G.: Brit. Heart J. **12**, 326 (1950). — PFENNIG, E.: Virchows Arch. **307**, 579 (1941). — SHANER, R. F.: Amer. J. Anat. **88**, 35 (1951). — SPITZER, A.: Virchows Arch. **243**, 81 (1923). — STERNBERG, C.: Verh. dtsch. path. Ges. **16**, 253 (1913). — VALLEIX, M.: Bull. Soc. Anat. Paris **9**, 264 (1852). — WRBA, H.: Inaug.-Diss. Heidelberg 1951.

Dr. HEINRICH WRBA, Heidelberg.
Institut für Exper. Krebsforschung der Universität, Voß-Str. 3.