eignete Instrument (Hohl), ebenso in den Fällen von Beckenendlagen, wo der nachfolgende große Kopf das Hindernis ist. Die Zange ist ein für die Form und Beschaffenheit dieser Mißbildungen völlig ungeeignetes Instrument und deshalb ihre Anwendung grundsätzlich zu wider raten. Die Wendung auf den Fuß ist natürlich nur möglich, wenn nicht drohende Uterusruptur besteht, und wenn die unteren Extremitäten so weit ausgebildet sind, daß sie eine Handhabe bieten; meistens reißen diese auch im Fuß-, Knie- oder Hüftgelenk beim Zuge aus.

Für die Beckenend- und Querlagen gilt bezüglich der Wendung und Extraktion dasselbe, wie für die Kopflagen; man wird gewöhnlich genötigt sein, mittels stumpfen Hakens, der unter Schutz der halben Hand eingeführt wird, und unter Zuhilfenahme von Faßzangen wie bei der Entwicklung eines großen submucösen Myoms langsam und schrittweise „vi et arte“ die Extraktion vorzunehmen, wobei Druck von außen und oben auf den Uterus sehr förderlich sein wird. Beim Vorliegen des caudalen Endes kann auch evtl. die Umdrehung auf den Kopf mit nachfolgender Kephalotrypsie in Frage kommen, wenn die Extraktion unmöglich ist. In vielen Fällen wird sich die Incision der mit Flüssigkeit erfüllten Körperhöhlen zum Ablassen derselben mit oder ohne Evisceration zwecks Verkleinerung des Kindeskörpers empfehlen, evtl. die Anbringung mehrfacher Hautincisionen zum Abfließen des Hautödems.

Die Mannigfaltigkeit auch der klinischen Möglichkeiten lassen es gerechtfertigt und erwünscht erscheinen, jeden Fall dieser so seltenen und interessanten Mißbildungen bekanntzugeben.

II. Pathologisch-anatomischer Teil.

Von

H. E. Anders (Rostock).

1. Auszug aus dem Sektionsbefund *).

a) Placenta. Die Placenta hat nach Formalinhärtung ein Gewicht von 530 g und mißt $20 \times 19 \times 2$ cm. Sie ist unversehrt, die mütterliche Seite zeigt starke Lappenbildung, sonst aber keine Besonderheiten. Auf der fötalen Seite senkt sich (s. Abb. 4) ca. 6 cm vom Rande entfernt, etwas exzentrisch, die links-gedrehte, 29 cm lange Nabelschnur des normalen Zwillings (1) in die Placenta ein. Auf dem Querschnitt zeigt sie 2 Arterien (rot) und 1 Vene (dunkelblau). Die in ihrem proximalen Teile sehr sulzige, nichtgedrehte, 9 cm lange Nabelschnur des Akardius (2) senkt sich einige Zentimeter entfernt von der Insertionsstelle der Nabelschnur des normalen Zwillings in die Placenta ein, ihr distaler Teil verjüngt sich sehr stark, auf dem Querschnitte sieht man eine Arterie (gelb) und eine Vene

*) Der Akardius wurde auf der diesjährigen Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Jena kurz demonstriert.

(hellblau). Quer über die fötale Fläche der Placenta verläuft zwischen den beiden Insertionsstellen der Nabelschnüre eine aus 2 Amnien bestehende Scheidewand; der dem Akardius zukommende Teil der Placentarfläche ist erheblich kleiner als der des normalen Zwillings. Das Verhältnis dürfte 1 : 3 sein. Es besteht ein gemeinsames Chorion. Entsprechend den in Abb. 4 eingezeichneten Kreisen I—III bestehen Anastomosen zwischen den Gefäßverzweigungen der Nabelschnur des normalen Zwillings und des Akardius.

Abb. 4.

b) Äußere Beschreibung des Akardius. Besonders im Bereiche der oberen Hälfte (s. Abb. 2) besteht ein außerordentlich starkes Hautödem. Das zwischen Kinn, Hals und oberer Thoraxapertur liegende, ödematöse, subcutane Gewebe ist sehr elastisch und hat stellenweise eine Dicke von 3 cm, so daß eine Grenze zwischen Kopf, Hals und Thorax nicht nachweisbar ist. Das Abdomen ist eingesunken, in der Gegend der rechten Niere ist die hintere Bauchwand durch einen Einschnitt eröffnet. Beide unteren Extremitäten zeigen ebenfalls ein starkes Hautödem. Das äußere Genitale entspricht dem weiblichen Typus. Große und kleine Labien sind angedeutet, das Orificium urethrae externum ist nachweisbar, der Scheideneingang ist atretisch. Eine Analöffnung fehlt. Die rechte Hand zeigt die für den angeborenen Radiusdefekt charakteristische, abnorme Stellung. Röntgenologisch wurde ferner ein Strahldefekt eines Mittelfußknochens des rechten Fußes festgestellt (s. Abb. 3).

c) Brust- und Bauchhöhle. In der rechten Hälfte der Bauchhöhle liegt ein an einem Mesenterium commune aufgehängtes, blind beginnendes Konvolut von Dünn- und Dickdarmschlingen. Am Coecum ist ein ca. 1 cm langer Wurmfortsatz nachweisbar. Das Kolon endet blind mit einer birnförmigen Auftreibung vor dem Promontorium. Magen, Duodenum, Leber, Pankreas und Milz fehlen.

Unterhalb des Zwerchfells liegt quergestellt eine große, platte, gemeinsame Nebenniere mit stark hypoplastischer Rinde. Die rechte Niere ist cystisch entartet und liegt an normaler Stelle. Aus ihrem Hilus entspringt ein Ureter, der mit einer spindligen Auftreibung in Höhe des Promontoriums vor dem blind endigenden Dickdarm endigt. Die linke ebenfalls völlig cystisch entartete Niere liegt in der linken Hälfte des kleinen Beckens; der aus dem Hilus entspringende, 1,5 cm lange linke Ureter legt sich dicht an das distale Ende des rechten Ureters, mit diesem durch etwas lockeres Bindegewebe verbunden. Die weitere Präparation und Fül-

Abb. 5.

lung des linken Ureters ergibt, daß von seinem distalen, etwas kolbig verdickten Ende ungefähr unter rechtem Winkel in der Richtung nach ventral und unten durch das kleine Becken ein feiner Strang zieht, der nur in seinem proximalen Drittel ein ganz feines Lumen besitzt und die Verbindung darstellt zwischen linkem Ureter und der Urethra. Diese ist nur ein ganz kurzes Stück von außen für eine feine Sonde durchgängig, so daß also nur das proximale und distale Drittel dieses harnabführenden Kanales durchgängig ist, während sein mediales Drittel durch einen lumenlosen, bindegewebigen Strang dargestellt wird.

Das Genitale zeigt schwerste Defektbildungen: beide Ovarien fehlen, beiderseits ist nur ein 2,5 cm langer, blind endigender Müllerscher Gang nachweisbar,

der an seinem proximalen Teile eine deutlich erkennbare Fimbrie zeigt. Die distalen Enden der Tuben liegen oberhalb des Eingangs zum kleinen Becken einige Zentimeter voneinander entfernt, sie bilden einen von lateral oben nach medial unten gerichteten Winkel, ohne jedoch in der Mittellinie miteinander in Beziehung zu treten: zwischen den distalen Enden der Tuben heftet sich in der Symphysengegend ein präparatorisch leicht darstellbares Band an, das von der Gegend des Promontoriums bzw. von der ventralen Fläche des hier blind endigenden Kolons entspringend sich sagittal über das kleine Becken herüberspannt und als Lig. recto-vesicale zu bezeichnen ist [s. F. Kermauner¹⁷⁾, S. 266/267].

Die Brusthöhle ist gegen die Bauchhöhle durch ein Zwerchfell abgetrennt, das Sternum fehlt sowie jede Anlage eines Herzens und der Lungen. Die Brusthöhle ist ausgefüllt von einem sulzig-gallertigen Gewebe, ähnlich der Wharton-schen Sulze der Nabelschnur. Im oberen Drittel ist ein ca. 3 cm langer, blind-endigender Oesophagus nachweisbar, eine Trachea fehlt; neben seinem distalen Ende liegt beiderseits ein kleines, plattes, drüsiges Organ.

Die Sektion der Schädelhöhle ergibt schwere Defektbildungen beider Großhirnhemisphären, besonders der linken.

d) Gefäßsystem des Akardius. α) *Arteriellcs Gefäßsystem* (s. Abb. 5). Die Nabelarterie verläuft nach Durchtritt durch den Nabel fast in der Medianlinie auf der Innenfläche der Bauchwand caudalwärts, ungefähr bis in die Gegend der Symphyse, und biegt dann hier etwas rechts von der Mittellinie ungefähr rechtwinklig in der Richtung auf das Promontorium dorsalwärts um, hierbei den rechten Ureter kreuzend. Von hier aus verläuft das Gefäß prävertebral bis an das Zwerchfell als Aorta abdominalis und gibt hierbei in ganz verschiedener Höhe die beiden Arteriae iliacae ab: die rechte Art. iliac. entspringt etwas oberhalb der normalen Abgangsstelle, während die linke ungefähr in Höhe des 2. Lendenwirbels ihren Ursprung nimmt. Die linke Niere wird von 2 Arterien versorgt, von denen die eine, als Hauptstamm in der Gegend des Promontoriums aus der Bauchaorta entspringend, sich in den Nierenhilus einsenkt, während die andere aus der linken Art. iliac. direkt kommt. Beide Art. iliac. setzen sich in die Art. fem. fort. Die rechte Niere wird durch eine an normaler Stelle aus der Aort. abdom. entspringende Nierenarterie versorgt.

Etwas oberhalb der Abgangsstelle dieses Gefäßes ist die Aorta quer durchtrennt (als Folge der Eröffnung der Bauchhöhle während der Geburt). Im Bereiche der Durchtrennungsstelle ist ein kleiner Gefäßstumpf sichtbar, der der Art. mes. sup. entsprechen dürfte. Entsprechend den Intercostalgefäßen lassen sich beiderseits mehrere feine, aus der Aorta kommende, Äste feststellen, die sich nach kurzem Verlaufe in die Rückenmuskulatur einsenken.

Nach Durchbohrung des Zwerchfells verläuft die Aorta weiter prävertebral, um nach ca. 2 cm die fast in der gleichen Höhe rechtwinklig aus ihr entspringenden Art. subclaviae abzugeben, die sich beiderseits in die Art. axillares bzw. brachiales fortsetzen. Von einer Herzanlage ist nichts nachweisbar. Die Aorta thoracica verläuft dann geradlinig vor der Wirbelsäule weiter, gibt hierbei 2 Äste in die Rückenmuskulatur ab, um sich unterhalb des blind endigenden Oesophagus in die beiden Halsschlagadern zu teilen, von denen je ein feines Gefäß zu den oben erwähnten drüsigen Organen hinzieht.

β) *Venöses Gefäßsystem*. Die außerordentlich weite Nabelvene läuft links dicht neben der Nabelarterie nach Durchtritt durch die Bauchwand auf ihrer Innenseite nach abwärts und nimmt hier sehr bald beiderseits eine Vena epigastrica auf.

Dicht oberhalb der Symphyse mündet von links her ein ziemlich großkalibriges Gefäß in die Nabelvene ein, das sich bei weiterer Präparation als die linke Vena

iliaca bzw. femoralis darstellt. In diese mündet eine kleine Vena renalis der in der linken Beckenhälfte liegenden Niere.

In Höhe der Symphyse überbrückt die Nabelvene das kleine Becken, indem sie dorsalwärts umbiegend auf die Vorderfläche der Lendenwirbelsäule tritt, um als Vena cava inf. eine kurze Strecke links neben der Bauchaorta zu verlaufen. In Höhe des 3. bis 4. Lendenwirbels nimmt sie die rechte Vena iliaca auf, die aus der Schenkelbeuge als rechte Vena fem. kommend, parallel der Arterie die normale Verlaufsrichtung zeigt. An der Abgangsstelle der linken Art. iliaca kreuzt die Vena cava die Bauchaorta, um nun rechts von dieser vor der Wirbelsäule kranialwärts weiter zu verlaufen. Ungefähr 1,5 cm unterhalb des Zwerchfells teilt sich die untere Hohlvene stumpfwinklig in 2 Äste, von denen der linke ein stärkeres Kaliber aufweist und dementsprechend als Hauptast erscheint, während der rechte Ast mehr den Eindruck eines Nebenastes macht. Dieser nimmt ein von rechts kommendes größeres Gefäß auf, dessen Quellgebiet das Mesenterium commune sowie die daran aufgehängten Darmschlingen und die rechte Vena renalis darstellen. Beide Äste durchbohren ungefähr in gleichem Abstände von der Mittellinie das Zwerchfell und verlaufen, auf der dorsalen Fläche der Brusthöhle eingebettet, in ödematös-gallertigem Gewebe kranialwärts; hierbei kreuzen sie rechtwinklig ungefähr an derselben Stelle die Art. subclaviae, um hier beiderseits die Venae subclaviae aufzunehmen. In leicht geschwungenem Bogen nähern sich beide Äste den Carotiden, um sich dann als Venae jugulares in dem außerordentlich ödematösen Bindegewebe der Halsseite fortzusetzen.

Abb. 6.

e) Sektionsbefund des normalen Zwillings. Dieser zeigte außer einer starken Hypertrophie seines Herzens und einer Vergrößerung der Leber sowie einer anscheinend vikariierenden Hypertrophie der Nebennieren keinen besonderen pathologisch-anatomischen Befund (s. Abb. 6).

f) Diagnose. Fassen wir das Ergebnis der anatomischen Untersuchung kurz zusammen, so ergibt sich

1. völliges Fehlen einer Herzanlage, von Trachea, Lungen, Magen, Duodenum, Leber, Pankreas und Milz.
2. Cystenniere beiderseits mit Verlagerung der linken Niere in das kleine Becken.
3. Atresie des rechten Ureters sowie der Vagina, des Anus und des Rectums.
4. Fehlen der Harnblase, Persistenz des zum Teil obliterierten Sinus urogenitalis. Fehlen der Ovarien sowie der distalen Teile der Müllerschen Länge: Uterus und Scheide.
5. Gemeinsame hypoplastische Nebenniere mit vikariierender Hypertrophie der Nebenniere des normalen Zwillings.
6. Hochgradigstes Ödem der Körperhaut, besonders der oberen Körperhälfte, Ascites.
7. Schwere Hemmungsmißbildung beider Großhirnhemisphären.
8. Rechtsseitiger Radiusdefekt.

g) Epikrise.

Der vorliegende Fall ist, da keine Spur eines Herzens anatomisch nachweisbar, nach E. Schwalbe als ein Holoakardius zu bezeichnen.

Alle Organsysteme dieses Akardiacus ohne Ausnahme weisen schwerste Hemmungsmißbildungen auf, deren Analyse die genaue Bestimmung der teratogenetischen Terminationsperiode (E. Schwalbe) ermöglicht. Auf eine exakte entwicklungsgeschichtliche Auseinandersetzung der einzelnen Befunde gegeneinander muß an dieser Stelle verzichtet werden: die Atresie des Anus, des Rectums, der Scheide, das Stehenbleiben des Genitaltractus auf einer sehr tiefen Stufe der Entwicklung, sowie das Mesenterium commune, weisen darauf hin, daß der zur Entstehung der Mißbildung führende Faktor in allerfrühester Embryonalzeit eingewirkt haben muß*). Ebenso kann hier die Frage auch nur gestreift werden, in welchem zeitlichen bzw. kausalen Verhältnis die Mißbildungen der einzelnen Organsysteme zueinander stehen, welche „syngenetisch“ oder welche „accidentell“ sind, ferner welche sich als durch die Akardie bedingt auffassen lassen, zuletzt ob dieser Fall einen Beitrag zur formalen Genese der Akardie darstellt oder nicht.

Bezüglich des letzten Punktes stehen sich zwei Auffassungen schon lange gegenüber: die einen nehmen ursprünglich zwei gleichwertige, normale Embryonalanlagen an [Claudius⁹⁾, Ahlfeld¹⁾, Schatz²⁹⁾]; im Verlauf der embryonalen Entwicklung, und zwar in einem relativ, späten Stadium, soll es zu einem meist langsamen Außerfunktionsetzen des Herzens des einen Zwillings kommen: er wird zum Akardius, nach

*) Näheres über die Entwicklungsstörungen im Bereich der Analgegend und des Sinus urogenitalis s. H. E. Anders, Entwicklungsmechanische Bemerkungen über Atresia ani. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47** und Virchows Archiv **229**, Über Kloakenmißbildungen.

Schatz z. B. durch einen mechanischen Faktor, der zwischen der Placenta und dem Herzen des einen Zwillings eingeschaltet die Blutzufuhr zu seinem Herzen sperrt, eine Erklärung, die heute als aufgegeben gelten darf [Marchand²²]. Besonders die Hemiakardier werden mit ihrer rudimentären Herzanlage von den genannten Forschern als Stütze für ihre Anschauung angeführt. Vertreter der zweiten Auffassung über die Genese der Akardie nehmen eine ursprünglich ungleiche Anlage mit primärer Mißbildung oder Defekt der Herzanlage an, vor allem die französische Schule. Dareste¹¹), Rabaud²⁷), ferner Panum²⁶), H. Meckel²³), Marchand (l. c.), Bauereisen⁴), E. Schwalbe und C. F. Heijl¹³)¹⁴), von denen besonders die drei letzten die erwähnte Schatzsche Auffassung einer scharfen Kritik unterzogen und ihre Unzulänglichkeit erwiesen haben.

E. Schwalbe (l. c.) sagt hierüber: „Wenn auch die Frage nach der Entstehung der formalen Genese der Acardii nicht einfach streng im Sinne einer der beiden erwähnten Theorien beantwortet werden kann, so ist der Theorie des primären Defektes doch die größere Bedeutung zuzuschreiben, insofern wohl gesagt werden kann: für die Holoacardier und einen großen Teil der Hemiacardier muß ein primärer Defekt oder eine sehr frühzeitige, teilweise Zerstörung einer Anlage angenommen werden.“

Untersuchen wir den vorliegenden Fall, besonders das arterielle Gefäßsystem in dieser Richtung, so scheint auch dieser Holoakardius mit Sicherheit für einen primären Defekt der embryonalen Herzanlage zu sprechen; schon der Verlauf der Aorta beweist es: prävertebral verläuft sie in der Medianlinie vom caudalen zum kranialen Pol, sich an beiden Enden in die Hals- bzw. Oberschenkelarterien teilend. Nach Abgabe der Schlüsselbeinschlagadern gabelt sie sich höher als normal in die Aorta dorsalis sinistra und dextra, nichts läßt sich nachweisen, was für die Bildung der sechs Aortenbogen spräche oder sich als ein von ihnen sich ableitendes Rudiment auffassen ließe, auch der eigentliche Aortenbogen, der Carotidenbogen sowie die Pulmonalisbogen fehlen.

Entsprechend dem Fehlen von Leber, Magen und Milz fehlt der Truncus coeliacus vollständig; das Darmkonvolut hat ein arterielles Gefäß, das der Art. mesent. sup. entsprechen dürfte.

Alle diese Befunde am arteriellen Gefäßsystem sprechen dafür, daß es sich im vorliegenden Fall um einen primären Defekt der Herzanlage, der Lungen und des proximalen Teiles des Intestinalrohres einschließlich der von ihm organogenetisch sich ableitenden Drüsen handelt.

Wenden wir uns zum Befund am Genitale, der die prinzipielle Bedeutung der Akardier mit ihrem unerschöpflichen Formenreichtum

nicht nur für die Mißbildungslehre im allgemeinen, sondern auch für die normale Entwicklungsgeschichte dartut. Von den Müller-schen Gängen sind nur die beiden Tuben mit gut ausdifferenzierter Fimbrie nachweisbar. Ungefähr bis zur Höhe der Linea terminalis reichend verlieren sie sich im seitlichen Beckenbindegewebe. Eine Uterusanlage ist makroskopisch nicht nachweisbar, die Scheide ist atretisch.

Besonders auffallend ist das Fehlen beider Keimdrüsen. Da die Akardier als eineiige Zwillinge regelmäßig das gleiche Geschlecht wie der normale Zwilling haben — die von Campbell und Shephard⁸⁾ sowie von Commandeur und Jaricot¹⁰⁾ nur dürftig beschrieben und daher kaum zu rechnenden Fälle sind die einzigen in der außer-ordentlich umfangreichen Akardierliteratur, wo es angeblich nicht der Fall ist, hätten wir es in diesem Fall, da der normale Zwilling weib-lichen Geschlechts ist, also mit einem beiderseitigen Defekt der Ovarien zu tun.

Dieser Befund stellt teratologisch eine außerordentliche Seltenheit dar. Außer den fehlenden Keimdrüsen ist ein Fehlen des Lig. ovarii propr. sowie des Lig. suspens. ovarii auf beiden Seiten festzustellen. Trotz intensiven Suchens und eingehendster Präparation fand sich bei der gebotenen Skepsis diesem seltenen Befunde gegenüber beider-seits in der Bauchhöhle nichts, was als ein Keimdrüsenrudiment hätte gedeutet werden und histologisch untersucht werden können; trotzdem muß man sich darüber klar sein, daß es auch in diesem Falle nicht ausge-schlossen ist, „daß mikroskopische Reste des Ovariums, vielleicht bis zur Unkenntlichkeit verändert, irgendwo an der Bauchwand liegen geblieben sind“ [Kermauner¹⁷⁾, S. 275].

Wenn wir trotzdem im vorliegenden Falle das Fehlen der Ovarien als genügend gesichert gelten lassen wollen, so ist dieser Befund um so auffälliger, als sich bisher nur bei den Akardiern, die die höchste Deformität der menschlichen Gestalt zeigen, dem Amorphus und Acor-mus, ein beiderseitiger Keimdrüsendefekt nachweisen ließ. „Alle etwas besser ausgebildeten Formen der Akardier besitzen Keimdrüsen“ [Kermauner¹⁸⁾, S. 478], eine Tatsache, die wir auf Grund einer sehr eingehenden tabellarischen Zusammenstellung von über 100 Akardius-fällen aus der Literatur nur bestätigen können.

Der vorliegende Fall mit seiner ausgezeichnet ausdifferenzierten äußeren Körperform nimmt hierdurch eine Sonderstellung ein. Die Frage, ob der Keimdrüsendefekt auf eine primäre Aplasie oder auf eine sekundäre Degeneration zurückzuführen ist, kann für den vor-liegenden Fall nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Auch die Frage nach der kausalen Genese des beiderseitigen Keim-drüsendefektes ist nur mit allergrößter Vorsicht zu beantworten. Be-

kanntlich sind es die Sirenen und die ihnen nahestehenden Formen, die häufig in der Literatur als Beispiel für das Fehlen der Keimdrüsen angeführt werden, meines Erachtens mit Unrecht. Neuerdings ist durch F. Lange²¹⁾ anlässlich der genauen Untersuchung einer Sirene der Sammlung unseres Institutes an Hand der Literatur das Urogenitalsystem der Sirenen kritisch untersucht worden. Hieraus geht hervor, daß unter 16 Fällen von Sympus apus, bei denen in 4 Fällen diesbezügliche Angaben fehlen, in den übrigbleibenden 12 Fällen regelmäßig Keimdrüsen nachgewiesen werden können, allerdings mit der Einschränkung, daß sich in 2 Fällen ein einseitiger Hodendefekt feststellen ließ. In 4 Fällen von Sympus monopus ist nur zweimal ausdrücklich vermerkt, daß die Keimdrüsen fehlen, in einem Fall [Voorhuisen³³⁾] fehlte der linke Hoden. In 14 Fällen von Sympus dipus konnten in 12 Fällen beiderseits die Keimdrüsen nachgewiesen werden. 2 Fälle lassen diesbezügliche Mitteilungen vermissen.

Diese kurze Zusammenstellung zeigt, daß Kermauner im Schwalbeschen Handbuch der Morphologie der Mißbildungen die Sirenen mit Unrecht als typische Beispiele für das Fehlen der Keimdrüsen anführt, eine Auffassung, die er in einer kritischen Studie¹⁸⁾ (S. 480) an Hand der Literatur nachträglich geändert hat, so daß also für die Frage der kausalen Genese des beiderseitigen Keimdrüsendefektes nach Ausschaltung der Sirenen nur noch die Akardier übrigbleiben.

Versuchen wir den Befund des beiderseitigen Keimdrüsendefektes an Hand der entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen unserem Verständnis näherzubringen, so ist die letzte Feststellung, daß sich nämlich bei den Sirenen die Keimdrüsen fast regelmäßig völlig normal entwickelt haben, nicht überraschend, ist es doch für die Sirenen gerade charakteristisch, daß sich die schweren Wachstumsstörungen unter Umständen unter Ausfall ganzer Segmente oder Teile davon [Bolk⁷⁾] einzig und allein auf das caudale Körperende des Embryo beschränken und sich meist gleichmäßig an den sich hier entwickelnden bzw. ausmündenden Kanalsystemen nachweisen lassen, während die mehr oral gelegenen Segmente der Cölomwand, also auch die Keimdrüsenfelder, dem teratogenen Faktor entrückt und daher völlig normal sind.

So dürfte also auf Grund dieser Befunde ein kausaler Zusammenhang zwischen den Hemmungsbildungen der Müllerschen Gänge und dem beiderseitigen Keimdrüsendefekt abzulehnen sein. Beide haben nichts miteinander zu tun. Für beide ist bei gleichzeitigem Vorkommen und bei Ausschluß der hypothetischen Fälle mit primärer Aplasie ein besonderer teratogener, vielleicht mechanischer Faktor anzunehmen, der zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Stellen einwirken

dürfte. Vergleichen wir die topographischen Punkte miteinander, an denen Müllersche Gänge und Keimdrüsenanlagen sich anlegen bzw. sich weiter ausdifferenzieren, so ist festzustellen, daß vor allem die im Genitalstrang verlaufenden distalen Teile der Müllerschen Gänge in dem engen zur Verfügung stehenden Raum des kleinen Beckens, „im Kampfe um den Raum“ (Roux), mit den übrigen hier verlaufenden Kanalsystemen sehr viel leichter unter einem schädigenden Einfluß leiden und in ihrem Wachstum gehemmt werden können als die an einer topographisch viel günstiger gelegenen, gegen Druck und Zug viel mehr geschützten Stelle, entstehenden Keimdrüsen. Ein mechanischer Faktor, der die Gegend des Urnierenwulstes, wo sich die Keimdrüsenanlage findet, z. B. durch konzentrischen Druck eines ringförmig verlaufenden amniogenen Stranges so schwer schädigen würde, daß der erste breit in seiner Kontinuität getrennt würde und die letztere unter Druckatrophie zugrunde ginge, würde sehr bald das Absterben der Frucht bedingen. Es müssen also ganz besondere mechanische Verhältnisse vorliegen, eine ganz besondere Kombination von Faktoren, so daß eben nur die Keimdrüsenanlage vielleicht im Sinne einer primären mesenchymatischen Wachstumsstörung (Kermauner) so geschädigt wird, daß sie zugrunde geht, während der Wolffsche Körper als ein zum Leben des Foetus absolut notwendiges Organ erhalten bleibt. Wie selten diese Kombination tatsächlich eintritt, beweist die Tatsache, daß einwandfrei festgestellte Keimdrüsedefekte zu den allergrößten Seltenheiten gehören. Diese Überlegungen gelten auch für die Akardier: die Keimdrüsen sind, wie bereits bemerkt, bei den morphologisch höherstehenden Formen auch bei den schwersten Hemmungsmißbildungen des Urogenitaltractus immer vorhanden. Das gleichzeitige Vorhandensein von Nieren und Ureteren, auch wenn sie schwer mißbildet sind, beweist, daß zwischen Keimdrüsedefekt und Hemmungsmißbildung des Wolffschen Körpers bzw. des metanephrogenen Gewebsstranges, ebenfalls keine direkten kausalen Beziehungen bestehen.

Als letzter, teratologisch interessanter Befund am Genitale des Akardius wäre noch der beiderseitige Defekt der distalen Teile der Müllerschen Gänge zu erwähnen: von Uterus und Scheide ist nichts nachweisbar, desgleichen fehlt beiderseits das Lig. rotundum und Lig. latum.

Auch dieser Befund ist als eine teratologische Seltenheit zu bezeichnen. In der älteren Literatur gibt es nur einige derartige Fälle, auf die immer wieder zurückgegriffen wird, ohne daß die Mehrzahl von ihnen einer scharfen Kritik standhält [Kussmaul²⁰), v. Winckel²⁴), Rosthorn²⁸), Nagel²⁵), Kermauner¹⁷)].

In der neueren Literatur findet sich nur ein Fall, der den gleichen

Befund des Fehlens der distalen Teile der Müllerschen Gänge bei vorhandenen Keimdrüsen zeigt: der von Klotz irrtümlicherweise als „Acardius anencephalus“ bezeichnete und beschriebene Akardius-acephalus¹⁹⁾.

Er beweist auf das schlagendste den oben aufgestellten Satz, daß zwischen Hemmungsmißbildungen der Müllerschen Gänge und Keimdrüsedefekt keine gegenseitigen kausalen Beziehungen bestehen.

Die außerordentliche Ähnlichkeit der beiden Fälle fordert zu vergleichender Fragestellung auf in bezug auf die formale Genese des Defektes der distalen Teile der Müllerschen Gänge: handelt es sich um eine primäre Aplasie oder um sekundäre Degeneration der ursprünglich angelegten Gänge? Hier ist zunächst festzustellen, daß die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen über die erste Anlage der Müllerschen Gänge beim Menschen noch kein feststehendes, allgemein anerkanntes Ergebnis gezeitigt haben; ob sich der Müllersche Gang beim menschlichen Embryo, wie z. B. bei den Selachiern, durch eine Abspaltung vom Urnierengang anlegt, oder ob er als selbständige Bildung aus dem sich verdickenden, und sich einstülpenden Cölomepithel entsteht, ist eine noch immer umstrittene Frage. Durch die Untersuchungen von Wiedersheim³⁵⁾, Hoffmann⁵⁾ und Nagel²⁴⁾ scheint die zweite Entstehungsart die besser gestützte zu sein.

Entspricht sie dem tatsächlichen Geschehen, so ergeben sich in kausal-analytischer Richtung folgende Beziehungen: die medial gelegene Urnierenfalte dient dem Müllerschen Gang als Leitband, an dem entlang dieser in einer Spirale sich caudalwärts vorschiebt, bis beide in der Mittellinie im Genitalstrang Anschluß aneinander gefunden haben, mit anderen Worten, das Vorhandensein und der richtunggebende Einfluß des Wolffschen Körpers ist die Vorbedingung für die Ausdifferenzierung der Müllerschen Gänge: ohne Urnierenfalte kein Müllerscher Gang.

Für die Richtigkeit dieses Satzes im Sinne einer rein entwicklungsmechanischen Beziehung spricht die Tatsache, daß in der Mißbildungsliteratur, soweit mir wenigstens bekannt, keine einwandfreien Fälle bekannt sind, bei denen die aus den Müllerschen Gängen hervorgehenden Organe nachweisbar wären, bei gleichzeitigem Defekt der aus den Wolffschen Gängen sich genetisch ableitenden Organe.

Daß in den beiden vorliegenden Fällen die Wolffschen Körper angelegt waren, beweist das Vorhandensein der Ureteren. Die Vorbedingung zur Anlegung und Ausbildung der Müllerschen Gänge war also gegeben. Wodurch kam es nun zu der konstatierten Defektbildung der unteren zwei Drittel der letzteren?

Eine deutliche Antwort auf die oben gestellte Frage: Aplasie oder sekundäre Degeneration gibt m. E. der Befund an den übrigen Beckenorganen. In beiden Fällen besteht eine Atresie des Rectums, in der Gegend des Beckeneinganges liegt das blindendigende Kolonstück. In unserem Falle liegen in der gleichen Höhe dicht nebeneinander die Ureteren, von denen der rechte blind endigt und der linke in der ganz rudimentären Sinus urogenitalis einmündet. In beiden Fällen ist die Scheide atretisch. Im Falle Klotz handelt es sich um eine Hufeisenniere, in unserem Fall liegt die linke Niere dystopisch im kleinen Becken. Gerade dieser Befund, wenn auch nur einseitig, läßt den Schluß zu, daß hier mechanische Faktoren mit im Spiel waren, die sich der hervorsprossenden, linken Ureterknospe hemmend in den Weg stellten, so daß sie gerade eben noch die caudalsten Teile des metanephrogenen Gewebstranges erreichte und die Beckenniere entstehen ließ. Dieselben mechanischen Faktoren, deren Existenz man allerdings nicht exakt beweisen, deren Vorhandensein man aber retrospektiv-analytisch sehr wahrscheinlich machen kann, dürfen wir wohl als die Ursachen der Defektbildungen der distalen Teile der Müllerschen Gänge auffassen. Bedenken wir, daß es sich um Gebilde handelt, bestehend aus einer epithelialen Zelllage, umgeben von einem schmalen Mesenchymring, so ist es klar, daß es unter Umständen eines nur kurze Zeit einwirkenden, konzentrischen Druckes auf den noch nicht konsolidierten Beckenring bedarf, um zunächst vielleicht eine Kontinuitätstrennung der Kanäle hervorzurufen bzw. ein Zugrundegehen auf weitere Strecken zu bewirken. Bei der Feinheit dieser Gebilde erscheint es dann nicht wunderbar, wenn bei der histologischen Untersuchung der Beckenorgane auf Stufenschnitten sich nichts findet, was auf das ursprüngliche Bestehen der Müllerschen Gänge hinweist: auch ein negativer histologischer Befund würde m. E. nicht beweisend für eine Aplasie sein. In manchen Fällen ist sie auch gar nicht nötig; das Vorhandensein einer wenn auch noch so kurzen atretischen Scheide beweist einwandfrei, daß die Müllerschen Gänge in ihren distalen Teilen angelegt waren und die normale Vereinigung eingegangen sind. Da ferner die Ausdifferenzierung der Müllerschen Gänge in der Richtung vom oralen zum caudalen Pol statthat, müssen die proximalen Teile einmal vorhanden gewesen sein; sind sie nicht nachweisbar, so sind sie aus irgendeinem Grunde sekundär zugrunde gegangen.

Wir kommen somit zu dem Ergebnis, daß Teildefekte der Müllerschen Gänge nicht auf Aplasie, sondern regelmäßig auf sekundäre Degeneration zurückzuführen sind. Die auffällige Tatsache, daß die proximalen Teile der Müllerschen Gänge, die Tuben, relativ häufig verschont bleiben, evtl. als einziger Abschnitt der Müllerschen Gänge nachweisbar sind, findet zwanglos ihre Erklärung in der

günstigen topographischen Lage, die sie vor mechanischen Insulten schützt.

Unterzieht man die in der Literatur niedergelegten Fälle von Defektbildungen der ganzen Müllerschen Gänge, die im Sinne einer primären Aplasie gedeutet werden, einer Kritik, so kommt man zu dem Ergebnis, daß ein wirklich einwandfreier derartiger Fall mit völligem Fehlen von beiden Tuben, dem Uterus und Scheide noch nicht beobachtet worden ist.

Als Resultat dieser Untersuchungen über den Keimdrüsendefekt und seine Beziehungen zu den Hemmungsmißbildungen der Wolffschen und Müllerschen Gänge ergibt sich somit:

1. Beiderseitiger Keimdrüsendefekt wird einwandfrei extrem selten beobachtet; er findet sich bei den morphologisch niedrigsten Formen der Akardier, dem Amorphus und Acormus fast regelmäßig, während höherstehende Formen, wie der vorliegende, mit gut ausdifferenzierter Körperform ihn nur in den allerseltensten Fällen zeigen.

2. Die Sirenen werden mit Unrecht als typische Beispiele für den beiderseitigen Keimdrüsendefekt angeführt: das Vorhandensein der Keimdrüsen bildet bei ihnen die Regel.

3. Ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Keimdrüsendefekt und den gleichzeitig bestehenden Hemmungs- bzw. Defektbildungen der Müllerschen und Wolffschen Gänge besteht nicht.

4. Vorbedingung für die Anlage bzw. Ausdifferenzierung der Müllerschen Gänge ist das Vorhandensein der Urnierenfalte, die die Entwicklungsrichtung der ersteren bestimmt.

5. Eine Aplasie der ganzen Müllerschen Gänge mit völligem Fehlen von Tuben, Uterus und Scheide ist einwandfrei noch nicht beobachtet worden.

6. Partielle Defektbildungen der Müllerschen Gänge sind regelmäßig sekundärer Natur: hierfür sprechen die meist gleichzeitig zu beobachtenden und mechanisch zu erklärenden Hemmungsmißbildungen der übrigen Beckenorgane; eine wenn auch noch so rudimentäre atretische Scheide beweist, daß die Müllerschen Gänge ursprünglich angelegt waren, um dann sekundär in ihrem proximalen Teil zugrunde zu gehen.

Betrachten wir weiter kritisch die festgestellten Befunde des vorliegenden Falles, so fällt eine sehr starke Inkongruenz zwischen den schweren Wachstumshemmungen der inneren Organe und der für einen Akardius sehr gut ausdifferenzierten äußeren Körperform auf.

Wenn wir mit diesem Holoakardius andere Mißbildungen vergleichen, bei denen dieselben schweren Defekte und Wachstumsstörungen der am caudalen Pol ausmündenden Kanalsysteme zur Regel gehören, wie z. B. die Sirenen und die ihnen nahestehenden Formen

sowie ein Teil der Kloakenmißbildungen, so ist festzustellen, daß bei diesen außer den inneren Organen des kleinen Beckens auch der knöcherne Beckenring und die unteren Extremitäten unter nachweisbarem Ausfall von einzelnen Segmenten bis zur völligen Verschmelzung und Ausbildung der für die Sirenen charakteristischen einen unteren Extremität, der sie den Namen verdanken, in ihrer Ausdifferenzierung getrennt worden sind.

Im Gegensatz hierzu zeigt der vorliegende Akardius auf dem Röntgenbild ein völlig regelrechtes Beckenskelett. Die z. B. bei den Sirenen zu beobachtende, durch seitlichen Druck zu erklärende symmetrische Einengung des knöchernen Beckenringes mit Defekt des Kreuz- und Steißbeines, fehlt hier vollkommen. Auch das Extremitätenskelett zeigt eine fast der Norm entsprechende Ausdifferenzierung; der im Skelett des rechten Fußes zu beobachtende Strahldefekt dürfte keine wesentliche Bedeutung haben.

Wie ist dieses auffällige Mißverhältnis zu erklären? In Analogie zu den Sirenen sollte man auch bei diesem Akardius ähnliche Hemmungsmißbildungen am caudalen Körperpol erwarten. Die Antwort auf diese Frage gibt uns wieder die entwicklungsgeschichtliche Analyse: Der Befund der Müllerschen Gänge spricht dafür, daß die teratogenetische Terminationsperiode (E. Schwalbe) in die allerfrüheste Zeit des embryonalen Lebens, etwa an das Ende der 4. Woche zu verlegen ist, in der die Extremitätenknospen sich auszudifferenzieren beginnen. Da diese nun im vorliegenden Fall bis zur Norm ausdifferenziert sind, dürfte der Schluß berechtigt sein, daß der Einfluß des teratogenen Faktors sich in diesem Fall auf die ersten 4 Wochen des embryonalen Lebens beschränkte, so daß sich die unteren Extremitäten normal entwickeln konnten, während bei den Sirenen der schädigende Faktor noch über die angegebene Zeit hinaus eingewirkt haben dürfte, so daß die oben beschriebenen Hemmungsbildungen des Beckenringes und der unteren Extremitäten die Folge waren.

Diese Inkongruenz zwischen dem Befund an den inneren Organen eines Akardius und der äußeren Körperform scheint mir ein Punkt zu sein, der bisher bei den herzlosen Mißgeburten in morphologisch-systematischer Beziehung nicht die genügende Beachtung gefunden hat: es beweist dies die Tatsache, daß sich weder bei Geoffroy St. Hilaire¹²⁾ noch bei Tiedemann³²⁾, Barkow⁶⁾, Ballantyne⁵⁾, Taruffi³¹⁾ oder E. Schwalbe³⁰⁾, Forscher, die sich um die Lehre von den Akardiern und besonders um ihre Systematik verdient gemacht haben, eine Sonderbezeichnung für einen Akardius findet, der völlig jede Herzanlage entbehrt, also nach der gebräuchlichen Nomenklatur ein Holoakardius ist, aber eine völlig ausdifferenzierte Körperform aufweist, so daß er bei äußerer Betrachtung als ein normaler, allerdings stark ödematöser

Foetus erscheint, wie es hier zunächst tatsächlich der Fall war, ohne daß an die Möglichkeit einer Akardie gedacht wurde*).

Von den oben angeführten Forschern ist es besonders Geoffroy St. Hilaire, der bei seiner Systematik der Akardier, die er noch zu den Einzelmißbildungen rechnet und sie „Monstres omphalosités“ nennt, rein morphologische Gesichtspunkte berücksichtigt, während der Herzbefund in seiner Nomenklatur keinen Ausdruck findet.

Er unterscheidet:

I. Paracéphalien:

1. Paracéphale,
2. Omacéphale,
3. Hémiacéphale.

II. Acéphalien:

1. Acéphale,
2. Paracéphale,
3. Mylacéphale.

III. Anidien:

Anide.

Eine dieser Einteilung des französischen Forschers sehr nahestehende Systematik der Akardier gibt Taruffi. Er nennt sie „Disomi omphalo-angiopagi“ mit den Unterabteilungen:

Paracephala,
Acephala,
Amorpha.

E. Schwalbe, der die Akardier unter Hinweis auf die nahen Beziehungen zu den parasitären Doppelbildungen Chorioangiopagus asymmetros sive parasiticus nennt, gibt unter Anlehnung an die Nomenklatur von Ahlfeld und Schatz folgende Übersicht über die Akardier:

I. Hemiakardii (Akardius anceps von Ahlfeld), Herz rudimentär.

II. Holoakardii, Herz fehlend.

1. Holoakardius acephalus: obere Körperhälfte fehlend.
2. Holoakardius acornus: untere Körperhälfte fehlend.
3. Holoakardius amorphus: gleichmäßiger Defekt, so daß ein mehr oder weniger formloser Klumpen resultiert.

Vergleichen wir diese verschiedenen Einteilungen miteinander, so ist die von E. Schwalbe gegebene zweifellos die, die als die umfassendste gelten darf, da sie nicht nur den Herzbefund als das Wesentlichste berücksichtigt, sondern auch die äußere Körperform des Akardius

*) Ob Schatz (l. c. S. 406) mit dem von ihm vorgeschlagenen etwas „wenig praktischen“ (E. Schwalbe) Begriffe „Acardius completus“ derartige Fälle bezeichnet wissen wollte, ist nicht sicher festzustellen.

in der Namengebung mit ausdrückt. Bei dem Versuch, Holoakardier mit einer ausgezeichnet ausdifferenzierten, äußeren Körperform, wie sie der vorliegende Fall zeigt, in die Schwalbesche Systematik einzureihen, sehen wir jedoch, daß auch sie nicht völlig erschöpfend ist, da keine der angegebenen Unterabteilungen hierfür in Frage kommt.

Dieselbe Lücke klafft auch in der Schwalbeschen Systematik der Hemiakardier, gibt es doch Fälle, bei denen bei vorhandener, rudimentärer Herzanlage die äußere Körperform fast der Norm entspricht, und andere, die von einer Ausbildung der menschlichen Gestalt nur wenig erkennen lassen, so daß sich zunächst auch für die Hemiakardier die Schaffung der entsprechenden Untergruppen als

Hemiakardius acephalus,

Hemiakardius acormus,

Hemiakardius amorphus

als wünschenswert erweist.

Um eine ganz vollständige Klassifizierung aller Akardiusformen zu besitzen, müßte noch der Hemiakardius und der Holoakardius mit fast normaler äußerer Körperform berücksichtigt werden.

Diese Lücke läßt sich leicht ausfüllen, wenn man einen derartigen Akardius im Gegensatz zu dem Akardius amorphus, dem formlosen Klumpen, als den Akardius eumorphus gemäß seiner fast der Norm entsprechenden äußeren Körperform bezeichnete.

Bei Annahme dieses Vorschlages würde sich folgende systematische Übersicht der Akardier ergeben:

Akardii.

I. Hemiakardii, Herzrudiment nachweisbar.

1. Hemiakardius eumorphus, die äußere Körperform entspricht fast der Norm.

2. Hemiakardius acephalus, obere Körperhälfte fehlend.

3. Hemiakardius acormus, untere Körperhälfte fehlend.

4. Hemiakardius amorphus, formloser Klumpen.

II. Holoakardii, Herzanlage nicht nachweisbar.

1. Holoakardius eumorphus	} wie bei I.
2. Holoakardius acephalus	
3. Holoakardius acormus	
4. Holoakardius amorphus	

Ein eingehendes Studium der Akardierliteratur hat mir gezeigt, daß diese Einteilung, die eine Erweiterung der von E. Schwalbe gegebenen darstellt, alle Möglichkeiten der Akardie berücksichtigt.

Literatur.

Zum I. Teil.

1) E. Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen. Jena 1907. Die Doppelbildungen, S. 173. — 2) C. F. Heijl, Über Acardii: Zur Frage von den Zwillingsmißgeburten. Inaug.-Diss. Stockholm 1910. — 3) A. F. Hohl, Die Geburten mißgestalteter, kranker und toter Kinder. Halle 1850. — 4) Tiedemann, Anatomie der kopflosen Mißgeburten. Landshut 1813. — 5) v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe (Kleinhans), S. 1678. — 6) Fr. Schatz, Die Acardii und ihre Verwandten. Arch. f. Gynäkol. **53** u. **61**. — 7) A. Mayer, Geburt eines Acephalus. Verh. d. Ges. f. Geburtsh. in Berlin 1846, 1. Jahrg., S. 128. Zit. bei Walther. — 8) H. Walther, Geburtshindernis durch einen ödematösen Acardiacus bei Zwillingsgeburt. Sonderabdruck aus Deutsche Praxis **1**. 1903. — 9) Pasquali und Bompiani, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1886, S. 350. — 10) Albert, Gynäkol. Ges. zu Dresden 1899. Zentralbl. f. Gynäkol. 1899, S. 1374. — 11) Raether, Ges. f. Gynäkol. Hamburg. — 12) Nacke-Benda, Zentralbl. f. Gynäkol. **31**, 468. 1907. — 13) J. Pok, Über einen Acardius amorphus. Arch. f. Gynäkol. **110**, H. 3, S. 767. 1919. — 14) Streit und Wegelin, Über einen Fall von Holoacardius. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **35**, H. 5, S. 589. 1912.

Zum II. Teil.

1) Ahlfeld, Beitrag zur Lehre von den Zwillingen. Die Entstehung der Acardiaci. Arch. f. Gynäkol. **14**, 321. 1879. — 2) H. E. Anders, Über Kloakenmißbildungen. Virchows Archiv **229**, H. 3. — 3) H. E. Anders, Entwicklungsmechanische Bemerkungen über Atresia ani. Arch. f. Entwicklungsmech. **47**, 1. u. 2. H. — 4) Bauereisen, Über Akardie. Arch. f. Gynäkol. **77**. 1906 und Zentralbl. f. Gynäkol. **31**. 1906. — 5) Ballantyne, The diseases and difformities of the foetus. Edinburgh. — 6) Barkow, Beitrag zur pathologischen Entwicklungsgeschichte. Breslau 1854. — 7) L. Bolk, De Symptodie, een voorbeeld van pathologische segmentaalanatomie. Geneesk. Bladen Nr. 10. Haarlem 1899. — 8) M. Campbell und Shepherd H. D., The circulatory and anatomical abnormalities of an acardiac foetus of rare form. Lancet **2**, 14, 941—944. 1905. — 9) Claudius, Die Entwicklung der herzlosen Mißgeburten. 1859. — 10) Commandeur und Jarricot, Foetus humain omphalosite mylacéphale. Bull. de la Soc. d'obstétr. de Paris **12**, 271—276. 1909. — 11) Dareste, Recherches sur la production artificielle des monstruosités. 2. Ausg. Paris 1891. — 12) G. St. Hilaire, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris 1832—1837. — 13) C. F. Heijl, Über Akardie. Zur Frage von den Zwillingsmißgeburten. Inaug.-Diss. Stockholm 1910. — 14) C. F. Heijl, Weitere Untersuchungen über die akardialen Mißgeburten. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **13**, H. 3. — 15) C. K. Hoffmann, Zur Entwicklungsgeschichte der Urogenitalorgane bei den Reptilien. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. **48**. — 16) H. Hübner, Die Doppelbildungen der Menschen und Tiere. Ergebn. d. allg. Pathol. **15**. 1911. — 17) F. Kermauner, Die Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane in E. Schwalbes Morphologie der Mißbildungen. Jena 1907. — 18) F. Kermauner, Das Fehlen beider Keimdrüsen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**. 1912. — 19) Klotz, Ein Fall von Acardius anencephalus. Arch. f. Gynäkol. **101**, 537. — 20) A. Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmern und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859. — 21) E. Lange, Über eine Sirenenmißbildung, insbesondere das Urogenitalsystem der Sirenen. Stud. z. Pathol. d. Entwickel. **1**. — 22) Marchand, „Mißbildungen“ in Eulenburgs Realenzyklopädie. 1897. — 23) H. Meckel, Über das Verhältniß des Geschlechts, der Lebensfähigkeit und

die Eihäute bei einfachen und Mehrgeburten. Müllers Arch. f. Anat. u. Phys. 1850. — ²⁴⁾ W. Nagel, Über die Entwicklung des Urogenitalsystems des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. 34. — ²⁵⁾ W. Nagel, Entwicklung und Entwicklungsfehler der weiblichen Genitalien in Veits Handbuch der Geburtshilfe 1, 503. 1897. — ²⁶⁾ Panum, Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Bedeutung der angeborenen Mißbildungen. Virchows Archiv 72. — ²⁷⁾ E. Rabaud, Fœtus humain paracéphalien hémiacéphale. Journ. de l'Anat. et Physiol. 39. 1903. — ²⁸⁾ Chrobak-Rosthorn, Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. 2. Teil. 1908. — ²⁹⁾ Fr. Schatz, Klinischer Beitrag zur Physiologie des Foetus. Berlin 1900. Die Acardii und ihre Verwandten. Festschrift Rostock. — ³⁰⁾ E. Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen: Die Doppelbildungen. Jena 1906. — ³¹⁾ Taruffi, Storia della teratologia. Bologna 1891—1895. — ³²⁾ Tiedemann, Anatomie der kopflosen Mißgeburten 1813. ³³⁾ A. van Voorthuysen, Over Sympodie. Proefschrift. Leyden 1899. — ³⁴⁾ F. v. Winckel, Über die Einteilung, Entstehung und Benennung der Bildungshemmungen der weiblichen Sexualorgane. Volkmann, Vortr. 1899. Nr. 251. — ³⁵⁾ Wiedersheim, Über die Entwicklung des Urogenitalapparates bei Krokodilen und Schildkröten. Arch. f. mikroskop. Anat. 36.