

Pathologische Anatomie der isolierten kongenitalen Mitralstenose bei einem Zwillingspaar

E.-W. Schwarze

Pathologisches Institut der Universität Kiel (Direktor: Prof. Dr. K. Lennert)

Eingegangen am 13. November 1974

Pathoanatomical Features of Isolated Congenital Mitral Stenosis in Twins

Summary. The pathoanatomical features of isolated congenital mitral stenosis in female twins are presented. At the age of 7 months one of the infants underwent an emergency mitral valvotomy and died the next day due to mitral insufficiency. A total mitral valvectomy and an implantation of a Björk-Shiley prosthesis were performed on the second child at the age of 27 months. Death occurred 6 months later due to malfunction of the prosthesis caused by a circular fibrous endocardial bulge on both the atrial and ventricular side of the prosthesis. The bulging endocardial fibrosis may have been favored by a local thrombosis, which was found circularly around the bed of the prosthesis after it was removed. Since the child suffered from postoperative serum hepatitis, anticoagulants could not be applied on a regular basis in sufficient doses. The relation of the endocardial fibroelastosis to the congenital valve disease and the implantation of a prosthesis is discussed. The site of the postoperative valve in the first child and the state of the second child after implantation of the mitral valve prosthesis are discussed in detail.

Key words: Mitral Stenosis in Twins — Mitral Valvotomy — Mitral Valve Insufficiency — Mitral Valve Prosthesis — Local Thrombosis — Malfunction of Prosthesis — Combined Mitral Valve Disease — Endocardial Fibroelastosis — Pathological Anatomy.

Zusammenfassung. Mit der vorliegenden Mitteilung wird u.W. erstmals eine isolierte kongenitale Mitralstenose bei einem Zwillingspaar — 7 Monate alt gewordener weiblicher Säugling (Zustand nach frischer, notfallmäßig ausgeführter Mitralvalvotomie), $2\frac{9}{12}$ Jahre alt gewordenes weibliches Kleinkind (Zustand nach prothetischem Mitralklappenersatz 6 Monate vor dem Tode) — beschrieben. Die pathologisch-anatomischen Befunde werden dokumentiert¹ und diskutiert.

Als Todesursache war bei dem einen Kinde ein Herzversagen nach operativ gesetzter Mitralklappeninsuffizienz anzunehmen, bei dem anderen Kinde ein Herzversagen infolge Ventildysfunktion. Das freie Klappenspiel des Björk-Shiley-Ventils, eines scharnierlosen Deckelventils, wurde mehr und mehr behindert durch einen zirkulär den Prothesenrand überwuchernden fibrösen Endokardwulst. Es resultierte eine Ventildysfunktion im Sinne eines kombinierten Mitralklappenfehlers. Schrittmacher der überschießenden Bindegewebs- und Endokardbildung dürfte eine lokale Gerinnungsbildung im Prothesenlager und am Prothesenring gewesen sein, nachdem eine ausreichende Antikoagulantien-Applikation wegen postoperativer Serumhepatitis bei diesem Kinde nicht hatte betrieben werden können.

Die kongenitale Mitralstenose ist — sieht man von den Fällen mit hypoplastischem linkem Herzen ab — ein seltener Herzfehler (Doerr, 1960; Daoud *et al.*, 1963; Beuren, 1966; Vlad, 1971; Hilgenberg *et al.*, 1972). Sie ist häufiger

¹ Photographische Dokumentation gemeinsam mit Frau H. Blessmann.

mit anderen Herzklappenfehlern und Gefäßanomalien kombiniert (Schulz, 1958; Goerttler, 1963), als daß sie isoliert, als eine singuläre Herzklappenveränderung vorliegt: Unter 1000 angeborenen Herzfehlern fand Abbott (1936) seinerzeit 17 mit anderen kardiovaskulären Anomalien verbundene und 6 isolierte kongenitale Mitralstenosen. Das familiäre Vorkommen einer kongenitalen isolierten Mitralstenose (fortan i.k.MSt.) ist extrem selten, eine i.k.MSt. bei einem Zwillingspaar u.W. bisher noch nicht mitgeteilt worden.

Am Beispiel eines von uns beobachteten weiblichen Zwillingspaars (ein 7 Monate und ein $2\frac{9}{12}$ Jahre alt gewordener Zwilling) erweist sich: Trotz der Ähnlichkeit, der teilweise auch direkten Übereinstimmung in typischen Befunden, hat jedes konnatale Mitralvitium, so auch die i.k.MSt., ein eigenes pathologisch-anatomisches Gepräge.

Kasuistik

Weibliches Zwillingspaar (A.K.R. und M.R.), dessen Ein- oder Zweieiigkeit retrospektiv nicht mehr festzulegen war. Familienanamnese (gesunde Eltern, bei einer Cousine väterlicher- und einem Cousin mütterlicherseits ein VSD), Eigenanamnese und Klinik s. Pandel (1973).

1. A.K.R. (SN 607/71). 7 Monate alt gewordener, 72 cm großer, 5,9 kg schwerer, weiblicher Säugling, der 1 Tag nach notfallmäßiger Operation (parakommissurale Valvotomie) verstarb.

Autoptischer Herzbefund: Nach den äußeren Herzmaßen ein mittelgroßer linker Ventrikel, erheblich vergrößerter linker Vorhof, vergrößerter rechter Vorhof und rechter Ventrikel. Zustand nach frischer Valvotomie mit 0,9 cm langem, longitudinalen, parakommissuralen Schlitz im hinteren Mitalsegel. Wulstig verdickte, nahe dem muralen Segelansatz teilweise knotig und knorpelähnlich verhärtete Mitalsegel bei nicht spürbar verfestigtem Anulus fibrosus. Nur die rechte Kommissur ist darstellbar. Freie Klappenränder eingestülpt. Faltenwurfähnlich verdicktes Endokard verlötet, die Sehnenfäden bedeckend, diese untereinander und die freien Klappenränder mit den Papillarmuskeln. Sehnenfäden der II. Ordnung von der Segelrückfläche mit feiner Sonde unterfahr- und isolierbar. Zwei apexnahe, posterolateral entspringende, pfeilerartig aufsteigende, plumpe hintere Papillarmuskeln, die durch verdicktes, quergefälteltes Endokard miteinander verschmolzen sind. Mittelstarker, kurzer, vorderer Papillarmuskel an der Grenze des apexnahen zum mittleren Ventrikeldrittel, in anteromedianer Position entspringend. Einengung des Mitralostiums in Höhe der freien Segelränder auf 3,7 cm inneren Klappenumfang. Linksventrikuläre Einflußbahn verkürzt und eingeengt. Steilgestellte, mittellange Ausflußbahn, durch einen longitudinalen septalen Muskelwulst geringgradig abgeflacht. Ventrikelendokard zart, lediglich über dem spitzennahen Trabekelwerk am Fußpunkt des vorderen Papillarmuskels kleinfleckige Endokardverdickung. Aortenklappe und Aorta unauffällig. Relativ hoher Abgang der Coronararterien. Deutlich vergrößerter linker Vorhof (Vorhof-Kammer-Relation links 1,5:1), muskulär wandverstärkt (5 mm) und im Endokard diffus auf 1,5 mm verdickt (histologisch: blande Endokardfibroelastose). Dilatation der rechten Herzkammer mit Verlängerung der Ausflußbahn und ballonähnlicher Ausweitung des Conus pulmonalis. Muskelkräftiges, typisch rechtsventrikuläres Trabekelwerk (Kammerwandstärke 3 mm, maximal 5 mm).

Pulmonal- und Trikuspidalklappenapparat intakt. Dilatation des rechten Herzenhofes. Foramen ovale geschlossen. Ductus arteriosus obliteriert.

2. M. R. (SN 783/73). 29/12 Jahre alt gewordenes, 98 cm großes, 12,6 kg schweres, weibliches Kleinkind, bei dem 6 Monate vor dem Tode nach totaler Mitralklappenextirpation ein Björk-Shiley-Ventil (17 MBRP) implantiert worden war.

Operation (Prof. Dr. A. Bernhard) seinerzeit in ECC mit Zugang von links atrial. Operationsbericht (Auszug): Hochgradig veränderte Mitralklappe: Das gesamte murale Mitralklappensegel ist fibrotisch verändert und verdickt. Ebenso ist der freie Segelrand des aortalen Segels bis zur Mitte desselben fibrotisch, fast bis auf Bleistiftstärke verdickt. Sehnenfäden sind kaum zu erkennen, vielmehr setzen die hypoplastischen Papillarmuskeln direkt an den freien Segelrändern bzw. an den zum Ventrikel gekehrten Segelflächen an. Eine Rekonstruktion ist nicht möglich.

Autoptischer Herzbefund: Großer, kugeliger linker Vorhof und große linke Herzkammer (Länge der Kammerereinflußbahn 4 cm, der Kammerausflußbahn 5 cm). Deutliche Vergrößerung der rechten Herzkammer (Einflußbahn 3,5 cm, Ausflußbahn 5 cm lang). Zustand nach vollständiger Exstirpation des Mitralklappenapparates und nach Implantation einer Björk-Shiley-Prothese. Wulstiger, zirkulär von fibrösem Endokard überwucherter Prothesenrand unter Behinderung des freien Klappenspieles. Im Prothesenbett finden sich unter dem fibrösen Endokardring zirkulär hahnenkammähnliche, organisierte Tromben, die den Endokardwulst vorhof- und ventrikelwärts teilweise als warzige Parietalthromben überragen. Papillarmuskelstümpfe nicht sicher erkennbar, jedoch hier und da kleinknotige, nicht gruppierte Endo- und Myokardverdickungen an der Grenze des spitzennahen zum mittleren Ventrikeldrittels. Irreguläre, teilweise netzige Trabekulierung der ausgemuldeten Herzspitze. Annähernd diffuse Verdickung des parietalen Ventrikeldokards unter Nivellierung des Trabekelreliefs insbesondere unterhalb der Mitralklappenprothese; angedeutete Endokardfibrose auch in der linksventrikulären Ausflußbahn, sich in wechselnder Breite und Tiefe in das Myokard einsenkend. Aortenklappe und Aorta unauffällig; wiederum hoher Coronararterienabgang. Hochgradiger Rechtsversorgungstyp bei anomalem Coronararterienverlauf links: Kleinkalibrige Arteria coronaria sinistra steigt ohne Aufgabelung in einen Ramus circumflexus, steil ab. Übergroßer linker Vorhof mit muskulärer Wandverstärkung (6–7 mm) und diffuser Endokardfibroelastose (1,0 mm). Hochgradige Ektasie und Arterialisierung der Lungenvenen. Geringgradige chronische Stauung der Lungen. Ektasie und Aortalisation des Truncus pulmonalis und der Pulmonalarterien. Pulmonal- und Trikuspidalklappenapparat intakt. Muskelkräftiger, stark ausgeweiteter rechter Herzenatrikel (Kammerwandstärke 5 mm) mit Prominenz des Truncus pulmonalis. Foramen ovale geschlossen. Ductus arteriosus obliteriert.

Im biotisch untersuchten Gewebe der 6 Monate vor dem Tode exstirpierten Mitralklappe keine Zeichen einer floriden Entzündung; auch am Autopsiematerial beider Fälle feingeweblich kein Anhalt für floride oder für überstandene Endo-Myokarditis.

Die feingeweblichen Veränderungen an den großen und kleinen Lungengefäßern beider Zwillinge glichen denen, wie sie als typisch für kongenitale Mitralfehler bzw. für eine von Geburt an bestehende pulmonale Hypertonie beschrieben sind (s. Ferencz und Dammann, 1957): Verbreiterung der Media mittelgroßer und großer Pulmonalarterienäste durch Vermehrung der glatten Muskulatur und der



Abb. 1. Blick in die linksventrikuläre, durch einen longitudinalen Muskelwulst abgeflachte, Ausflußbahn und auf die Rückseite des aortalen Mitralsegels mit hier erkennbaren und mit einer Sonde unterfahrbaren Sehnenfäden II. Ordnung. Mitralsegel und Sehnenflächen fibrosiert, Papillarmuskeln plump. Kongenitale Mitralklappenstenose. 7 Monate alt gewordener weiblicher Säugling, Zwilling A.K.R.

elastischen Fasern; enggestellte muskulär wandstarke Arteriolen. Ausgeprägte Intimafibrose der Lungenvenen. Wechselnd starke Lumeneinengung von Pulmonalarterien und -venen.

Besprechung der Befunde

Zwar wurden die klinischen kardiologischen Untersuchungsbefunde bei beiden Kindern jeweils intraoperativ bzw. autoptisch bestätigt, der detaillierte Klappenbefund aber war naturgemäß erst mit der direkten Inspektion zu erheben: Die Mitralsegel waren fibrosiert und verdickt, dabei teilweise knorpelig verfestigt. Die Sehnenfäden waren kaum zu erkennen — sei es, daß sie abnorm kurz oder daß sie wie bei dem nur 7 Monate alt gewordenen Zwilling A.K.R. unter einem



Abb. 2. Zustand nach frischer parakommissuraler Valvotomie bei isolierter kongenitaler Mitralstenose, mit klaffendem Schlitz im fibrosierten, teilweise knotig verdickten hinteren Mitalsegel. Faltenwurfähnlich verdicktes Endokard verlötet Mitalsegel mit Sehnenfäden und Papillarmuskeln und die Sehnenfäden untereinander. Plume hintere Papillarmuskelmasse engt die subavalvuläre Einflußbahn ein. Zwilling A.K.R.

faltenwurfähnlich verdickten Endokard verborgen waren (Abb. 1 und 2). Die Papillarmuskeln waren fehlgebildet — in dem einen Fall hypoplastisch und nicht gruppiert angeordnet, in dem anderen Fall von einem verdickten Endokard überzogen und durch dieses zu einer plumpen hinteren pfeilerartigen Papillarmuskelmasse verschmolzen (Abb. 2), woraus zusätzlich zur valvulären eine subvalvuläre Mitralstenose resultierte, wie in den Fällen von Castaneda *et al.* (1969) und Davachi *et al.* (1971). Waren in einem der Fälle (Zwilling M.R.) beide Mitralklappenkommissuren ausgebildet, so ließ sich bei dem anderen Zwillingsskind (A.K.R.) in dem wulstigen Klappengewebe nur die rechte Kommissur darstellen. Trotz der Verschiedenheit in den einzelnen Details war der Mitralklappenapparat bei beiden Zwillingen in vergleichbarer Weise verändert: Es lag eine schornstein- oder trichterförmige Mitralklappenstenose (Edwards *et al.*, 1965) vor, der Starkey

(1959) eine diaphragmaähnliche Form der kongenitalen Mitralstenose gegenübergestellt hat.

Aus der Art und der Schwere, in der einzelne oder alle Teile des Mitralklappenapparates verändert sind, ergibt sich das im Einzelfall wechselnde Bild der kongenitalen Mitralstenose. Diese kann bei Vorliegen typischer Fehlbildungen von den erworbenen, zumeist entzündlichen Mitralfehlern des späteren Kindes- und Erwachsenenalters unterschieden werden (Kilman *et al.*, 1971). Die Differentialdiagnose zwischen Entwicklungsstörung bzw. primärer Fehlbildung (vgl. Goerttler, 1963) und einem erworbenen Mitralklappenfehler kann im Einzelfall jedoch äußerst schwierig sein (Doerr, 1960).

Die Verschiedenheit im morphologischen Mitralklappenbefund unserer Fälle ist geeignet, den höheren Schweregrad der Mitralstenose und damit den früheren Beginn ihrer klinischen Manifestation beim Kinde A. K. R. zu erklären: Die großflächig fibrosierten, zugleich herdförmig knorpelähnlich verfestigten Mitralsegel waren, zumal nur eine Kommissur ausgebildet und jedes Segel mit kurzen Sehnensäden an dysplastische Papillarmuskeln gefesselt war, weniger beweglich als beim Kinde M. R. Zugleich bestand bei A. K. R. die vorerwähnte subvalvuläre Mitralstenose, bedingt durch die Verplumpung vornehmlich der hinteren Papillarmuskelgruppe.

Wie in allen vergleichbaren Literaturfällen dürfte auch die bei unserem Zwillingspaar zu beobachtende diffuse Endokardfibroelastose des linken Vorhofes ein Sekundärphänomen sein (Ferencz *et al.*, 1954). Bei beiden Zwillingen war das Vorhofendokard annähernd gleich stark, zuckergußähnlich verdickt. Histologisch war die für das Endokard typische Schichtenfolge erhalten, jedoch die Relation der einzelnen Schichten zueinander stark abnorm verschoben: In beiden Fällen waren die fibromuskulären und muskulären, fließend ineinander übergehenden Endokardschichten verbreitert. Die Schwere dieser Veränderung dürfte im Falle des nicht prothetisch versorgten, bereits im Alter von 7 Monaten verstorbenen Zwillings A. K. R. dem Schweregrad der Mitralstenose zuzuordnen sein. Beim Kinde M. R. ist nach der Ventilimplantation, nach einem längeren postoperativen Überleben und der sich allmählich entwickelnden Ventildysfunktion, die Vorhofendokardfibrose retrospektiv nicht mehr mit dem ursprünglichen kongenitalen Mitralvitium zu korrelieren.

In der Literatur finden sich für die linksatriale Endokardfibrose bei kongenitaler Mitralstenose sowohl Beschreibungen vom Typ der primären = idiopathischen Endokardfibroelastose als auch vom Typ der sekundären Endokardfibrose bzw. Fibroelastose (Moller *et al.*, 1964; Beuren, 1966). Hervorzuheben ist, daß der Mitralklappenapparat beider Kinder histologisch nicht in die Fibroelastose mit einbezogen war.

Die herdförmige Endokardfibrose in der spitzennahen Herzkammer des nicht prothetisch versorgten Kindes A. K. R. ist als sog. jet lesion ausgelöst worden durch den strahlartig auftreffenden Blutstrom, nachdem das Mitralostium und die subvalvuläre Einflußbahn schornsteinförmig eingeengt waren. Auch die diffuse Endokardfibrose der linken Herzkammer beim Kinde M. R. (Abb. 3) ist als symptomatisch anzusehen. Sie ist auf den prothetischen Herzkappenersatz zu beziehen (Roberts und Morrow, 1968) und auf die sich nachfolgend entwickelnde

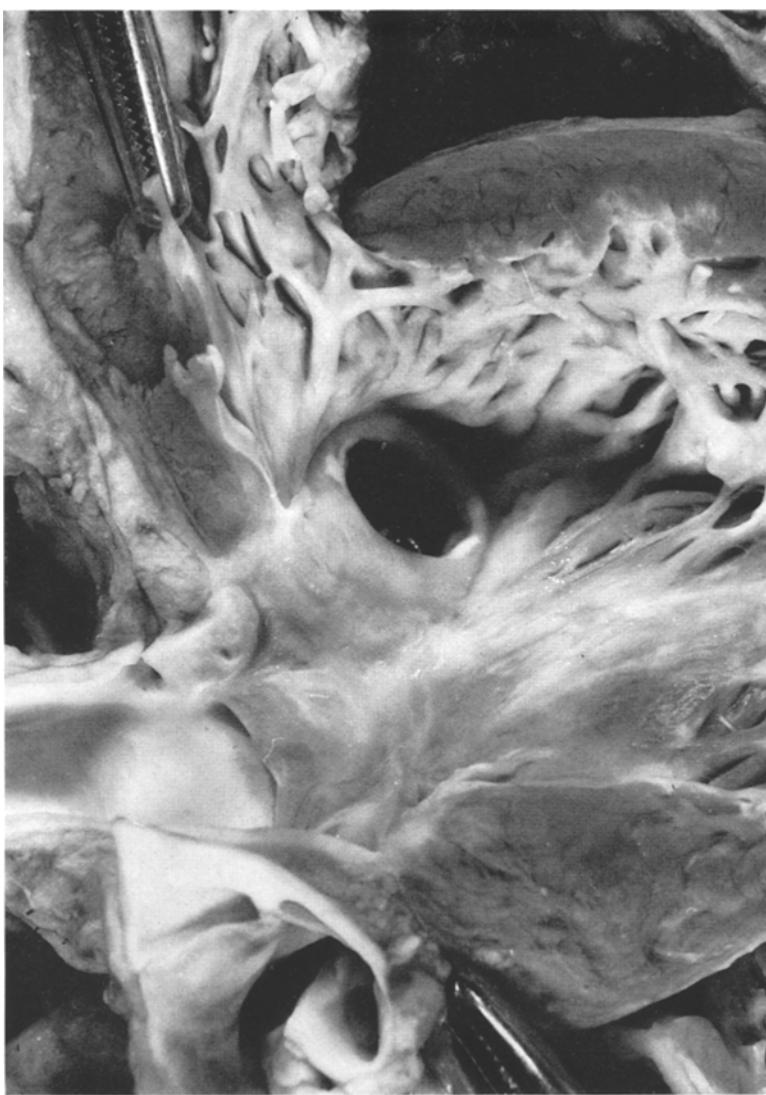


Abb. 3. Zustand nach totaler Mitralklappen-Exstirpation und nach Implantation eines Björk-Shiley-Ventils (17 MBRP) 6 Monate vor dem Tode wegen isolierter kongenitaler Mitralklrose. Wulstiger Bindegewebs- und Endokardwulst überträgt zirkulär den Prothesenrand. Diffuse, in der Einfußbahn betonte Endokardfibrose der linken Herzkammer. $2\frac{1}{2}$ Jahre alt gewordenes weibliches Kleinkind, Zwilling M.R.

Ventildysfunktion. Die Ergebnisse der präoperativen kardiologischen Diagnostik, der Operationssitus und das Autopsiepräparat selbst sprechen für diese Deutung und gegen das Vorliegen einer idiopathischen Endokardfibro(elasto)se.

Die anatomisch bedingte Therapieresistenz, wie sie sich bei kongenitalen Mitralklrosen bereits in den ersten Lebensmonaten entwickeln kann, erzwang bei beiden Kindern eine chirurgische Intervention: Eine notfallmäßige Mitralklappendilatation bei dem 7 Monate alt gewordenen Zwilling A.K. R. und einen totalen Mitralklappenersatz bei dem $2\frac{1}{2}$ Jahre alt gewordenen Zwilling M.R. Der für beide Kinder letale Ausgang zeigt eindrücklich, welche Schwierigkeiten auch heute

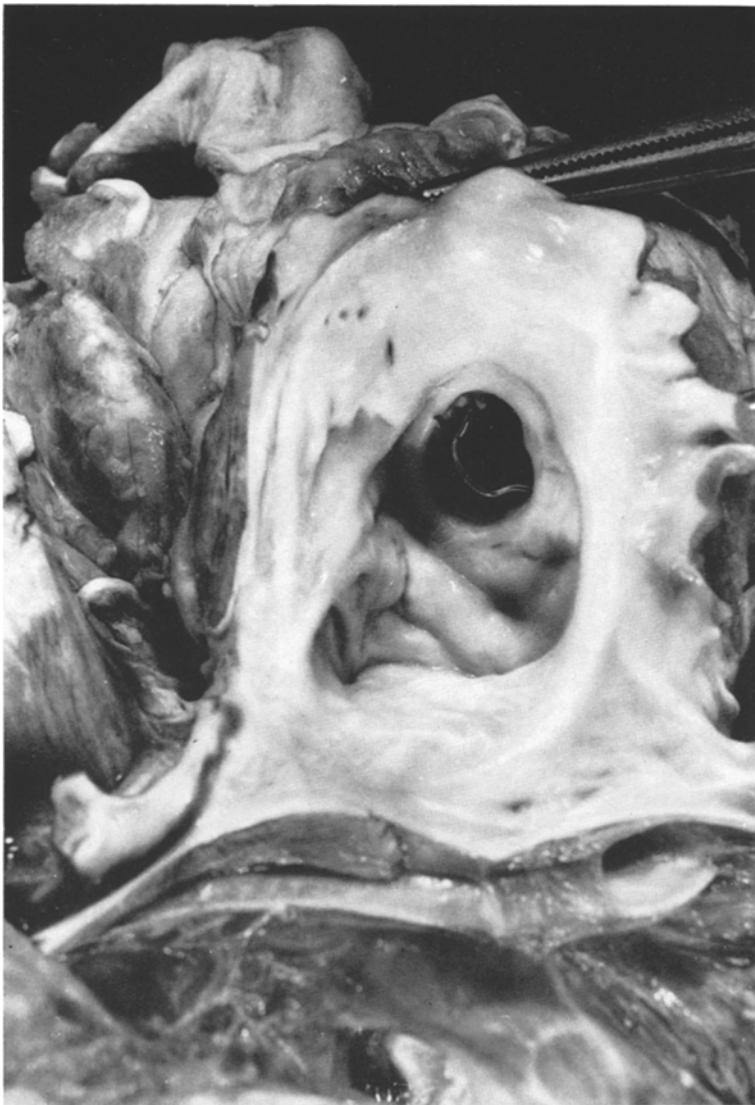


Abb. 4. Blick in den linken Herzvorhof. Diffuse, zuckergußähnliche Endokardfibrose. Zustand nach Implantation eines Björk-Shiley-Ventils, 6 Monate vor dem Tode. Stegtragender kleinerer Sektor des Deckelventils von 7 h bis 15 h, hier warzige Parietalthromben, den zirkulären Bindegewebs- und Endokardwulst am Prothesenrand überragend. Zwilling M.R.

noch bei der chirurgischen Korrektur kongenitaler Herzfehler der Mitralregion bestehen (Bernhard *et al.*, 1974). In dem einen Fall bestimmte die operativ gesetzte Mitralklappeninsuffizienz den Ausgang. In dem anderen Fall führte eine lokale Gerinnselbildung am Prothesenrand zur Ventildysfunktion, nachdem bei diesem Kinde eine postoperative Serumhepatitis eine Antikoagulantien-Dauerapplikation nicht zugelassen hatte. Wir fanden im Prothesenlager (Abb. 5 und 6) warzige (Abb. 4) und gestielte (Abb. 7) Parietalthromben, die den Prothesenrand teilweise überragten und die als Schrittmacher einer überschießenden Binde-

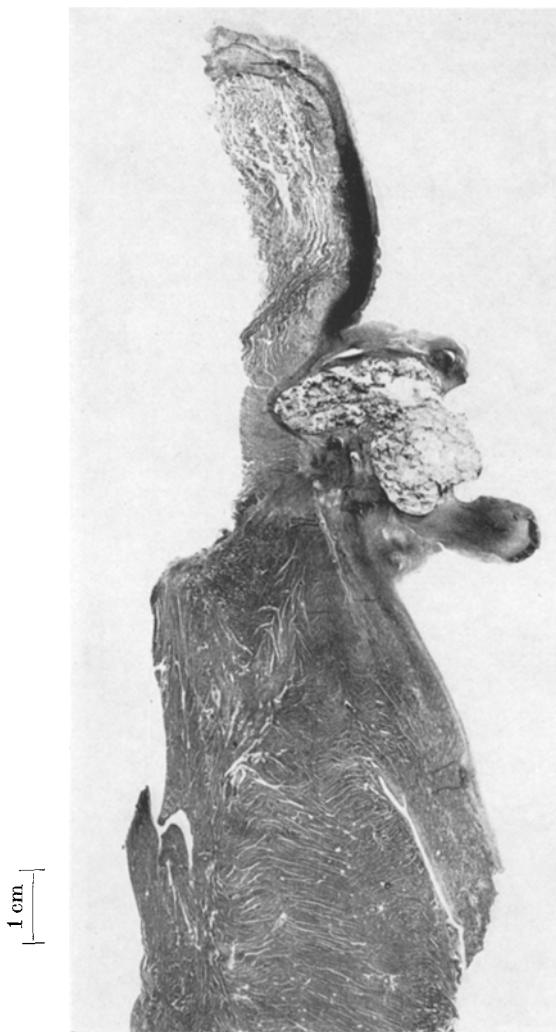


Abb. 5. Sagittalschnitt aus linkem Herzvorhof AV-Klappenregion und linksventrikulärer Hinterwand als histologischer Schnitt aufgezogen. Diffuse Endokard-Fibroelastose des Vorhofs. Fibröse, sichelförmig verkalkte Endokard-„Lippen“, zwischen ihnen der (helle) Kunststoffring mit Fixierungsnähten des Björk-Shiley-Ventils nach Entfernen der metallenen Prothesenteile. Zwilling M.R.

gewebsbildung angesehen werden konnten. Die auf Vorhof- und Ventrikelseite zirkuläre Einengung des Ventilstiums durch einen fibrösen Endokardwulst (Abb. 3, 4 und 7) hatte das freie Deckelspiel behindert im Sinne eines Druckknopf-Mechanismus (vgl. Abb. 6), woraus schließlich eine vollständige Ventilfunktionsdysfunktion im Sinne eines kombinierten Mitralvitiums resultierte.

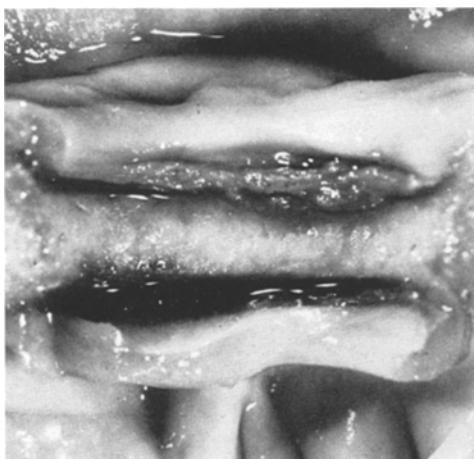


Abb. 6. Prothesenlager, sektorförmiger Ausschnitt mit überragenden fibrösen Endokardwülsten. Hahnenkammähnliche Parietal-Thromben an und unter vorhofseitigem Endokarwulst



Abb. 7. Fibröser Endokardwulst mit zungen- oder hahnenkammähnlichem gestielten Thrombus, fibrin- und plättchenreiches freies Ende, fibröse Anheftung. Abb. 4-7. Zwilling M.R. (Zustand nach prothetischem Mitralklappenersatz 6 Monate a.e.)

Die klinischen Angaben verdanken wir Herrn Prof. Dr. A. Bernhard, Leiter der Abteilung für kardiovaskuläre Chirurgie der Universität Kiel, und Herrn Dr. E. Pandel (Kardiologische Abteilung (Leiter: Prof. Dr. P. Heintzen) an der Kinderklinik (Direktor: Prof. Dr. H.-R. Wiedemann) der Universität Kiel).

Literatur

- Abbott, M. E.: An atlas of congenital cardiac disease. New York: The American Heart Association 1936
- Bernhard, A., Schwarze, E.-W., Harms, D., Pandel, E., Vietor, K., Yankah, A. C.: Operative Korrektur von angeborenen Mitralfehlern im Kindesalter. Thoraxchirurgie — Vaskuläre Chirurgie **22**, 283—288 (1974)
- Beuren, A. J.: Fehlbildungen an der Mitralklappe. Kongenitale Mitralstenose. In: Opitz, H. und F. Schmid, Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. VII, S. 760. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966
- Castaneda, A. R., Andersen, R. C., Edwards, J. E.: Congenital mitral stenosis resulting from anomalous arcade and obstructing papillary muscles. Report of correction by use of a ball valve prosthesis. Amer. J. Cardiol. **24**, 237—240 (1969)
- Daoud, G., Kaplan, S., Perrin, E. V., Dorst, J. P., Edwards, F. K.: Congenital mitral stenosis. Circulation **27**, 185—196 (1963)
- Davachi, F., Moller, J. H., Edwards, J. E.: Disease of the mitral valve in infancy. An anatomic analysis of 55 cases. Circulation **43**, 565—579 (1971)
- Doerr, W.: In: v. Bergmann, G.†, Frey, W., H. Schwiegk (Hrsg.), Handbuch der inneren Medizin, Bd. IX/3, S. 26. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960
- Edwards, J. E., Carey, L. S., Neufeld, H. N., Lester, R. G.: Congenital heart disease. Correlation of pathologic anatomy, and angioradiography. Philadelphia-London: Saunders 1965
- Ferencz, Ch., Dammann, J. F.: Significance of the pulmonary vascular bed in congenital heart disease. Circulation **16**, 1046—1056 (1957)
- Ferencz, Ch., Johnson, A. L., Wiglesworth, F. W.: Congenital mitral stenosis. Circulation **9**, 161—179 (1954)
- Goerttler, Kl.: Die Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. In: Bargmann, W., und W. Doerr (Hrsg.), Das Herz des Menschen, Bd. I. Stuttgart: Thieme 1963
- Hilgenberg, F., Backmann, K., Ruwe, B.: Klinische Probleme des Herzklappenersatzes im Kindesalter. Münch. med. Wschr. **114**, 77—85 (1972)
- Kilman, J. W., Williams, Th. E., Kakos, G. S., Schiller, M., Sirak, H. D.: Valvular heart surgery in infance and children. Arch. Surg. **103**, 650—652 (1971)
- Moller, J. H., Lucas, R. V., Adams, P., Anderson, R. C., Jorgens, J., Edwards, J. E.: Endocardial fibroelastosis. A clinical and anatomic study of 47 patients with emphasis on its relationship to mitral insufficiency. Circulation **30**, 759—782 (1964)
- Pandel, E.: Kongenitale Mitralstenose bei einem Zwillingspaar. Vortrag auf der Jahrestagung des Arbeitskreises für pädiatrische Kardiologie. Erlangen 1973
- Roberts, W. C., Morrow, A. G.: Secondary left ventricular endocardial fibroelastosis following mitral valve replacement. Cause of cardiac failure in the late postoperative period. Circulation **37**, Suppl. II, 101—109 (1968)
- Schulz, Ch.: Über konnatale Enge oder Verschluß des Mitralostium. Dissertation Kiel 1958
- Starkey, B. W. C.: Surgical experiences in the treatment of congenital mitral stenosis and mitral insufficiency. J. thorac. cardiovasc. Surg. **38**, 336—352 (1959)
- Viad, P.: Mitral valve anomalies in children. Editorial. Circulation **43**, 465—466 (1971)

Dr. med. E.-W. Schwarze
Pathologisches Institut der
Universität Kiel
D-2300 Kiel
Hospitalstr.
Bundesrepublik Deutschland