

Über den Bauplan des normalen und mißbildeten Herzens. Versuch einer phylogenetischen Theorie.

Von

Dr. Alexander Spitzer,

Privatdozent für Anatomie an der Universität in Wien.

Mit 26 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Dezember 1922.)

Inhaltsübersicht.

Einleitung (S. 84).

I. *Phylogenetische Theorie der normalen Herzseptierung* (S. 85).

I. Die Aufgabe (S. 85).

II. Teleologische Betrachtungen (S. 88).

1. Zwecke und Mittel (S. 88).

2. Postulate der Herzseptierung (S. 89).

III. Kausale Erklärung (S. 92).

A. Ontogenetische Anhaltspunkte und deren Deutung (S. 93).

1. Ontogenetische Tatsachen (S. 93).

2. Phylogenetische Kräfte und Wirkungen (S. 94).

a) Lokale Erweiterungen (S. 94).

1) Truncusseptum und Septum primum der Vorhöfe (S. 94).

2) Längsfalten (S. 95).

b) Allgemeine Erweiterung und Verlängerung des Herzrohres (S. 95).

1) Schleife und Windungen des Herzrohres (S. 95).

2) Torsion (S. 96).

3) Septenbildung aus den hintereinanderfolgenden Faltenpaaren (S. 97).

4) Gegentorsion (S. 98).

5) Primäre Hinter- und sekundäre Nebeneinanderschaltung der Vorhöfe (S. 99).

6) Primäre Hinter- und sekundäre Nebeneinanderschaltung der Ventrikel (S. 103).

B. Vergleichend-anatomische Daten und deren Verwertung (S. 110).

1. Vereinigung der zwei primären Reptiliensepten bei den Homöothermen (S. 110).

2. Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta in der Kammerregion (S. 111).

3. Wanderung der primären Septen und Obliteration der rechtskammerigen Aorta (S. 117).
4. Verteilung und Zahl der Semilunarklappen bei den Reptilien und den Homöothermen (S. 119).
5. Zusammengehörigkeit der Teilungssporne, Wülste und Septen im arteriellen Herzschenkel (S. 122).
6. Aufgaben der Mitralis- und der Tricuspidalisleiste (S. 126).
7. Verwandtschaft zwischen den Klappen und den Septen (S. 132).
8. Erhaltung der rechtskammerigen Aorta bei den Reptilien (S. 133).
9. Die beiden phylogenetischen Typen der sekundären Septenverschmelzung (S. 134).
10. Primäres und sekundäres Foramen Panizzae (S. 137).
11. Ursache des phylogenetischen Umweges bei der Bildung des sekundären Septum aorticopulmonale der Homöothermen (S. 138).
 - a) Überkreuzung der beiden primären Septen (S. 138).
 - b) Teleologie und Mechanismus des Umweges bei der Bildung des einfachen Warmblüterseptums (S. 141).

II. *Phylogenetische Theorie der Herzmißbildungen* (S. 142).

A. Allgemeine Darstellung der Theorie (S. 142).

I. Formale Begründung des phylogenetischen Standpunktes (S. 142).

1. Einleitung (S. 142).
2. Phylogenetische und ontogenetische Deutungen (S. 143).
3. Typen der Transposition (S. 145).
 - a) I. Typus: Typus der reitenden Aorta (S. 148).
 - b) II. Typus: Typus der einfachen Transposition (S. 150).
 - c) III. Typus: Typus der gekreuzten Transposition (S. 150).
 - d) IV. Typus: Typus der gemischten Transposition (S. 151).
 - e) Inverse Formen der Transposition (S. 151).
4. Ontogenetische Theorien der Transposition (S. 152).
5. Mängel der ontogenetischen Theorien (S. 155).
6. Phylogenetische Grundlagen der Transposition (S. 158).
7. Ontogenetische Ergänzung der phylogenetischen Theorie (S. 160).

II. Inhaltliche Ausführung der Theorie (S. 161).

1. Erklärung der Typen der Transposition (S. 161).
 - a) I. Typus: Typus der reitenden Aorta (S. 161).
 - 1) Septumdefekt (S. 161).
 - 2) Öffnung der rechtskammerigen Aorta (S. 163).
 - 3) Detorsionsstellung des Bulbus und seiner Teile (S. 166).
 - 4) Weitere begünstigende Momente für die Entfaltung der rechtskammerigen Aorta (S. 167).
 - 5) Stenose und Zweiklappigkeit des Pulmonalostiums (S. 167).
 - 6) Übergangsfälle zum folgenden Typus (S. 169).
 - b) II. Typus: Typus der einfachen Transposition (S. 169).
 - 1) Transposition der Aorta (S. 170).
 - 2) Merkmale gesteigerter Detorsion (S. 171).
 - 3) Mechanismus des Verschlusses des linkskammerigen und der Öffnung des rechtskammerigen Aortenconus (S. 172).
 - 4) Transposition der Coronararterien (S. 174).

- c) III. Typus: Typus der gekreuzten Transposition (S. 177).
 - 1) Transposition der Pulmonalis (S. 177).
 - 2) Erhaltung des hinteren Septums (S. 179).
 - 3) Rest des linkskammerigen Aortenconus und des vorderen Septums (S. 180).
 - 4) Die Untergruppen des III. Typus (S. 182).
- d) IV. Typus: Typus der gemischten Transposition (S. 183).
 - 1) Aortenkammer (S. 183).
 - 2) Zeichen vermehrter Detorsion. Scheinbare Widersprüche (S. 184).
 - 3) Septum ventriculorum spurium (S. 185).
 - 4) Ostium atrioventriculare dextrum (S. 186).
 - 5) Vordere und hintere echte Septumleiste (S. 186).
 - 6) Deutung der widersprechenden Symptome (S. 188).
 - 7) Sekundäre Erweiterung und Dreiklappigkeit des Pulmonalostiums (S. 189).
 - 8) Allmähliche vollständige Einlagerung des Pulmonalostiums an Stelle des verschwundenen linkskammerigen Aortenconus (S. 190).
 - 9) Enge der Aortenkammer. Aortenbuckel (S. 192).
 - 10) Transposition der Coronararterien (S. 192).
- 2. Korrigierte Transposition. — Inverse Transposition (S. 192).
- 3. Andere Komplikationen (S. 196).
 - a) Doppeltes Aortenostium (S. 196).
 - b) Eigener, kurzer, rechtskammeriger Aortenkanal (S. 196).
 - c) Transposition der Lungenvenen (S. 197).
 - d) Transposition der Ostia atrioventricularia (S. 197).
- III. Ergänzende Betrachtungen über die Begriffe des Septum ventriculorum spurium, der Torsion und deren Wirkung (S. 198).
 - 1. Das Septum ventriculorum spurium (S. 198).
 - 2. Die Torsion, Detorsion und deren Wirkungen (S. 200).
 - 3. Die Keithsche Theorie der Transposition (S. 201).
- B. Spezielle Beschreibung und Deutung der einzelnen Fälle (S. 208).
 - I. Typus der reitenden Aorta (S. 208).
 - 1. I. Fall (S. 208).
 - 2. II. Fall (S. 210).
 - 3. III. Fall (S. 212).
 - 4. IV. Fall (S. 218).
 - 5. V. Fall (S. 219).
 - II. Typus der einfachen Transposition (S. 221).
 - 6. VI. Fall (S. 221).
 - III. Typus der gekreuzten Transposition (S. 229).
 - 7. VII. Fall (S. 229).
 - IV. Typus der gemischten Transposition (S. 236).
 - 8. VIII. Fall (S. 236).
 - 9. IX. Fall (S. 243).
 - V. Doppelte Aortenmündung (S. 253).
 - 10. X. Fall (S. 253).
 - VI. Transposition der Lungenvenenostien (S. 261).
 - 11. XI. Fall (S. 261).
- C. Rückblick auf die Detorsions- und Transpositionsreihe (S. 267).
- D. Schlußbemerkungen (S. 270).

Einleitung¹⁾.

Im 45. und 47. Band des *Roux'schen* Archivs für Entwicklungsmechanik der Organismen²⁾ habe ich eine phylogenetische Theorie der Zweiteilung des Wirbeltierherzens veröffentlicht, die lediglich auf normal-ontogenetische und vergleichend-anatomische Tatsachen aufgebaut war. Pathologisch-anatomisches Material stand mir damals nicht zur Verfügung; an eine Erweiterung der Theorie auf die Pathologie der Herzmißbildungen habe ich noch nicht gedacht. Erst als nach der Veröffentlichung des I. Teiles und nach Abschluß des II. Teiles meiner Arbeit die Herren DDr. *Mautner* und *Löwy* sich mit 2 Fällen von Herzmißbildungen an mich wandten, sah ich, daß die zu jener Zeit schon fertige Theorie sich auch auf die angeborenen Herzfehler zwanglos anwenden ließ, und ich konnte den genannten Herren auf Grund meiner Theorie eine detaillierte Deutung der beiden Fälle geben. Den ersten Fall haben die Herren DDr. *Mautner* und *Löwy* gemeinsam³⁾, den zweiten Fall hat Herr Dr. *Mautner* allein⁴⁾ in einer umfassenden Arbeit veröffentlicht und in die beiden Arbeiten die von mir noch nicht publizierte Erklärung der beiden Fälle mit meinem Einverständnis aufgenommen. Seither habe ich — dank der Liebenswürdigkeit einiger Herren — mehrere andere Fälle von Herzmißbildungen untersuchen können, die sich ebenfalls ungezwungen in die Theorie einfügen ließen und weitere Anhaltspunkte boten, jene Erklärung zu einer Theorie der Transpositionen auszubauen, die ich dann in Kürze in einem Vortrag in der Gesellschaft der Ärzte in Wien veröffentlicht habe⁵⁾. Die nähere Ausführung der in jenem Vortrag gebrachten Theorie der Herzmißbildungen ist der Hauptinhalt der gegenwärtigen Arbeit. Da aber diese Erklärung ohne eine genauere Kenntnis

¹⁾ Ich verhehle mir nicht, daß das leichtere Verständnis mancher Teile der Arbeit und die Beweiskraft mancher Argumente durch plastische Zeichnungen und durch naturgetreue Abbildungen der besprochenen Fälle wesentlich gefördert bzw. gestärkt worden wäre. Ich mußte jedoch wegen der Kosten, die die Anfertigung solcher Bilder durch einen geübten Zeichner beansprucht hätte, darauf verzichten und mich auf schematische Figuren beschränken, über welche meine eigenen zeichnerischen Fähigkeiten nicht hinausreichen.

²⁾ A. *Spitzer*, Über die Ursachen und den Mechanismus der Zweiteilung des Wirbeltierherzens. I. Teil: *Roux's Arch. f. Entwicklungsmech.* **45**, 686—725, 1919; II. Teil: *Ebenda* **47**, 511—570, 1921.

³⁾ H. *Mautner* und M. *Löwy*, Transposition der Aorta oder Persistenz einer rechtskammerigen Aorta. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **229**, 337 bis 344. 1921.

⁴⁾ H. *Mautner*, Beiträge zur Entwicklungsmechanik, Pathologie und Klinik angeborener Herzfehler. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **96**, 123—155. 1921.

⁵⁾ A. *Spitzer*, Über die Phylogenese der Septierung des Wirbeltierherzens und deren Bedeutung für die Erklärung der Herzmißbildungen. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Ärzte in Wien am 14. X. 1921. *Wien. klin. Wochenschr.* 35. Jahrg., 1922, Nr. 25, S. 561 und Nr. 26, S. 584.

der ihr zugrunde liegenden Theorie der normalen Herzgestaltung nicht verständlich wäre, die nähere Begründung derselben in jenen beiden Publikationen die Übersicht über ihre Hauptsätze erschwert und eine Anzahl der dort erörterten Details vorläufig für die Pathologie ohne Bedeutung ist, so schicke ich hier der Erklärung der Herzmißbildungen eine Übersicht jener Theorie der normalen Herzarchitektur voraus, muß aber bezüglich der näheren Begründung und verschiedener Details auf jene beiden Arbeiten verweisen. Doch soll diese Übersicht nicht lediglich eine Wiederholung des dort Gesagten bieten. Manches dort Ausgeführte konnte ich jetzt präziser fassen. Aber auch inhaltlich glaube ich die Theorie in mehreren, nicht unwesentlichen Punkten weiter ausgebaut zu haben, teils durch Weiterführung des alten Grundgedankens, teils durch selbständige theoretische Verwertung der durch die pathologischen Fälle gebotenen, neuen Tatsachen. In diesem Gedankengang war die Zweiteilung des Wirbeltierherzens, die Herzseptierung, der Ausgangs- und Zielpunkt; sie erwies sich aber auch beim weiteren Ausbau der Theorie als das Kernproblem, um welches sich eine Reihe anderer Fragen der normalen Herzgestaltung gruppieren ließ. Andererseits lieferte die Theorie der Herzseptierung auch den Schlüssel zur Erklärung der wichtigsten und rätselhaftesten Gruppe der Herzmißbildungen, der Transpositionen, und auch einiger anderer an diese sich anschließender Mißbildungen. Unser Stoff gliedert sich danach in zwei Abschnitte. Der I. Abschnitt gibt eine *Theorie der normalen Herzseptierung* und anderer damit zusammenhängender Einrichtungen des normalen Herzbaues. Der II. Abschnitt enthält die *Theorie der Herzmißbildungen* mit besonderer Berücksichtigung der Transpositionen. Die nähere, aus der normalen Morphologie geschöpfte Begründung der Theorie findet sich, soweit es sich nicht um neue Zusätze handelt — wie schon erwähnt —, in den beiden Arbeiten im *Roux'schen Archiv*. Als Belege aus der Pathologie hingegen ist hier dem II. Abschnitt die *spezielle Beschreibung der der Theorie zugrunde liegenden Fälle von Mißbildungen* angeschlossen.

I. Phylogenetische Theorie der normalen Herzseptierung.

I. Die Aufgabe.

2) Eines der wichtigsten Ergebnisse der tiefgreifenden Umgestaltung der inneren Organisation, die die Wirbeltiere im Laufe ihrer Phylogenese beim Ersatz der Kiemen- durch die Lungenatmung erlitten haben, ist die Zweiteilung des Herzens in eine linke, arterielle und in eine rechte, venöse Hälfte. Diese Zweiteilung beginnt daher auch in der rezenten Tierwelt mit dem Auftreten der Lungenatmung, und die weitere Ausbildung und Vervollkommnung beider, neu gewonnener

Einrichtungen, der Lungenatmung und der Herzseptierung, gehen auch hier einander parallel. Die Fische haben bekanntlich ein noch einfaches, rein venöses Herz, ohne Längsscheidewand. Die Dipnoer, die Lungenfische, zeigen die erste, noch unvollkommene Scheidewandbildung in der Vorhofsregion. Die Amphibien besitzen bereits zwei gesonderte Vorhöfe, aber nur eine Kammer, in welcher das Blut gemischt wird und als gemischtes in den gemeinsamen Truncus arteriosus communis abfließt. Bei den Reptilien beginnt die Septierung auch der Kammerregion und wird noch innerhalb derselben Klasse, bei den Krokodilen, durchgeführt; aus der linken, arteriellen Kammer entspringt hier die eine Aorta, aber aus der rechten, venösen Kammer geht nebst der Pulmonalis noch eine zweite, rechtskammerige Aorta hervor, und durch die Kommunikation dieser beiden Aorten vermittels des Foramen Panizzae und der sog. dorsalen Anastomose wird das Blut in geringerem Grade noch immer gemischt. Erst bei den Vögeln und Säugern, also bei den Homöothermen, ist die Scheidung beider Kreisläufe, des Lungen- und des Körperkreislaufes, vollendet.

Lungenatmung und Herzseptierung stehen auf ihrem ganzen phyletischen Entwicklungswege in inniger Wechselbeziehung zueinander. Diese Beziehung ist in erster Linie *eine kausale*. Dabei ist die Lungenatmung im wesentlichen die primäre, die Herzseptierung die sekundäre Einrichtung. Die Lungenatmung war in funktionsfähigem Grade früher da und war bereits imstande, tiefgreifende Veränderungen in der Lebensweise und in der Organisation des Tieres hervorzurufen, bevor die *anatomische* Ausbildung der Herzseptierung eine solche Höhe erreicht hat, daß sie die übrige Organisation wirksam hätte beeinflussen können. Auch steht von den beiden Einrichtungen das Respiurationsorgan mehr direkt unter dem modifizierenden Einfluß der veränderten äußeren Lebensbedingungen als das Herz, das tiefer in den inneren Mechanismus der Funktionszusammenhänge versenkt ist und daher mehr indirekt, auf dem Umwege über das Respirationssystem, der Einwirkung der äußeren Bedingungen unterworfen ist. Von den beiden in innigem Kausalnexus stehenden Entwicklungsreihen der erwähnten zwei Einrichtungen ist also die Lungenatmung die Ursache, die Herzseptierung die Wirkung¹⁾. Unsere nächste Frage lautet also: Wie kann die Lungenatmung die Herzseptierung bewirken?

¹⁾ Dies ist natürlich nur cum grano salis zutreffend. Denn die Kausalbeziehung beider Entwicklungsreihen ist zum Teil eine wechselseitige. Aber die von der Lungenatmung auf die Herzseptierung gerichtete Seite dieser Beziehung ist die weit wesentlichere, gegenüber welcher der umgekehrte Einfluß außerordentlich zurücktritt. Die Einschränkung unserer Fragestellung auf die Verwirklichung der Herzseptierung betrifft also die Hauptseite des Problems. Sie ist aber auch methodologisch, durch die bei jeder Untersuchung gebotene Beschränkung des Arbeitszieles bedingt.

Lungenatmung und Herzseptierung stehen aber auch in Zweckbeziehung zueinander. Die Lungenatmung erfüllt ihre Aufgabe nur unter der Bedingung einer ihrem Zweck angepaßten Herzseptierung; und dieser Zweck modifiziert sich auf den verschiedenen Entwicklungsstadien¹⁾. Die Herzseptierung und ihre Stadien sind also ebenso viele Mittel und Zwischenziele zur Erfüllung der Aufgaben der Lungenatmung; ihre Verwirklichung ist eine teleologische Forderung, ein Zweckpostulat der Lungenatmung²⁾. Die Antwort auf die Frage nach dem kausalen Mechanismus, der der Entwicklung und Verwirklichung der Herzseptierung zugrunde liegt, kann also unser Erklärungsbedürfnis nur dann voll befriedigen, wenn sie zeigt, daß die von der Lungenatmung ausgehende Kette von Ursachen und Wirkungen aus rein mechanischen Gründen gerade jene Wege einschlagen und jene Etappen durchlaufen muß, welche die Lungenatmung vom teleologischen Standpunkte aus als die Mittel und Zwischenziele zur Erfüllung ihrer Zwecke postuliert. Unsere erste Frage: wie kann die Lungenatmung die Herzseptierung bewirken, kompliziert sich damit zu dem tieferen Problem: *Wie kann die Lungenatmung die Herzseptierung, ihr teleologisches Ziel, aus eigener Kraft mechanisch verwirklichen?*³⁾

¹⁾ Siehe S. 133 und ff.

²⁾ Auch die Zweckbeziehung ist eine wechselseitige; aber die von uns erörterte Seite ist auch hier die wesentlichere.

³⁾ *Es handelt sich hier also nicht etwa um eine transzendente, sondern um eine immanente Verwirklichung der Zwecke, und zwar nicht auf vitalistischem oder gar animistischem, sondern auf rein mechanischem Wege.* Deshalb beruht das Mißtrauen, das Benecke den teleologischen Hinweisen im I. Teil meiner Arbeit (im Archiv für Entwicklungsmechanik 45) entgegenbringt, auf einem Mißverständnis. Benecke bemerkt nämlich in einer Anmerkung zu seiner Arbeit „Über Herzbildung und Herzmißbildung als Funktionen primärer Blutstromformen“ (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 67, 27. 1920), daß ihm in meiner Arbeit „gegenüber der immer wieder durchschimmernden Tendenz zu teleologischer Betrachtung der mechanischen Regulation, in welcher ich das einzig Bestimmende zu erkennen glaube, noch nicht genug Wert beigelegt zu sein“ scheint. — Ich glaube, daß diesem Bedenken eine irtümliche Auffassung meiner diesbezüglichen Bemerkungen zugrunde liegt. — An sich greift ja die teleologische Betrachtung einer biologischen Einrichtung der kausalen (und auch der mechanischen) Erklärung durchaus nicht vor. Sie hat — methodisch bewußt oder auch absichtslos — in der Biologie oft zur Entdeckung neuer Tatsachen und kausaler Zusammenhänge geführt, ist also stets ein wertvolles, heuristisches Forschungsprinzip auch innerhalb der Naturwissenschaft gewesen. Aber auch abgesehen von dem tatsächlichen und ätiologischen Ertrag der teleologischen Betrachtung, selbst die bloße Konstatierung der Zweckmäßigkeit einer biologischen Einrichtung gehört meiner Meinung nach mit in die naturwissenschaftliche Erkenntnis. Oder ist die Feststellung der wunderbaren Zweckmäßigkeit in der Anpassung der Blütenformen an ihren Befruchtungsmechanismus, ja sind sämtliche Tatsachen der zweckmäßigen Anpassung der Organismen an die Lebensbedingungen nicht wertvolle Ergebnisse der Naturforschung? — Aber noch mehr. — *Sogar das Bestreben, die Zweckmäßigkeit eines*

Wir müssen aber, um beurteilen zu können, ob der von der Lungenatmung zur Herzseptierung führende kausale Weg wirklich von Zweckforderungen der ersteren markiert wird, diese Postulate, Mittel und Zwecke kennen lernen, also der kausalen Erörterung eine teleologische Betrachtung vorausschicken.

II. Teleologische Betrachtungen.

1. Zwecke und Mittel ¹⁾.

Vom teleologischen Standpunkte ist die Verknüpfung der Herzseptierung mit der Lungenatmung leicht zu verstehen. Bei den Fischen sind die Bezirke des Kiemen- und des Körperkreislaufes, also der respiratorische und der nutritorische Kreislauf, hintereinandergeschaltet und dadurch das Gebiet des venösen Blutes von dem des arteriellen getrennt. Da aber infolgedessen nur das eine Gebiet, der Kiemenkreislauf, dem Herzen direkt vorgelagert ist, so kommt die propulsatorische Kraft der Kammer hauptsächlich diesem (dem Kiemenkreislauf) zugute. Mit den Lebensbedingungen auf dem Lande ist nun ein größerer

Mechanismus als solche und ihr Zustandekommen kausal zu erklären, möchten wir in der Naturforschung nicht vermissen. Der explosionsartige, erste Erfolg der Selektionslehre gerade in naturwissenschaftlichen Kreisen hat seinen mehr psychologischen als logischen Grund in dem anfänglichen Glauben, sie könne eine kausale Erklärung des Entstehens der Zweckmäßigkeit im Organismenreich liefern. Es war ein Irrtum. — Die Selektion konnte nur die Erhaltung der bereits fertigen Zweckmäßigkeit, nicht aber ihr Zustandekommen begreiflich machen. — Aber das Verlangen nach diesem Begreifen ist ein „unhintertreibliches Bedürfnis“ geblieben. — Auch ich bin der Meinung wie Benecke, daß in der Naturwissenschaft die mechanische oder sagen wir besser die kausale Verwirklichung „das einzig Bestimmende“ sein soll; und gerade deshalb war ich bemüht, auch das Zweckmäßige mechanisch abzuleiten. Allerdings glaube ich aber außerdem zeigen zu sollen, daß und wie eine gegebene Einrichtung, die zu ihrer Funktion oder Erhaltung eine zweite, ihr zweckmäßig angepaßte neue Einrichtung fordert, dieses ihr teleologische Postulat tatsächlich auf mechanischem Wege zu verwirklichen imstande ist. Da dabei die ganze Reihe der Geschehnisse und der Verwirklichung mechanisch bleibt, so sehe ich in dieser Auffassung der teleologischen Bedingungen der Postulate als der zugleich kausalen Bedingungen ihrer mechanischen Verwirklichung nicht nur keine Durchbrechung des Prinzips der durchgängigen Kausalität der Natur, sondern vielmehr eine Ergänzung, eine Vervollkommenung desselben durch die Einfügung des Zweckbegriffes in die ungeschmälerte Forderung einer mechanistischen Naturerklärung. Nicht die Ignorierung der doch unleugbaren Zweckmäßigkeit der organischen Formen, Funktionen, ihrer Entwicklung und deren Mittel, sondern ihre Einordnung in das naturwissenschaftliche Weltbild ist die Aufgabe einer biologischen Theorie.

Dabei möchte ich, um nicht das entgegengesetzte Mißverständnis zu verschulden, gerne anerkennen, daß Beneckes Vorstellungen über die Bedeutung der Wirbelbildung für die Formung gewisser Herzteile, besonders der Klappen, eine sehr wertvolle Bereicherung unserer entwicklungsmechanischen Erkenntnis darstellen.

¹⁾ Vgl. Roux' Arch. f. Entwickl. mech. 45, 687—688.

Energieverbrauch verbunden, ist also eine bessere Durchblutung der Lunge und der Körperorgane erforderlich. Deshalb werden nun beide Kreisläufe direkt vor das muskulöse Pumpwerk des Herzens geschaltet. Dies geschieht durch die Heranführung des in das Lumen des Truncus herzwärts vorragenden Teilungssporns zwischen Pulmonalis und Aorta — als Scheidewand zwischen beiden — bis an das Herz selbst [Abb. 1]¹⁾. Diese Nebeneinanderschaltung beider Kreisläufe bei noch *einfachem* Herzen hat aber eine Vermischung des arteriellen und venösen Blutes *im* Herzen selbst zur Folge. Um nun deren Gebiete sekundär wieder voneinander zu trennen, wird die erwähnte Scheidewand zwischen Pulmonalis und Aorta durch das Herz selbst der Länge nach hindurchgeführt, wodurch mit der Scheidung beider Blutarten auch die Pumpwerke beider Kreisläufe gesondert werden²⁾. *Koordination beider Kreisläufe durch Schaffung gesondelter Pumpwerke und Trennung beider Blutarten* sind also *die beiden Ziele* (die Zwecke) *der Lungenatmung*, und *das Mittel dazu ist die Septierung des Herzens*.

2. Die Postulate der Herzseptierung³⁾.

Die Erreichung dieser beiden Ziele, der Trennung beider Kreisläufe samt ihren Motoren und der beiden Blutarten, ist aber an die Realisierung gewisser Zweckpostulate der Lungenatmung gebunden. Da aber die Lungenatmung zur Erfüllung ihrer Aufgaben als Mittel die Herzseptierung benützt, so sind diese Forderungen der ersteren zugleich auch Postulate der letzteren. Der Lungenkreislauf ist ursprünglich nichts weiter als ein in seinem Capillarbezirk abgeschlossener Teil des Körperkreislaufes. Seine Trennung vom übrigen Kreislauf ist also — wie übrigens bei allen Organen — in der Peripherie von vornherein gegeben, und er hängt nur an seinen beiden Wurzeln, der Lungenarterie

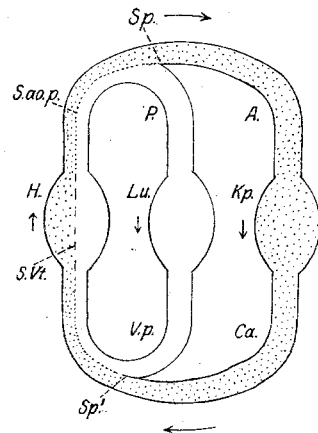


Abb. 1. Vollkommene Isolierung des Lungen- und Körperkreislaufes voneinander durch eine ebene Scheidewand bei fehlender Torsion des Herzrohres. Hell: arterielles Blut. Punktirt: venöses Blut. Die Pfeile zeigen die Richtung des Blutstromes an.

A. = Aorta. Ca. = Cava, Körpervenenstamm. H. = Herz. Kp. = Capillargebiet des Körperkreislaufes. Lu. = Capillargebiet des Lungenkreislaufes. P. = Pulmonalarterienstamm. S.a.o.p. (punktirte Linie) = Septum aorticopulmonale = Truncusseptum. Sp. = Teilungssporn (Trennungsskeil Roux') zwischen Pulmonalis und Aorta. Sp'. = Teilungssporn zwischen Lungen- und Körpervenenstamm. S.Vt. (gestrichelte Linie) = Septum ventriculorum, Herzseptum. V.p. = Vena pulmonalis, Lungenvenenstamm.

¹⁾ Abb. 1: Sp und die davon ausgehende punktirte Linie S.a.o.p.

²⁾ Abb. 1: Die gestrichelte Linie S.Vt. zwischen den beiderseitigen Herzhälften.

³⁾ Roux's Arch. f. Entwicklungsmech. 45, 689—693.

und der Lungenvene, mit dem übrigen Kreislauf zusammen. Von diesen beiden Wurzeln aus, also *von den beiden Enden her, muß die Scheidung gegen das Herz vorrücken* (Abb. 1: *Sp.* u. *Sp'*).

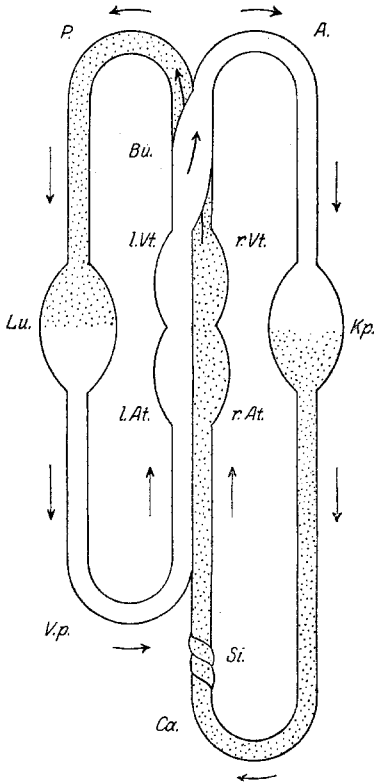


Abb. 2. Umschaltung beider Kreisläufe durch eine schraubig angelegte Herzscheidewand infolge von Torsion des arteriellen Schenkels (bei *Bu.*). Keine Rückumschaltung durch die Gegentorsion im Körpervenenast des venösen Schenkels (bei *Si.*). Hell: arterielles Blut. Punktiert: venöses Blut. Die Pfeile zeigen die Richtung des Blutstromes an.

A. = Aorta. *Bu.* = Bulbus cordis. *Ca.* = Körpervenenstamm. *Kp.* = Capillargebiet des Körperkreislaufes. *Lu.* = Capillargebiet des Lungenkreislaufes. *l. At.* = linker Vorhof. *l. Vt.* = linke Kammer. *P.* = Pulmonalarterienstamm. *r. At.* = rechter Vorhof. *r. Vt.* = rechte Kammer. *Si.* = Körpervenenstamm. *V.p.* = Lungenvenenstamm.

Im Herzen selbst müssen ferner beide Kreisläufe nicht nur voneinander getrennt, sondern auch umgeschaltet werden, in der Weise, daß das Blut aus dem rechten Herzen via Lunge in das linke Herz und von hier via Körper wieder ins rechte Herz zurückbefördert werde. Eine gerade gestreckte Längsscheidewand könnte diese Umschaltung nicht bewirken, denn sie würde beide Kreisläufe durchgehends voneinander isolieren (Abb. 1). Stellen wir uns aber vor, daß der Herzschlauch *vor* der Entstehung der Scheidewand an einem, z. B. *an dem arteriellen Ende* eine nur auf diesen Teil beschränkte und bloß einfache *Torsion um 180 Grad* erleiden könnte und würde (Abb. 2: bei *Bu.*), so müßte sich *nachher* eine entsprechend (einfach) gedrehte Scheidewand entwickeln, und — wenn dadurch nichts weiter am Herzen geändert wäre — würde diese torquierte Scheidewand das oxydierte Lungenvenenblut aus dem links gelegenen Ventrikel (Abb. 2: *l. Vt.*) via rechts aufsteigende Aorta (*A.*) in den Körperkreislauf (*Kp.*) leiten und das carbonisierte Körpervenenblut ebenso umschaltend aus der rechts befindlichen Kammer (*r. Vt.*) via links gelagerte Pulmonalis (*P.*) in die Lunge (*Lu.*) überführen. Da jedoch das Herz an seinen beiden Enden fixiert ist, so müßte einer solchen schraubigen Verdrehung an dem einen Ende des Herz-

rohres eine *Gegendrehung am anderen Ende* entsprechen. Damit aber diese Gegendrehung am venösen Ende die Umschaltung am arteriellen Ende nicht rückgängig mache, müßte diese Gegendrehung

jenseits (peripher von) *der venösen Gabelung beider Kreisläufe* stattfinden und *nur den einen Schenkel* der Gabel, z. B. *den des Körperkreislaufes*, betreffen (Abb. 2: bei *St.*). Stellen wir uns nun vor, daß die Lungenvene ursprünglich herzwärts (proximal) von diesem Körpervenengebiet in die Vorhofsregion münden würde, und daß *unabhängig* von einer auf das mehr periphere, Cavagebiet beschränkten, schraubigen Scheidewandanlage die proximalere, Lungenvenenregion zum linken, die distalere, Körpervenenregion zum rechten Vorhof determiniert und entsprechend umgestaltet würden, so ist es einleuchtend, daß jene peripher von der Lungenvenenregion verbleibende, schraubige Scheidewandanlage die ganz anderweitig bestimmte Zuteilung der Lungenvenen zum linken, der Körpervenen zum rechten Vorhof nicht ändern, also beide nicht rückumschalten könnte¹⁾.

Das Postulat der Beschränkung der schraubigen Scheidewandanlage auf das Cavagebiet ergibt also als Konsequenz die weitere Forderung, daß *beide Vorhöfe zunächst hintereinander- und erst sekundär nebeneinandergeschaltet* werden müssen, d. h. also, daß die Vorhofsscheidewand primär als Querseptum auftrete und sekundär erst zu einem Längsseptum umgestaltet werde.

Ganz dasselbe Postulat gilt auch für die *Septierung der Kammerregion*. Die von den beiden Enden des Herzrohres einander entgegenwachsenden Scheidewandanlagen müssen sich in der Mitte der Kammerstrecke [Abb. 5a: *Vt. b.*, (S. 100)] [entsprechend der Apex-Bulboauricularsporenebene (Abb. 5a: *Q*)] treffen. Gerade in dieser wichtigen Septierungsregion ist aber die von beiden Rohrenden nach der Mitte zu abklingende, septenbildende Kraft am schwächsten. Sie muß also hier eine Verstärkung erfahren, und dies geschieht am einfachsten durch eine den Flüssigkeitsstrom abknickende Wehr, gegen welche der Blutstrom andrängen und sie dadurch zum Wachstum anregen kann. Eine solche Knickungsfalte (*BA.*) in der Mitte der Ventrikelstrecke läge aber senkrecht auf die Längsachse (*xx'*) des Rohres, würde daher die Bildung eines Querseptums (*Q*) herbeiführen, eines Querseptums aber, das gerade infolge der scharfen Knickung des Rohres an dieser Stelle fast in die Längsrichtung der beiden sich aneinanderlegenden Schenkel der Knickungsschleife geriete²⁾; dadurch besäße dieses Querseptum die günstigste Lage für eine sekundäre Umbildung in ein Längsseptum, das doch das Ziel des ganzen Prozesses ist; denn schon eine geringe Drehung

¹⁾ Man darf bei der Prüfung dieses Gedankenganges nicht übersehen, daß jene schraubige Scheidewandanlage im Körpervenengebiet wohl an der *Abgrenzung* beider Vorhöfe teilnimmt, jedoch keinen Einfluß darauf hat, welche der beiden hintereinandergeschalteten Abteilungen zum rechten, welche zum linken Vorhof wird. (Siehe S. 99 u. ff.)

²⁾ Siehe in Abb. 5a die durch die geraden Pfeile *au* und *bu* markierte Richtung der beiden Schenkel der Herzscheleife.

um eine zwischen beiden Schenkeln und parallel zu ihnen verlaufende Achse würde diese Scheidewand in die Längsrichtung innerhalb der beiden Schenkellichtungen bringen und dadurch den direkten Anschluß an deren Längssepta ermöglichen. *Bildung einer Ventrikelschleife bis zum Grade einer Knickung und parallelen Aneinanderlegung der beiden Schenkel, Ausbildung eines Querseptums in der Ebene der Knickungsfalte und Umbildung des Querseptums zu einem Längsseptum durch Drehung desselben in die Lumenlängsachse der Knickungsschenkel* sind also die an die Ventrikelseptumbildung gestellten teleologischen Forderungen.

Fassen wir die zur Erreichung der Ziele der Lungenatmung als zweckmäßig erkannten Postulate der Herzseptierung kurz zusammen. Es sind dies: *Beginn der Septenbildung in der Peripherie, Heranrücken derselben an das Herz und Übergreifen auf dasselbe von beiden Enden her, schraubige Anlage am arteriellen Ende, Gegendrehung der Anlage am venösen Ende, Beschränkung der letzteren auf das Gebiet des Cava-vorhofes, primäre Hinter- und sekundäre Nebeneinerschaltung der Vorhöfe wie auch der Kammern, primäre Lage des Lungenvenengebiets proximal vom Cavagebiet, Bildung einer scharf geknickten Ventrikelschleife, Etablierung eines Querseptums in der Ebene der Knickungsfalte, endlich sekundäre Umbildung zu einem Längsseptum durch Drehung der Septumebene in die Lumenlängsachse der Knickungsschenkel.*

III. Kausale Erklärung.

Wir wollen aber, wie schon erwähnt, die zweifellos innige Abhängigkeitsbeziehung, in welcher Lungenatmung und Herzseptierung zueinander stehen, nicht nur teleologisch verstehen, sondern auch kausal begreifen; und wir haben dieses Kausalproblem in die Frage gefaßt: Wie kann die Lungenatmung die zur Erfüllung ihrer Aufgabe teleologisch geforderte Herzseptierung mechanisch verwirklichen? Es handelt sich also darum, erstens festzustellen, *ob* die oben abgeleiteten Zweckpostulate *tatsächliche* Etappen der Herzseptierung sind, und zweitens, *wie* sie durch die Lungenatmung *verwirklicht* werden. Dabei handelt es sich in erster Linie um die Beschreibung und Erklärung des phylogenetischen Weges, also um eine phylogenetische Theorie der Herzseptierung¹⁾. Die empirischen Daten sowohl für die tatsächliche Feststellung als auch für die kausale Deutung des phylogenetischen Geschehens werden von der Ontogenie und vergleichenden Anatomie geliefert.

¹⁾ Die Ontogenese steht ja unter ganz anderen äußeren Bedingungen als die Stammesgeschichte; es müssen daher auch die Faktoren und z. T. auch die Wege der Bildung bei beiden verschieden sein. Doch werden auf diesen verschiedenen Wegen oft die gleichen Blutdruckverhältnisse geschaffen, deren morphogenetische Folgen dann die gleichen sein müssen. Augenfalliger tritt dieser hämodynamische Parallelismus zwischen Phylo- und Ontogenese bei den Mißbildungen zutage.

A. Ontogenetische Anhaltspunkte und deren Deutung.

1. Ontogenetische Tatsachen.

[Abb. 3 (S. 93), Abb. 5, 6 (S. 100, 106).]

Eine Reihe von ontogenetischen Tatsachen zeigt, daß die oben als Postulate vorausgesetzten Etappen der Phylogenese in der Ontogenese tatsächlich durchlaufen werden.

Ursprünglich ist das embryonale Herz ein einfacher Schlauch. Dieser verlängert sich und legt sich in eine Schleife, welche schon sehr früh nach rechts gedreht erscheint. Dann legt sich das Rohr in mehrere Windungen, und man kann an ihm um diese Zeit vier hintereinander folgende Erweiterungen unterscheiden. Diese sind — am gerade gestreckt gedachten Herzen (Abb. 3) vom venösen Ende her beginnend: Sinus (*Si.*), Vorhof (*At.*), Kammer (*Vt.*) und Bulbus (*Bu.*), aus welch letzterem der noch gemeinsame arterielle Gefäßstamm, der Truncus arteriosus communis (*Tr.*), entspringt. — Die schärfste Knickung des Herzrohres findet sich in der Mitte der Ventrikelstrecke; hier bildet sich eine senkrecht auf die Rohrachse gestellte Knickungsfalte, die die Ebene der Anlage des Kammerseptums anzeigt (Abb. 5a, 6: *BA.*). Diese Knickungsstelle teilt das ganze Rohr in einen venösen (*au*) und einen arteriellen Schenkel (*bu*), deren jeder seine besonderen Septumbildungen zeigt. Im venösen Schenkel entstehen — hintereinander folgend — zunächst zwei Septen, das eigentliche Sinus-Vorhofseptum (Abb. 3: *S.at.*) und der das primäre Ostium atrioventriculare halbierende Commissurenstrang (*Com.*), aus deren frühzeitiger Vereinigung das venöse Septum hervorgeht. Im arteriellen Schenkel bilden sich beim Menschen sogar drei hintereinander folgende Septen, das Truncusseptum (*S.Tr.*), das distale (*S.Bu.di.*) und das proximale Bulbusseptum (*S.Bu.pr.*), die sich zum arteriellen Septum vereinigen. Arteriell und venöses Septum verschmelzen dann in der Kammerregion (*Vt.*) zu einem einheitlichen Längsseptum. — Im Truncus geschieht die Teilung des Rohres dadurch, daß der zwischen Aorta und Pulmonalis in das Lumen des Truncus vorspringende Teilungssporn [der Trennungssporn *Roux*¹⁾, Abb. 1 und 3: *Sp.*] allmählich immer tiefer ein-

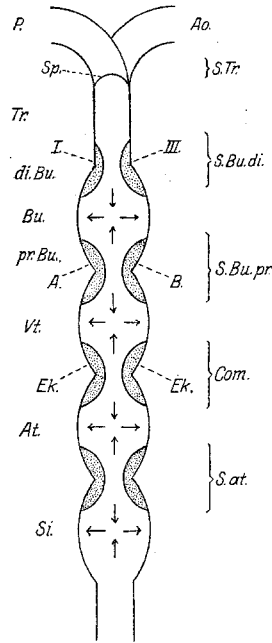


Abb. 3. Gerade gestreckt gedachtes Herzrohr mit den vier hintereinander folgenden Erweiterungen und den endokardialen Längsfalten (punktierte Felder). Die Pfeile zeigen die Richtung des auf die Rohrwandung ausgeübten Zuges und Druckes an. *I.* = distaler Bulbuswulst *I.* *III.* = distaler Bulbuswulst *III.* *A.* = proximaler Bulbuswulst *A.* *Ao.* = Aorta. *At.* = Atrium. *B.* = proximaler Bulbuswulst *B.* *Bu.* = Bulbus cordis. *Com.* = Anlage des das primäre Ostium atrioventriculare halbierenden Commissurenstranges. *di.Bu.* = distale Bulbusregion. *Ek.* = Endokardkissen des Ostium atrioventriculare. *P.* = Pulmonalarterienstamm. *pr.Bu.* = proximale Bulbusregion. *S.at.* = Anlage des Septum atrioventriculare. *S.Bu.di.* = Anlage des distalen Bulbusseptums. *S.Bu.pr.* = Anlage des proximalen Bulbusseptums. *Si.* = Sinus venosus. *Sp.* = Teilungssporn zwischen Pulmonalis und Aorta. *S.Tr.* = Anlage des Truncusseptums. *Tr.* = Truncus arteriosus communis. *Vt.* = Ventrikelregion.

¹⁾ *W. Roux*, Die Bedeutung der Ablenkung des Arterienstammes bei der Astabgabe. Jenaer Ztschr. f. Naturwissensch. **13**, 326, 1879 u. Gesammelte Abhandl. **1**, 85.

schneidet und so die Trennung der beiden Truncusgefäße herzwärts fortführt¹⁾. — Im distalen Bulbusabschnitt finden sich vier in das Lumen vorragende, endokardiale Längsfalten der Wandung: sie werden als distale Bulbuswülste I, II, III und IV bezeichnet²⁾. Das Längsseptum entsteht hier in der Weise, daß zwei gegenüberliegende Längsfalten I und III immer höher werden und schließlich in der Achse des Lumens miteinander verwachsen (Abb. 3 und 10 a: I, III). — Ganz so entsteht im proximalen Bulbusabschnitt ein Septum durch die Gratverschmelzung der einander gegenüber verlaufenden zwei proximalen Bulbuswülste A und B (Abb. 3: A, B).

Alle diese Wülste und Septen des arteriellen Schenkels des Herzrohres laufen nun zwar der Länge nach, aber nicht gradlinig an der Bulbuswand hinunter, sondern *beschreiben hierbei eine Schraubenlinie*. Wir sehen, daß das wichtigste der eingangs aufgestellten teleologischen Postulate, die Forderung einer schraubigen Scheidewandanlage, sowie einige anderen Postulate der Phylogenese in der Ontogenese tatsächlich realisiert sind.

Daß auch die übrigen Forderungen verwirklicht sind, werden wir erst später kennenlernen.

2. Phylogenetische Kräfte und Wirkungen³⁾.

Die mechanischen Kräfte nun, welche der Lungenatmung bei der Bewirkung, und zwar — wie ich nochmals betonen möchte — bei der phylogenetischen Bewirkung all dieser Vorgänge und Einrichtungen zur Verfügung stehen, sind lediglich die Druckkräfte des strömenden Blutes, und zwar der kontinuierliche Seitendruck der Blutsäule, der intermittierende Stoß der Pulswelle und der in der Längsrichtung wirkende Anprall des Blutstromes. Alle diese Faktoren wirken schon vor der Etablierung der Lungenatmung, verstärken sich aber besonders mit der der Lungenatmung parallel gehenden Zunahme der vom Herzen beförderten Blutmenge. Ihre Wirkung ist teils eine lokale Erweiterung, teils eine allgemeine Erweiterung und Verlängerung des Herzrohres.

a) Lokale Erweiterungen.

1) Truncusseptum und Septum primum der Vorhöfe⁴⁾.

Mit der allmählichen Vergrößerung des Capillarbezirktes der Lungen wird eine stetig steigende Blutmenge durch den Truncus arteriosus in die Pulmonalis getrieben. Infolgedessen wird der Truncus der Quere nach gedehnt, was eine Verkürzungstendenz in der Längsrichtung zur Folge hat, so wie ein Gummiband sich verkürzt, wenn man es quer an-

¹⁾ Ganz so entsteht am peripheren Ende des venösen Schenkels das Septum primum der Vorhöfe durch herzwärts gerichtetes Vorwachsen des Teilungsspornes zwischen Lungen- und Körpervenestamm. (Siehe Abb. 1: Sp', Abb. 5a: S. I.)

²⁾ Abb. 3: di. Bu., I, III; Abb. 10a, b: I, II, III, IV. S. 112, 113.

³⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **45**, 693—700.

⁴⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **45**, 693—695, 698—700, 712.

spannt. Dieser zentripetale, herzwärts gerichtete Zug wirkt auch auf den Teilungssporn zwischen Pulmonalis und Aorta, der mit seinen beiden Hörnern und den diese zentralwärts fortsetzenden Gefäßwandstreifen herzwärts fixiert, wie eine Trense im Teilungswinkel des Truncus einschneidet (Abb. 1 u. 3: *Sp.*). Der Sporn wird also wie an Zügeln zentralwärts gezogen und überdies durch den ihn von beiden Seiten her komprimierenden Blutdruck erhöht und zum Vorwachsen angeregt. Daraus erklärt sich *die tatsächlich beobachtete, allmähliche, zentripetale Verschiebung des Truncusseptums*. Wie am arteriellen Ende die Ostien der Aorta und der Pulmonalis, so werden *auch am venösen Ende* durch dieselben Kräfte die Mündungen des Lungen- und Hohlvenensystems bis an das Herz herangeführt (Abb. 1: *Sp'*.), womit die Nebeneinanderschaltung beider Kreisläufe durchgeführt ist.

2) Längsfalten¹⁾.

[Abb. 3 (S. 93).]

Aus demselben Grunde werden auch die vier der Länge nach aufeinanderfolgenden erweiterten Abschnitte des Herzschlauches — schon vor dem Einsetzen der Lungenatmung — unter dem steigenden Innendruck der Quere nach sich ausdehnen und in der Längsrichtung einen Zug ausüben (Abb. 3: die Pfeile). Die verengten Strecken zwischen ihnen werden also nach zwei entgegengesetzten Richtungen gezogen, und der weniger elastische, aber nachgiebigere Endokardbelag der Wandung wird sich daher leicht in Längsfalten legen (Abb. 3: punktierte Streifen), so wie ein Tischtuch sich in Falten legt, wenn man an beiden Enden einen Zug darauf ausübt. So erklärt sich *das Zustandekommen der oben erwähnten embryonalen Längsfalten* in den verschiedenen Abschnitten des Herzrohres, welche Falten sich ja tatsächlich in den verengten Strecken und an deren Übergang in die erweiterten Abschnitte anlegen; so die distalen (Abb. 3: *I, III*) und proximalen Bulbuswülste (*A, B*), die sog. Endokardkissen an der Vorhofskammergrenze (*Ek*), aus deren Verwachsung der die Ostia atrioventricularia trennende Commissurenstrang (*Com.*) sich bildet, so auch das Faltensystem in der Sinus-Vorhofsregion (*S. at.*), aus welchem das Septum atriorum hervorgeht.

b) Allgemeine Erweiterung und Verlängerung des Herzrohres.

1) Schleife und Windungen²⁾.

Während die bloße Erweiterung der Gefäße auf jene Momente zurückzuführen ist, die eine Vermehrung der durchströmenden Blutmenge bedingen, in erster Linie auf den stetig anwachsenden Seitendruck, ist

¹⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **45**, 701—702.

²⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **45**, 702—703.

die mit der Erweiterung verbundene Verlängerung des Rohres durch jene Faktoren verursacht, die eine *Volumsvergrößerung* beanspruchen. Für die Verlängerung des Rohres kommen neben dem kontinuierlichen Seitendruck auch die fortschreitende Pulswelle und der Anprall des strömenden Blutes in Betracht. Indem diese beiden über den ganzen Herzschlauch hinwegrollen, wird das ganze Rohr — schon vor der Etablierung der Lungenatmung — nicht nur erweitert, sondern auch der Länge nach ausgewalkt und ausgezerrt. Auf diese Weise kommen *die Schleife und die Windungen des Herzschlauches* zustande. Es ist nur eine Verstärkung des mechanischen Effektes der Schleifenbildung, wenn in der Mitte der Ventrikelregion tatsächlich eine *Knickung* eintritt, so daß beide Schenkel des Rohres sich aneinanderlegen und die Knickungsfalte zwischen ihnen als Bulboaurikularsporn im Scheitel der Ventrikelschleife senkrecht auf die Lichtungsachse des Rohres, also in der Querebene vorspringt¹⁾.

2) Torsion²⁾.

Mit der Entfaltung des Lungenkreislaufes und der damit einhergehenden Nebeneinanderschaltung beider Kreisläufe geht eine bedeutende Vermehrung der das Herz passierenden Blutmenge einher, denn jetzt wird dasselbe Blut zweimal — einmal via Körperkreislauf, ein zweites Mal via Lunge — durch das Herz getrieben. Der dadurch bedingten weiteren Verlängerung des Herzrohres wird durch eine Zunahme der Windungen bis zur Knickung der Herzschleife und durch eine Torsion Raum geschaffen, da ein torquiertes Rohr eine kürzere Strecke einnimmt als ein gerade gestrecktes. Die Drehkraft wird am stärksten das freie Mittelstück des Rohres ergreifen. Der Scheitel der Drehung wird also mit dem Scheitel der Herzschleife zusammenfallen, während die stärkste *Verdrehung* am fixierten Wurzelstück, also an den beiden Enden der Schleife zu finden sein wird. Dementsprechend sehen wir die Herzschleife sich nach rechts drehen, was einen Indicator für die Richtung der Torsion abgibt. Am arteriellen Schenkel des Herzschlauches dokumentiert sich die Torsion embryonal in einer *Umeinanderwicklung der großen Truncusgefäße, in einem schraubigen Verlauf des Truncusseptums, der distalen und proximalen Bulbuswülste und der aus ihnen hervorgegangenen Septen*, die in Übereinstimmung sowohl mit der Theorie als auch mit der Tatsache der Rechtsdrehung der Herzschleife *sämtlich in der gleichen uhrweise* — also rechts — gewundenen Schraube gegen die Mitte der Herzschleife absteigen. Diese Tor-

¹⁾ Bezüglich der Bildung der vier lokalen Erweiterungen des Herzschlauches, der Art und Wirkungsweise der dabei in Betracht kommenden Kräfte siehe Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **45**, 695—698, 701.

²⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **45**, 703—704.

sion der Gefäße, Wülste und Septen findet sich *bei den Embryonen aller lungenatmenden Vertebraten und nur bei diesen*, also von den Dipnoern und Amphibien an aufwärts. Aber *auch bei allen entwickelten Formen dieser Reihe bis hinauf zum Menschen* verrät sie sich in der dauernd erhaltenen Umeinanderwicklung der Pulmonalis und der Aorta.

3) Septenbildung aus den hintereinanderfolgenden Faltenpaaren¹⁾.

[Abb. 3 (S. 93).]

Diese Torsion der Endokardfalten, die mit der Lungenatmung einsetzt, ist aber eine wesentliche Bedingung für ihre Fortbildung und Ausgestaltung zu Septen des Herzrohres. Solange die Falten parallel zur Längsachse des Herzschlauches verlaufen, strömt das Blut leicht den Wänden der Falten entlang, und es ruht auf diesen Falten bloß der diesem geringen Widerstand der Wülste entsprechende Seitendruck. Durch die Torsion werden aber diese Falten schief auf die Richtung des Blutstromes gestellt, so daß sie nun statt des bisherigen Seitendruckes den durch den größeren Widerstand der schief gestellten Falten erhöhten hydrodynamischen Druck des Blutstromes auszuhalten haben²⁾. Sie werden infolgedessen durch das strömende Blut gestellt, gebläht, gedehnt, was einen Wachstumsreiz im Sinne einer Erhöhung und Verlängerung der Falten bedeutet. *Dadurch werden in allen verengten Strecken (Abb. 3) die in der Rohrlichtung gegenüberstehenden Falten einander entgegenwachsen und sich zu je einer Scheidewand ergänzen; diese Scheidewände werden infolge der Verlängerung der Falten auch auf die benachbarten Rohrabchnitte übergreifen, und schließlich werden die Scheidewände der hintereinander folgenden Abschnitte zu einem einheitlichen Septum verschmelzen*: lauter mechanische Folgen der Lungenatmung in der Phylogenese, die sich — wie wir gesehen haben — auch in der Ontogenese erhalten haben. Dabei verschmelzen natürlich zunächst die den beiden Rohrenden benachbarten Teilsepten untereinander, also das Vorhofseptum mit dem nahen Commissurenstrang des Ostium atrioventriculare zum *venösen Septum*, ebenso die

¹⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **45**, 706, 710—711.

²⁾ Selbstverständlich handelt es sich bei dem durch quer- oder schiefgestellte Hindernisse verstärkten Druck in der Richtung des Blutstromes nicht etwa um einen besonderen Längsdruck, der zum Seitendruck hinzukommt. Der Druck, der als Seitendruck senkrecht auf die Stromrichtung gemessen wird, ist an jeder Stelle des Rohres identisch mit der Druckkraft, die an der betreffenden Stelle die Flüssigkeit in der Längsrichtung des Rohres vorwärts treibt. Ein flächenhaftes Hindernis, das sich der Länge nach an die zylindrische Rohrwand anlegt, wird natürlich den Abfluß viel weniger hemmen als ein quer auf die Stromrichtung gestelltes. Das Hindernis im zweiten Falle erhöht daher hinter sich die *Vis a tergo* viel mehr als im ersten Falle. Aber diese vermehrte *Vis a tergo* ist kein spezieller Längsdruck, der sich zu dem Seitendruck addiert, sondern ist identisch mit dem erhöhten, neuen Seitendruck hinter dem Hindernis.

Septen im Truncus und Bulbus untereinander zum arteriellen Septum, während in der mittleren, der Ventrikelregion (Abb. 3: *Vt.*; Abb. 5a: *Vt. b.*) erst später durch weiter unten zu erörternde Hilfskräfte die Vereinigung jener beiden Septen erreicht wird. Alle diese Details stellen also mechanische Verwirklichungen der oben erwähnten teleologischen Postulate dar.

4) Die Gegentorsion.

[Abb. 2 (S. 90), Abb. 4 (S. 98), Abb. 5 (S. 100).]

Wo bleibt aber die von der Theorie geforderte, auf das Cavagebiet beschränkte Gegentorsion am venösen Ende des Herzschlauches (Abb. 2:

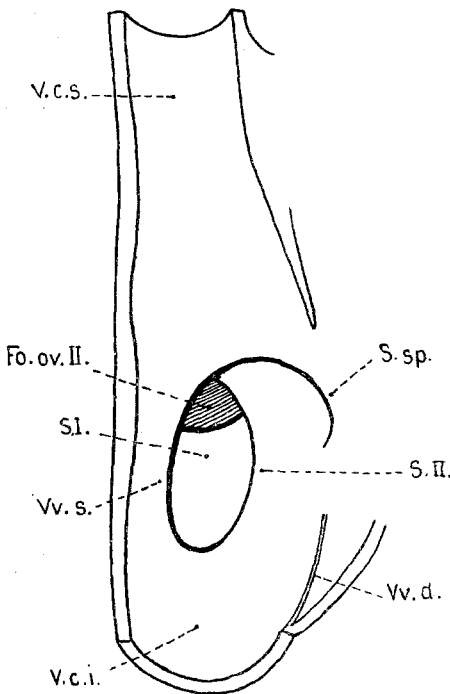


Abb. 4. Das Septum atriorum des Herzens eines menschlichen Embryo von 36 mm Länge, vom rechten Vorhof aus gesehen. Nach einem Modell von G. Born. Schematische Reproduktion der Abb. 22 aus J. Tandler's Anatomie des Herzens. Jena 1913, S. 30. Fo.ov.II. = Foramen ovale secundum. S.I. = Septum primum. S.II. = Septum secundum. S.sp. = Septum spurium. V.c.i. = Vena cava inferior. V.c.s. = Vena cava superior. Vv.d. = Valvula venosa dextra. Vv.s. = Valvula venosa sinistra.

bei *Si.*)? Denn während der eben besprochene schraubige Verlauf der Gebilde am arteriellen Ende als Tatsache — allerdings ohne Kenntnis der oben ausgeführten Bedeutung — längst bekannt ist, finden sich nirgends die Ansicht oder gar tatsächliche Argumente dafür, daß jene eigentümlich lokalisierte Gegentorsion am venösen Schenkel stattgefunden hätte. Werfen wir jedoch einen Blick auf die Abb. 4, in welcher bei einem menschlichen Embryo die laterale Wand des rechten Vorhofes entfernt worden ist, so daß wir vom Sinus her in der Richtung des Blutstromes auf das Vorhofsseptum schauen, so sehen wir *auch hier ein System von Falten, welches wiederum in Übereinstimmung mit der Theorie tatsächlich in entgegengesetzter Richtung wie am arteriellen Ende, d. h. gegenurweise gegen die Längsmittle des Herzrohres verläuft*¹⁾. Das

¹⁾ Die Abb. 4 stammt von einem alten Modell von Born, das Tandler entsprechend aufgeschnitten in seiner „Anatomie des Herzens“ (1913, S. 30, Abb. 22) abbildet. Doch wurde diese Gegendrehung der Falten weder von Born beachtet, noch von anderen als solche erkannt, noch weniger ihre Bedeutung gewürdigt.

Nur Boas hat an eine Gegentorsion gedacht, die er aber nicht hier, sondern

ganze Faltensystem ist auf den rechten, also auf den Cavavorhof beschränkt. Die von der Theorie geforderte Beschränkung der Gegentorsion peripher vom Mündungsgebiet der Lungenvenen, also peripher vom linken Vorhof, könnte also nur dann verwirklicht sein, wenn *die bei den Vorhöfe primär nicht neben- sondern hintereinander geschaltet* wären, der die Gegentorsion beherbergende Hohlvenenvorhof peripher vom Lungenvenenvorhof läge und der letztere allein eine Mündung in den Ventrikelraum besäße. Wie die Entwicklungsgeschichte zeigt, ist dies tatsächlich der Fall (vgl. Abb. 4 u. 5a: *Vv. s., S. II*): Schon die alten *Bornschen* Modelle lehren, daß die beiden Vorhöfe ursprünglich tatsächlich hintereinandergeschaltet sind, daß der (später rechte) Hohlvenenvorhof (Abb. 5a: *r. At. Au*) mit seinen Torsionsfalten kein Ostium atrioventriculare besitzt, sondern nur in den (später zum linken Vorhof sich umbildenden) Lungenvenensack sich öffnet (*l. At. Au.*), und bloß der letztere mittels des noch einzigen Ostium atrioventriculare (*O*) in die Kammerhöhle führt. *Die der arteriellen Torsion entgegengesetzt gerichteten Gegentorsionsfalten (Vv. s., S. II) sind also tatsächlich auf das Gebiet peripher vom Lungenvenenvorhof beschränkt.* Die Theorie verlangt aber auch, daß *schließlich beide Vorhöfe* gesondert in den Ventrikelraum münden, also *sekundär nebeneinandergeschaltet* werden, da nur so das an der Grenze beider Vorhöfe sich bildende Septum atriorum zu einem Längsseptum werden kann. Die Ontogenese zeigt auch diesen von der Theorie verlangten, sekundären Umbau der Vorhöfe als längst bekannte Tatsache.

5) Primäre Hinter- und sekundäre Nebeneinanderschaltung der Vorhöfe.

[Abb. 5 a, b (S. 100)].

Es läßt sich aber auch zeigen, daß *dieser ganze komplizierte Auf- und Umbau der Vorhöfe nicht lediglich eine ontogenetische Tatsache und als solche nicht bloß eine Forderung der Zweckmäßigkeit ist, sondern daß er — als eine phylogenetisch mechanische Wirkung der Lungenatmung — auch dem kausalen Verständnis näher gebracht werden kann.* — Daß die Lungenvene bereits von Haus aus am meisten proximal (also am meisten

im arteriellen Schenkel gesucht hat. Da er sie nicht fand, nahm er an, daß sie „sich nach und nach verwircht hat“ (Morphol. Jahrb. 6, 332. 1880).

In pathologischen Fällen, bei offenem Foramen ovale, ist auch am Herzen des Erwachsenen der spiralförmige Verlauf der in den Limbus Vieussensii auslaufenden Valvula venosa dextra oft abnorm deutlich zu sehen. Schon *Rokitansky* bildet ihn ab (*Rokitansky*, Die Defecte der Scheidewände des Herzens, 1875, Abb. 14, 15, 16) und erwähnt ihn auch im Texte (l. c., S. 49). Diese pathologische „Spirale“ betrifft dasselbe Faltensystem, aber nicht durchwegs dieselben Abschnitte desselben, wie in Abb. 4. Es handelt sich hier um eine pathologische Manifestation einer sowohl onto- als phylogenetischen Einrichtung, was für die spätere Deutung der Transpositionen von Bedeutung ist. An eine Gegentorsion hat *Rokitansky* bei diesem spiralförmigen Verlauf nicht gedacht.

herzwärts) einmündet, ist z. T. schon in der Nachbarschaft der ontogenetischen Bildungsstätten von Herz und Lunge begründet. Wir können uns also gut vorstellen, daß auch phylogenetisch der noch ein-

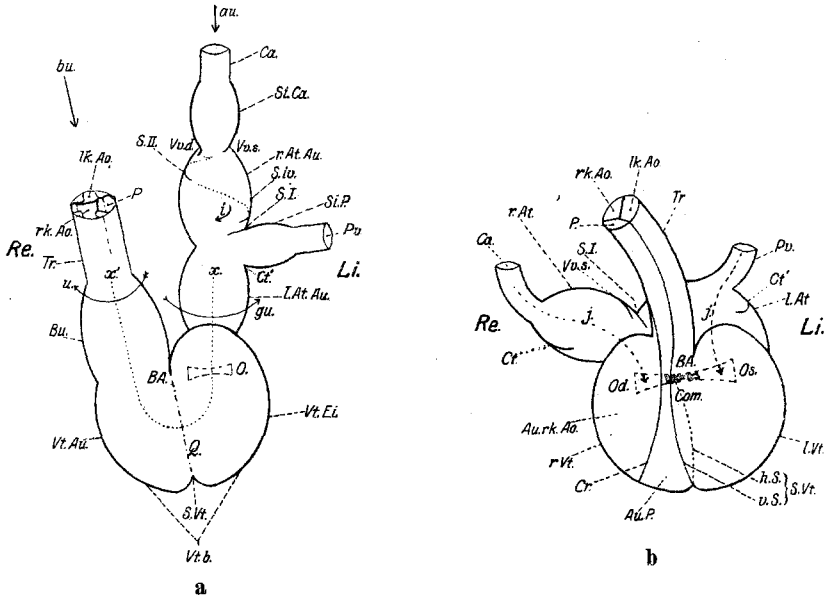


Abb. 5a, 5b. Bildung der Vorhöfe und der Kammern aus den primitiven Abteilungen der Herzschleife. Abb. 5a: primäres Stadium der Hintereinanderschaltung. Abb. 5b: sekundäres Stadium der Nebeneinanderschaltung der Vorhöfe und der Kammern. Ventralansicht.

au. = auf den Aurikularschenkel der Herzschleife weisender Pfeil. *Au. P.* = Ausströmungsteil der Pulmonalis. *Au. rk. Ao.* = Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta. *B.A.* = Bulboaurikularsporn. *Bu.* = Bulbus cordis. *bu.* = auf den Bulbusschenkel der Herzschleife weisender Pfeil. *Ca.* = Körpervenenstamm. *Com.* = Commissurenstrang, der O halbiert. *Cr.* = Crista supraventricularis. (An der Kammervorderwand auslaufende Haftlinie.) *Cl.* = Crista terminalis im rechten Vorhof. *Cl'.* = Crista terminalis im linken Vorhof. *gu.* = Pfeil, die (gegenuhrweise gerichtete) Gegentorsion des Aurikularschenkels anzeigend. *h. S.* = hinteres Kammerseptum (Haftlinie an der hinteren Kammerwand). *i.* = Pfeil, die Ablenkung des Blutstromes gegen die rechte Wand der Vorhofsregion anzeigend. *j.* = gestrichelte Pfeile, die atrioventrikuläre Blutstromrichtung nach vollendeter Nebeneinanderschaltung anzeigend. *Li.* = links. *l. At.* = linkes Atrium. *l. At. Au.* = Ausströmungsteil des linken Atriums. *lk. Ao.* = linkskammerige Aorta. *l. Vt.* = linker Ventrikel. *O.* = primäres Ostium atrioventriculare. *Od.* = sekundäres Ostium atrioventriculare dextrum. *Os.* = sekundäres Ostium atrioventriculare sinistrum. *P.* = Pulmonalartrienstamm. *Pv.* = Pulmonalvenenstamm. *Q.* = Querebene des Ventrikelbogens. *Re.* = rechts. *r. At.* = rechtes Atrium. *r. At. Au.* = Ausströmungsteil des rechten Atriums. *rk. Ao.* = rechtskammerige Aorta. *r. Vt.* = rechter Ventrikel. *S. I.* = Septum primum der Vorhöfe. *S. II.* = Septum secundum der Vorhöfe. *Si. Ca.* = Körpervenensinus. *Si. P.* = Lungenvenensinus. *Si. v.* = Spatium interseptovalvulare. *S. Vt.* = Septum ventriculorum. *Tr.* = Truncus arteriosus communis. *u.* = Pfeil, die uhrweise gerichtete Torsion des Bulbusschenkels anzeigend. *v. S.* = vorderes Kammerseptum (Haftlinie an der vorderen Kammerwand). *Vt. Au.* = Ausströmungsteil des noch einfachen Ventrikels. *Vt. b.* = primärer Ventrikelbogen. *Vt. Ei.* = Einstromungsteil des noch einfachen Ventrikels. *Vv. d.* = Valvula venosa dextra. *Vv. s.* = Valvula venosa sinistra. *xx'.* = punktierte Linie, die primäre Längsachse des Ventrikelbogens markierend.

fache Lungenvenenstamm schon von Haus aus als ein noch enges Gefäß proximal von den anderen venösen Gefäßen in das Endstück (Wurzelstück) des Hauptvenenstammes sich geöffnet habe (vgl. Abb. 5a: *Pv.*).

Mit der mächtigeren Entfaltung des Lungenkreislaufes wird auch von dem Lungenvenen- wie von dem Körpervenestamm der proximale Anteil als Sinus venosus erweitert (Abb. 5a: *Si. P.*, *Si. Ca.*) und später in den venösen Anfangsteil des Herzschlauches einbezogen. — Mit der zunehmenden Füllung des Lungenvenensinus (*Si. P.*) ist es verständlich, daß die aus ihm herzwärts ausgeworfene Blutmasse proximal vom Cava-vorhof (*r. At. Au.*) ebenso eine selbständige Vorhofserweiterung sich geschaffen hat (*l. At. Au.*), wie weiter distal der hinter (peripher von) ihm gelegene Körpervenensinus (*Si. Ca.*, *r. At. Au.*). So bilden sich an der venösen Wurzel des Herzschlauches zwei hintereinandergeschaltete Vorhöfe: in den distaleren (*r. At. Au.*) mündet endständig (und in ihn wird später einbezogen) der Cavasinus (*Si. Ca.*), in den proximaleren (*l. At. Au.*) von der Seite her der Lungenvenensinus [*Si. P.*]¹⁾. Mit der Einbeziehung der beiden Sinus in ihre Vorhöfe ragt der Teilungssporn zwischen beiden Venengebieten als sichelförmige Septumleiste zwischen den beiden Vorhöfen vor, und zwar wegen der seitlichen Einmündung des Lungenvenenstammes zunächst als eine quer in das Lumen vorragende Leiste (Septum primum: Abb. 5a: *S. I.*). Lungenvenenmündung und Septum primum liegen nach der Bildung der Gegentorsionsfalten an der (ursprünglich) linken Wand des Herzrohres²⁾. Der Cavablutstrom trifft das quergestellte Septum primum senkrecht und wird von ihm gegen die rechte Wand des Vorhofsrohres abgelenkt³⁾. Dieser

¹⁾ Ob dabei der Körpervenensinus (*Si. Ca.*) auf jener Seite wo der Lungenvenensinus (*Si. P.*) einmündet, also linkerseits (*Li.*), bis zum Teilungssporn zwischen Lungen- und Körpervenestamm (*S. I.*) proximalwärts herabreicht, oder ob der Körpervenvorhof einen vollständigen Ring um den Herzschlauch bildet, sich also an der linken Wand zwischen Sporn und Cavasinus einschiebt (Abb. 5a: *r. At. Au.*), ist für unsere Frage bedeutungslos. Im ersten Falle befindet sich der Sporn zwischen beiden Sinus und ist zunächst ein Sinusseptum. Im zweiten Falle liegt an seiner distalen (später: rechten) Seite von Haus aus ein Stück Cava-Vorhofswand (Abb. 5a: *S. iv.*). Dieses Stück entspräche dem Spatium interseptovalvulare, das ja embryonal zwischen jenem Sporn (*S. I.*) und der linken Begrenzungsfalte des Cavasinus (Valvula venosa sinistra: *Vv. s.*) liegt und erst sekundär durch Aneinanderlegung seiner beiden Grenzleisten (*Vv. s.* und *S. I.*) verodet (in Abb. 5b erscheint *Vv. s.* an *S. I.* schon herangerückt). Auch im ausgewachsenen Zustande bleibt bei niederen Säugern und ausnahmsweise z. T. auch beim Menschen die Valvula venosa sinistra vom Septum primum getrennt, und bei den Monotremen bleibt das ganze Cavasinusgebiet zeitlebens medial wie lateral von einer vollständigen Grenzfalte umsäumt (wie in Abb. 5a: *Vv. d.*, *Vv. s.*). Diese Tatsachen, wie auch die beim menschlichen Embryo primäre Gesondertheit der einfachen Lungenvenenmündung vom Cavasinus (*Tandler*) spricht für die zweite Alternative.

²⁾ Über den etwas komplizierten Prozeß der Wanderung und Verlagerung des Septum primum siehe Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **45**, 713—714.

³⁾ Siehe den kurzen, gebogenen, ungefierten Pfeil *i* in Abb. 5a in *r. At. Au.*

Druck auf die rechte Wand des Rohres legt dieses Stück nach rechts um, so daß beide Vorhöfe sich nebeneinander an die Ventrikelbasis anlegen (Abb. 5b: *l. At., r. At.*). Durch diese Umlegung der Vorhofstrecke gerät das noch quergestellte Septum primum von der linken auf die hintere Wand der Vorhöfe [Abb. 5b: *S. I.*]¹⁾. Zugleich wird das Septum primum durch den darauf gerichteten Blutstrahl mit seinem freien Rande gegen die nun links von ihm gelegene (nur dem Lungenvenenvorhof angehörige), primär einheitliche Atrioventrikularöffnung gedreht, während sich diese Öffnung nach rechts erweitert, bis die Septumfalte in die Halbierungslinie des Ostium venosum gelangt, wodurch beide Vorhöfe selbständige Kammeröffnungen erhalten, nebeneinandergeschaltet werden, und das Septum I aus einem Querseptum zu einem Längsseptum geworden ist [Abb. 5a: *S. I., O.*; Abb. 5b: *S. I., Os., Od.*]²⁾. Das Septum I (*S. I.*) bildet aber nur eine unvollständige Scheidewand der Vorhöfe, die dadurch ergänzt wird, daß die im peripheren Hohlvenensack sich bildenden Gegentorsionsfalten (*S. II.*) samt der Valvula venosa sinistra (*Vv. s.*) durch den Blutstrom gegen das Septum I gedrängt und kulissenartig zusammengeschoben werden [Septum II]³⁾. Das sekundäre ontogenetische Verschwinden des zwischen Septum I, der Torsionsfalte und der Valvula venosa sinistra gelegenen Spatium interseptovalvulare (*S. iv.*) erklärt sich aus dieser Zusammendrängung seiner Begrenzungsfalten durch den Blutstrom (Abb. 5a, b: *S. iv.* zwischen *Vv. s.* u. *S. I.*). Das Septum I verrät also im Hinblick auf seine Entstehung zwischen Lungen- und Körpervenensstamm zwar die Anlage eines Längsseptums, ist aber im Hinblick auf seine primäre Einstellung gegen die ursprünglich rechte Wand des Vorhofsrohres ein Querseptum und wird erst sekundär durch seine spätere Lagerung zum Blutstrom und zu den Ostia atrioventricularia zu einem Längsseptum. Das Septum II hat mit Rücksicht auf seine Entstehung aus einer Schraubenfalte, seine Andrängung gegen das quere Septum I und die schließliche Einstellung in die Längsrichtung ebenfalls die Charaktere beider Septenarten an sich.

¹⁾ Später gelangt das Septum I durch eine schon von *Born* beschriebene Aufklappung der Vorhöfe an die hintere-obere, und durch einen komplizierten, schon früher analysierten Prozeß (siehe *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* 45, 707—709, 713—714) in die hintere-untere Ecke, während die ihm gegenüberliegenden Torsionsfalten (Septum II) — etwas nach rechts von ihm verschoben — in die vordere-obere Ecke der Vorhofswand verlagert werden.

²⁾ In einer früheren Arbeit (*Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* 45, 707—709) habe ich zwar beide Momente berücksichtigt, die Drehung des Septum I nach links jedoch (phylogenetisch) gegenüber der Erweiterung des Ostium venosum nach rechts hin zu sehr in den Vordergrund gestellt; wahrscheinlich wirken aber beide Faktoren koordiniert zusammen in der Herstellung der definitiven gegenseitigen Lage von Septum I und Ostium venosum.

³⁾ *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* 45, 712—713.

6) Primäre Hinter- und sekundäre Nebeneinanderschaltung der Ventrikel ¹⁾.

[Abb. 5 (S. 100), Abb. 6 (S. 106)].

Auch das Septum ventriculorum zeigt diese merkwürdige Kombination eines Quer- mit einem Längsseptum, und auch die Kammern sind wie die Vorhöfe ursprünglich hintereinandergeschaltet und werden erst sekundär zu nebeneinandergelagerten Abteilungen des doppelten Herzens. Und ebenso wie bei den Vorhöfen läßt sich auch hier zeigen, daß dieser Umweg in der Ausbildung der definitiven Einrichtung nicht nur eine ontogenetisch nachgewiesene, sondern auch eine phylogenetisch wahrscheinliche Tatsache ist, und als solche einerseits vom teleologischen Standpunkte aus zweckmäßig erscheint, andererseits durch die Lungenatmung und durch die Torsion mechanisch verwirklicht wird.

Führen wir hierzu die bereits S. 91 begonnene teleologische Betrachtung dieser Frage etwas näher aus (vgl. Abb. 5a). Die Ventrikel entwickeln sich aus dem bogenförmigen Verbindungsstücke (*Vt. b.*) der beiden Schenkel der Herzscheife, des absteigenden, venösen Aurikularschenkels (Pfeil *au.*) und des aufsteigenden, arteriellen Bulbusschenkels (Pfeil *bu.*) als eine zunächst einheitliche, sackförmige Ausbuchtung der unteren, konvexen Seite dieses Mittelstückes (Abb. 5a: *Vt. b.*, Abb. 6: *Vt. bl.*), an dessen oberer, konkaver Seite die zwischen den beiden Schleifenschenkel einschneidende Knickungsleiste, der Bulboaurikularsporn (*B.A.*), in den gemeinsamen Ventrikelraum hinein vorragt. Diese Knickungsfalte verläuft senkrecht auf die Schleifenebene (in der Abb. 5a und 6 also senkrecht auf die Papierebene), in welcher selbstverständlich auch die beiden Schenkelanteile des Ventrikelbogens liegen, und teilt den Ventrikelraum in einen linken, dem absteigenden und in einen rechten, dem aufsteigenden Schleifenschenkel zugehörigen Anteil²⁾. In den absteigenden Teil mündet das noch einzige Ostium atrioventriculare (Abb. 5a: *O.*), aus dem aufsteigenden geht der Bulbus (*Bu.*) und Truncus (*Tr.*) hervor; ersterer ist also als einziger Einströmungsteil (*Vt. Ei.*), letzterer als einziger Ausströmungsteil (*Vt. Au.*) des einheitlichen Ventrikels des noch einfachen Herzens anzusehen.

Die einfachste Form der Verdoppelung beider Abteilungen des Ventrikels wäre die durch ein primäres Längsseptum, das der bogenförmig verlaufenden Lichtungsachse (*xx'*) des U-förmigen Mittelstückes folgend dieses der Länge nach in zwei nebeneinander verlaufende, ebenfalls U-förmig gebogene Halbrohre teilen würde. Ein solches Septum könnte nur entweder als ebene Scheidewand in der Ebene der Herzscheife selbst (also in Abb. 5a in der Papierebene) verlaufen, oder müßte senkrecht darauf als entsprechend der Schleife ebenfalls U-förmig gekrümmte Fläche vom Ostium venosum (= Ostium atrioventriculare) im Bogen zum Ostium arteriosum (Ostium bulbi) ziehen. Im ersteren

¹⁾ Diese Frage ist in den beiden zitierten Arbeiten im Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen noch nicht angeschnitten worden.

²⁾ Die Orientierung der Teile genau nach den sechs Hauptrichtungen des Raumes ist natürlich hier wie überall im folgenden nur eine schematische Vereinfachung der wirklichen topischen Verhältnisse.

Falle stünde das Kammerseptum — da es in der Ebene der Herzscheife läge — senkrecht auf die Ebene des Septum atriorum, das nach seiner Entstehung und Verwendung nach dem oben Auseinandergesetzten senkrecht auf die Schleifenebene stehen muß und auch steht. Das Septum ventriculorum könnte also am Ostium venosum nicht an das Septum atriorum anschließen, würde aber die Vorteile einer ebenen Scheidewand bieten. Im zweiten Falle würden zwar beide Septen senkrecht zur Schleifenebene verlaufen und könnten am Ostium venosum unmittelbar aneinander schließen, aber der bogenförmig gekrümmte Verlauf des Kammerseptums wäre ein für die Fortbewegung der Blutsäule höchst unzweckmäßige Einrichtung. Ein großer Teil der Muskelverkürzung würde ja bei der Systole zunächst bloß zur Abflachung des Bogens zur Sehne verwendet werden und so für die Austreibung des Blutes aus der Kammer verloren gehen, ein Nachteil, der bezüglich der parietalen Rohrwand übrigens auch im ersteren Falle vorhanden wäre¹⁾. Außerdem würde durch diese Abflachung des Verbindungsbogens zu einer gestreckten Partie an den beiden Enden des Bogens eine Knickung entstehen, die am arteriellen Ostium gerade im Momente der Systole den Abfluß des Blutes behindern würde. Beide Nachteile können nur vermieden und beide Vorteile nur vereinigt werden durch ein zugleich ebenes und doch der Ebene des Septum atriorum korrespondierendes Septum ventriculorum. Ein solches Septum müßte in der Knickungsebene quer auf die Rohrachse, also als ebenes Querseptum, angelegt werden, das erst durch eine nachträgliche Umformung zu einem Längseptum oben Anschluß an Vorhöfe und Bulbus gewinnen würde. Denn so zweckmäßig auch sonst die primäre quere Anlage des Kammerseptums ist; so muß diese primäre Hintereinanderschaltung der Kammern ebenfalls in eine sekundäre Nebeneinanderordnung umgewandelt werden, wenn der arterielle und venöse Blutstrom gesondert von den Vorhöfen übernommen und den arteriellen Gefäßen übermittelt werden soll. Das ist nun tatsächlich bei der Entwicklung des Septum ventriculorum der Fall.

Dieses bildet anfangs eine aus der apikalen Wand des Ventrikelabschnittes gegen den Bulboaurikularsporn vorspringende und mit letzterem in einer Ebene, also quer zur Längsachse des Herzrohres stehende Leiste (Abb. 5a: *S. Vt.*). Es liegt also in einer Querebene des Herzrohres (*Q*), ist also ein Querseptum. Indem aber später der Aurikularkanal mit dem primären Ostium atrioventriculare sich hinter dem Bulbus nach rechts ausweitet und verschiebt und dabei die Ebene des Septum ventriculorum nach rechts hin überschreitet (vgl. Abb. 5a: *O* und Abb. 5b: *Os, Od.*), andererseits auch das Septum atriorum sich in die Halbierungsebene des Ostium venosum stellt (Abb. 5b: *S. I.*), strömt nun ein doppelter Blut-

¹⁾ In beiden Fällen haben ja die Halbrohre einen bogenförmig gekrümmten Verlauf, das sie trennende Septum ist jedoch nur im zweiten Falle der Fläche nach gekrümmt.

strahl zu beiden Seiten des Kammerseptums (*S. Vt.*) in die Kammerhöhle¹⁾. Damit hat sich das obere, basale Ende des Kammerseptums mit seinem hinteren Anteil²⁾, dem „*hinteren Septum*“ *Rokitanskys* (*h. S.*)³⁾, in die Längsrichtung des Blutstromes gestellt, ist also ein Längsseptum geworden. Die Kammerabteilung erhält so zu beiden Seiten des Kammerseptums je einen Einstromungsteil. Während der absteigende Aurikularschenkel *hinter* der Kammerregion nach rechts sich ausdehnt, verschiebt sich auch der Bulbus *vor* den Vorhöfen und Ventrikeln nach links⁴⁾, das in einer Schraubenlinie herabwachsende Bulbusseptum trifft mit seinem unteren, freien Rande auf den entgegenwachsenden oberen freien Rand des vorderen Anteiles des Kammerseptums und verwächst mit ihm⁵⁾. Dadurch werden die beiden Längsabteilungen des Bulbusrohres gesondert den zu beiden Seiten des Kammerseptums gelegenen Abteilungen des Ventrikelbogens zugeteilt, so daß jede der beiden Kammern einen eigenen Ausströmungsteil erhält. Die vordere Hälfte des oberen Teiles des Kammerseptums, das „*vordere Septum*“ *Rokitanskys* (*v. S.*)⁶⁾ wird so ebenfalls zu einem Längsseptum.

Aus dem ursprünglichen reinen Querseptum ist also durchgehends ein Längsseptum geworden. Diese Umbildung, die Einstellung des Septums in die Längsachse des Bulbus und des Ohrschenkels ist aber nicht durch eine wirkliche Drehung des Septums selbst, sondern hauptsächlich durch eine Verschiebung des Bulbus nach links, des Ohrkanals nach rechts zustande gekommen, was einer relativen Drehung des Septum ventriculorum in entgegengesetzter Richtung gleichkommt⁷⁾.

Es läßt sich nun zeigen, daß für diese teleologisch geforderte und in der Ontogenese als Tatsache nachweisbare, komplizierte Anlage und Umwandlung der Kammern die mechanischen Bedingungen und Ursachen ebenfalls in der durch die Lungenatmung verursachten Zunahme der Windungen bis zur Höhe einer scharfen Knickung und in der ebenso bedingten Torsion des Herzrohres und der Endokardfalten selbst gegeben sind.

Das Ventrikelseptum entsteht phylogenetisch aus dem auf die Kammerregion übergehenden, schraubig verlaufenden Bulbuswulstpaar *A* und *B*, indem diese Falten sich verlängernd und erhöhend auch hier einander entgegenwachsen und sich miteinander vereinigen (Abb. 6: *A* und *B*). Indem diese Leisten aus dem Bulbus kommend längs des quer-

¹⁾ Abb. 5b: Die beiden gestrichelten Linien *j, j* in *r. At.* und *l. At.*, deren untere Enden mit je einem kurzen Pfeil durch die beiden Ostia atrioventricularia (*Od., Os.*) in die beiden Kammern (*r. Vt., l. Vt.*) weisen.

²⁾ Abb. 5b: Das obere Ende von *h. S.*, des punktierten Anteiles von *S. Vt.*

³⁾ Siehe S. 148, Anm. 3.

⁴⁾ Vgl. Abb. 5a mit Abb. 5b. Siehe auch S. 109, 119, 129.

⁵⁾ Abb. 5b: *v. S.*, der ausgezogene Anteil von *S. Vt.*

⁶⁾ Siehe S. 148, Anm. 3.

⁷⁾ Diese Gegen- und Ineinanderverschiebung des Bulbus- und des Aurikularschenkels der Herzschleife vollendet aber dadurch nur den Vorgang, der schon in der Anlage und dem Bildungsmodus des Kammerseptums vorbereitet und eingeleitet ist. (Siehe S. 108.)

ventriculare sich verratenden Fortschreitens der Septumleisten in der Längsrichtung des Rohres (xx' in Abb. 6), begünstigen die mechanischen Bedingungen doch primär die Entwicklung eines Querseptums, und zwar gerade in der Übergangsebene (Knickungsebene) zwischen den beiden Rohrschenkeln. Diese Übergangsebene (Abb. 5a, 6: q) steht ja infolge der scharfen Knickung zwischen beiden Schenkeln und infolge der Aneinanderlagerung derselben fast in der Längsrichtung dieser beiden Schenkel, so daß eine vom Bulbus herablaufende vordere Längsleiste (A) an der Übergangsregion von selbst in die quere Ebene der Knickungsfalte gerät. Ferner vergrößert sich die zunächst noch einheitliche Kammerregion durch eine einseitige, auf die Konvexität des Schleifenscheitels beschränkte, blindsackförmige Ausbauchung, wobei die Verlängerung dieser Ausbauchung (Abb. 6: $e e'$) senkrecht auf die Lichtungsachse des Rohres ($x x'$) so sehr überwiegt, daß die neue (geometrische) Längsachse (q) der so gebildeten Ventrikelblase (*Vt. bl.*) quer auf die ursprüngliche (morphologische) Längsachse ($x x$) des U-förmig gebogenen Herzrohres steht. Bei einer die Ventrikelblase betretenden, über deren Konvexität schraubig verlaufenden Wandfalte wird infolgedessen die quere Verlaufskomponente überwiegen und die Falte sich auch aus diesem Grunde mehr dem queren Verlauf nähern. An der Konkavität des Schleifenscheitels, entsprechend der Knickungsfalte des Bulboaurikularsporns, ist die Wandung in der Längsrichtung des Rohres stark verkürzt und in der Querrichtung verbreitert (die quere Knickungsfalte ist ja der Ausdruck dieses Verhältnisses), so daß auch hier die Schraubenfalte nach der Querrichtung ablenken muß. Schneidet man am Schleifenscheitel aus dem Herzrohr einen Ring senkrecht auf die Lichtungsachse heraus, so entspricht einem schmalen Streifen auf der Seite des Bulboaurikularsporns ein viel breiterer Streifen auf der Konvexität, so daß ein auf derselben selbst schraubig verlaufende Falte mit ihrem freien Rande überall auf den Bulboaurikularsporn zielt¹⁾. Es wird also eine schraubige Septumanlage beim Eintritt in die Übergangsregion beider Schenkel als in eine Querebene gestellt sich präsentieren (Abb. 6: die Schraubenfaltenstrecke $d'e'f$). Verstärkt werden diese Faktoren und damit auch die Fixation der Septumbildung gerade in diese Ebene noch durch den Blutstrom. Zur Zeit, wo noch ein einziges Ostium atrioventriculare links vom Bulboaurikularsporn und links von der Kammerseptumanlage in den Ventrikelabteil hinunterführt (Abbildung 5a: O), bildet diese links herabstürzende Blutsäule, samt dem Bulboaurikularsporn eine Wehr, die die von rechts herantretenden Schraubenfalten in die Ebene der Knickungsfalte zurückdrängt und sie dort festhält. Auch bildet die Grenzfläche des absteigenden gegen den aufsteigenden Blutstrom — wie überall die Trennungsebene zweier

¹⁾ In Abb. 6 bilden die Kreise M und N die Endflächen dieses Ringes.

Blutströme eine septenbildende Kraft. *Alle diese mechanischen Momente bewirken so primär die Bildung eines in der Ebene der Knickungsfalte liegenden Querseptums.*

Die zweite, an die Lungenatmung gestellte mechanische Aufgabe ist nun die, dieses Querseptum zu einem Längsseptum umzubilden. Aber auch für diese Umbildung sind die mechanischen Bedingungen in der Lungenatmung und in deren Folgen gegeben. Durch die einseitige, blindsackförmige Ausbauchung an der Konvexität des Schleifenscheitels zu der Ventrikelblase (Abb. 6: *Vt. bl.*), die durch den Anprall des Blutstromes verursacht wird, sowie durch die oralwärts (distalwärts) fortschreitende Rückbildung (Zurückziehung) des Bulboaurikularsporns wird eine neue, rein geometrische Längsachse (*q*) der Kammerabteilung in der Ebene des Kammerseptums gebildet. Gerade dadurch aber, daß das Septum in die quere Übergangsebene beider Schenkel gestellt, gegen die Knickungsfalte gerichtet ist, dadurch, daß infolge dieser Knickung die Längsachsen beider Schleifenschenkel nebeneinander gelagert werden, und so fast in die Fortsetzung der Ebene des Querseptums zu liegen kommen, gerade hierdurch sind günstige Bedingungen dafür geschaffen, daß durch eine geringe Verschiebung und Drehung des oberen Septumrandes in seiner hinteren Hälfte nach links, in seinem vorderen Anteil nach rechts das bisherige Querseptum in die Längsachse des zu- bzw. abführenden Schleifenschenkels gerät. Die hintere Hälfte wird so zum *venösen*, die vordere zum *arteriellen Kammerseptum*. Diese Einteilung entspricht nur ungefähr der *Rokitanskyschen* Unterscheidung eines „vorderen“ und „hinteren Septums“, da *Rokitansky* die Pars membranacea zwischen beiden zu keinem von ihnen rechnet, während sie nach unserer Begriffsbestimmung zwischen ihnen aufgeteilt wird¹⁾.

Und auch diese Drehungs- und Verschiebungstendenz schlummert in dem ursprünglichen Verlauf der Schraubenleisten. Die Längskomponente des schraubigen Verlaufes der Bulbuswülste ist zwar in der ventrikulären Übergangsregion der Herzschleife — wie wir gesehen haben — abgeschwächt und verdeckt, aber nicht eliminiert. Vermöge dieser Längs(verlaufs)komponente gelangt ja das aus dem Leistenpaar *A-B* (Abb. 6) sich bildende Septum aus dem Bulbus (rechts vorne) über das ventrikuläre Verbindungsstück bis an den Ohrkanal (links hinten). Entsprechend der Lage des Bulbus rechts vorne, des Ohrkanals links hinten und gemäß dem damit korrespondierenden Verlaufe der Septumkomponenten muß die Kammerscheidewand (*d e f*) oben aus der primären Querebene, in welche das Mittelstück desselben gedrängt wird, mit dem vorderen Anteil ihres oberen Randes (*d e*) — d. h. mit ihrer vorderen rechten Anfangsstrecke — nach rechts in die Achse des Bulbusrohres, — mit dem hinteren Anteil ihres oberen Ran-

¹⁾ Näheres über diese Einteilung siehe S. 148, Anm. 3.

des (e f) — also mit ihrer hinteren linken Endstrecke — nach links in die Achse des Aurikularkanals ablenken. Die oben erwähnte¹⁾ Verschiebung des Bulbusschenkels vor dem Ohrkanal nach links, des letzteren hinter dem Ventrikelbogen nach rechts (vgl. Abb. 5a mit 5b) begünstigt noch mehr die Einstellung des vorderen Septums in die Achse des Bulbus, des hinteren Septums in die Achse des Ohrkanals. Die Einstellung des queren Kammerseptums in die Längsachse des Herzrohres wird also schon durch die primäre Lage der Schleifenschenkel und den Verlauf des das Septum zusammensetzenden Leistenpaares eingeleitet und durch die weitere Verschiebung des Bulbus- und Aurikularschenkels nach entgegengesetzten Richtungen vervollständigt. Die noch verbleibenden Ungenauigkeiten der Einstellung werden dann durch den Blutstrom korrigiert. Besonders am venösen Ende wird das hintere Septum zwischen die zwei Blutsäulen der beiden Ostia atrioventricularia gefaßt, in die Ebene des Septum atriorum gedrängt, dort fixiert und an das Vorhofsseptum angeschlossen, während am arteriellen Ende der Anschluß des vorderen Septums an das Bulbusseptum schon durch die Kontinuität der erzeugenden Leisten gegeben ist.

Erst durch diesen Anschluß des oberen Kammerseptumrandes an die beiden Schleifenschenkel — des vorderen Septums an den Bulbuschenkel, des hinteren Septums an den Ohrschenkel — erhalten beide Ventrikel je einen eigenen Ein- und Ausströmungsteil, während vorher die links vom Querseptum gelegene Abteilung des Ventrikelbogens nur Einströmungsteil, der rechts vom Septum befindliche Raum ausschließlich Ausströmungsteil war. Erst durch diesen Anschluß wird das in die geometrische Längsachse des Kammerblindsackes gestellte Septum ventriculorum auch morphologisch zu einer Längsscheidewand, und erst hierdurch wird ein Teil des bis dahin ganz dem linken Ventrikelraum angehörigen Zuflußrohres (des Ohrkanals) der rechten Kammer, ebenso ein Teil des bisher ganz dem rechten Ventrikel angeschlossenen Abflußrohres (des Bulbusschenkels) der linken Kammer zugeteilt. *Indem also sowohl der ursprünglich absteigende als auch der primär aufsteigende Ventrikelteil seinen eigenen Ein- und Ausströmungsteil erhält, also gewissermaßen ein funktionelles Ganzes für sich geworden ist, entfällt der oben erörterte dynamische Nachteil, der für die Fortbewegung einer Blutsäule in der Längsrichtung eines bogenförmig (U-förmig) gekrümmten Rohres und Septums bestehen würde.*

Zunahme der Windungen bis zur Höhe einer Knickung des Rohres und Torsion sind also jene mechanischen Folgen der Lungenatmung, durch welche die primäre Hintereinanderschaltung und sekundäre Nebeneinanderschaltung sowohl der Vorhöfe als auch der Kammern mechanisch verwirklicht werden.

¹⁾ S. 105.

Der ganze komplizierte Umweg in der Bildung der Vorhöfe wie der Kammern zeigt also eine merkwürdige doppelte Parallele; als bloß zu Beschreibendes präsentiert er sich in allen seinen Details einerseits als ein phylogenetisches Postulat der Theorie, andererseits als eine ontogenetische Tatsache; als zu Erklärendes ist er sowohl ein zweckmäßiges Mittel für die Ziele der Lungenatmung als auch deren mechanisch verwirklichte Folge. Wir sehen also auch aus dieser Ableitung, daß die ganze Reihe der auf S. 92 schon aus allgemeinen Erwägungen aufgestellten Postulate mechanisch verwirklicht, und zwar von den teleologischen Voraussetzung derselben, der Lungenatmung selbst, mechanisch verwirklicht werden.

B. Vergleichend-anatomische Daten und deren Verwertung.

1. Die Vereinigung der zwei primären Reptiliensepten bei den Homöothermen¹⁾.

[Abb. 7—10, S. 112—113].]

Die vergleichende Anatomie lehrt nun aber, daß das schließlich einheitliche Septum der Homöothermen phyletisch noch komplizierter zusammengesetzt ist, daß es sich nicht nur aus hintereinander folgenden Bestandteilen, sondern auch aus nebeneinander gelagerten Elementen aufbaut.

Die zwei Reihen von Abb. 9a, b, c, d und 10a, b, c, d geben uns ein Bild von den Klappen, Wülsten, Septen und den von ihnen abgegrenzten Abteilungen bei einem idealen Reptilientypus und auf der Höhe des Säugertypus.

Querschnitte des Bulbus in gleicher Höhe lehren, daß die Reptilien im distalen Bulbusabschnitt ebenfalls vier Wülste besitzen wie die Säuger (distale Bulbuswülste *I, II, III* und *IV*)²⁾, in der proximalen Bulbusregion drei Wülste [proximale Bulbuswülste *A, B* und *C*]³⁾ wie die Vögel. Während aber bei den Vögeln und Säugern im Bulbus aus der Verwachsung zweier gegenüber verlaufender Wülste (*I* und *III*) nur ein Septum aortico-pulmonale sich bildet⁴⁾, entstehen bei den Reptilien aus der Vereinigung dreier Wülste (*I, III* und *IV*) zwei ins Kreuz gestellte Septen: ein Septum aortico-pulmonale und ein Septum aorticum⁵⁾. Der Bulbus der Säuger (und so auch der Vögel) wird demgemäß von einem einzigen Septum in zwei Gefäße geteilt, eine Pulmonalis und eine Aorta⁶⁾. Der Bulbus der Reptilien hingegen wird von zwei Septen in drei Gefäße geschieden⁷⁾: eine Pul-

1) Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**, 524—544.

2) Abb. 9a und 10a: *I, II, III, IV*.

3) Die Abb. 9a und 10a können auch als Querschnittsschemata der proximalen Bulbusregion angesehen werden, wenn man an Stelle der Bezeichnungen der distalen Bulbuswülste *I—IV*, die eckig eingeklammerten der proximalen Bulbuswülste *A, B, C* gelten läßt.

4) Abb. 10a: *S. ao. p. II*.

5) Abb. 9a: *S. ao. p. I.* und *S. ao.*

6) Abb. 10a: *P., Ao.*

7) Abb. 9a: *P., lk. Ao., rk. Ao.*

monalis und zwei Aorten, von denen die eine — wenigstens bei den höchststehenden Reptilien, den Krokodilen, wie bei den Homöothermen — aus der linken Kammer entspringt (*lk. Ao.*), — die andere — gleich der Pulmonalis — aus der rechten Kammer hervorgeht (*rk. Ao.*). Diese Zweizahl der Aorten findet sich bei allen Reptilien und nur bei ihnen; sie ist also für das Reptilienherz charakteristisch. Beide Aorten gehören dem Körperkreislauf an und stehen so gemeinsam der einen Lungenarterie gegenüber. Andererseits gehören sowohl rechtskammerige Aorta als auch Pulmonalis zur rechten, venösen Kammer, und beide stellen sich daher zusammen der anderen Aorta, als dem einzigen Abflußgefäß der linken, arteriellen Kammer gegenüber.

*Das Septum aortico-pulmonale der Reptilien trennt also den Lungen- vom Körperkreislauf¹⁾, das Septum aorticum hingegen scheidet — indem es sich bei den höchststehenden Reptilien unten in das dort vollkommene Kammerseptum fortsetzt — den arteriellen vom venösen Blutstrom²⁾. Das einzige Septum der Homöothermen (Abb. 10a: *S. ao p. II*) befindet sich nun einerseits zwischen Aorta (*Ao.*) und Pulmonalis (*P.*) — wie das Septum aortico-pulmonale —, andererseits geht es unten in das Kammerseptum (*S. Vt.*) über — wie das Septum aorticum der Krokodile. Es verhält sich daher so, als wäre es aus der Verschmelzung der beiden Reptiliensepten hervorgegangen, und wir bezeichnen es deshalb zum Unterschied von den „primären Septen“ der Reptilien als „sekundäres Septum aortico-pulmonale“³⁾ 4).*

2. Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta in der Kammerregion⁵⁾.

[Abb. 9, 10 (S. 112—113), Abb. 11 (S. 115).]

Die beiden primären Reptiliensepten sind jedoch bei den Homöothermen nicht auf der ganzen Länge verschmolzen⁶⁾. Bei den Reptilien gehen die beiden, im Truncus und Bulbus getrennt verlaufenden Septen auch getrennt in die Kammerregion über. Während nun bei den höchststehenden Reptilien (Abb. 9b, 9c) die Fortsetzung des Septum aorticum (Abb. 9b: *S. ao.*) in der Kammerregion beide Kammern voneinander trennt (Abb. 9c: *S. Vt.*) (Krokodile), läuft das im Winkel dazu gestellte Septum aortico-pulmonale (Abb. 9b: *S. ao p. I.*) unten frei in die rechte Kammer aus und ist hier (am stärksten ausgebildet bei den höchststehenden Lacertiliern, den Varaniden) nur als eine sogenannte „Muskelleiste“ (Abb. 9c: *ML.*) entwickelt, die mit je einem Ausläufer an der oberen und unteren Kammerwand hinzieht. Sie trennt so als unvollständige Scheidewand innerhalb der rechten

¹⁾ Abb. 9a: *S. ao. p. I.* trennt *P.* von *lk. Ao.* + *rk. Ao.*

²⁾ Abb. 9a: *S. ao.* trennt *lk. Ao.* (das helle Areal) von *P.* + *rk. Ao.* (dem punktierten Areal).

³⁾ Abb. 10a: *S. ao. p. II.*

⁴⁾ Die nähere Begründung siehe Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**.

⁵⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **45**, 719—725; **47**, 537—539.

⁶⁾ Die beiden Abb. 9c und 10c stellen die Längsansicht der Kammerregion von hinten dar, 9c auf der Höhe des Reptilien-, 10c auf der Höhe des Säugertypus. Die hintere Wand der Kammern ist entfernt und wir blicken von hinten in das Innere der Kammern. Abb. 9d und 10d geben eine Ansicht derselben Gebilde von oben.

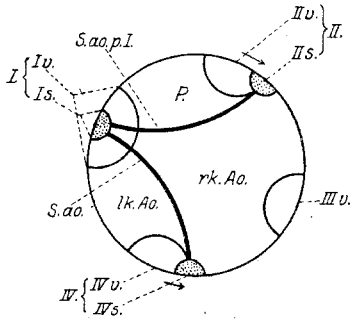


Abb. 7.

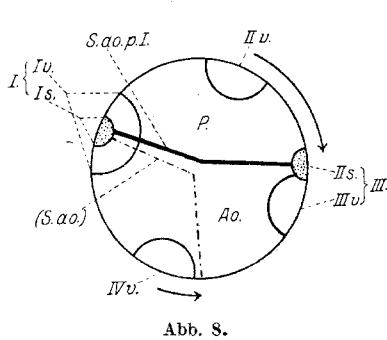


Abb. 8.

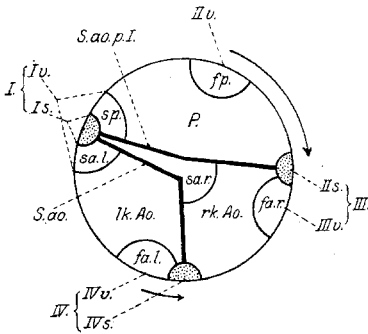


Abb. 9a.

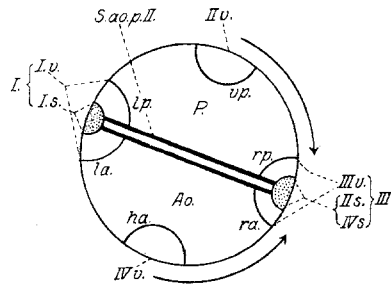


Abb. 10a.

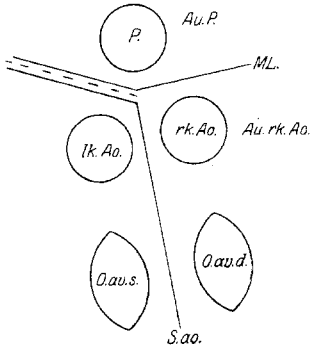


Abb. 9d.

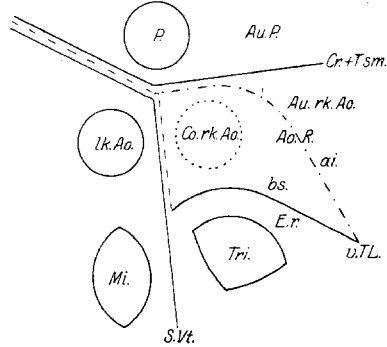


Abb. 10d.

Abb. 7, 8, 9, 10. Schematische Darstellung der Verhältnisse der Klappen, Wülste und Septen und der durch sie abgegrenzten Abteilungen des Herzrohres.

Abb. 7. Bei der hypothetischen Ausgangsform des Amniotenherzens.

Abb. 8. Beim mißbildeten menschl. Herzen mit Stenose und Zweiklappigkeit des Pulmonalostiums.

Abb. 9a—d. Beim idealen Reptilientypus.

Abb. 10a—d. Auf der Höhe des Säugertypus (beim Menschen).

Die Abb. 9a, 10a zeigen die tatsächlichen Verhältnisse an Querschnitten der distalen Bulbus-region. Die eckig eingeklammerten Buchstaben [A] usw. beziehen sich auf die Fortsetzung derselben Gebilde in der proximalen Bulbus- und in der Kammerregion.

Die Abb. 9b, 10b (ebenso Abb. 7, 8) geben die Deutung der tatsächlichen Verhältnisse nach der Theorie.

Die Abb. 9c, 10c geben eine Längsansicht der Kammerregion von hinten.

Die Abb. 9d, 10d zeigen die Ansicht der Kammerbasis und der Kammergebilde von oben.

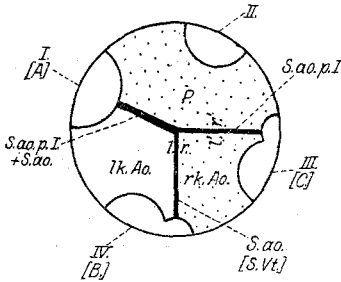


Abb. 9a.

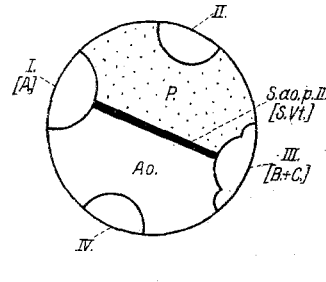


Abb. 10a.

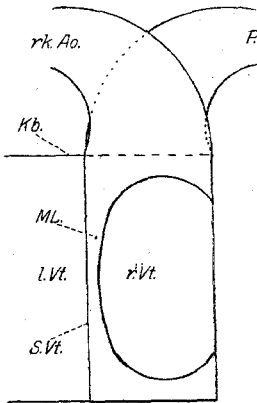


Abb. 9c.

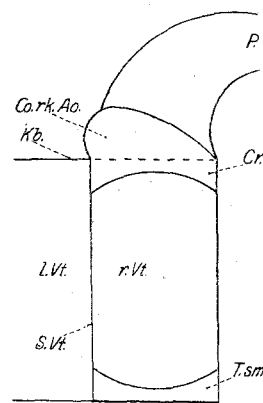


Abb. 10c.

In den Abb. 7, 8, 9b, 10b bedeuten: die größeren, hellen Kreissektoren: die valvulären Teilwülste bzw. die aus ihnen hervorgegangenen Semilunarklappen, — die kleineren punktierten Halbkreisflächen: die septalen Teilwülste. — Die Pfeile zeigen die Richtung und Größe der Wanderung der primären Septen an.

I, II, III, IV. = Distale Bulbuswülste *I, II, III, IV.* *Is, IIs, IVs.* = Septale Teilwülste der distalen Bulbusregion. *Iv, IIs, IIIIs, IVIs.* = Valvuläre Teilwülste der distalen Bulbusregion. *[A]* = Proximaler Bulbuswulst *A* in den Querschnitt des distalen Bulbus eingetragen. *ai.* = (punktiert-gestrichelte Linie in Abb. 10d) Apikale vordere Tricuspidalisleiste. *Ao.* = Aorta. *Ao. R.* = Aortenrinne der rechten Kammer (Abb. 10d). *Au. l. K.* = Ausströmungsteil der linken Kammer. *Au. P.* = Ausströmungsteil der Pulmonalis. *Au. rk. Ao.* = Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta. *[B.]* = Proximaler Bulbuswulst *B*, in den Querschnitt der distalen Bulbusregion eingetragen. *bs.* = (ausgezogene Linie in Abb. 10d) Basale vordere Tricuspidalisleiste. *[C.]* = Proximaler Bulbuswulst *C*, in den Querschnitt der distalen Bulbusregion eingetragen. *Co. rk. Ao.* = Blind endigender, rudimentärer Conus der rechtskammerigen Aorta (Abb. 10c, d). *Cr.* = Crista supraventricularis (= basale Hälfte von *Cr.* + *T. sm.*). *Cr.* + *T. sm.* = Crista aorticopulmonalis. *E. r.* = Einstromungsteil der rechten Kammer. *ja. l.* = freie marginale Klappe der linkskammerigen Aorta bei Reptilien. *ja. r.* = freie marginale Klappe der rechtskammerigen Aorta bei Reptilien (Abb. 9b). *fp.* = freie marginale Klappe der Pulmonalis bei Reptilien. *ha.* = „hintere“ Klappe der Aorta bei Homiothermen (Abb. 10b). *Kb.* = Ebene der Kammerbasis. *l.* = links vom Septum aorticum. *l'* = links vom Septum aorticopulmonale. *la.* = linke septale Klappe der Aorta bei Homiothermen (Abb. 10b). *lk. Ao.* = linkskammerige Aorta. *lp.* = linke septale Klappe der Pulmonalis bei Homiothermen (Abb. 10b). *l. Vt.* = linker Ventrikel. *Mi.* = Mitrals. *ML.* = „Muskelleiste“ der Reptilien (samt ihrem basalen Ausläufer). *O. av. d.* = Ostium atrioventriculare dextrum. *O. av. s.* = Ostium atrioventriculare sinistrum. *P.* = Pulmonalis. *r.* = rechts vom Septum aorticum. *r'* = rechts vom Septum aorticopulmonale. *ra.* = rechte septale Klappe der Aorta bei Homiothermen (Abb. 10b). *rk. Ao.* = rechtskammerige Aorta. *rp.* = rechte septale Klappe der Pulmonalis bei Homiothermen (Abb. 10b). *r. Vt.* = rechter Ventrikel. *S. ao.* = Septum aorticum. (*S. ao.*) = (punktiert-gestrichelte Linie in Abb. 8) Ort des ausgefallenen Septum aorticum. *S. ao. p. I.* = primäres Septum aorticopulmonale. *S. ao. p. II.* = sekundäres Septum aorticopulmonale. *S. Vt.* = Septum ventriculorum. (*S. Vt.*) = Septum ventriculorum, in Abb. 9a in den Querschnitt der distalen Bulbusregion eingetragen. *sa. l.* = septale Klappe der linkskammerigen Aorta bei Reptilien (Abb. 9b). *sa. r.* = septale Klappe der rechtskammerigen Aorta bei Reptilien (Abb. 9b). *sp.* = septale Klappe der Pulmonalis bei Reptilien (Abb. 9b). *Tri.* = Tricuspidalis. *T. sm.* = Trabecula septomarginalis (= apikale Hälfte von *Cr.* + *T. sm.*). *vp.* = vordere (freie) Klappe der Pulmonalis bei Homiothermen (Abb. 10b). *v. TL.* = vordere Tricuspidalisleiste (Abb. 10d).

Kammer zwei Abteilungen voneinander: einen Ausströmungsteil der Pulmonalis (Abb. 9d: *P.*) von einem solchen der rechtskammerigen Aorta (*rk. Ao.*), ganz so, wie sie weiter distal (Abb. 9b) die entsprechenden zwei Gefäße voneinander sondert¹⁾.

Betrachtet man diese zwei höchststehenden Formen als die spezialisierten Repräsentanten des idealen Reptilientypus, bei welchem beide Septen maximal ausgebildet wären, so charakterisiert sich dieser Idealtypus durch zwei selbständige Ausströmungsteile innerhalb der rechten Kammer; hierzu kommt noch eine dritte Abteilung, der Einströmungsteil der rechten Kammer mit einem Ostium atrioventriculare dextrum. In der linken Kammer findet sich aber auch hier, wie überall, nur je ein Ein- und ein Ausströmungsteil [für die linkskammerige Aorta²⁾]. Nun sehen wir auch beim Menschen (Abb. 10c) in der rechten Kammer zwei ganz so gelagerte Leisten an der oberen und unteren Kammerwand wie die Ausläufer der Muskelleiste bei den Reptilien: oben die *Crista supraventricularis* (*Cr.*), unten die *Trabecula septomarginalis* (*Tsm.*) (*Tandler*). Sie sollen nach der herrschenden Ansicht beim Menschen den Ein- vom Ausströmungsteil der rechten Kammer abgrenzen. Nun hat schon *Tandler* wichtige Gründe für die von ihm statuierte Homologie zwischen der Muskelleiste der Reptilien und der *Trabecula septomarginalis* beim Menschen beigebracht³⁾. Ich schließe mich dieser Anschauung an, möchte sie aber dahin modifizieren, daß nur die eigentliche *Trabecula* oder *Trabecula septomarginalis* im engeren Sinne⁴⁾ der Muskelleiste homolog ist und daß beide dem unteren Ausläufer des primären Septum aorticopulmonale gleichzusetzen sind. Die *Crista supraventricularis* hingegen darf man mit dem oberen Ausläufer der Muskelleiste, dem basalen Anteil der ventrikulären Fortsetzung des primären Septum aorticopulmonale homologisieren. Wir wollen dieser Homologisierung entsprechend die ganze vom Septum aorticopulmonale I gebildete Kammerleiste statt mit dem vagen Ausdruck: Muskelleiste, allgemein, also auch bei Säugern, lieber als *Crista aorticopulmonalis* bezeichnen und an ihr eine basale (*Crista aorticopulmonalis basalis* = *Crista supraventricularis*) und eine apikale (richtiger: septoapikale) *Teilstrecke* (*Crista aorticopulmonalis apicalis* = *Crista septoapicalis* =

1) Vgl. die Abb. 9a, 9b, 9c, 9d miteinander.

2) In Abb. 9d sind in der Ansicht der Kammerbasis von oben die drei Abteilungen der rechten und die zwei der linken Kammer an ihren Ostien zu erkennen.

3) *J. Tandler*, Anatomie des Herzens 1913, S. 9.

4) Die *Trabecula septomarginalis* ist aus zwei auf einer Strecke miteinander verklebten Lamellen zusammengesetzt, deren hintere sich vor dem medialen und lateralen Ende der Leiste von der vorderen löst und nach hinten abweicht, so daß nur die vordere Lamelle dem Namen entsprechend bis zum Margo acutus weiterzieht; diese ist also die eigentliche oder *Trabecula septomarginalis* im engeren Sinne. Siehe S. 117, Anm. 1 und S. 132.

Trabecula septomarginalis im engeren Sinne) unterscheiden¹⁾. Sind diese Homologisierungen richtig, so scheidet die Crista supraventricularis und ihre apikale Fortsetzung nicht den Ein- vom Ausströmungsteil, sondern auch beim Menschen (Abb. 10d: *Cr.*), wie bei den Reptilien, die beiden Ausströmungsteile der rechten Kammer voneinander,

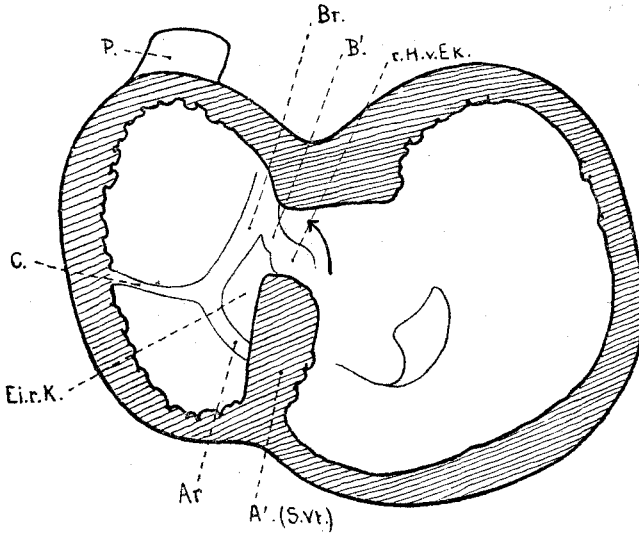


Abb. 11. Herzmodell eines menschlichen Embryo von 14,5 mm größter Länge. Modelliert von J. Tandler. Schematische Reproduktion der Abb. 25 aus Tandler's Anatomie des Herzens. Jena 1913, S. 34. Ansicht der hinteren Kammerhälfte von vorn. Der Pfeil zeigt in die Aorta.

A'. = In das Kammerseptum auslaufender proximaler Bulbuswulst A. B', Br. = Zum proximalen Bulbuswulst B gehörige Teilwulste. C. = Proximaler Bulbuswulst C. Ei. r. K. = Einströmungsteil der rechten Kammer. P. = Pulmonalis. r. H. v. Ek. = rechter Höcker des vorderen Endokardkissens. S. Vt. = Septum ventriculorum.

und erst eine, unten (apikal) von der Trabecula, oben (basal) vom Septum ventriculorum nach rechts und hinten abzweigende Leiste, die wir *vordere Tricuspidalisleiste* nennen wollen (Abb. 10d: *v. TL.*), trennt den Einströmungsteil ab²⁾. Dann besäße die rechte Kammer

¹⁾ Ob man den Namen „Muskelleiste“ mit Greil auf den septalen plus apikalen Anteil der Crista aorticopulmonalis beschränkt und mit ihm sagt, die Muskelleiste läuft oben in den frei in den Ventrikel herabblickenden unteren Saum des Septum aorticopulmonale I aus, oder ob man jene Bezeichnung auch auf diesen oberen Ausläufer ausdehnt, der bei Säugern in seiner Gänze als Kammerwandleiste sich präsentiert, ist eine unwesentliche Nomenklaturfrage. Jedenfalls stellen beide Anteile eine einheitliche Bildung des Septum aorticopulmonale I dar, für welche die gemeinsame Bezeichnung „Crista aorticopulmonalis“ berechtigt und auch zutreffender ist als der unspezifische Ausdruck „Muskelleiste“.

²⁾ Wir werden weiter unten (S. 126 u. ff.) eine genauere morphologische Abgrenzung der Ein- und Ausströmungsteile vornehmen. Praktisch-funktionell be-

auch beim Menschen drei Abteilungen, welche durch ein Y-förmiges Leistensystem voneinander abgegrenzt würden. Tatsächlich sieht man auf dem *Tandlerschen* Modell eines menschlichen Embryo von 14,5 mm Länge in der rechten Kammer drei Leisten, die Y-förmig zusammen-treten und so drei Abteilungen abgrenzen [Abb. 11]: dort, wo die Tricuspidalisöffnung liegt, befindet sich natürlich der Einstromungs-teil (*li. r. K.*), die Pulmonalis (*P.*) entspringt aus ihrem Ausströmungs-teil, und die dritte Nische ist eben der blind endigende, rudimentäre Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta des Menschen. Noch auffälliger ist die Übereinstimmung mit den Krokodilen beim normalen Herzen des Neugeborenen (vgl. Abb. 10d): Blickt man hier an einem nach der *Hyrtl'schen* Methode aufgeblähten und getrockneten Herzen auf die Innenfläche der Kammerbasis von unten, so sieht man durch das Kammerseptum und die senkrecht darauf gestellte Crista supra-ventricularis voneinander getrennt drei runde Vertiefungen im Kreise zueinander angeordnet: die eine führt in die Aorta (*lk. Ao.*), die andere in die Pulmonalis (*P.*), während die dritte eine blind endigende Kuppel der rechten Kammer (*Co. rk. Ao.*) darstellt: sie ist der Conus der rechtskammerigen Aorta des Menschen. Die Stellung dieser drei Vertiefungen zueinander und zu den sie trennenden Leisten stimmt vollkommen mit der Lage der homologen Gebilde bei den Reptilien überein (vgl. die Abb. 9a, 9d und 10d untereinander). Ja selbst beim erwachsenen Menschen erkennt man neben der Crista¹⁾ und Trabecula¹⁾ oft noch andeutungsweise eine dritte Leiste, welche unten (apikal) von der Trabecula nach hinten abzweigt und von einer Reihe von Papillarmuskelchen und Chordae tendineae markiert wird, die vordere Tricuspidalisleiste, die den Einstromungsteil von dem rudimentären Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta scheidet. Während diese Leiste unten von der Trabecula abzweigt²⁾, trifft sie oben, an der Kammerbasis — wie schon erwähnt — nicht auf die Crista supraventricularis, sondern medialwärts ziehend auf das Kammerseptum³⁾, so daß der Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta zwischen ihr und der Crista eine transversale, nach oben geschlossene Rinne bildet (Abb. 10d: *Ao. R.*). Diese rinnenförmige Nische an der Basis des Ausströmungsteiles der rechten Kammer nenne ich die *Aortenrinne*, und ihren medialsten, be-

steht aber die oben im Texte gegebene Abgrenzung auch zu recht, da der zwischen dem Septum ventriculorum und der hinteren Tricuspidalis-Leiste befindliche Teil des Ausströmungsteiles so minimal ist, daß er praktisch nicht in Betracht kommt. Die morphologisch richtigen Begrenzungen gibt Abb. 13, (S. 125).

¹⁾ Unter Crista ist im folgenden stets Crista supraventricularis, unter Trabecula die Trabecula septomarginalis i. e. S. zu verstehen.

²⁾ Abb. 10d: Die punktiert gestrichelte Linie *ai* (apikaler Teil von *v. TL*).

³⁾ Abb. 10d: Die ausgezogene Linie *bs* (basaler Teil von *v. TL*).

sonders beim Neugeborenen kuppelartig vertieften Teil den *Aortenconus der rechten Kammer*¹⁾. Also besitzt auch das menschliche Herz das Rudiment einer rechtskammerigen Aorta.

3. Wanderung der primären Septen und Obliteration der rechtskammerigen Aorta²⁾.

[Abb. 7, 9, 10 (S. 112, 113).]

Distal vom Kammergebiet oblitiert die rechtskammerige Aorta bei sämtlichen Homöothermen infolge der Verschmelzung der sie begrenzenden zwei primären Reptiliensepten. Warum verschmelzen aber jene zwei Septen?

¹⁾ Der oben erwähnte Unterschied in dem Anschluß der vorderen Tricuspidalisleiste basal und apikal ist für ihre morphologische Bedeutung als hintere Grenzleiste der Aortenrinne irrelevant. Die Aortenrinne wird in ihrer ganzen Ausdehnung vorne von der Crista aorticopulmonalis, hinten von der vorderen Tricuspidalisleiste begrenzt (siehe Abb. 10d). Obgleich diese Rinne nur über die basale und laterale (parietale) Wand der rechten Kammer sich erstreckt, sind ihre beiden Grenzleisten als zwei genetisch vollkommen selbständige, (jede für sich) geschlossene Ringleisten zu betrachten. Die vordere Ringleiste (*Cr. + T. sm.*) haben wir bereits als Crista aorticopulmonalis kennen gelernt (S. 34), die hintere (*v. TL.*) stellt das vordere Blatt der zweigespaltenen Tricuspidalisleiste dar (daher der Name: vordere Tricuspidalisleiste). Die basalen Hälften beider Ringleisten [Crista supraventricularis *Cr.* und vorderer Tricuspidaliszipfel *bs.*] sind voneinander getrennt und fassen die Aortenrinne (*Ao. R.*) zwischen sich; ihre apikalen (richtiger: septoapikalen) Hälften [Trabecula septomarginalis im engeren Sinne (*T. sm.*) und Haftleiste der zum vorderen Tricuspidaliszipfel gehörigen Papillarmuskeln (*ai.*)] hingegen haben sich auf einer großen Strecke ihres Verlaufes aneinandergelegt und zur Trabecula septomarginalis im weiteren Sinne vereinigt. Der zwischen beiden Ringleisten befindliche flachtrommelartige Raum des Ausströmungsteiles der rechtskammerigen Aorta ist also entsprechend der vereinigten Strecke keilförmig zugeschärft. Nur hier unten grenzt der Ausströmungsteil der Pulmonalis an den Einströmungsteil der rechten Kammer.

Die *Tandlersche* Trabecula septomarginalis (Trab. septomarg. i. w. S.) des Menschen besteht also aus zwei Elementarleisten; sie ist aus der Verschmelzung der apikalen Strecken der vorderen Tricuspidalisleiste und der Crista aorticopulmonalis hervorgegangen. Lateral (unten) und medial (oben) weichen beide Blätter auseinander: Die hintere Lamelle geht beiderseits in den basalen Teil der vorderen Tricuspidalisleiste über; nur die vordere Lamelle setzt sich oben in die Crista supraventricularis fort, so wie bei Reptilien die *Greilsche* Muskelleiste in den von oben in die Ventrikelhöhle frei herabhängenden unteren Saum des primären Septum aorticopulmonale ausläuft. Diese vordere Lamelle, die Trabecula septomarginalis im engeren Sinne ist also allein der Muskelleiste homolog, während die Crista supraventricularis dem oberen Ausläufer der Muskelleiste entspricht. Die zum Teil nur schärfer bestimmte, zum Teil modifizierte Auffassung der Muskelleiste und Tricuspidalisleiste (siehe auch 132) gegenüber meiner früheren Darstellung (Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 45, 720 u. ff. und 47, 538) rechtfertigt die Änderung der Nomenklatur.

²⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 47, 516—518, 523—537, 544 bis 547.

Wir können die Verhältnisse bei den Reptilien, Vögeln und Säugern von einer gemeinsamen, hypothetischen Ausgangsform ableiten, bei welcher die Lungenatmung erst in ihren Anfängen, daher die Pulmonalis sehr eng war (vgl. Abb. 7, 9b, 10b). Eine Reihe von ontogenetischen Anhaltspunkten spricht dafür, daß bei dieser Ausgangsform (Abb. 7) das primäre Septum aorticopulmonale (*S. ao. p. I.*) zwischen den distalen Bulbuswülsten *I* und *II*, das Septum aorticum (*S. ao.*) zwischen den Wülsten *I* und *IV* ausgespannt war¹⁾. Die Bulbussepten entwickeln sich also aus den Wülsten *I*, *II* und *IV*. Aus allen vier distalen Bulbuswülsten entwickeln sich aber, und zwar am unteren Ende der distalen Bulbusregion (Abb. 12: $\gamma\gamma$), auch die Semilunarklappen der Pulmonalis und der Aorta²⁾. Die Wülste *I*, *II* und *IV* bestehen also aus je einem klappenbildenden, *valvulären Teilwulst*, den wir mit dem Index *v* bezeichnen wollen (*Iv*, *IIv*, *IVv*) und aus je einem septenbildenden, *septalen Teilwulst*, den wir durch den Index *s* hervorheben wollen (*Is*, *IIIs*, *IVs*); nur der Wulst *III* ist ein reiner Klappenwulst, also *IIIv*.³⁾ 4). Die Klappenwülste haben nun die Tendenz, im Interesse ihres Aneinanderschlusses, an Ort und Stelle liegen zu bleiben, während die septalen Elemente als konstituierende Bestandteile der Septen, bei einer eventuellen seitlichen Verschiebung derselben von ihnen mitgenommen werden. Die Klappen bieten ja als wandständige Gebilde einer seitlichen Schubkraft eine viel geringere Angriffsfläche dar als die segelartig sich ausbreitenden Septen. Erstere können sich auch leicht den Wänden des Gefäßrohres anlegen und dadurch dem Druck ausweichen, während die quer ausgespannten Septen dem Druck durch eine Wanderung ihrer parietalen Haftlinien nachgeben müssen⁵⁾. Eine solche seitliche Wanderung der einen Ansatzlinie der Septen findet nun in der Phylogenese tatsächlich statt⁶⁾. Mit der stetigen, phyletischen Vergrößerung des Lungencapillarbezirktes strömt das Blut aus der rechten Kammer in vermehrter Menge in die Pulmonalis; dadurch wird die zwischen den beiden Ausströmungsteilen der rechten Kammer als Wehr dienende

¹⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**, 518—523.

²⁾ In der Abb. 12 (S. 124) sind die Semilunarklappen (als doppelt konturierte Bogenstücke) entsprechend ihrem Niveau in die Ebene $\gamma\gamma$ eingezeichnet. Dicht unter ihnen beginnt also schon die proximale Bulbusregion.

³⁾ In den Abb. 7, 9b, 10b sind die valvulären Teilwülste bzw. die aus ihnen hervorgegangenen Semilunarklappen als größere, hell gelassene Halbkreise, bzw. Kreissektoren, die septalen Teilwülste als kleinere, fein punktierte Halbkreisflächen gezeichnet.

⁴⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**, 523—524, 531—535.

⁵⁾ Eine seitliche Verschiebung von Klappen findet bloß als einseitige Verbreiterung ihrer Ansatzlinie bei Reduktion oder Ausfall von Nachbarklappen (oder umgekehrt) — ebenfalls im Interesse des Aneinanderschlusses — statt.

⁶⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**, 527ff.

Muskelleiste reduziert und der Blutstrom von der Mündung der rechtskammerigen Aorta abgelenkt. Der Druck wird in der rechtskammerigen Aorta stetig sinken. Andererseits gelangt eine vermehrte Blutmenge via Lunge in die linkskammerige Aorta. Der Druck wird infolgedessen in dieser und sekundär auch in der Pulmonalis ansteigen¹⁾. *Die rechtskammerige Aorta wird so zwischen den zwei anderen Truncusgefäßen komprimiert* (Abb. 7 u. 9b: *rk. Ao.* zwischen *P.* und *lk. Ao.*), und die *divergierenden Schenkel der zwei Bulbussepten* (*S. ao. p. I.* und *S. ao.*) werden gegeneinander gedrängt. Sie *wandern also gegeneinander*, also gegen den Wulst IIIv, bis sie bei den Homöothermen auf diesem Wulste zu einem einzigen, sekundären *Septum aorticopulmonale* verschmelzen (Abb. 10b: Pfeile und *S. ao. p. II*). Auf diese Weise verschwindet die rechtskammerige Aorta, und nur eine, die der linken Kammer, nebst der Pulmonalis bleibt übrig.

Auch bei den Reptilien haben sich die beiden primären Septen einander genähert, haben aber die Wanderung noch nicht vollendet, so daß der Wulst IIIv ganz im Bereiche der rechtskammerigen Aorta liegen bleibt [Abb. 9b: Pfeile, IIIv]²⁾.

Durch die S. 105 und 109 erörterte Linksverschiebung und Rechtsdrehung des Bulbus wird die linkskammerige Aortenabteilung des Bulbusrohres um so mehr über die linke Kammer gestellt, je weiter die Verschiebung und Drehung fortschreitet, so daß der Fortschritt dieser Vorgänge die Entfaltung der linkskammerigen Aorta auf Kosten der rechtskammerigen auch in der individuellen Entwicklung immer mehr befördert. Diese Entfaltung wird auch hier (ontogenetisch) durch die wachsende Menge des der linkskammerigen Aorta zuströmenden Blutes bewirkt.

Derselbe Mechanismus, auf verschiedenen Wegen realisiert, führt also phylo- und ontogenetisch zum gleichen Ziele.

4. Verteilung und Zahl der Semilunarklappen bei den Reptilien und Homöothermen³⁾.

[Abb. 9, 10 (S. 112—113), Abb. 12 (S. 124).]

Aus der eben erörterten Nichtvollendung der Wanderung der primären Septen bei den Reptilien erklärt sich auch die von den Homöothermen abweichende Verteilung und Zahl der Semilunarklappen in den Hauptgefäßstämmen der ersteren (Abb. 9b): Die Selbsthaftigkeit der Klappen bei der Wanderung der Septen bringt es mit sich, daß die Klappenwülste im Laufe der Phylogenese von den sie durchsetzenden

¹⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 47, 546—547.

²⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 47, 523—524, 532—533.

³⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 47, 531—533.

Septen geteilt oder nach Überschreitung ihres Gebietes anderen Teil-lumina des Bulbus zugeteilt werden. Da bei den Reptilien die primären Septen den Wulst *IIIv* nicht erreichen, verbleiben die Klappenwülste *IIv*, *IIIv* und *IVv* in toto innerhalb je eines der drei Truncusgefäße und bilden deren sog. freie, marginale Klappe¹⁾. Der ihnen gegenüber liegende, allen dreien gemeinsame und deshalb bei allen lungenatmenden Vertebraten auffallend große, valvuläre Gegenwulst *Iv* jedoch wird von den zwei Septen dreigeteilt, so daß jedes der drei Truncusgefäße noch eine zweite und nur eine zweite, und zwar septale (d. h. dem Septum anliegende) Klappe zugeteilt erhält²⁾. Daraus erklärt sich die auffällige Tatsache, daß die Truncusgefäße bei sämtlichen Reptilien nur je zwei Semilunarklappen besitzen [Abb. 9b]³⁾. Bei den Homöothermen (Abbildung 10b) verschmelzen beide Septen auf der Höhe der Wülste I und III zu einem einzigen Septum (*S. ao. p. II*). Dieses kann also jene beiden Wülste nur in je zwei, und zwar septale Klappen zerlegen⁴⁾. Dazu kommt noch in beiden Gefäßen je eine freie, also dritte Klappe, da die Klappenwülste *IIv* und *IVv* fern von den Septumansatzstellen ungeteilt an ihrem Orte liegen geblieben sind⁵⁾. Daher haben alle Vögel und Säuger je drei Klappen sowohl in der Pulmonalis als auch in der Aorta⁶⁾.

Greil fand⁷⁾, daß der Wulst I in allen drei Truncusgefäßen sich an der Bildung je einer Klappe beteiligt. Da aber das (primäre) Septum aorticopulmonale aus der Vereinigung des Wulstes I mit einer kleinen Erhebung am Abhange des Wulstes III (Abb. 9a: *III*) entsteht, so beteiligt sich nach Greil auch der Wulst III (bei Reptilien, Abb. 9b: *III*) normalerweise sowohl an der septalen Klappe der Pulmonalis (*sp.*) als auch an der der linken (rechtskammerigen) Aorta (*sa. r.*) und bildet überdies die freie, „marginale“ Klappe (*fa. r.*) des letzteren Gefäßes⁸⁾. Die Aufteilung des Wulstmateriales auf die verschiedenen Klappen ist also eine ganz andere, als nach unserer Auffassung, da nach Greil bestimmte Klappen (*fa. r.*) gesetzmäßig nur aus einem Wulst, andere (*sp.* und *sa. r.*) aus Teilen zweier Wülste entstehen sollen. Nicht die Individualität der klappenbildenden Wülste, sondern

1) Abb. 9b: *II. v.* = *fp.*; *III v.* = *fa. r.*; *IV v.* = *fa. l.*

2) Abb. 9b: *I v.* = *sp.* + *sa. r.* + *sa. l.*

3) Abb. 9b: in *P.*: *sp* + *fp.*; in *rk. Ao.*: *sa. r.* + *fa. r.*; in *lk. Ao.*: *sa. l.* + *fa. l.*

4) Abb. 10b und 12: *I v.* = *lp.* + *la.*; *III v.* = *rp.* + *ra.*

5) Abb. 10b, 12: *II v.* = *vp.*; *IV v.* = *ha.*

6) Abb. 10b, 12: in *P.*: *vp* + *lp* + *rp.*; in *Ao.*: *ha* + *la* + *ra.*

7) A. Greil, Beiträge zur vergl. Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Herzens und des Truncus arteriosus der Wirbeltiere. Morphol. Jahrb. 31, (123 bis 310) 192. 1903.

8) Danach teilt sich (siehe Abb. 9b) der Wulst III in drei Teile. Der in *P.* geratende Teil vereinigt sich mit einem Teil von I zur septalen Pulmonalklappe *sp.*, der in *rk. Ao.* verbleibende Teil spaltet sich nochmals: der zweite Teil von III verschmilzt mit einem anderen Teil von I zur septalen Aortenklappe *sa. r.*, der dritte Teil von III endlich bildet für sich die marginale Aortenklappe *fa. r.* So nach Greil.

ihre Zuteilung zu *einem* Lumen soll also gesetzmäßig die Individualität der Klappen bestimmen. Diese Auffassung kann die durchgängige Zweiklappigkeit der Reptiliengefäße nicht erklären. Denn es ist nicht zu verstehen, warum die aus dem Wulst II sich bildende, freie, „marginale“ Pulmonalklappe (*fp.*) von dem demselben Lumen (*P.*) zugeteilten Klappenmaterial der Wülste I und III *dauernd* getrennt bleiben, diese letzteren hingegen untereinander so *regelmäßig* zu der „septalen“ Klappe der Pulmonalis (*sp.*) verschmelzen sollten. Wollte man aber neben der Zuteilung zum selben Lumen auch noch die Zugehörigkeit zum selben Septum bei den de norma verschmolzenen zwei septalen Klappenanlagen auf der Pulmonalisseite des Septum aorticopulmonale (in *P.*) als Bedingung der Vereinigung (von Anteilen des I. und III. zu *sp.*) annehmen, dann ist es erst recht unverständlich, warum auf der anderen Seite desselben Septums, in der linken (rechtskammerigen) Aorta (*rk. Ao.*), aus denselben Wülsten (I und III), die doch durch dasselbe Septum verbunden und ebenfalls *einem* Lumen zugeteilt sind, zwei vollkommen gesonderte Klappen (*sa. r* und *fa. r.*) hervorgehen sollten, ja, warum — nach Greils Auffassung (l. c., S. 194) — der Wulst III auch noch *innerhalb* der Aorta zweigeteilt wird, ein Teil mit dem Wulste I zur Bildung der septalen Klappe der „linken“ Aorta (*sa. r.*) verschmilzt und der andere Teil desselben Wulstes III für sich die „marginale“, freie Klappe derselben Aorta (*fa. r.*) bilden sollte. Und ebenso unverständlich bleibt es, warum die bei den Reptilien — wiederum nach der Greilschen Darstellung — gesetzmäßig verschmolzenen zwei Anlagen (aus I und III) je einer septalen Klappe der Pulmonalis bzw. der rechtskammerigen Aorta bei allen Homöothermen ebenso gesetzmäßig gesondert bleiben und je zwei septale Klappen (Abb. 10b: *lp.* und *rp.* bzw. *la.* und *ra.*) bilden sollten.

Ausnahmsweise — bei zwei Exemplaren von *Lacerta agilis* — fand Greil in der Pulmonalis noch eine kleine, rudimentäre, dritte Klappe nahe dem Wulst III¹⁾. Er erklärt diese überzählige septale Pulmonalklappe durch die Annahme, daß die normale Verschmelzung der beiden septalen Anlagen (aus I und III) zu *einer* Klappe hier „in Folge einer unbekannten Ursache“ (Greil, l. c., S. 195) unterblieben sei. Von Greils Standpunkte aus erscheint diese Dreizahl der Pulmonalklappen also als reiner Zufall. Nach unserer Auffassung jedoch fügt sich diese Ausnahme leicht in die Gesetzmäßigkeit der normalen Aufteilung der Klappenwülste, da man nur anzunehmen hat, daß die Wanderung des primären Septum aorticopulmonale ausnahmsweise auch bei Reptilien das ihnen entsprechende Stadium (Abb. 9b: *S. ao. p. I.*) überschreitet, eine Überschreitung, die in der normalen Richtung der Phylogenese liegt. Die erwähnte Abnormität ist also von unserem Standpunkte aus nicht nur verständlich, sondern liegt geradezu in den Voraussetzungen unserer Theorie vorbestimmt und ihre Manifestation kann als Stütze der Theorie angesehen werden.

Man könnte *eine derartige*, die Organisationsstufe der Spezies überschreitende und *in den Bauplan eines höheren Typus übergreifende Anomalie* im Gegensatz zu den niederere phyletische Stufen wiederholenden Atavismen als *transzendierende Mißbildungen* oder als *phylogenetische Vorreife*, **Prä maturismus** oder **Pränotionismus** bezeichnen²⁾.

¹⁾ Siehe in Greils Abb. 21 die kleine mit *s'* bezeichnete Pulmonalklappe (Morphol. Jahrb. **31**, 194. 1903).

²⁾ Schon in einer früheren Arbeit habe ich versucht, manche der abnormen Bündel im menschlichen Zentralnervensystem als eine derartige phylogenetische Vorreife zu deuten (Arbeiten aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität **11**, 59. 1904).

5. Die Zusammengehörigkeit der Teilungssporne, Wülste und Septen im arteriellen Herzschenkel¹⁾.

[Abb. 12 (S. 124), Abb. 13 (S. 125)].

Aus der Wanderung, Spaltung, funktionellen Differenzierung und Vereinigung der Quere und der Länge nach ergeben sich manche Anhaltspunkte für die Erkenntnis der morphologischen Beziehungen und des Wesens der Wülste.

a) Die Spaltung der vier Wülste des Bulbusrohres infolge der Wanderung der Septen zeigt, daß sie aus *Elementarwülsten* zusammengesetzt sind und daß wenigstens ein Teil dieser Elementarwülste, die septenbildenden, *bestimmten Teilungsspornen* zugeordnet sind, da die Septen aus den längs der septenbildenden Wülste herabwachsenden und sie verbindenden Teilungsspornen der Truncusgefäße hervorgehen und jene Wülste schon vor der Bildung der Septen oben in die Ausläufer des betreffenden Teilungssporns übergehen. Bei der ursprünglichen, morphologischen und funktionellen Gleichartigkeit aller Wülste²⁾ ist es nun wahrscheinlich, daß die zwei Wulstarten nur *Spezialisierungen genetisch gleicher Wülste* sind, so daß auch die *Klappenwülste bestimmten Gefäßspornen* zuzuordnen wären.

b) Der Aneinanderschluß der Wülste der verschiedenen Regionen des arteriellen Herzschenkels hintereinander beweist, daß ein und derselbe *Elementarwulst vom Gefäßsporn ausgehend, den arteriellen Herzschenkel in seiner ganzen Länge durchläuft* und in den verschiedenen Etagen desselben in wechselnder Form und z. T. auch in verschiedener Verwendung als Spornausläufer, distaler, proximaler Bulbuswulst und endlich als Kammerleiste bzw. -septum sich darstellt (Abb. 12).

c) Da jeder Teilungssporn mit je zwei Ausläufern an der Truncuswand hinunterläuft, so ist jedem Sporn je ein Wulstpaar zugeordnet, so daß zu jedem *Längswulst* an der gegenüberliegenden Truncusbulbuswand ein *Gegenwulst* zugehört (Abb. 13).

d) Die Wanderung der Septen und ihre Kombination mit der Ortsgebundenheit der Klappenwülste hatte zur Folge, daß im Laufe der Phylogenese *Trennungen und Neuvereinigungen der Wülste* stattgefunden haben. Daraus erklärt sich die bei sämtlichen lungenatmenden Vertebraten *auffallende Größe des Wulstes I und A* (der Spiralfalte der Amphibien), die aus der Verschmelzung der den Elementarwülsten *II_s, III_v, IV_s und IV_v*, bzw. *C, Br., Bm. und Bl.* entsprechenden Gegenwülste entstanden sind (Abb. 13). Es ist danach verständlich, daß die bei den Reptilien und Homöothermen mit demselben Namen bezeichneten Wülste nicht gleich zusammengesetzt, also auch nicht streng homolog sind, da die rezenten Tierformen die phylogenetische Spaltung,

¹⁾ Das in diesem Abschnitt erörterte Thema ist für unsere Zwecke von untergeordneter Bedeutung. Ich begnüge mich also nur mit einer ganz knappen Darstellung und verweise auf die ausführliche Darlegung im Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**, 516—541.

²⁾ Siehe S. 132—133.

Wanderung und Verschmelzung der Wülste auf verschiedenen Stadien festgehalten haben. So setzt sich (Abb. 9b) der Reptilienwulst *III* aus *II*s und *III*v, der gleichnamige Säugerwulst (Abb. 10b) aus *II*s, *III*v und *IV*s zusammen, welch letzterer wieder bei den Reptilien (Abb. 9b) mit *IV*v zusammen den Wulst *IV* bildet, der bei den Säugern (Abb. 10b) auf den Elementarwulst *IV*v reduziert ist. Der Septumwulst *IV*s, der Träger des Septum aorticum, ist also bei den Reptilien an *IV*, bei den Säugern an *III* angeschlossen. Daraus erklärt sich die schon von *Langer* beobachtete, ihn „befremdende“ Tatsache, daß die proximale Fortsetzung von *IV*s, nämlich *B* (richtiger *Bm.*) oben bei den Reptilien in den Wulst *IV*, bei den Säugern in *III* übergeht (vgl. Abb. 9a, 9b mit 10a, 10b). Aber auch bei demselben Individuum wechselt in den verschiedenen Etagen des Bulbusrohres mit dem Funktionswechsel auch die Zusammensetzung. So sind bei den Säugern *B* und *C* als Fortsetzungen von *III* oben anfangs vereinigt (Abb. 10a, 12). Weiter unten, im Niveau der Kammerbasis löst sich *C* los, und auch *B* spaltet sich in seine Elemente *Bl*, *Bm*, *Br* (Abb. 12, 13). Die Leiste *C* bildet (mit ihrem Gegenwulst in *A*: *Ac*) als Fortsetzung von *II*s, also des Septum aorticopulmonale *I*, an der Kammerbasis die Crista supraventricularis (*Cr*) und in der apikalen Kammerregion die Trabecula septomarginalis (i. e. S.: *Tsm*). Der Wulst *B* enthält als Septumbildner die Fortsetzung (*Bm*) von *IV*s (ebenso der Gegenwulst in *A* die Fortsetzung des entsprechenden Elementes in *I*: *Am*), also des Septum aorticum (bei Reptilien und Homöothermen); diese Fortsetzungen — *Am* und *Bm* — bilden also in der Kammerregion das Kammerseptum (*S. Vt.* = *v. S* + *h. S*). *Al* und *Bl*, links vom Kammerseptum, bilden die Mitralleiste (*Mi. L.*), aus welcher — zusammen mit den Endokardkissen des linken Ostium atrioventriculare — die Begrenzungsgebilde des Einstromungsteiles der linken Kammer hervorgehen. Endlich bilden *Ar* mit *Br* rechts vom Kammerseptum die Tricuspidalisleiste (*Tri. L.*), aus welcher — in Verbindung mit den Endokardkissen des Ostium atrioventriculare dextrum — die Klappensegel, Chordae und Papillarmuskeln, also die Grenzmarken des Einstromungsteiles der rechten Kammer entstehen. Schreibt man die Sporne im Truncus und die zugehörigen Wülste und Leisten in der distalen, proximalen Bulbusregion und im Kammerabschnitt untereinander, so erhalten wir also folgende Tabelle (vgl. Abb. 12, 13):

Sept. carotico-aorticum dextr.	Sept. aorticum		Sept. aorticopulm. I.	Sept. interpulm.
Sp. r. $\frac{3}{4}$ IV v. (I v.) ha (la + lp) Bl (Al) Mi. L.	Sp. l. $\frac{3}{4}$ IV s (I s.) Bm (Am) S.L. = S.Vt. h. S. (v. S.)	Sp. $\frac{4}{5}$ III v. (I v.) ra + rp(la + rp) Br (Ar) Tri. L.	Sp. $\frac{5}{6}$ II s. (I s.) C (Ac) C.L. = Cr + Tsm.	Sp. $\frac{5}{6}$ II v. vp

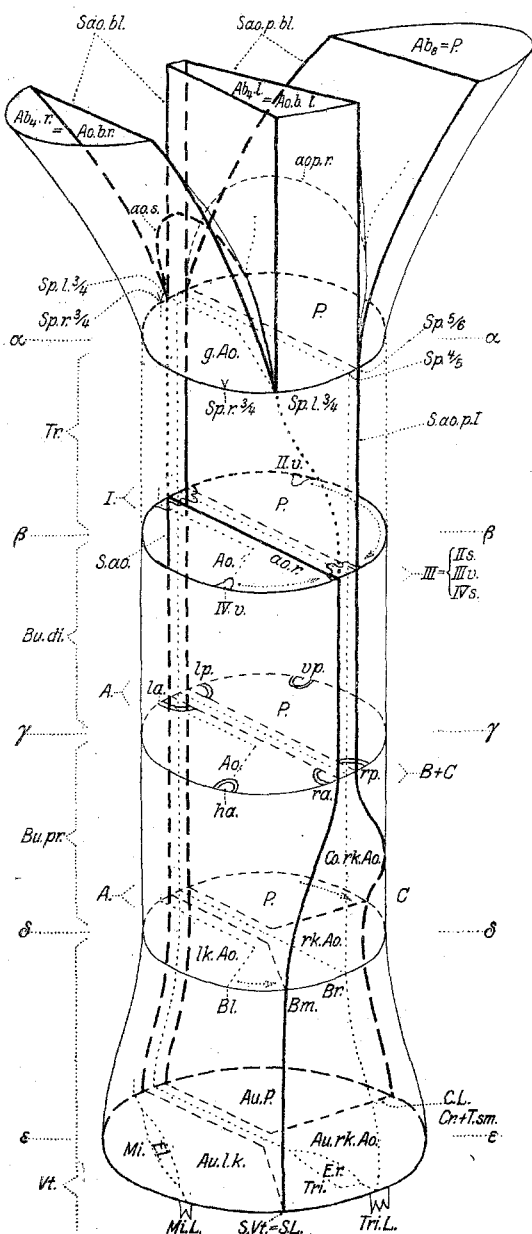


Abb. 12. Längsansicht des Rohres von hinten.

samen Aorta ($\alpha\alpha$: $g. Ao.$) nach oben ist in beide Aortenbögen ($Ab. r. = Ao. b. r.$ und $Ab. l. = Ao. b. (l.)$) offen. Wegen der starken Verdrehung des Truncus gegenüber der Ventrikelregion gerät der linke (4.) Bogen in die Richtung des aus der linken Kammer kommenden Blutstromes und wird zum Aortenbogen der Säuger ($Ao. b. (l.)$).

Abb. 12, 13. Schematische Darstellung der Zusammengehörigkeit der Derivate der Wandleisten und der Lumenabteilungen in den verschiedenen Regionen des arteriellen Herzschenkels bei den Säugern.

Verschiedene Abweichungen der Zeichnungen von der Wirklichkeit sollen durch Vereinfachung der Verhältnisse die Zusammengehörigkeit der homologen Gebilde klarer hervortreten lassen. Deshalb sind Bulbus und Truncus detorquiert, gerade gestreckt und vertikal auf die horizontal eingestellte Kammerbasis aufgesetzt gedacht; die in Abb. 12 dem Beobachter zugewendete, in Abb. 13 nach unten gekehrte Rohrwand entspricht also nur in der Kammerregion der hinteren Fläche. Die in I und A von $\delta\delta$ bis $\beta\beta$ tatsächlich verschmolzenen Elementarwülste sind auch in $\alpha\alpha$, als Teilungssporne des Truncus, dicht nebeneinander gezeichnet und alle Sporne mit ihren Hörnerpaaren in Abb. 12 in demselben Niveau ($\alpha\alpha$) dargestellt, obgleich sie und die Arterienbögen zwischen ihnen am Truncus gesondert und paarweise (rechts und links) in Etagen übereinander angeordnet sind. Die Leisten $Bm.$, $Br.$ und C sind in der Kammer- (Vt.) und proximalen Bulbusregion (Bu. pr.) getrennt, ihre peripheren Fortsetzungen im distalen Bulbus (Bu. di.) jedoch vereinigt, welches letztere Verhalten jedoch nur in Abb. 12 ($\gamma\gamma$: $B + C$; $\beta\beta$: IVs IIIv, IIv.) dargestellt ist.

Die Abb. 12 zeigt, daß bei den Säugern die beiden Septen $S. ao.$ und $S. ao. p. I.$ in der Kammer- (Vt.) und proximalen Bulbusregion (Bu. pr.) getrennt sind und die rudimentär erhaltenen Anteile der rechtskammerigen Aorta, den Ausströmungsteil (ee : $Au. rk. Ao.$) und den Conus ($Co. rk. Ao.$) zwischen sich fassen. Das Septum aorticum ($S. ao.$) trennt diese Räume von den entsprechenden Räumen der linkskammerigen Aorta (ee : $Au. l. K.$; $\delta\delta$: $lk. Ao.$). Im distalen Bulbus (Bu. di.) legen sich $S. ao.$ und $S. ao. p. I.$ aneinander und verschließen die rechtskammerige Aorta. $S. ao.$ reicht nach oben (anfangs) bis zum Niveau $\beta\beta$ (später zieht es sich nach unten, vielleicht bis $\gamma\gamma$ zurück) und hört hier mit freiem Rande ($ao. r.$) auf, während der zugehörige Truncus-sporn ($Sp. l. \frac{3}{4}$) von oben nur bis zum Niveau $\alpha\alpha$ herabwächst; sein $ao. r.$ gegenüber gestellter, freier Rand ist $ao. s.$. Zwischen $ao. r.$ und $ao. s.$, also von $\beta\beta$ bis $\alpha\alpha$ sind beide Aorten vereinigt und der Abfluß aus der gemein-

Die Leisten der letzten (horizontalen) Reihe, der Kammerleisten, kann man kurz als Mi-Leiste (Mitralisleiste), S-Leiste (Kammerseptumleiste), Tri-Leiste (Tricuspidalisleiste) und C-Leiste (Crista aorticopulmonalis = Crista supraventricularis + Trabecula septomarginalis i. e. S.) bezeichnen. S.L und C.L werden zur Bildung von Septen (Fortsetzungen des Septum aorticum und des Septum aorticopulmonale), Mi.L und Tri.L zur Bildung von Zipfelklappen und ihren Hilfsorganen (Chordae und Papillarmuskeln) verwendet. Letztere umschneiden die Einströmungsteile und grenzen sie gegen die Ausströmungsteile der betreffenden Kammern ab; sie haben also neben der Klappen- auch eine unvollkommene Septumfunktion.

6. Die Aufgaben der Mitralis- und der Tricuspidalisleiste¹⁾.

[Vgl. Abb. 5 (S. 100), Abb. 13 (S. 125), Abb. 14 (S. 127), Abb. 16 (S. 146)].

Die Einströmungsteile der beiden Kammern kann man als je einen von der Umrandung des betreffenden Ostium atrioventriculare in die Kammer herabhängenden Hohlzylinder betrachten, dessen vielfach durchbrochene Mantelfläche von den Klappenzipfeln, Sehnenfäden und Papillarmuskeln der betreffenden Kammer dargestellt wird. An der Herstellung dieser Gebilde nehmen neben den Endokardkissen des Ostium atrioventriculare auch die Mi- bzw. die Tri-Leiste teil.

Das ursprünglich noch ungeteilte, einheitliche, gemeinsame Ostium atrioventriculare (Abb. 14a: *O. av. I.*) besitzt vier Endokardkissen: zwei größere, mittlere Kissen, ein vorderes (*v. Ek.*) und ein hinteres (*h. Ek.*) und zwei kleinere, laterale Kissen, ein rechtes (*r. Ek.*) und ein linkes (*l. Ek.*). Vorderes und hinteres Endokardkissen verwachsen miteinander in ihren mittleren Anteilen zu einem sogenannten Commissurenstrang (Abb. 14b: *Com.*) wodurch zwei getrennte, seitliche Ostia atrioventricularia entstehen (Abb. 14b: *Os., Od.*), die durch den Anschluß des Septum atrium an die sagittale Nahtlinie der Endokardkissen von oben, des Septum ventriculorum von unten getrennten Vorhöfen und Kammern zugeteilt werden²⁾. Die nicht verwachsenden, seitlichen Teile der vorderen und hinteren Endokardkissen ragen als gesonderte, freie, mediale Endokardhöcker (Abb. 14b: *m₁, m₂, m₃, m₄*) in das betreffende Ostium atrioventriculare vor. Indem nun jedes laterale Endokardkissen ebenfalls aus zwei Endokardhöckern besteht (*l₁, l₂, r₁, r₂*), enthält jedes Ostium zwei laterale und zwei mediale Endokardhöcker, zusammen also vier Höcker, die Anlagen von vier primären Klappenzipfeln [*Mall*³⁾, *Shiro Sato*⁴⁾].

¹⁾ Die hier gegebene Auffassung über die Begrenzung der Einströmungsteile und über die Rolle der Mi- und Tri-Leiste ist gegenüber der früheren Darstellung (Arch. f. Entwicklungsmech. 47, 537—538) wesentlich modifiziert und weiter ausgebaut.

²⁾ Die Haftlinien der beiden Septen sind bekanntlich etwas seitlich gegeneinander verschoben. In Abb. 14b ist die Haftlinie des Sept. atrium (*at.*) als dicke gestrichelte, die des Sept. ventr. (*vt.*) als zarte, punktiert-gestrichelte Linie innerhalb des verschmolzenen Endokardkissens gezeichnet.

³⁾ *F. P. Mall*, On the development of the human heart. Americ. journ. of anat. 13 (249—298), 281, Anm. 27. 1912.

⁴⁾ *Shiro Sato*, Über die Entwicklung der Atrioventrikularklappen usw. Anat. Hefte 50, (193—251), 223—231, 246. 1914.

Mit dieser Umrandung der Ostia atrioventricularia verwächst nun in der linken Kammer die Mi-Leiste (Abb. 13, 14b: *Mi. L.*) und in der rechten Kammer die Tri-Leiste (Abb. 13, 14b: *Tri. L.*), indem jede dieser beiden Leisten als einfache Stammleiste von der parietalen Kammerwand kommend an das betreffende Ostium venosum herantritt, entsprechend dem Ostium in der ganzen Höhe der Kammer in zwei Schenkel sich spaltet, die das Ostium samt dem ganzen Einstromungsteil umgreifen und dann jenseits des Ostiums sich wieder zu einer Stammleiste vereinigen (Abb. 12, Ebene $\varepsilon\varepsilon$ und Abb. 13: *Mi. L.*, *Tri. L.*).

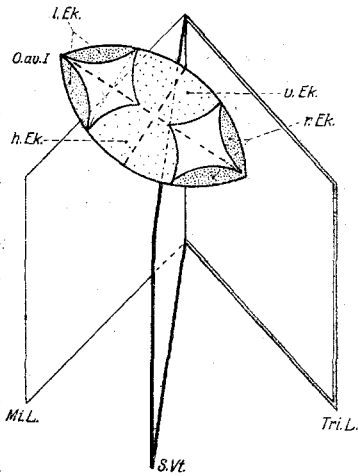


Abb. 14a. Von der Torsion nicht beeinflusster ideeller Zustand.

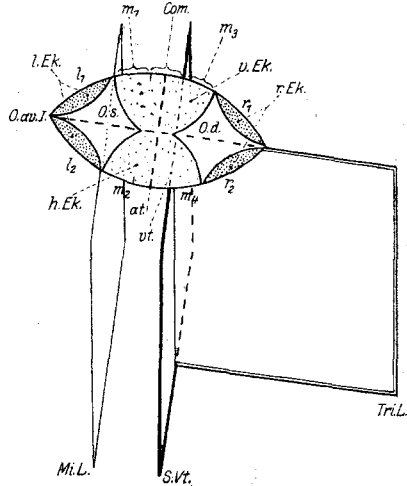


Abb. 14b. Unter dem Einfluß der Torsion tatsächlich ausgebildeter Zustand.

Abb. 14a, 14b. Beziehungen der S-, Mi- und Tri-Leiste (Kammerseptum-, Mitrals- und Tricuspidalisleiste) zu den Ostia atrioventricularia und deren Klappenzipfeln.

at. = (dick gestrichelte Linie, 14b) Haftlinie des Septum atriorum am Commissurenstrang. *Com.* = Commissurenstrang, der *O. av. I.* in *O. d.* und *O. s.* teilt. *h. Ek.* = hinteres Endokardkissen des *O. av. I.* *l. Ek.* = linkes Endokardkissen des *O. av. I.* *l1.* = vorderer Höcker des linken Endokardkissens. *l2.* = hinterer Höcker des linken Endokardkissens. *m1* = linker Höcker des vorderen Endokardkissens. *m2* = linker Höcker des hinteren Endokardkissens. *m3* = rechter Höcker des vorderen Endokardkissens. *m4* = rechter Höcker des hinteren Endokardkissens. *Mi. L.* = Mitralsleiste, Mi-Leiste. *O. av. I.* = primitives, einfaches Ostium atrioventriculare. *O. d.* = definitives rechtes Ostium atrioventriculare. *O. s.* = definitives linkes Ostium atrioventriculare. *r1.* = vorderer Höcker des rechten Endokardkissens. *r2.* = hinterer Höcker des rechten Endokardkissens. *r. Ek.* = rechtes Endokardkissen des *O. av. I.* *S. Vt.* = Septum ventriculorum, S-Leiste. *Tri. L.* = Tricuspidalisleiste, Tri-Leiste. *v. Ek.* = vorderes Endokardkissen des *O. av. I.* *vt.* = (feine, punktiert-gestrichelte Linie) Haftlinie des Septum ventriculorum am Commissurenstrang.

Der Ausströmungsteil (Abb. 13: *Au. l. K.* und *Au. rk. Ao.*) befindet sich also zu beiden Seiten des Einstromungsteiles (*El.* und *Er.*), d. h. des von den Schenkeln der Mi- bzw. Tri-Leiste umschlossenen, seitlich zusammengedrückten zylindrischen Hohlraumes [vgl. Abb. 13: beiderseits von *Mi* und *Tri*]. Zwischen beiden Kammern besteht aber doch der

¹⁾ Der Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta wird also beim Menschen genau so von der Tricuspidalisleiste in zwei Teile zerlegt (Abb. 13: *Au. rk. Ao.*, *Tri. L.*), wie die entsprechende Bulbusabteilung, die rechtskammerige Aorta, der Reptilien von der distalen Fortsetzung derselben Leiste, der Leistenebene III v—I v., ideell zweigeteilt wird (vgl. Abb. 12: Ebene $\delta\delta$ und Abb. 9b: *rk. Ao.*).

Unterschied, daß die Mi-Leiste mit ihren Schenkeln von der vorderen zur hinteren Kammerwand sich ausspannt, während die Tri-Leiste vom Septum ventriculorum nach außen zur lateralen Kammerwand zieht (Abb. 12: Ebene $\varepsilon\varepsilon$; Abb. 16: *Mi, Tri*). Der linkskammerige Einströmungsteil ist also mit der Längsachse seines ellipsoidischen Querschnittes mehr sagittal¹⁾, der rechtskammerige mehr frontal¹⁾ gestellt (vgl. Abb. 13, 16: *Mi, Tri*; Abb. 14b: *Mi-L, Tri-L*). Demgemäß bilden sich die großen Papillarmuskeln (Abb. 16) in der linken Kammer aus dem Stamm der Mi-Leiste vorne und hinten (*v. Pp.*, *h. Pp.*), während die Hauptpapillarmuskeln der rechten Kammer (der große, laterale und der *Lancisische*, mediale Papillarmuskel) gleich dem Stamm der Tri-Leiste lateral (*l. Pp.*) und medial (septal) sich befinden. Auch die paarweise Verschmelzung der vier Endokardhöcker und deren Abkömmlinge, der vier primären Klappenzipfeln, erfolgt in beiden Kammern senkrecht aufeinander, so daß in der linken Kammer die zwei lateralen (Abb. 14b: $l_1 + l_2$) und die zwei medialen Höcker ($m_1 + m_2$) untereinander zu einem lateralen und medialen Hauptzipfel verschmelzen (Abb. 16: *l, AS.*), während in der rechten Kammer die zwei vorderen Höcker (Abb. 14b: $m_3 + r_1$) zu einem großen vorderen Segel zusammenfließen (Abb. 16: $v + v'$) und bei den zwei hinteren Höckern (Abb. 14b: $m_4 + r_2$) die Vereinigung überhaupt unterbleibt oder sehr unvollkommen ist (Abb. 16: *m, h*). Doch läßt sich oft am großen vorderen Tricuspidaliszipfel ($v + v'$), manchmal auch am lateralen (*l*), ja zuweilen, besonders bei Mißbildungen, am medialen Zipfel der Mitralis (*AS*) die Zusammensetzung aus zwei Elementen an einer mehr oder weniger deutlichen Spaltung in zwei Unterzipfel erkennen²⁾. *Diese sekundäre Vereinigung der Klappenelemente beruht wohl darauf, daß die Endokardhöcker durch die Spaltung der Mi- und Tri-Leiste senkrecht zur Spalt- richtung getrennt erhalten werden, während die paarweise Aufreihung auf je einen Schenkel der Leisten ihre paarweise Verschmelzung in der Leisten- richtung befördert* (vgl. Abb. 14b, 16: *Mi., Tri.*). Ebenso erklärt sich die Verschmelzung der Papillarmuskeln senkrecht zur Verschmelzung der Klappenzipfel und die Verteilung ihrer Chordae aus der Vereinigung ihres Bildungsmaterials an der Verschmelzungsstelle der Leistenschenkel zur Stammleiste. *Der Grund aber für diese Differenz in der Stellung und Verschmelzung der Klappensegel und Papillarmuskeln beider Ventrikel liegt in der Torsion und deren Begleitumständen.*

Ich habe oben erwähnt, daß die Fortsetzungen der Mi- und der Tri-Leiste im proximalen Bulbusabschnitt (die Ebenen der Wulstpaare *Al-BI*

¹⁾ Diese Richtungsangaben sind nur *cum grano salis* zu nehmen und gelten auch dann nur für die sogenannte deskriptive Einstellung des Herzens, bei welcher die Spitze nach unten sieht und das Kammerseptum sagittal gestellt ist.

²⁾ Siehe S. 197.

und *Ar-Br*) mit ihren vorderen Rändern in *A* vereinigt sind und nach hinten auseinanderweichen (Abb. 12, 13, 14a: *Mi.L.*, *Tri.L.*). In der Kammerregion besteht nun die Tendenz zur Loslösung dieser Leisten vom Septum ventriculorum [vom Wulstpaar *Am-Bm*]¹⁾. Hierzu gesellt sich die Wirkung der Torsion, deren Effekt am Kammerseptum eine andere ist als an der Mi- und Tri-Leiste (vgl. Abb. 5a, 14a, 14b: *S.Vt.*, *Mi.L.*, *Tri.L.*). Das Kammerseptum liegt ja ursprünglich in einer Querebene des Herzrohres (Abbildung 5a: *Q*). Eine Torsion um die Lichtungsachse ($x\ x'$) des Rohres kann wohl ein solches Septum in seiner Ebene drehen, nicht aber aus seiner Ebene herausdrehen²⁾. Die Ebene des Kammerseptums bleibt also unbeeinflusst (Abb. 5a, 5b: *S. Vt.*). Die Mi- und Tri-Leisten aber divergieren vom Kammerseptum (Abb. 14a: *Mi.L.*, *Tri.L.*), sind schief auf die Rohrachse gestellt, werden also aus ihren Ebenen durch die Torsion herausgedreht. Vom Ostium atrioventriculare aus kammerwärts blickend erscheint die Torsion des venösen Schenkels gegenuhrweise verlaufend (Abb. 5a: Pfeil *gu*); beide Leisten werden also, sobald sie diesen Schenkel betreten, gegenuhrweise gedreht. Dies geschieht bei der Tri-Leiste später als bei der Mi-Leiste, da sie erst nach der Überschreitung der Septumebene seitens des Ostium atrioventriculare in den Bereich des Aurikularschenkels gerät. Beide Leisten werden also gegen die ruhende Ebene des Septum ventriculorum³⁾ gegenuhrweise gedreht, wodurch (vgl. Abb. 14a mit Abb. 14b) die Mi-Leiste (*Mi.L.*) mehr parallel, die Tri-Leiste (*Tri.L.*) mehr senkrecht gegen das Septum ventriculorum (*S. Vt.*) gestellt wird, also jene Stellung herauskommt, die die beiden Leisten, ihre Klappensegel und Hauptpapillarmuskeln, tatsächlich einnehmen⁴⁾. Unterstützt wird dieser Effekt durch die Torsion des Bulbus und durch jenes oben erwähnte Entgegen- und ineinanderschieben des auf und absteigenden Schenkels der Kammergegend, welche Vorgänge den Prozeß der Kammerunterteilung begleiten [vgl. Abb. 5a, 5b, 13]⁵⁾. Der Conus der linkskammerigen Aorta wird durch die Linksverschiebung und durch die uhrweise Drehung des Bulbusschenkels (Abb. 13: *Bu*) nach links, gegen die Mi-Leiste (*Mi.L.*) gedrängt und sucht diese *nach links* zu verschieben und sagittal zu stellen (*Mi.*). Die Tri-Leiste (*Tri.L.*) hingegen wird durch die Verschie-

¹⁾ Über den Grund dieser Loslösung siehe Arch. f. Entwicklungsmech. 47, 538.

²⁾ Auch die anderen oben (S. 107) erwähnten Faktoren suchen es in seiner Ebene festzuhalten.

³⁾ Die auch auf den venösen Teil des Septum ventriculorum sich erstreckende nachträgliche Wirkung des Aurikularschenkels wird durch das eigentümliche Fortschreiten und Vorseilen der Septumfalte *A* von rechts nach links und durch die Fassung zwischen die beiden Blutströme kompensiert.

⁴⁾ Auch hier sind die Richtungsangaben nur cum grano salis zu nehmen.

⁵⁾ Siehe S. 105, 109.

bung des venösen Schenkels der Herzschleife nach rechts hinter den Conus der rechtskammerigen Aorta (*rk. Ao.*) von diesem Conus und seinem Ausströmungsteil *nach hinten* gedrückt und mehr quer gestellt [*Tri.*]¹⁾. Die Mi-Leiste stellt sich so mit ihrer Spalttrichtung mehr in die Sagittale [Abb. 14b: *Mi.L*; Abb. 16: *Mi.*]²⁾ und trennt mit ihren beiden Schenkeln das mediale Paar von Endokardhöckern von dem lateralen Paar (Abb. 14b: $l_1 + l_2$ von $m_1 + m_2$), verbindet aber die zwei Glieder jedes seitlichen Paares untereinander zu je einem Hauptsegel (Abb. 16: *Mi: l., AS*). Spalt- und Verbindungsrichtung sind hingegen bei der Tri-Leiste infolge deren Frontalstellung umgekehrt (Abbildung 14b: $m_3 + r_1$ von $m_4 + r_2$; Abb. 16: $v + v'$ von m und h). *Daraus erklärt sich die Bildung von zwei sagittalen Segeln bei der Mitralis und des großen, transversalen vorderen Segels bei der Tricuspidalis, ferner die gekreuzte Stellung der Hauptpapillarmuskeln in beiden Ventrikeln*, deren Entstehungsorte den Wurzeln der Leistenstämme vor ihrer Spaltung entsprechen. Daß die Vereinigung bei den hinteren Zipfeln der Tricuspidalis unterbleibt (Abb. 13: *Tri.*; Abb. 16: *Tri., m, h*) hängt zum Teil³⁾ wohl mit der relativen Schwäche des hinteren Schenkels der Tri-Leiste im Vergleich zum vorderen Schenkel zusammen, dessen stärkere Entwicklung wiederum aus seiner Grenzstellung zwischen zwei Blutsäulen verständlich ist. Aus dem gleichen Grunde ist auch das Aortensegel der Mitralis mächtiger als der parietale Zipfel dieses Ostiums³⁾.

¹⁾ In gleichem Sinne wirkt die Zweizahl der arteriellen Coni in der rechten Kammer (vgl. auch Abb. 10d).

²⁾ Siehe Fußnote 4 S. 129.

³⁾ Durch den oben erwähnten Druck, den der andrängende, rechtskammerige Aortenconus auf die Tricuspidalisleiste ausübt, wird der Bogen des anliegenden, vorderen Schenkels dieser Leiste abgeflacht und verkürzt, der des abgekehrten, hinteren Leistenschenkels stärker gekrümmt und verlängert. Auch hierdurch wird das Zusammenrücken und Verschmelzen der vorderen Endokardhöcker (Abb. 14b: m_3, r_1) zu einem einheitlichen, vorderen Tricuspidaliszipfel und das Getrenntbleiben der beiden Zipfel des hinteren Schenkels (Abb. 14b: m_4, r_2) befördert. Dasselbe gilt mutatis mutandis für die Mitralis, aber mit einer nicht unwichtigen Differenz. Durch die Verschiebung des Aurikularschenkels der Herzschleife nach rechts gelangt das Ostium atrioventriculare dextrum ganz *hinter* die beiden rechtskammerigen arteriellen Coni. Das Ostium atrioventriculare sinistrum hingegen gerät infolge der geringeren Verlagerung der linken Kammer gegen den Bulbus (nur teilweise hinter), mehr *neben* den linkskammerigen Aortenconus. Die Tricuspidalisleiste wird also einem stärkeren Druck seitens des Bulbus ausgesetzt sein als die Mitralisleiste, um so mehr, als im rechten Ventrikel dieser Druck nach hinten von *zwei* arteriellen Coni ausgeübt wird. Der abgekehrte Schenkel der Tricuspidalisleiste wird sich also stärker ausbauchen und verlängern und die Verschmelzung der beiden auf diesen Schenkel aufgereihten Zipfel wird eher unterbleiben als bei der Mitralisleiste, wodurch die *Dreizipfeligkeit der Tricuspidalis gegenüber der Zweizipfeligkeit der Mitralis dem Verständnis nähergerückt erscheint*.

Durch diese Verschiebung der Mi-Leiste nach links, der Tri-Leiste nach hinten wird in der linken Kammer (Abb. 16) gerade der zwischen Kammerseptum und Aortensegel (*AS*) gelegene mediale Teil des Ausströmungsteiles, in der rechten Kammer gerade der zwischen Crista (*Cr*) und vorderem Schenkel der Tri-Leiste (*v. TL*) frontal gestreckte, vordere Teil des Ausströmungsteiles der rechtskammerigen Aorta, die sog. Aortenrinne der rechten Kammer (*AR*), erweitert (Abb. 16). Der Raum medial vom Aortensegel der Mitralis bzw. die Rinne vor dem vorderen Tricuspidaliszipfel wird dadurch zum Hauptteil des betreffenden Ausströmungsteiles; er ist aber durchaus nicht der ganze Ausströmungsteil der betreffenden Aorta¹⁾. Der verbreiterte Hauptteil des Ausströmungsteiles der rechtskammerigen Aorta bildet also an der Basis der rechten Kammer eine breite, frontal verlaufende Rinne zwischen Crista supraventricularis und den beiden verwachsenen vorderen Zipfeln der Tricuspidalis. Von der Nahtstelle zwischen diesen beiden Zipfeln zieht manchmal eine von der Kammerbasis herabhängende, niedrige, membranöse Leiste (Abb. 16: *n*), diese Aortenrinne (*AR*) überquerend nach vorne gegen die Crista und grenzt einen medialen Teil dieser Rinne ab, der stärker vertieft ist. Dieser mediale Teil ist eben der Conus der rechtskammerigen Aorta (*Co. rk. Ao.*). Er liegt zwischen dem Septum ventriculorum und dem medialen vorderen Zipfel der Tricuspidalis [*v*]²⁾, ganz so wie auf der anderen Seite des Kammerseptums der Conus der linkskammerigen Aorta (*lk. Ao.*) zwischen dem Septum ventriculorum und der vorderen Hälfte des Aortensegels der Mitralis (*AS*) liegt. *Der mediale vordere Tricuspidaliszipfel hat also dieselbe Lagebeziehung zum Conus der rechtskammerigen Aorta, wie der vordere Teil des Aortensegels der Mitralis zum linkskammerigen Aortenconus. Er kann also als das Aortensegel der rechten Kammer bezeichnet werden.* Der Conus der rechtskammerigen Aorta wird also (Abb. 16, 21) medial vom hinteren Teil des arteriellen Kammerseptums, lateral von dem medialen vorderen Tricuspidaliszipfel (*v*) und der Nahtleiste (*n*) beider vorderer Tricuspidaliszipfel, vorne von der Crista supraventricularis (*Cr*) und hinten von dem medialen Stamm der Tricuspidalisleiste (*s*) begrenzt.

Während der Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta an der Kammerbasis eine breite Rinne bildet, vereinigen sich am Septum

¹⁾ Siehe S. 126—127.

²⁾ In Abb. 16 kommt dies nicht zum Ausdruck, da die vordere Tri-Leiste als gerade Linie gezeichnet ist, um ihre Einheitlichkeit anschaulich zu machen; man muß sich die Ebene des medialen vorderen Zipfels schief von hinten-medial nach vorne-lateral gerichtet denken, ähnlich wie links das Aortensegel gezeichnet ist (etwa in der Lage der Linie *n*), so daß sie den Conus der rechtskammerigen Aorta hinten-lateral begrenzt. In der Abb. 21 ist ihre Lage annähernd richtig gezeichnet; sie erscheint hier mit der vorderen Hälfte des Aortensegels der Mitralis symmetrisch zur Aorta gelagert.

ventriculorum und in der apikalen Kammerregion seine beiden Begrenzungsleisten ein Stück miteinander, so daß hier eine einzige Leiste am Kammerseptum abwärts zieht und dann den apikalen Kammerraum quer durchsetzt: die Trabecula septomarginalis i. w. S. Erst nahe dem Margo acutus trennen sich beide Bestandteile dieser Leiste (vgl. Abb. 10d, S. 112): die Fortsetzung der C-Leiste zieht weiter lateralwärts als Trabecula septomarginalis (i. e. S.), während die der Tricuspidalisleiste nach hinten abbiegt. Von der Teilungsstelle entspringt oft der große, laterale Papillarmuskel der Tricuspidalis, der aber nicht mehr der C-Leiste (= Septum aorticopulmonale), sondern der vorderen Tri-Leiste angehört, was auch darin sich kundgibt, daß der Ursprung des großen Papillarmuskels gelegentlich auf den Anfang des nach hinten ablenkenden Astes der Stammleiste gerückt ist. Abnormerweise können aber beide Lamellen der Stammleiste auf einer großen Strecke oder ganz getrennt sein; dann verlaufen zwei getrennte Leisten parallel nebeneinander am Septum ventriculorum hinunter und quer durch den apikalen Kammerraum, von denen der hintere den großen Papillarmuskel trägt [siehe Fall 3, S. 217 und Fall 5, S. 220¹⁾].

7. Verwandtschaft zwischen den Klappen und den Septen²⁾.

Die Mi- und die Tri-Leiste bilden die ventrikulären Fortsetzungen von echten Klappenwülsten (*Iv*, *IIIv*, *IVv*). Sie behalten demgemäß auch in der Kammerregion ihre Klappenfunktion, zu welcher hier aber auch noch eine rudimentäre Septumfunktion hinzutritt³⁾. *Beide Funktionen sind verwandt, indem diese aus Klappenwülsten sich bildenden, rudimentären Septen — gleich den Klappen — quer auf die Richtung des Blutstromes gestellte und nur intermittierend wirkende Regulatoren des Blutabflusses sind, während die echten Septen des Truncus (Septum aorticopulmonale und Septum aorticum) die Abflußwege der Kammern im Truncus der Länge nach und dauernd (kontinuierlich) voneinander trennen.* Indem aber auch diese echten Septenwülste auf jenen Strecken, wo sie nur rudimentär ausgebildet sind, z. B. das Septum aorticopulmonale in der Kammerregion — als Crista supraventricularis und Trabecula septomarginalis — abwechselnd bald quer, bald längs zur Stromrichtung sich stellen, und so nur intermittierend als Längssepten wirken, nähern

¹⁾ Diese gelegentlich vollkommene Trennung beider Elementarleisten bekräftigt die schon S. 114—115 und S. 117, Anm. 1 vorgenommene Begriffsspaltung und entsprechende Revision der gangbaren Nomenklatur. Weiter unterstützt wird jene Auffassung durch solche Mißbildungen, wo die Crista supraventricularis nicht nur basal ausgebildet ist, sondern als mächtige Leiste auch auf der Seitenwand der Kammer herabläuft und apikal zum Kammerseptum zurückkehrt. Der Ring der Crista aorticopulmonalis wird dadurch auch parietal (lateral) ergänzt.

²⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 47, 539—541.

³⁾ Siehe S. 126.

sie sich, funktionell und auch morphologisch (formal) als Leisten, den rudimentären Leistenbildungen ersterer Art. Sie verraten damit eine nähere funktionelle und morphologische Verwandtschaft zwischen Klappen und Septen und lassen die *Klappenbildung* ganz allgemein als *rudimentäre oder auf dem Wege der Vervollkommnung stehengebliebene, unvollendete Septumbildung* auffassen¹⁾. Diese morphologische und funktionelle Verwandtschaft ist aber auch genetisch, in der morphologischen und funktionellen Gleichartigkeit und Doppelseitigkeit der ursprünglichen Elementarwülste begründet (siehe S. 122, Anm. 1).

8. Erhaltung der rechtskammerigen Aorta bei den Reptilien²⁾.

Bei den Reptilien erhält sich — im Gegensatz zu den Homöothermen — die rechtskammerige Aorta zeitlebens bei allen Formen. Sie wird also hier wohl eine spezielle Aufgabe zu erfüllen haben. Diese Aufgabe besteht darin, daß bei dem temporären, raschen Wechsel von erhöhtem und vermindertem Sauerstoffbedürfnis, der diese Klasse auszeichnet, das unter gewöhnlichen Umständen durch die Pulmonalis getriebene Blut der rechten Kammer in den Perioden verminderter Atmung zu einem Teile — als in der Lunge überflüssig — via rechtskammerige Aorta direkt dem Körperkreislauf zugeführt werden könne. So wird die *Kraft* und die *Kapazität* der rechten Kammer zu Zeiten verminderten Bedarfes des Lungenkreislaufes in den Dienst des Körperkreislaufes gestellt, zu Zeiten erhöhten Sauerstoffbedürfnisses aber zur Speisung der Lungen verwendet. *Die rechtskammerige Aorta macht so die rechte Kammer zu einem fakultativen Hilfspumpwerk des Körperkreislaufes, indem die Lunge als Rheostat wirkend die rechte Kammer bald in den kleinen, bald in den großen Kreislauf einschaltet.* Die als Aufgabe der Herzseptierung hingestellte Schaffung gesonderter Pumpwerke für beide Kreisläufe und beide Blutarten ist also noch eine unvollkommene, und diese Unvollkommenheit besteht darin, daß diese Aufgabe nur intermittierend, zeitweise gelöst wird. Gerade diese Unvollkommenheit, diese Intermittenz des funktionellen Effektes der Herzseptierung erweist sich als eine der Lebensweise dieser Tiere zweckmäßig angepasste Einrichtung. Diese temporäre, den jeweiligen Zwecken entsprechende Be-

¹⁾ Der qualitative Unterschied zwischen Klappen- und Septumwülsten ist also auf einen quantitativen Unterschied in dem Ausbildungsgrad zurückzuführen. Die an der Mitralis- und Tricuspidalisleiste sich dokumentierende, erst kammerwärts auftretende Septumfunktion verrät also eine kammerwärts zunehmende Ausbildung dieser Leisten und weist darauf hin, daß im Herzen neben der vom arteriellen Rohrende her wirkenden, septenbildenden Kraft, die sich in dem herzwärts gerichteten Wachstum des Septum aorticum und des Septum aorticopulmonale der Reptilien kundgibt, auch noch eine zweite, vom venösen Ende des Herzschlauches kommende und truncuswärts abklingende, septenbildende Kraft wirksam ist. (Siehe S. 134 und ff., besonders von S. 139 an.)

²⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 47, 557—560.

anspruchung der rechtskammerigen Aorta ist aber zugleich die mechanische Ursache ihrer Erhaltung; denn der Druck der durch sie hindurchgetriebenen Blutsäule verhindert ihren Verschuß. Die zweckmäßige Einrichtung erscheint auch hier durch die teleologische Voraussetzung des Zweckes selbst mechanisch verwirklicht. Ja hier drängt sich die Korrelation beider Beziehungen selbst dem rein mechanistischen Denken als natürlich auf, da es fast selbstverständlich scheint, daß der durch die rechtskammerige Aorta temporär durchgepreßte Blutstrom das Gefäß nicht nur mechanisch offen erhält, sondern gerade dadurch die Erfüllung seiner Aufgabe ermöglicht¹⁾.

9. Die beiden phylogenetischen Typen der sekundären Septenverschmelzung^{2, 3)}.

[Abb. 7 (S. 112), Abb. 9, 10 (S. 112—113), Abb. 12 (S. 124).]

Die bei den *Reptilien* eingeleitete Gegeneinanderwanderung der beiden, auf der ganzen Länge des Truncus-Bulbusrohres nebeneinander gelagerten primären Septen (Abb. 9b: *S. ao.*, *S. ao. p. I*) erreicht bei den *Vögeln* in ihrer Verschmelzung zum sekundären Septum aorticopulmonale (Abb. 10b: *S. ao. p. II*) ihren Höhepunkt. Die hier über den distalen Bulbus und Truncus sich erstreckende Obliteration der ganzen rechtskammerigen Aorta (vgl. Abb. 12: *rk. Ao.* von $\gamma\gamma$ bis $\alpha\alpha$) samt dem zugehörigen Aortenbogen (*Ao. b. l.*) berechtigt zu dem Schlusse, daß ursprünglich auch bei den Vögeln — wie bei den Reptilien — beide primären Septen auf der ganzen Länge der Truncus-Bulbusregion ausgebildet und nebeneinander gelagert waren. Bei den *Säugetern* (Abb. 12) zeigt das vom Teilungssporn $\frac{5}{6}$ (*Sp.* $\frac{5}{6}$) herabwachsende Truncusseptum die Charaktere eines reinen Septum aorticopulmonale (*S. ao. p. I*), die auf das Bulbusgebiet beschränkten beiden Septen (distales und proximales Bulbusseptum) hingegen zusammen die eines Septum aorticum [*S. ao.*]⁴⁾. Das Septum aorticum überschreitet also nach oben

¹⁾ Diese Erklärung ist nicht nur in bezug auf ihr Anwendungsgebiet weitergehend, sondern auch in ihrem Wesen prinzipiell verschieden von den Deutungen, die *Panizza*, *Bischoff*, *Brücke*, *Owen*, *Fritsch* und *Greil* als Zweck des Foramen Panizzae der Krokodile angeben. Jene Erklärung gilt dem Zweck und der Verwirklichung einer Einrichtung, welche für sämtliche Reptilien zutrifft, während die Deutungen des Foramen Panizzae durch die genannten Autoren nur auf die Verhältnisse bei den Krokodilen sich beschränken, aber auch hier keine genetische Erklärung dafür geben können. Daß jedoch das Foramen Panizzae für sich allein selbst bei den Krokodilen jener Aufgabe nicht gewachsen ist, beweist schon der Umstand, daß eine zweite, primäre Kommunikation zwischen beiden Aorten, die sog. dorsale Anastomose, bestehen geblieben ist. Die Verengerung der letzteren mag hingegen mit der Bildung des Foramen Panizzae zusammenhängen.

²⁾ Siehe die Legende zu Abb. 12.

³⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**, 527 und ff., 541 und ff. und Tafel XVII, Abb. 2—4.

⁴⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**, 542—543.

nicht die distale Bulbusgrenze ($\beta\beta$) und setzt sich unten (später) in das Septum ventriculorum (*S. VI.*) fort; andererseits beschränkt sich das Septum aorticopulmonale anfangs ganz auf das primäre Truncusgebiet distal vom Septum aorticum und wächst erst sekundär bis zur Kammerbasis hinunter. Das primäre Septum aorticopulmonale erstreckt sich also auch bei den Säugern vom Ausgangspunkte oben am Truncussporn ($\alpha\alpha$: *Sp.* $\frac{5}{6}$) hinunter bis zur Kammerbasis, wo sein freier Rand die Crista supraventricularis ($\varepsilon\varepsilon$: *Cr.*) bildet, während das Septum aorticum unten vom Ostium venosum aufwärts nur bis zur distalen Bulbusgrenze ($\beta\beta$) reicht und dort mit freiem Rande (*ao. r.*) aufhört¹⁾. Die zwei primären Reptiliensepten sind also bei den Säugern nicht rein nebeneinander gelagert, sondern in der Längsrichtung ein Stück gegeneinander verschoben, also zum Teil hintereinander gestellt. Manche Tatsachen sprechen dafür²⁾, daß in der Phylogenese der Säuger sich eine zunehmende Konzentration des Anlagematerials des Septum aorticum gegen die Kammerregion zu geltend gemacht hat³⁾, eine Zurückziehung des Septum aorticum in dieser Richtung, so daß die ursprünglich nebeneinander verlaufenden, primären Septen schließlich von den entgegengesetzten Enden des arteriellen Schenkels ausgehend einander entgegen und in der Längsmittle des Truncus-Bulbus-Kammerrohres ein Stück auch aneinander vorbei wuchsen, ohne das andere Ende des Rohres zu erreichen⁴⁾. Es war also nur in diesem mittleren Gebiet, der Bulbusregion, ein doppeltes Septum und zwischen dessen Blättern eine eigene rechtskammerige Aorta vorhanden, die durch nachträgliche Aneinanderlegung der Septen eben nur in dieser mittleren

¹⁾ Zwischen diesem freien Rande (Abb. 12: $\beta\beta$: *ao. r.*) und dem zugehörigen Truncussporn (oberhalb $\alpha\alpha$: *ao. s.*) klappt eine große Lücke, während bei den Reptilien das Septum aorticum (ebenso wie das Septum aorticopulmonale I.) bis zu seinen Sporne hinaufreicht und in ihn übergeht.

²⁾ Hierher gehören: Der Unterschied in der distalen Erstreckung des Septum aorticum bei Reptilien und Säugern, die Erhaltung beider Aortenbogen bei den Säugern trotz der Verschmelzung beider primärer Septen, Ursprung beider Bogen aus einer gemeinsamen Aorta, Erstarkung der vom venösen Ostium kommenden, septumbildenden Kraft proximal von der Bulbusregion usw.

³⁾ Die aus den embryologischen Befunden allerdings bloß problematisch zu ziehende Schlußfolge, wonach der obere Rand ($\beta\beta$: *ao. r.*) des Septum aorticum mit dem Ersatz des letzteren durch das Truncusseptum sich allmählich bis zum unteren Ende des distalen Bulbus ($\gamma\gamma$) zurückziehe, steht mit dieser Annahme in bester Übereinstimmung.

⁴⁾ Die höchststehenden Reptilien, die Krokodilier, stimmen in der distalen Erstreckung des Septum aorticum, seinem Anschluß an den Sporn I. $\frac{3}{4}$ und der Erhaltung der ganzen rechtskammerigen Aorta mit den anderen Reptilien überein, verraten aber in dem proximalen Anschluß des Septum aorticum an eine vollkommene Kammercheidewand und in der kleinen, sekundären Dehiszenz des ersteren distal von den Semilunarklappen (Foramen Panizzae) den Beginn einer an die Säuger erinnernden proximalen Konzentration des Septum aorticum.

Region sekundär verschlossen werden konnte und zum Teil auch verschlossen wurde [Abb. 12: $\gamma\gamma$ — $\beta\beta$: zwischen *S. ao.* und *S. ao. p. I*]¹⁾. Proximal von diesem obliterierten Mittelstück (unterhalb $\gamma\gamma$) blieb — infolge des Auseinanderweichens der zwei Septen — der Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta ($\varepsilon\varepsilon$: *Au. rk. Ao.*) samt dem Conus (oberhalb $\delta\delta$: *Co. rk. Ao.*) rudimentär erhalten, während distal davon (oberhalb $\beta\beta$) — infolge des Schwundes des trennenden Septum aorticum (von *ao. r.* bis *ao. s.*) — die zwei Aorten zu einer gemeinsamen, aufsteigenden Aorta ($\alpha\alpha$: *g. Ao.*) verschmolzen, aus welcher beide Aortenbogen entsprangen, die daher beide offen blieben (*Ao. b. r.* und *Ao. b. l.* zu beiden Seiten von *ao. s.*, oberhalb $\alpha\alpha$). Bei den Vorfahren der Reptilien und der Vögel hingegen blieb das Septum aorticum auf seiner ganzen Länge bis hinauf zum Truncussporn $l\frac{3}{4}$ intakt und hat beide Aorten samt ihren Bogen vollkommen voneinander geschieden. Bei den Reptilien haben sich bis heute beide Aorten offen erhalten und sind infolge der Torsion derart an die Aortenbogen angeschlossen, daß die linkskammerige Aorta nur mit dem rechten, die rechtskammerige Aorta nur mit dem linken Bogen verbunden wurde²⁾. Bei den Vögeln³⁾ mußte unter diesen Umständen mit der für die Homöothermen charakteristischen Aneinanderlegung der beiden primären Septen die ganze rechtskammerige Aorta ($\delta\delta$: *rk. Ao.*) distal vom Conus (oberhalb $\gamma\gamma$) samt ihrem Bogen (*Ao. b. l.*) obliterieren, so daß hier nur eine Aorta, die linkskammerige, übrigblieb ($\delta\delta$: *lk. Ao.*), die das gesamte Blut

¹⁾ So in der Ontogenese der Säugerahnen. In der Ontogenese der heutigen Säuger ist dieser ganze Vorgang abgekürzt zu einem direkten Entgegenwachsen und gegenseitigen Durchdringen beider Septen. Das von oben herabwachsende Truncusseptum (Septum aorticopulmonale) verwächst nämlich direkt mit dem Bulbusseptum (Septum aorticum) und durchsetzt es im Vordringen nach unten bis $\gamma\gamma$ (Abb. 12). Ob auf dieser heute von vorneherein einheitlichen Septumstrecke ($\beta\beta$ — $\gamma\gamma$) das Septum aorticum phylogenetisch erhalten blieb, oder ob und wie weit es sich in späteren Stadien noch weiter proximalwärts zurückzog, ist kaum zu entscheiden, für die späteren Schlüsse auch bedeutungslos. Die gewebliche Beschaffenheit der Strecke $\beta\beta$ — $\gamma\gamma$ spricht für eine zunächst bloß embryonale Fortsetzung jenes phyletischen Retraktionsprozesses, der anfangs nur zur Loslösung des Septum aorticum von seinem Truncussporn geführt hat, dann aber den oberen, freien Rand dieses Septums (*ao. r.*) vielleicht bis zum Niveau $\gamma\gamma$ herabsinken ließ. Jedenfalls sind von $\gamma\gamma$ an, wo beide Septen auseinanderweichen, beide erhalten geblieben (siehe S. 135, Anm. 3).

²⁾ Vgl. Abb. 12, die zwar nur die Säugerphylognese illustriert, wo aber am detorquierten Rohr deutlich zu erkennen ist, daß bei Abhebung des *S. ao.* von *S. ao. p. I.* (von $\beta\beta$ — $\gamma\gamma$) und Ergänzung des *S. ao.* zwischen *ao. r.* (in $\beta\beta$) und *ao. s.* (oberhalb $\alpha\alpha$) das Blut aus *rk. Ao.* ($\delta\delta$) nur in *Ao. b. l.*, das aus *lk. Ao.* nur in *Ao. b. r.* abfließen kann.

³⁾ Auch die Verhältnisse bei den Vögeln kann man sich nach Abb. 12 veranschaulichen, wenn man *S. ao.* zwischen *ao. r.* und *ao. s.* ergänzt und *S. ao.* mit *S. ao. p. I.* von $\gamma\gamma$ bis hinauf vereinigt denkt, so daß *rk. Ao.* (siehe $\delta\delta$) zwischen ihnen von $\gamma\gamma$ bis hinauf samt *Ao. b. l.* verödet.

der linken Kammer in den einzigen, rechten Bogen (*Ao. b. r.*) entleerte. Während aber bei den Reptilien der rechte Aortenbogen es war, der infolge einer mäßigen Torsion in die Fortsetzung der linkskammerigen Aorta gebracht wurde¹⁾, geriet bei den Säugern infolge der weiteren Zunahme der Torsion schließlich der linke Bogen (*Ab₄ l.*) in die Richtung des nun noch schiefer gestellten, linkskammerigen Blutstromes und entfaltete sich deshalb zum eigentlichen Aortenbogen (*Ao. b. l.*); der rechte Aortenbogen (*Ab₄ r.*) hingegen konnte zwar infolge Wegfalls des den linkskammerigen Blutstrom abhaltenden Septum aorticum (zwischen *ao. r.* und *ao. s.*) — im Gegensatz zu den Vögeln — nicht verschlossen werden und blieb erhalten, mußte aber infolge der Bevorzugung des linken Bogens zu einem Aste desselben (als *Arteria subclavia dextra*) herabsinken. Daraus erklärt sich die auffallende Tatsache, daß die Vögel nur einen rechten, die Säuger einen linken Aortenbogen besitzen, obzwar beide aus der linken Kammer entspringen²⁾.

10. Primäres und sekundäres Foramen Panizzae³⁾.

Die phyletisch sekundäre Konzentration des Anlagematerials des Septum aorticum ist bei den Säugern bis zu einer Zurückziehung des Septums auf die proximale Bulbus- und die Kammerregion gediehen und hat distal davon zu einer Verschmelzung beider aufsteigender Aorten geführt⁴⁾. Diese Reduktion beginnt aber schon bei den Reptilien; nur ist sie hier noch so wenig weit fortgeschritten, daß auch das primäre, periphere Wachstumszentrum des Septum aorticum am Truncussporn erhalten bleibt, ja so sehr gegenüber der von der Kammerregion her kommenden septumbildenden Kraft überwiegt, daß das Septum aorticum auch weiterhin durch Auswachsen des Truncussporns $l. \frac{3}{4}$ herzwärts sich bildet⁵⁾. Während so die zweite, vom venösen Ende stammende Wachstumsquelle bei allen anderen Reptilien latent bleibt, verrät sich auf der phyletischen Stufe der Krokodile das Vorhandensein zweier Bildungszentren und die allmähliche Verstärkung

¹⁾ Natürlich geschah diese Einstellung des rechten Aortenbogens in die Richtung des linkskammerigen Blutstromes noch vor der Entwicklung des Septum aorticum, vielmehr hat der Blutstrom die Wachstumsrichtung und den Anschluß des Septums bedingt.

²⁾ Vgl. auch Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**, Tafel XVII, Abb. 2, 3, 4.

³⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**, 543—544, 545, 548—551, 554—557.

⁴⁾ Zieht sich *S. ao.* nur bis $\beta\beta$ zurück (Abb. 12), dann beschränkt sich die Strecke der gemeinsamen Aorta auf die Truncusregion.

⁵⁾ Bei allen Reptilien wachsen noch beide primäre Septen, *S. ao.* und *S. ao. p. I.*, von den Truncusgefäßspornen *Sp. l.* $\frac{3}{4}$ bzw. *Sp.* $\frac{5}{6}$ abwärts.

der proximalen Anlage durch eine manifeste *Zerreißung des Bildungs-herdes*, die in der Ontogenese zunächst als *sekundäre Zerreißung des schon fertigen Septum aorticum* sich kundgibt. *Diese sekundäre Dehiszenz ist das Foramen Panizzae der Krokodile* zwischen den Wurzeln beider Aorten distal vom Ansatzniveau der Semilunarklappen. Derselben, nur weiter fortgeschrittenen, phyletisch sekundären Konzentration des Anlagematerialies des Septum aorticum verdankt auch bei den Säugern die große Lücke zwischen dem oberen, freien Rande des Bulbusseptum (des Septum aorticum) und dem unteren Rande des zugehörigen Truncussporns ihre Entstehung (Abb. 12 von *ao. r.* bis *ao. s.*). Nur ist diese Konzentration hier phyletisch so weit fortgeschritten, daß die Lücke allmählich in der Ontogenese der heutigen Säuger primär geworden ist, während sie in der ihrer Ahnen — ebenso wie bei den heutigen Krokodilen — zunächst ebenfalls sekundär sich gebildet haben drfte¹⁾. *Diese Lücke zwischen dem distalen Rande des Bulbusseptums und dem entsprechenden Truncussporn bei den Säugern ist also ein phylogenetisch sekundäres, ontogenetisch primär gewordenes Foramen Panizzae, das ebenso wie bei den Krokodilen die beiden Aorten seitlich verbindet.* Dieses primäre Foramen Panizzae der Säuger und das sekundäre der Krokodile sind also trotz des heute verschiedenen embryonalen Bildungsmodus homolog. Denn phyletisch waren beide sekundär oder doch sekundär determiniert¹⁾.

11. Die Ursache des phylogenetischen Umweges bei der Bildung des sekundären Septum aorticopulmonale der Homothermen²⁾.

Der bisherige Gedankengang deutet bereits die Richtung an, in welcher sich die Lösung der beiden Fragen zu bewegen hat: Warum sind die beiden primären Reptiliensepten ins Kreuz gestellt? und: Warum entstehen überhaupt zwei Septen, da doch nur eines notwendig ist, ja dieses eine die Aufgabe vollkommener erfüllt als die beiden primären Septen?

a) Überkreuzung der beiden primären Septen.

[Abb. 15 (S. 140).]

Wir haben gesehen, daß die im distalen Bulbusabschnitt rein valvulären Wülste IIIv und IVv in der Kammerregion als Mitrallis- und Tricuspidalisleiste neben ihrer valvulären Funktion auch eine septale Bedeutung gewinnen. Schon diese kammerwärts hinzutretende Sep-

¹⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**, 549—556. ber die hier in Betracht kommende Modifikation des biogenetischen Grundgesetzes, siehe A. Spitzer, über die Kreuzung der zentralen Nervenbahnen usw. Deuticke, Wien 1910, S. 177ff.

²⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **47**, 552—563.

tumfunktion verrät, daß neben der im Auswachsen der Truncussporne sich anzeigenden, septenbildenden Kraft am arteriellen Ende des Herzrohres noch eine zweite, vom venösen Herzende kommende, gleichartige Bildungskraft vorhanden ist, eine Ansicht, die durch das Abreißen des kammerwärts sich zurückziehenden Septum aorticum von seinem Truncussporn trotz der Beibehaltung des peripheren Bildungsherd des Septum aorticopulmonale am Truncussporn weiter gestützt wird. Diese Neigung zu entgegengesetzt lokalisierter Konzentration des Anlagematerials der zwei primären Septen zeigt aber, daß die zwei entgegengesetzt lokalisierten und gerichteten Bildungskräfte sich in der Herstellung der zwei Septen teilen und jede einzelne die Herkunft und Richtung nur je eines Septums verursacht¹⁾. Ja die Annahme liegt nahe, daß die Zweizahl der Septen nur in der Zweiheit der Bildungsquellen ihre Ursache habe. Entstehungsort und Entstehungsursache des primären Septum aorticopulmonale befindet sich zweifellos an dem Teilungssporn zwischen Pulmonalis und Aorta und in dessen herzwärts gerichteter Wachstumstendenz. Die Bildungskraft des Septum aorticum hingegen liegt in der Trennungsebene der beiden Blutarten und besteht in der hier angreifenden Druck- und Zugkraft. Ihr Ausgangspunkt befindet sich also dort, wo diese beiden Blutarten das Herz betreten, also am venösen Herzende. Von hier aus tragen aber die zwei Blutströme diese zweite, septenbildende Kraft durch den ganzen Herzschlauch bis zum arteriellen Ende und werden hier jenen Gefäßsporn zwischen sich fassen und zur Septumbildung anregen, der in der Trennungsebene beider Blutarten liegt. Diese Ebene fällt aber mit der Ebene des Septum aorticopulmonale nicht zusammen, und die Ursache dafür liegt in demselben Momente, der die ganze Septumbildung veranlaßt: in der Torsion des Herzschlauches. Sieht man vom arteriellen Ende her auf das gerade gestreckt gedachte Herzrohr und verfolgt man dabei den Verlauf der Bulbuswülste in der Richtung des Blutstromes, also in proximo-distaler Richtung, d. h. zum beobachtenden Auge zu, so beschreiben die Wülste aufsteigend eine gegen- uhrweise gedrehte Schraubenlinie (Abb. 15: Pfeil $z z$). Dieselbe Ablenkung müssen aber auch die vom venösen Ende kommenden beiden Blutsäulen und die Trennungsebene zwischen ihnen erleiden. Wegen der Trägheit des flüssigen Blutstromes wird aber die Torsion dieser Trennungsebene, d. h. der Bildungsebene des Septum aorticum — am arteriellen Ende angelangt (Abb. 15: *S. ao.* in der oberen Endfläche) —

¹⁾ Wenn hier von getrennt lokalisierten Ursachen und Kräften für beide Septen die Rede ist, so sind damit nicht verschiedene Arten oder Quellen der Energie gemeint, sondern nur die in der lokalen Verschiedenheit der Bedingungen gelegene Verschiedenheit der Wirkungsweisen der Kräfte und ihrer Produkte. Die Quelle ist aber bei beiden Septen in letzter Linie die Blutströmung.

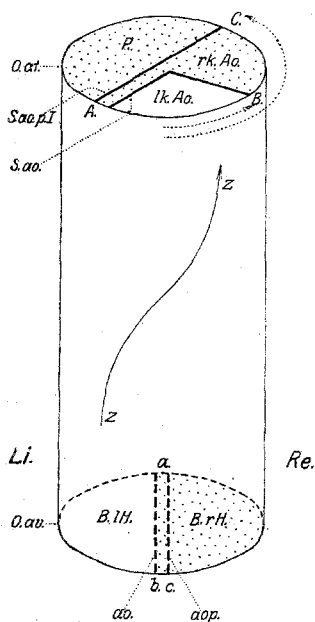


Abb. 15. Gekreuzte Lage des Septum aorticum (*S. ao.*) und des Septum aorticopulmonale (*S. ao. p. I.*) zueinander infolge der Gebundenheit der Bildungsebene des ersteren an die weniger torquierte Blutströmung, und des letzteren an die stärker torquierte Rohrwandung. Die Trennungsebenen beider Blutströme (*ao.*) und beider Kreisläufe (*aop.*) fallen beim Eintritt in die Ventrikelregion (*O. av.*) zusammen (sie sind in der Zeichnung nur zum Zwecke der gesonderten Veranschaulichung parallel auseinandergezogen); am oberen Ende des Truncus sind sie ins Kreuz gestellt und bestimmen die Lage der sich von hier aus bildenden Septen (*S. ao.* und *S. ao. p. I.*). Hell: arterielles Blut; punktiert: venöses Blut. Die punktierten Pfeile am oberen Kreis zeigen die Richtung und Größe der Verlagerung der beiden Septen an.

A., B., C. = Die den proximalen Bulbuswülsten und deren peripheren Fortsetzungen entsprechenden Haftstellen der beiden Septen an der Rohrwandung in der Ebene *O. at.* *a., b., c.* = die den Punkten *A. B.* und *C.* ideell entsprechenden Schnittpunkte der beiden Trennungsebenen mit der Rohrwandung in der Ebene *O. av.* *B. rH.* = Blutstrom des linken Herzens. *B. rH.* = Blutstrom des rechten Herzens. *ao.* = Trennungsebene beider Blutströme. *aop.* = Trennungsebene beider Kreisläufe. *L.* = links. *lk. Ao.* = linkskammerige Aorta. *O. at.* = obere Grenzebene des Truncus. *O. av.* = Ostium atrioventriculare. *P.* = Pulmonalis. *Re.* = rechts. *rk. Ao.* = rechtskammerige Aorta. *S. ao.* = Septum aorticum. *S. ao. p. I.* = primäres Septum aorticopulmonale. *zz.* = (Pfeil) Verlaufsrichtung der Torsion.

gegenüber der Torsion des Rohres selbst, als auch gegenüber der Ebene des Septum aorticopulmonale (*S. ao. p. I.*) uhrweise zurückbleiben¹⁾; m. a. W.: beide Septen müssen ins Kreuz gestellt, und zwar muß das Septum aorticum gegen das Septum aorticopulmonale uhrweise gedreht gelagert erscheinen. Das ist nun tatsächlich die gegenseitige Lage beider Septen bei allen Reptilien²⁾. Stellt man sich vor, daß ursprünglich ideell zwei parallele Septen vorhanden wären, und daß dann das eine gegen das andere uhrweise sich drehen würde, so müßten beide Septen mit je einer Längshälfte sich aneinanderlegen und verschmelzen,

¹⁾ Vgl. in Abb. 15 die beiden Pfeile an der oberen Endfläche, die die Richtung und die Differenz der Verlagerung beider Septen (*S. ao.* und *S. ao. p. I.*) anzeigen.

²⁾ Auch hier sind die Verhältnisse in Wirklichkeit komplizierter. Die von der Rohrwandung und deren Längsleisten beschriebene Schraube und die vom Blutstrom gezeichnete verändern sich wechselseitig und wirken so in komplizierter Weise zusammen in der Bestimmung der von den wachsenden Septen gezogenen Schraubenflächen. Doch ist die Zugehörigkeit des Septum aorticopulmonale zu einem bestimmten Truncussporn und seine Lage im Truncusquerschnitt durch den Charakter dieses Spornes (als Trennungskiel zwischen Aorta und Pulmonalis), also durch die Rohrwandung selbst im voraus fixiert, während die Wahl des Truncussporns des Septum aorticum und dessen Abstand vom Septum aorticopulmonale erst durch die Blutströmung bestimmt wird.

während die anderen Hälften von der Achse des Truncuslumens radienartig abweichend zur Truncuswand ziehen müßten; und das ist bei den Reptiliensepten tatsächlich der Fall¹⁾.

b) Teleologie und Mechanismus des Umweges bei der Bildung des einfachen Warmblüterseptums²⁾.

Von den beiden Aufgaben der Herzseptierung, der Trennung beider Kreisläufe samt ihren Motoren und der beiden Blutarten, der dynamischen und der chemischen Trennung beider Kreisläufe, übernimmt also das eine Septum — das Septum aorticopulmonale — die erstere, das andere Septum — das Septum aorticum — die zweite Aufgabe. Da aber beide Aufgaben derart kombiniert werden sollen, daß nur arterielles Blut dem Pumpwerk des Körperkreislaufes, und bloß venöses Blut dem Motor des Lungenkreislaufes zugeführt werde, so kann keines der beiden Septen ohne Mithilfe des anderen seine Aufgabe erfüllen. Dieses Zusammenwirken ist jedoch nur auf den gleichnamigen Seiten beider Septen möglich, da das arterielle Blut bzw. der Körperkreislauf der linken Seite [Abb. 9a (S. 113)]³⁾, das venöse Blut bzw. der Lungenkreislauf der rechten Seite³⁾ des betreffenden primären Septums zugewiesen ist. Nun befindet sich aber nur die linkskammerige Aorta (*lk. Ao.*) auf der gleichnamigen, linken Seite (*l.* und *l'.*) beider Septen und nur die Pulmonalis (*P*) liegt auf der gleichnamigen, rechten Seite (*r.* und *r'.*) beider Septen. Nur die linkskammerige Aorta (*lk. Ao.*) kann also arterielles Blut dem Körper, nur die Pulmonalis (*P*) venöses Blut der Lunge zuführen. Die zwischen beiden Septen gelegene rechtskammerige Aorta (*rk. Ao.*) befindet sich hingegen auf der linken Seite (*l'.*) des Septum aorticopulmonale und auf der rechten Seite (*r.*) des Septum aorticum, also auf ungleichnamigen Seiten beider Septen. Hier werden also die nichtzusammengehörigen Funktionen miteinander verbunden. Durch diese Interferenz disparater Funktionen wird zwischen den beiden Septen in der rechtskammerigen Aorta ein schädlicher Raum geschaffen, ein Gebiet der gegenseitigen Störung beider Aufgaben, durch welches Gebiet beide Pumpwerke seitlich verbunden und beide Blutarten gemischt werden, so daß Kraft und Inhalt für den zugehörigen Kreislauf verlorengehen. Erst mit der Ausschaltung dieses schädlichen Zwischen-

¹⁾ Vgl. in Abb. 15 die übereinstimmende Richtung der gestrichelten Linien (*ao.* und *aop.*) in der unteren Endfläche mit der gekreuzten Lage der ausgezogenen Linien (*S. ao.* und *S. ao. p. I.*) in der oberen Endfläche.

²⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 47, 557—563.

³⁾ Zu dieser Seitenbenennung ist die Abb. 9a (S. 113) in zwei verschiedenen Stellungen zu betrachten, einmal so, wie es das aufrechte Bild zeigt (*S. ao.* vertikal gestellt), das andere Mal so gedreht, daß der Septumschenkel *S. ao. p. I.* vertikal und dem Beobachter zugekehrt ist. — *l.* und *l'.* bezeichnen dann die linke, *r.* und *r'.* die rechte Seite des *S. ao.* bzw. *S. ao. p. I.*

raumes durch *Verschmelzung beider Septen* fallen die homonymen Seiten und homodynamen Gebiete zusammen, und kann das nun sekundär einfache Septum die beiden Aufgaben vereinigen und voll erfüllen. Die Bildung wie auch die Ausschaltung dieses Zwischengebietes mit allen ihren Einzelheiten und Durchgangsstationen werden auf mechanischem Wege erreicht, indem sowohl die Spaltung der Torsionsschraube in die beiden Schrauben der Wandleisten und des Blutstromes, also die Abgrenzung einer besonderen rechtskammerigen Aorta, als auch ihre Kompression zwischen den beiden anderen Truncusgefäßen rein mechanisch bewerkstelligt wird. Als Etappen und Ziele auf dem phylogenetischen Wege der Herzseptierung sind sie sowohl die teleologischen Postulate als auch zugleich die mechanischen Wirkungen der Lungenatmung. Sie sind ineinandergreifende Mittel und Zwecke einer teleologischen, und zugleich einander bedingende Ursachen und Wirkungen einer kausalen Reihe. Die Lungenatmung steht am Ende der ersteren und am Anfang der letzteren Reihe. Sie ist auf der ganzen Linie befähigt, ihre eigenen Zwecke kausal zu verwirklichen. Die Zweckmäßigkeit erscheint überall durch die Kausalität gewährleistet. Anlage, Entwicklung und Erhaltung wichtiger morphologischer Mechanismen erklären sich kausal als die mechanisch verwirklichten Effekte derselben anatomischen Einrichtungen, als deren Mittel und Zweckpostulate sie sich teleologisch darstellen. Diese Verkettung von Teleologie und Kausalität steht in Einklang mit der eingangs aufgestellten Forderung: *Die Zwecke und ihre Mittel sind aus der organischen Natur nicht wegzuleugnen; die biologische Theorie darf sie daher nicht vernachlässigen; ihre Aufgabe ist vielmehr, sie in die kausale Reihe der Erscheinungen einzuordnen.*

II. Phylogenetische Theorie der Herzmißbildungen.

A. Allgemeine Darstellung der Theorie.

I. Formale Begründung des phylogenetischen Standpunktes.

1. Einleitung.

Einleitend habe ich erwähnt, daß die in den vorangehenden Seiten entwickelte Theorie der Herzphylogenese lediglich auf normale entwicklungsgeschichtliche und vergleichend-anatomische Tatsachen aufgebaut wurde und zunächst nur die Klärung der normalen Verhältnisse zum Ziele hatte. Erst als ich nach der Veröffentlichung der Theorie durch die Liebenswürdigkeit einiger Herren Gelegenheit bekam, einen Fall von Herzmißbildung unter dem Gesichtswinkel der Theorie der normalen Herzbildung zu untersuchen, sah ich, daß diese Theorie auch auf die angeborenen Herzanomalien anwendbar war. In einem zweiten Falle gelang es dann aus der Theorie einige Eigentümlichkeiten des Falles — wie Zweizahl der Pulmonalklappen — vorauszusagen und gegen das Obduktionsprotokoll, in welches sich durch Mißverständnis ein Irrtum eingeschlichen hatte, aufrecht zu erhalten. Weitere Fälle gestatteten ferner diese Deutung zu einer

Theorie der Herzmißbildungen auszubauen und auch deren Charakteristik zu erweitern. Andererseits brachten die Mißbildungen auch manches, was dem weiteren Ausbau der Theorie der normalen Herzgestaltung zugute kam.

2. Phylogenetische und ontogenetische Deutungen.

Nur selten wurden phylogenetische Momente zur Erklärung von Herzmißbildungen herangezogen. Ältere Versuche tragen zumeist ein etwas phantastisches Gepräge. *Meckel* hat in Anwendung seiner Lehre von der Parallele zwischen der von ihm als einreihig angenommenen, rezenten Tierwelt und der individuellen Entwicklung höherer Tiere die Wiederholung der Herzformen heute lebender Tierarten (Herzen der Insekten, Crustaceen, Mollusken, Fische, Batrachier, Reptilien) bei den Mißbildungen angenommen¹⁾. *Grainger* hat den schärfer abgesetzten Conus pulmonalis der rechten Kammer bei Herzmißbildungen mit dem „dritten Ventrikel“ des Schildkrötenherzens verglichen²⁾.

¹⁾ *J. Fr. Meckel*, Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. I, S. 48, 49, 422 ff. 1812. *Meckel* sagt S. 48: „Dieselbe Stufenleiter, welche das ganze Tierreich darbietet (gemeint ist ausdrücklich die rezente Tierwelt) — bietet auch ein jedes der höheren Tiere in seiner Entwicklung dar, indem es — alle Formen durchläuft, welche den unter ihm stehenden Tieren während des ganzen Lebens permanent zukommen“ (l. c., S. 48). „Auf einer dieser früheren Bildungsstufen kann der Foetus des höheren Tieres gehemmt werden“ (l. c., S. 49).

Meckel spricht also hier nicht von einer Parallele zwischen Onto- und Phylognese, welche den wesentlichen Inhalt des später sog. biogenetischen Grundgesetzes bildet, sondern nur von einer Parallele zwischen der Ontogenese und der von ihm als einreihig gedachten Stufenleiter der momentan gegebenen, rezenten Tierwelt. Bei den Mißbildungen handelt es sich also nach ihm nicht um Wiederholungen früherer phylogenetischer Stufen des Tierreiches, sondern vielmehr um das Stehenbleiben auf ontogenetischen Durchgangsstadien heute lebender, höherer Tiere. Genau besehen, ist also auch seine Mißbildungstheorie eine ontogenetische.

Übrigens bezieht sich *Meckels* Vergleich des mißbildeten Herzens mit dem Reptilienherzen in erster Linie auf die unvollkommene Ausbildung des Vorhofs- und Ventrikelseptums und betrifft sowohl das in seiner Vorhofs- oder Kammerregion unvollständig zweigeteilte als auch das einfach gebliebene mißbildete Herz (l. c., S. 422, 426). Er rechnet bekanntlich noch die Amphibien zu den Reptilien und bezeichnet auch das Herz der Fische und der Mollusken als „niedrigstes Reptilienherz“ (l. c., S. 422, 423).

²⁾ Ich kenne die Anschauung von *Grainger* nur aus den Zitaten deutscher Autoren, die ihn alle nach *Peacock* zitieren. Danach beschränkt sich *Graingers* Vergleich auf die durch hypertrophische Muskeltrabekeln hervorgerufene Abgrenzung des unteren Endes des Conus pulmonalis vom übrigen Ventrikelgebiet. Daß es sich bei der als Transposition bekannten Mißbildung um die Entfaltung einer normal rudimentären, rechtskammerigen menschlichen Aorta handelt, die im mißbildeten Herzen die Rolle der obliterierten, normalen Aorta übernimmt, liegt außerhalb des *Graingers*chen Vergleiches. Es ist deshalb ein weitgehendes Mißverständnis, wenn *Mautner* und *Löwy* bei Wiedergabe meiner Transpositionstheorie unter Hinweis auf *Graingers* flüchtigen Vergleich mit dem Reptilienherzen einfach sagen: „eine ähnliche Auffassung finden wir in der älteren Literatur“ (*Mautner* und *Löwy*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 229, 342).

Auch *Keith* zieht bei dieser letzteren Herzmißbildung das Reptilienherz zum Vergleich heran¹⁾. Die meisten Autoren haben jedoch von vornherein nur eine rein ontogenetische Begründung der Entstehung der Herzmißbildungen zu geben versucht, wobei sie entweder einfache Hemmungen der normalen Entwicklung [*Meckel*²⁾, *Kürschner*³⁾, *Friedberg*³⁾, z. T. auch *H. Meyer*⁴⁾, *Kußmaul*⁵⁾], oder Störungen derselben durch bestimmte pathologische Prozesse, z. B. durch Entzündung [*Rokitansky*⁶⁾, *Peacock*⁷⁾, *Dorsch*⁸⁾, besonders *H. Meyer*⁹⁾, z. T. auch *Kußmaul*¹⁰⁾], oder durch abnorme Blutströmungen [*Mac Gillavry*¹¹⁾] annahmen, oder die Mißbildungen auf eigenartige, in ihrem Wesen und ihrer Verursachung dunkel und unbestimmt gelassene, aber nicht-exogen-pathologische Abwei-

¹⁾ Auch der *Keithsche* Vergleich mit dem Reptilienherzen bezieht sich nur auf die abnorme Abgrenzung des Conus pulmonalis, nicht auf die Transpositionen. *Keiths* ebenfalls originelle Erklärung der Transpositionen hat hingegen mit diesem Vergleich und mit seiner phylogenetischen Deutung der Conusstenosen nichts zu tun (siehe S. 201 ff.).

²⁾ *J. Fr. Meckel*, l. c., S. 412 ff.

³⁾ Beide zitiert nach *Assmus*, Über einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **20**, (216—270), 233, 247. 1877.

⁴⁾ *H. Meyer*, Über die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden großen Arterienstämme. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **12** (364—385), 367. 1857.

⁵⁾ *Kußmaul*, Über angeborene Enge und Verschluß der Lungenarterienbahn. Freiburg 1865. (Separatabdruck a. d. Ber. d. naturf. Ges. zu Freiburg **3**, Heft 3.) *Kußmaul* läßt übrigens, wie auch *Meyer*, neben Hemmungen auch Entzündung und anderweitige Störungen der Entwicklung als Ursache von Herzmißbildungen gelten.

⁶⁾ *C. v. Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Bd. II, S. 273. 1856. Später hat *Rokitansky* (Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875, S. 112) selbst diese Ansicht ausdrücklich aufgegeben. Alle folgenden Hinweise auf *Rokitansky* beziehen sich auf die letztere Arbeit.

⁷⁾ *Th. B. Peacock*, On malformations of the human heart with original cases. London 1858 (zitiert nach *Kußmaul*, l. c., S. 37), 2. Aufl. 1866 (zitiert nach *Rokitansky*, l. c., S. 108).

⁸⁾ *E. Dorsch*, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Inaug.-Diss. Erlangen 1855. (Zitiert nach *Assmus*, l. c., S. 234; *H. Meyer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **12**, 500 und *Herschheimer*, Die Mißbildungen, S. 340, 413.)

⁹⁾ *H. Meyer*, Über angeborene Enge oder Verschluß der Lungenarterienbahn. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **12** (497—538), bes. 499—500, 510. 1857.

¹⁰⁾ *Kußmaul*, l. c., S. 33 ff.

¹¹⁾ *Mac Gillavry*, De aetiologie en de pathogenese der congenitale hartgebreken. Inaug.-Diss. Leiden 1895. (Zitiert n. d. ausführlichen Referat von *Zeehuysen* im Zentralbl. f. inn. Med. 17. Jahrg., 1896, Nr. 22, S. 578.)

chungen der normalen Ontogenese zurückführten [*Geoffroy St. Hilaire, Andral, Bouillaud*¹⁾, *Peacock*²⁾, *Heine*³⁾, *Halbertsma*⁴⁾, *Lindes*⁵⁾, *Rokitansky*⁶⁾].

3. Typen der Transposition.

[Abb. 16—20 (S. 146—147).]

Unter den Mißbildungen des Herzens bilden die sog. „Transpositionen“ wohl die interessanteste und rätselhafteste Gruppe, einerseits, weil die Entwicklungsgeschichte kein Stadium aufweist, in welchem ihre Hauptmerkmale auch nur flüchtig als Durchgangsstufe auftreten würden, so daß sie nicht — wie z. B. ein offenes Foramen ovale oder ein Ductus Botalli — als Entwicklungshemmung gedeutet werden können, andererseits, weil die Einfügung ihrer von der normalen Entwicklung, Architektur und funktionellen Bedeutung des gesunden Herzmechanismus ganz verschiedenen, ja ihnen widersprechenden Einrichtungen in den übrigen Bauplan des Herzens zu einer unleugbaren, morphologischen und physiologischen Einheit dem Verständnis die größten Schwierigkeiten darbietet. Nirgends sehen wir in der Ontogenese eine Vertauschung der Kammerzugehörigkeit der Aorta und Pulmonalis auch nur angedeutet, und trotzdem vereinigen sich Transposition der Gefäße und normal gebliebene Bestandteile zu einem das Blut in geordnete Bahnen treibenden Mechanismus, der die Lebensfähigkeit des Individuums oft lange, sogar über Jahrzehnte hinaus zu gewährleisten imstande ist.

Man versteht unter „Transposition“ die Verlegung der Ursprungsöffnungen der Aorta allein oder beider arterieller Herzgefäße in die nicht zugehörige Kammer, so daß entweder Aorta und Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel entspringen oder die Aorta aus der rechten, die Pulmonalis aus der linken Kammer hervorgeht. Die unten ausführlich beschriebenen Fälle lassen sich in vier Typen einordnen, die folgendermaßen charakterisiert werden können, wobei wir zunächst nur die bereits früher beachteten Merkmale verwenden wollen⁷⁾:

¹⁾ Alle drei Autoren nach *Assmus* zitiert: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 20, 233, 247.

²⁾ *Th. B. Peacock*, zitiert nach *Kußmaul*, l. c., S. 35, 40.

³⁾ *C. Heine*, Angeborene Atresie des Ost. art. dextr. Inaug.-Diss. Tübingen 1861. (Zitiert nach *Rokitansky*, Die Defekte, 1875, S. 115.)

⁴⁾ *H. J. Halbertsma*, Abweichung der Zwischenwand der Herzkammern und der primitiven Aorta nach links mit deren Folgen. Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. 6, 45. 1862. (Zitiert n. d. ausführl. Referat von *H. Meißner* in Schmidts Jahresber. 119, 158—161. 1863.)

⁵⁾ *Lindes*, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Inaug.-Diss. Dorpat 1865. (Zitiert nach *Rokitansky*, Die Defekte usw. 1875, S. 115—116.)

⁶⁾ *C. v. Rokitansky*, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875, S. 81—89, 116—123.

⁷⁾ Es kommt hier auf die charakteristischen Merkmale an. Bezüglich der vielfachen Variationen im Detail und der mannigfachen Kombinationen mit anderen Herzmißbildungen, die mit der Transposition selbst nichts zu tun haben, verweise ich auf die ausführlichen, zusammenfassenden Darstellungen

Fortsetzung der Fußnote S. 147.

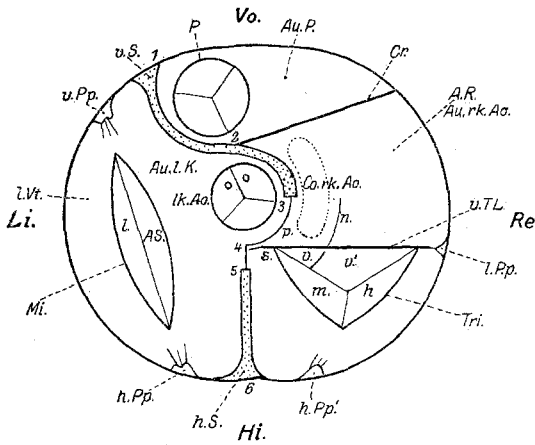


Abb. 16. Normales Herz.

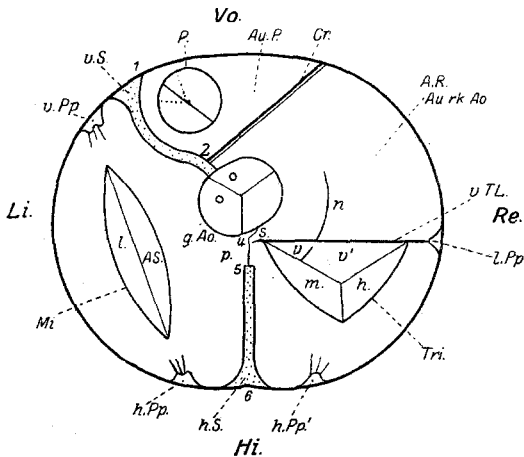


Abb. 17. I. Typus der Transposition: reitende Aorta.

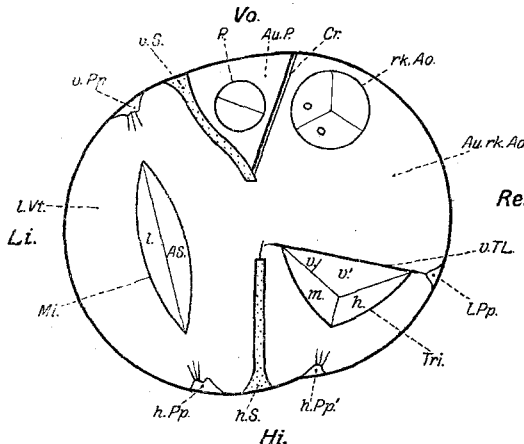


Abb. 18. II. Typus der Transposition: einfache Transposition der Aorta.

Abb. 16—20. Topik der Ventrikel-
abteilungen, deren Grenzleisten,
der Kammerostien und deren
Klappen beim normalen und miß-
bildeten menschlichen Herzen
(Transposition). Orthogonale Pro-
jektion der Gebilde der Kammer-
region auf die Kammerbasis (rich-
tiger: auf eine alle Kammerostien
enthaltende und sie verbindende
Fläche). Ansicht von oben auf die
verebnete und horizontal gestellte
Kammerbasis. Von den Septen-
leisten ist nicht die ganze Haft-
linie an der Kammerwand, son-
dern nur ihr horizontaler Durch-
schnitt (Höhe) im Kammerhohl-
raum projiziert, in den Abb. 16
bis 18 liegt dieser Schnitt so nahe
der Basis, daß dort die ganze ba-
sale Verlaufsstrecke von *Cr.* ge-
troffen ist. Nach der Lage von
Cr. und *v.TL.* in normalen Her-
zen (Abb. 16) und bei dem Ver-
lauf der hypertrophischen Crista
über die basale und äußere Kam-
merwand ist es klar, daß bei der
Einstellung beider in eine Ebene
infolge der Detorsion und der Ent-
faltung der Aortenrinne (Abb. 20,
zum Teil auch Abb. 19) *Cr.* die
Bildung der vorderen, *v.TL.* die
der hinteren Hälfte des falschen
Kammerseptums übernimmt.

1—2 = vorderer Teil des vorderen
Septums. 2—3 = hinterer Teil
des vorderen Septums. 3—4 =
vorderer Teil der Pars membra-
ncea septi ventriculorum. 4—5
= hinterer Teil der Pars mem-
branacea septi ventriculorum.
5—6 = hinteres Septum Roki-
tanskys. 1—3 = vorderes Sep-
tum Rokitsanskys. 1—4 = arte-
rielles Kammerseptum. 4—6 =
venöses Kammerseptum. 3—5
= Pars membranacea septi ven-
triculorum. *Ao. B.* = Aorten-
buckel. *A.R.* = Aortenrinne der
rechten Kammer. *AS.* = Aorten-
segel der Mitrals. *Au. l. K.*
= Ausströmungsteil der linken
Kammer. *Au. P.* = Ausströ-
mungsteil der Pulmonalis. *Au.*
rk. Ao. = Ausströmungsteil der
rechtskammerigen Aorta. *Co. Ik.*
Ao. = rudimentärer, blind en-
dender Conus der linkskamme-
rigen Aorta. *Co. rk. Ao.* = rudi-
mentärer, blind endigender Co-
nus der rechtskammerigen Aorta.
Cr. = Crista supraventricularis.
cR. = Cristarinne, Rinne auf der
vorderen Kammerfläche außen,
entsprechend der Haftlinie von
Cr. innen. *g. Ao.* = gemeinsames
Ostium der beiden verschmolzenen

Aortenconi. *Hi.* = hinten. *h.* = „hinterer“ (lateral hinterer) Zipfel der Tricuspidalis. *h. Pp.* = hinterer Papillarmuskel der Mitralis. *h. Pp'.* = hinterer Papillarmuskel der Tricuspidalis. *h. S.* = hinteres (echtes) Kammerseptum. *h. SL.* = hintere Septumleiste. *Li.* = links. *l.* = lateraler (parietaler) Zipfel der Mitralis. *lk. Ao.* = Ostium der linkskammerigen Aorta. *l. Pp.* = lateraler Papillarmuskel der Tricuspidalis. *l. Vt.* = linker Ventrikel. *Mi.* = Mitralis. *m.* = „medialer“ (medialer hinterer) Zipfel der Tricuspidalis. *n.* = Nahtleiste, von der Naht zwischen *v.* und *v'.* über die Kammerbasis gegen *Cr.* ziehend. *P.* = Ostium der Pulmonalis. *p.* = Pars membranacea septi ventriculorum. *Re.* = rechts. *rk. Ao.* = Ostium der rechtskammerigen Aorta. *s.* = medialer Stamm der Tricuspidalisleiste. *Tri.* = Tricuspidalis. *tR.* = Tricuspidalisrinne, Rinne auf der hinteren Kammerfläche außen, entsprechend der Haftlinie von *v. TL.* innen. *Vo.* = vorne. *v.* = medialer vorderer Zipfel der Tricuspidalis. *v'.* = lateraler vorderer Zipfel der Tricuspidalis. *v. + v'.* = „vorderes“ Segel der Tricuspidalis. *v. Pp.* = vorderer Papillarmuskel der Mitralis. *v. S.* = vorderes (echtes) Kammerseptum. *v. SL.* = vordere Septumleiste. *v. TL.* = vordere Tricuspidalisleiste.

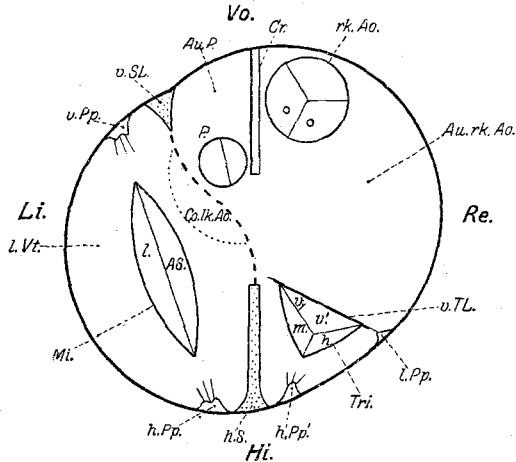


Abb. 19. III. Typus der Transposition: gekreuzte Transposition beider arterieller Gefäße.

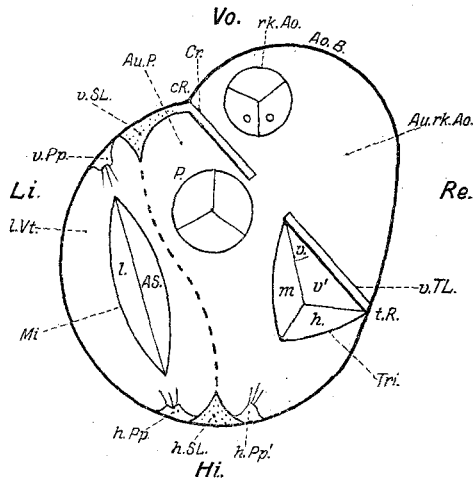


Abb. 20. IV. Typus der Transposition: gemischte Transposition beider arterieller Gefäße und des Ostium atrio-ventriculare dextrum.

von: *C. v. Rokitanzky*, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — *C. Rauchfuß*, Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Fötkrankheiten des Herzens und der großen Gefäße. In Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, I. Abtg. 1878. Die Krankheiten der Kreislauforgane.

2. Kap., S. 12—154. — *H. Vierordt*, Die angeborenen Herzkrankheiten. 1901; in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie Bd. 15, II. Teil. — *G. Herzheimer*, Die Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße, 1910; in *E. Schwalbe*, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil, II. Abtg., 4. Kap., S. 339—504. — *W. Berblinger*, Die Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße, 1921; in Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. Herausgeg. von *H. Brüning* und *E. Schwalbe*. Bd. II, II. Abtg., Kap. 13, Abschn. 1, S. 923—930, ferner S. 902—909 u. 914—921. — In der neueren fremden Literatur ist die wichtigste der mir zugänglich gewesenen hierher gehörigen Arbeiten die von *A. Keith*, The Hunterian Lectures on Malformations of the heart. Delivered before the Royal College of Surgeons of England on March 8, 10. and 12. 1909. The Lancet 87. II. 359—363, 433—435, 519—523. 1909.

a) Der „Typus der reifenden Aorta“ [Abb. 17 S. 146)]¹⁾: Ein relativ kleiner Defekt im Septum ventriculorum in Form eines halbmondförmigen Ausschnittes befindet sich nahe der Kammerbasis, unmittelbar unter der Aorta, entsprechend dem hinteren Teil des arteriellen Kammerseptums, der zwischen den beiden Aortenconi liegt [2—4]²⁾. Man kann diesen Teil als das *Septum ventriculorum interaorticum* bezeichnen³⁾. Die Aorta (*g. Ao.*) „reitet“ auf der defekten Stelle, d. h. blickt mit einem Teil ihres Ostiums in den linken, mit dem anderen Teil in den rechten Ventrikel. Nach *Rokitansky* betreffen diese Defekte den hinteren Teil des vorderen Septums (2—3), also jenen Teil desselben, der nach unserer Auffassung die beiderseitigen Aortenconi voneinander trennt. Der vordere Teil der Pars membranacea (3—4) gehört aber auch noch zum Septum ventriculorum interaorticum, und auch auf diesen membranösen Teil, also auf den ganzen zwischen beiden Aortenconi gelegenen Septumteil (2—4) erstreckt sich der Defekt⁴⁾. Der Conus der Pulmonalis, das Infundibulum der rechten Kammer (*Au. P.*) wird hinten gegen den rechten Anteil der Aortenmündung durch eine

¹⁾ Es handelt sich hier zunächst um eine bloße Beschreibung der Typen. Die Abb. 17—20 jedoch illustrieren diese Typen im Sinne der Theorie. Die Hin- und Rückweise auf diese Abbildungen addieren daher zur Beschreibung auch eine erklärende Komponente, von welcher zunächst zu abstrahieren ist.

²⁾ Vgl. auch die entsprechenden Teile in Abb. 16, S. 146.

³⁾ *Rokitansky* unterscheidet am Kammerseptum ein „vorderes“ und ein „hinteres Septum“ (siehe Abb. 16). Das erstere ist der vor der Pars membranacea septi (*p.*) gelegene Teil des fleischigen Septums (*v. S.* = 1—3), das letztere der hinter ihr befindliche Teil (*h. S.* = 5—6) der muskulären Kammerscheidewand, während die Pars membranacea (*p.* = 3—5) zwischen beiden einen selbständigen dritten Teil darstellt. Am vorderen Septum unterscheidet er wieder einen „vorderen Teil“ (1—2), zwischen Pulmonal- und Aortenostium, und einen „hinteren Teil“ (2—3), der bis zur Pars membranacea reicht und das Aortenostium vom „Sinus“ der rechten Kammer trennt (*Rokitansky*, Die Defekte usw. 1875, S. 57, 58). Unsere auf S. 108 gegebene Einteilung des Kammerseptums in ein arterielles und ein venöses Septum fällt mit dieser *Rokitanskyschen* Einteilung nicht genau zusammen, da sie auch die Pars membranacea zwischen jenen beiden Septen aufteilt. Ich rechne zum arteriellen Kammerseptum die ganze Strecke der Scheidewand (1—4), die den linkskammerigen Aortenconus (*lk. Ao.*) von den beiden rechtskammerigen arteriellen Coni (*P. + Co. rk. Ao.*) trennt, also den zwischen linkskammeriger Aorta und Pulmonalis gelegenen Teil plus den zwischen beiden Aorten befindlichen Anteil, d. h. jenen Septumabschnitt, der zwischen dem Ausströmungsteil der linken Kammer (*Au. l. K.*) und dem Infundibulum (*Au. P.*) + Sinus der rechten Kammer (*A. R.*) sich befindet. Danach gehört zum arteriellen Septum nebst dem vorderen Septum *Rokitanskys* (1—3) auch noch ein vorderer Teil der Pars membranacea (3—4), während der hintere Teil der letzteren (4—5) samt dem hinten folgenden Septum musculare (5—6) zwischen den beiden Ostia atrioventricularia das venöse Kammerseptum bildet. Die Grenze zwischen arteriellem und venösem Kammerseptum entspricht nach unserer Einteilung der septalen Ansatzstelle des Stammes der Tricuspidalisleiste (Abb. 16; s.).

⁴⁾ *Rokitansky* beschränkt diese kleineren und häufigsten Septumdefekte auf den hinteren Teil seines vorderen Septums; die ganze Pars membranacea (*p.*) soll nach ihm hinter dem Defekt erhalten sein (*Rokitansky*, l. c., S. 61, 102, 117). Richtig ist, daß hinter der Septumlücke oft noch ein durchscheinender Septumteil übrig bleibt; dieser ist aber nur der hintere Teil des häutigen Septums (4—5); der vordere Teil (3—4) desselben ist in dem Defekt aufgegangen.

vorspringende Leiste (*Cr.*) unvollständig begrenzt¹⁾; *Rokitansky* hält diese Leiste für einen Bestandteil des vorderen Septums, und zwar für das erhaltene, quer abstehende, rechte Blatt des hinteren Anteiles des vorderen Septums, während das linke Blatt hinter jener Leiste verschwunden ist, so daß der Defekt hinter der „hinteren Conuswand“ „in den Sinus ventriculi hereinsieht“²⁾. Die Aorta ist in toto etwas nach rechts verlagert, ihr Ostium liegt hinter dem der Pulmonalis, mehr rechts als normal. Das Pulmonalostium ist mehr oder weniger verengt und besitzt manchmal nur zwei Semilunarklappen. Hierher gehören unsere Fälle 1—5³⁾.

¹⁾ Es ist zu beachten, daß in Abb. 17 die Linie *Cr.* die Haftlinie dieser Leiste auf der Kammerbasis darstellt. Auf einem Querschnitt unterhalb der Kammerbasis ragt diese Leiste natürlich nur eine mäßige Strecke weit frei nach rechts in die rechte Kammer vor.

²⁾ Nach *Rokitansky* besteht das ganze vordere Septum (Abb. 16: *v. S.*) aus zwei Fleischlagen und bildet hinter dem Pulmonalostium nach rechts ausbiegend die hintere Wand des Conus pulmonalis (*Rokitansky*, l. c., S. 59—60). Bei der Defektbildung im hinteren Teile des vorderen Septums soll nur das hintere (linke) Fleischblatt verlorengehen („das eigentliche Septum“: l. c., S. 60, 102), während das vordere (rechte) Blatt erhalten bleibt und „selbständig einen rudimentären Conus herstellt, welcher so vor der Lücke lagert, daß er mit dem vorderen Teil des vorderen Septums unter einem nahezu rechten Winkel zusammenstößt, indem von jenem vordersten Septumstücke eine Fleischmasse nach rechts abgeht, welche die hintere Conuswand bildet“ (*Rokitansky*, l. c., S. 103; siehe auch die Beschreibung der *Rokitansky*schen Fälle I 11—17). Die Lücke im Septum liegt also hinter dieser „Fleischmasse“, so daß „sie nicht in den Conus, sondern in den Sinus ventriculi hereinsieht“ (l. c., S. 103). Diese Fleischmasse ist nach unserer Auffassung — wie wir unten sehen werden — die Crista supraventricularis (*Cr.*) und der „Sinus“ hinter der Crista der Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta (*Au. rk. Ao.*), in welchen der zwischen beiden Aortenconi gelegene Septumdefekt (2—4) natürlich „hereinsieht“ (siehe S. 161 ff.).

³⁾ *Rokitansky* beschreibt 7 Herzen mit reitender Aorta: es sind dies die Fälle I 11—17 seiner Sammlung (*Rokitansky*, Die Defekte usw., S. 14—23). Bei 6 von diesen 7 Fällen war das Pulmonalostium verengt. Schon früher hat *Peacock* die Zahl der bis dahin (1866) beobachteten Fälle mit 60 angegeben (zitiert nach *Vierordt*, l. c., 1901, S. 76). — *Herxheimer* (l. c., S. 405) zählt in der Literatur (bis 1910) 112 Fälle von reitender Aorta. Zweizahl der Pulmonalklappen fand *Herxheimer* (l. c., S. 403) in 60 Fällen von Pulmonalstenose angegeben, welche Zahl sich allerdings zum Teil auch auf die anderen Transpositionstypen verteilt, andererseits ist die Zahl der Fälle mit zwei Pulmonalklappen in Wirklichkeit sicherlich größer, da man bei flüchtiger Betrachtung — wie ich aus eigener Erfahrung weiß — durch partielle Verwachsungen oder durch kleine Leisten am Grunde der Klappensinus leicht über die Zahl der Klappen irreführt werden kann, indem man sie dann zu hoch annimmt. — Von neueren, seit *Herxheimers* Zusammenstellung publizierten Fällen seien als hierher gehörig nur folgende erwähnt: *Escande*, Ref. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **3**, 278. 1911 (Fall 1). — *Th. Groedel* und *J. G. Mönckeberg*, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **5** (2—10), 2—4. 1913. — *Shiro Sato*, Anat. Hefte **50** (193—251), Fall 3, S. 241. 1914. — *Enthoven*, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **7**, 101—108. 1915. — *O. Heitzmann*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **223**, Fall 1, S. 57 ff. 1917. — *E. Christeller*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **223** (40—57), 49 ff. 1917. — *A. Keith*, Journ. of anat. a. physiol. **46**, 213, Fall 3 (Abb. 3). 1912. — Die Hierhergehörigkeit der Fälle von *Escande* und *Keith* ist aber einigermaßen zweifelhaft.

b) Der „Typus der einfachen Transposition“ der Aorta in die rechte Kammer (Abb. 18): Beide arteriellen Gefäße entspringen aus der rechten Kammer. Die Aorta ist noch mehr nach rechts und vorne verlagert, so daß ihr Ostium rechts neben dem der Pulmonalis (P.) liegt; letzteres ist verengt und trägt meist nur zwei Klappen. Der Septumdefekt ist größer. Die tiefste Stelle des Septum-ausschnittes, also wohl die Ausgangsstelle der Defektbildung stimmt mit der Lage des Defektes im Typus I überein. Die Leiste an der Kammerbasis zwischen Aorta und Pulmonalis (Cr.) ist noch mächtiger. Hierher gehört unser Fall 6¹⁾.

c) Der „Typus der gekreuzten Transposition“ beider arterieller Gefäße (Abb. 19).

Die Aorta entspringt aus der rechten, die Pulmonalis (P.) aus der linken Kammer²⁾, also beide aus den nicht zugehörigen Ventrikeln, während die Atrio-ventrikularostien (Mi., Tri.) ihre normale Einmündung in die zugehörigen Kammern beibehalten. Die Aorta ist noch mehr nach rechts-vorne verlagert, so daß ihr Ostium rechts und vor dem der Pulmonalis (P.) liegt; letztere ist meist verengt und besitzt nur zwei Klappen. Der Defekt des Kammerseptums ist noch größer als beim II. Typus³⁾. Eine Modifikation dieses Typus bilden die Fälle, wo der Septumdefekt so groß wird, daß beide Kammern zu einem einzigen Hohlraum zusammenfließen [Typus IIIa: Cor triloculare biatriatum univentriculare]⁴⁾. Bei einer zweiten, noch wichtigeren Modifikation dieses Typus kann die septenbildende

¹⁾ Von Rokitskys Fällen dürften I 5, 7, 8 hierher zu zählen sein (Rokitsky, l. c., S. 5, 9, 11). In allen diesen Fällen ist aber zugleich Situs inversus der Eingeweide vorhanden, so daß beide Gefäße scheinbar aus der linken Kammer entspringen (siehe S. 151, Text und Anm. 5). Auch sein Fall I 24 steht unserem II. Typus sehr nahe (siehe S. 199). — Kußmaul führt (l. c., S. 85) aus der Literatur 11 Fälle an mit Ursprung beider arteriellen Gefäße aus dem rechten Ventrikel, von denen aber Vierordt (l. c., S. 120) nur 6 hierher zählt und aus der Literatur noch 5 weitere erwähnt. — Herzheimer (l. c., S. 405) fand in der Literatur bereits 26 hierher gehörige Fälle. — Von neueren Fällen gehören wahrscheinlich hierher: A. H. Young, Journ. of anat. a. physiol. 41, 190. 1907 (vgl. Stokes, A., Journ. of anat. a. physiol. 43, 304, Abb. 2 C. 1909). — O. Wenner, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 196, (127—168), Fall 9, S. 138. 1909. — G. Herzheimer, Mißbildungen, S. 436 und Abb. 227 (S. 435). — Fr. Heller und G. B. Gruber, Zeitschr. f. Kinderheilk. 11, 337—345. 1914.

²⁾ Die einzige, die Ventrikelhöhle in eine rechte und linke Kammer teilende Scheidewand ist in der Abb. 19 mit Cr.—h. S. bezeichnet.

³⁾ Von Rokitskys Fällen ist der Fall I 6 (l. c., S. 7) und wahrscheinlich auch I 9 (l. c., S. 12) hierher zu rechnen. — Vierordt zählt (l. c., S. 118) 23 hierher gehörige Fälle aus der Literatur auf. — Herzheimer (l. c., S. 405) fand 30 Fälle mit Pulmonalstenose. — Keith, (Lancet 87. II, 434. 1909) hat in seinem riesigen Material 19 solche Fälle gefunden. — Von neueren Fällen erwähne ich nur zwei weitere Fälle von Keith (Journ. of anat. a. physiol. 46, 211—214, Fall 2, Abb. 2 und Fall 5, Abb. 5. 1912), je einen Fall von O. Wenner (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 196, (127—168), Fall 4, S. 133. 1909) und von O. Heitzmann (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 223, Fall 2, S. 63 ff. 1917).

⁴⁾ Kußmaul (l. c., S. 99) zitiert aus der Literatur 4 hierher gehörige Fälle. — Vierordt (l. c., S. 121) fügt dazu mehrere andere. Hierher gehört auch der Fall von Paterson (Journ. of anat. a. physiol. 43, S. VI. 1908). — Indessen ist die Zugehörigkeit vieler dieser Fälle zum III. Typus wegen der oft undeutlichen oder fehlenden Ventrikelgrenzen unmöglich oder zweifelhaft, je nachdem man diese oder jene der vorhandenen, rudimentären Leisten als Reste des echten Kammerseptums deutet.

Kraft umgekehrt soweit gestärkt sein, daß kein Septumdefekt vorhanden ist und ein vollkommen ausgebildetes, scheinbar normales Kammerseptum die beiden Ventrikelräume mit den transponierten arteriellen Gefäßen voneinander trennt [Typus III b]¹⁾. Auch das Pulmonalostium kann wieder weiter sein und drei Klappen enthalten. Dieses entgegengesetzte Verhalten des Kammerseptums bei diesen zwei Modifikationen beruht — wie wir sehen werden — auf dem Auftreten eines Wendepunktes in der Wirksamkeit der septenbildenden Kraft innerhalb des III. Typus.

Unser Fall 7 repräsentiert einen Übergang zwischen diesem und dem folgenden Typus.

d) Der „Typus der gemischten Transposition“ der arteriellen Gefäße und des Tricuspidalostiums mit Bildung eines reinen Aortenventrikels (Abb. 20). Pulmonalis- und Tricuspidalostium sind in die linke Kammer²⁾ transponiert, so daß diese nebst der Pulmonalis (P.) beide Atrioventrikularklappen (Mi., Tri.) beherbergt. Die rechte Kammer enthält nur die Aortenmündung, so daß sie zu einer reinen Aortenkammer wird, und das Aortenostium ist so weit nach rechts und vorne verlagert, — vor und etwas rechts vom Pulmonalostium —, daß die Aortenkammer über das Niveau der vorderen Fläche der Kammerregion buckelförmig vorragt: *Aortenbuckel*. Der Kammerseptumdefekt ist gegenüber den typischen Fällen der III. Gruppe (mit weiter interventrikulärer Kommunikation) wieder kleiner geworden, doch kommt kein vollständiges, intaktes Kammerseptum zustande (wie in der als III b bezeichneten II. Untergruppe des III. Typus). Das Pulmonalostium (P.) ist ebenfalls wieder weiter, weiter als das Aortenostium und trägt wieder, wie normal, drei Klappen. Hierher gehören unsere Fälle 8 und 9³⁾.

e) *Inverse Formen von Transposition*. Alle die eben aufgezählten Typen können — ebenso wie der normale Herztypus — auch mit Situs inversus der Herzscheife kombiniert vorkommen. Beim I. Typus ist dann neben der reitenden Aorta ein scheinbar in die linke Kammer transponiertes Pulmonalostium vorhanden⁴⁾. Beim II. Typus entspringen beide arteriellen Gefäße aus dem scheinbar linken Ventrikel⁵⁾. Beim III. Typus entspringt die Aorta aus dem linken, die

¹⁾ Von neueren hierher gehörigen Fällen seien nur erwähnt: E. Liebich, Zentralbl. f. Gynäkol. 37. Jahrg. 1, 570—572. 1913. — G. Lindemann und G. B. Gruber, Münch. med. Wochenschr. 66. Jahrg. 1919, Nr. 40. S. 1146—1147 (zwei Fälle). — W. Berblinger, Brüning-Schwalbes Handbuch 1921, S. 923—924.

²⁾ Die einzige Scheidewand, die die Ventrikelhöhle in einen rechten und linken Kammerraum teilt, ist in Abb. 20 mit Cr.—v. TL. bezeichnet.

³⁾ Bei Rokitansky ist dieser Typus durch die Fälle I 22 und 23 vertreten (Rokitansky, l. c., S. 27, 29). Hierher gehören auch der von Vierordt (l. c., S. 120) zitierte zweite Fall von Mackenzie, — Gelpkes zweiter Fall (Vierordt, l. c., S. 120—121; Gelpke erwähnt — nach Vierordt — 7 derartige Fälle aus der Literatur), — Shiro Satos zweiter Fall (Anat. Hefte 50, 239. 1914), — 4 Fälle von Keith (Lancet 87. II, 434. 1909). — Verwandt ist auch der Fall von Young (Journ. of anat. a. physiol. 41, 190—197. 1907). Er kann ebensogut zum II. wie zum IV. Typus gerechnet werden, je nachdem welche der vorhandenen zwei Leisten im einheitlichen Kammerraum als Rudiment des Kammerseptums angesehen wird (siehe S. 150, Anm. 1).

⁴⁾ Hierher gehört wahrscheinlich der Fall von Müller (Arch. f. med. Erfahr., herausgeg. von Horn, Nasse u. Henke, 1822, S. 438; zitiert bei Kußmaul, l. c., S. 100).

⁵⁾ Sichere derartige Fälle, bei denen der Situs inversus der Eingeweide vermerkt ist, sind die Fälle I 5, 7 und 8 von Rokitansky (l. c., S. 5, 9, 11), ferner ein Fall von Mönckeberg (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 7, 273—285. 1915) und ein Fall von A. Stokes (Journ. of anat. a. physiol. 43, 301—307; siehe Abb. 2 D und 3. 1909).

Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel, also scheinbar aus den zugehörigen Kammern; doch verrät sich die Transposition darin, daß das Aortenostium vor dem der Pulmonalis steht, die Aortenmündung links-vorne, die der Pulmonalis rechts und hinter ihr. Solche Fälle zeigen das Bild von *Rokitanskys* „korrigierter Transposition“ wo jedoch kein Situs inversus der anderen Organe vorliegt¹⁾. Beim IV. Typus endlich wird der Aortenbuckel vom kleinen, linken Ventrikel gebildet, der hier als die reine Aortenkammer fungiert, während die anderen drei Kammermündungen in dem großen, rechten Kammerraum sich befinden^{2) 3)}. Dieser „inversen Transposition“ gegenüber kann man die oben besprochenen vier Typen als „gewöhnliche oder reine Transposition“ zusammenfassen.

4. Ontogenetische Theorien der Transposition.

Bei diesen sog. Transpositionen hat die relativ häufige Kombination dreier Symptome — partielle oder totale Vertauschung der Kammerzugehörigkeit der großen arteriellen Gefäße, Defekt des Septum ventriculorum und Pulmonalstenose — schon früh das besondere Interesse der Pathologen erweckt und zu verschiedenen Erklärungsversuchen angeregt. Alle diese Deutungsversuche sind rein ontogenetisch⁴⁾. Dabei wurde zur Erklärung dieser Symptomentrias bald die eine, bald die andere Anomalie als die primäre Veränderung angesehen und die übrigen als deren Folgezustände gedeutet. So hat schon *Hunter* 1783, und nach ihm *Peacock* die Pulmonalstenose⁵⁾, *Meckel* 1812 den Septumdefekt als die primäre Mißbildung angenommen⁶⁾, *Peacock* sie auf Entzündung, *Meckel* auf Entwicklungshemmung zurückgeführt. *H. Meyer*⁷⁾ nahm als primäre Störung eine durch fötale Entzündung hervorgerufene Stenose der Pulmonalis an und führte den Septum-

¹⁾ Die Fälle von korrigierter Transposition sollen später zitiert werden (siehe S. 192).

²⁾ Hierher gehört vielleicht der Fall I 22 von *Rokitansky* (l. c., S. 27).

³⁾ Mit Sicherheit kann man nur jene Fälle hierher rechnen, wo der Situs inversus der Eingeweide ausdrücklich vermerkt ist. Oft ist jedoch darüber nichts angegeben, oder es fand sich bei der gleichen Herzmißbildung nur partieller Situs inversus oder gar Situs solitus. Diese in ihrer Stellung zweifelhaften Fälle sollen erst später (siehe S. 192 ff.) nach Besprechung ihrer Zugehörigkeit zitiert werden.

⁴⁾ Der oben erwähnte Hinweis *Graingers* und *Meckels* auf das Reptilienherz hat mit der Transposition der Gefäße ebensowenig etwas zu tun, wie die phylogenetische Erklärung, die *Keith* für andere Herzmißbildungen, z. B. für die abnorme Abgrenzung des Conus pulmonalis gibt. Die Transpositionserklärung von *Keith* gehört hingegen zu den rein ontogenetischen Deutungen.

⁵⁾ *W. Hunter*, Med. Observ. and Enq. 6, 305 (zitiert nach *Kußmaul*, l. c., S. 25—26).

⁶⁾ *J. Fr. Meckel*, Handbuch der pathologischen Anatomie 1812, S. 433—434.

⁷⁾ *H. Meyer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 12, 499—500, 519, 527, 535, 537—538. 1857. Daneben hält es *Meyer* für möglich, daß eine Pulmonalstenose ausnahmsweise durch Entwicklungshemmung, z. B. durch mangelhafte Entwicklung der Lungen zustande komme (l. c., S. 537). Für die vollständige Transposition der arteriellen Gefäße läßt er aber nur Entwicklungshemmung als Ursache gelten.

defekt — wie schon vor ihm *Hunter*¹⁾ — auf Stauung zurück. Der infolge der Stenose behinderte Abfluß des Blutes durch die Pulmonalis soll eine Stauung im rechten Ventrikel erzeugen und das Entweichen des sich stauenden Blutes durch das noch offene Foramen interventriculare soll dessen definitiven Verschuß verhindern. Zugleich drängt der erhöhte Blutdruck im rechten Ventrikel das Septum ventriculorum nach links, wodurch die Mündung der unverrückt gebliebenen Aorta nach rechts vom Kammerseptum, also in die rechte Kammer gerät²⁾. *Heine*³⁾ nahm umgekehrt eine — bezüglich ihrer Ätiologie unbekannte — primäre Deviation des Kammerseptums nach links an. Dadurch gelange die Aortenmündung von selbst in den rechten Ventrikel. Der Blutstrom der rechten Kammer werde infolgedessen von der Pulmonalis zur Aorta abgelenkt, was — analog wie bei den anderen unbenützten fötalen Wegen — eine Verengung der Pulmonalis zur Folge habe. Andererseits müsse der Blutstrom aus der linken Kammer das Foramen interventriculare passieren, um zur Aorta zu gelangen, wodurch der Septumverschluß unterbleibe. *Halbertsma*⁴⁾ statuiert eine gleichzeitige primäre Ablenkung des Kammer- und des Truncusseptums nach links, wodurch die Rechtsverlagerung der Aorta und die Verengung der Pulmonalis als koordinierte (allerdings beide gleich dunkle und unbegründete), primäre Anomalien erscheinen, während das Foramen interventriculare durch das aus der linken Kammer in die Aorta abfließende Blut offen gehalten wird. *Lindes* führt die erwähnten Anomalien auf eine primäre Deviation des Septum trunci nach rechts und vorne zurück⁵⁾. *Rokitansky* endlich behauptete eine Parallelverschiebung des Septum trunci nach links, wodurch die Pulmonalis verengt, die Aorta erweitert wird und so weit nach rechts reicht, daß das nach oben wachsende Septum ventriculorum ihren rechten Umfang nicht erreichen und sie von rechts her nicht umgreifen kann⁶⁾. Diese Vorstellungen galten in erster Linie der Entstellung der *reitenden Aorta*. Für die *eigentliche Transposition*⁷⁾ dagegen

1) Siehe Fußnote 5 S. 152.

2) Die *Hunter-Peacock-Meyersche* „Stauungstheorie“ hat *Kußmaul* (Über angeborene Enge und Verschuß der Lungenarterienbahn. Freiburg 1865, S. 51—54) einer „Korrektur“ unterzogen.

3) *C. Heine*, Angeborene Atrésie usw. Inaug.-Diss. Tübingen 1861; zitiert nach *Rokitansky*, l. c., S. 115.

4) *H. J. Halbertsma*, Schmidts Jahresber. **119**, 158—161. 1863.

5) *Lindes*, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Dorpat 1865 (zitiert nach *Rokitansky*, l. c., S. 115—116).

6) *C. v. Rokitansky*, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875, S. 116—123.

7) Die Fälle von „reitender Aorta“ rechnet *Rokitansky* nicht zu den Transpositionen und er gibt für diese Fälle die eben zitierte besondere Erklärung. Unter Transposition versteht *Rokitansky* zweierlei: Transposition im weiteren Sinne ist für ihn jede Veränderung der gegenseitigen Lage von Pulmonal- und Aortenostium

bildete *Rokitansky* eine allgemeinere Vorstellung aus¹⁾: Für die gegenseitige Lage von Aorta und Pulmonalis ist nach *Rokitansky* die Lage des Septum trunci maßgebend. Die Aorta liege immer auf der konkaven, die Pulmonalis auf der konvexen Seite des im Querschnitt bogenförmig gekrümmten Septum trunci (l. c. S. 81). Stellt man sich nun vor, daß das Septum trunci innerhalb der unverrückt bleibenden (sich nicht drehenden) Rohrwandung sich selbständig, radspeichenartig drehe, so wandern Aorta und Pulmonalis im Kreise umeinander herum und nehmen nacheinander alle möglichen gegenseitigen Lagen neben- und hintereinander an. Während so die gegenseitige Lage beider arteriellen Gefäße durch die Einstellung (Verlaufsrichtung) des Septum im Querschnitt des Truncusrohres bedingt ist, hängt die Zuteilung beider Gefäße zu den Kammern davon ab, von welcher Seite die *beiden* sich ergänzenden Septen — das Septum trunci und das Septum ventriculorum — die zwei Gefäße umfassen. Normal umgreift das ergänzte Septum die Pulmonalis von links, die Aorta von rechts, wodurch die erstere der rechten, die letztere der linken Kammer zugeteilt wird. Geschieht dies jedoch umgekehrt, so werden die Gefäße den nicht zugehörigen Kammern zugeordnet werden. Die Transposition läuft also darauf hinaus, daß Aorta und Pulmonalis von der verkehrten Seite umgriffen werden²⁾.

Die anderen Autoren vor und nach *Rokitansky* variieren das Thema der Drehung. Schon *H. Meyer*³⁾ und *Kußmaul*⁴⁾ haben eine verkehrte Einpflanzung der transponierten Gefäße in die unrecchten Ventrikel angenommen und sie mit der Lageänderung der Gefäßostien infolge des

(ohne Rücksicht auf ihre Kammerzugehörigkeit), wobei die Aorta neben oder vor der Pulmonalis entspringt. Unter Transposition im engeren Sinne jedoch versteht er nur jene Fälle, wobei auch die Kammerzugehörigkeit vertauscht ist, so daß die Aorta aus der rechten, die Pulmonalis evtl. ebenfalls verkehrt, also aus der linken Kammer, entspringt.

¹⁾ *Rokitansky*, l. c., S. 81—86.

²⁾ Ich habe oben im Texte die *Rokitanskysche* Lehre von der Transposition im Interesse der Klarheit absichtlich vereinfacht dargestellt, glaube aber, sie trotzdem richtig wiedergegeben zu haben. *Rokitansky* kompliziert die Theorie dadurch, daß er 1. statt *einer*, zwei Ausgangsstellen des Septum trunci annimmt (mit normaler, nach hinten gewendeter und mit anomaler, nach vorne gekehrter Konkavität), und von beiden diesen Ausgangsstellungen die radspeichenartige Drehung des Septum trunci sich vollziehen läßt; 2. daß er auch dem Septum ventriculorum zwei verschiedene Krümmungsmöglichkeiten zugesteht und aus der Kombination dieser zweierlei Krümmungen der zwei Septen mit der wechselnden Einstellung des Septum trunci durch die Raddrehung 16 verschiedene Stufen der reinen und korrigierten Transposition hervorgehen läßt (*Rokitansky*, l. c. S. 81—86).

³⁾ *H. Meyer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **12**, 367. 1857.

⁴⁾ *Kußmaul*, l. c., S. 53—54.

Unterbleibens der spiraligen Drehung in Zusammenhang gebracht¹⁾. *Hochsinger* hat in seinem Falle eine Linksdrehung des Bulbus um 90°²⁾, *Mann* eine „Rechtsdrehung des Conus arteriosus um 180°“ angenommen³⁾. *Lochte* hat aus den verschiedenen Kombinationen der primären Drehung der Herzschleife bei Situs solitus und transversus mit einer entgegengesetzten Drehung des Bulbus die verschiedenen Formen von Transpositionen zu erklären versucht⁴⁾. *Geipel* sieht im Gegensatz zu *Lochte* in der reinen Transposition „das Ideal einer Hemmungsbildung“ und leitet die „korrigierte Transposition“ aus einer „abnormen Linksdrehung des Truncus“ bei völlig normal angelegter Herzschleife ab⁵⁾. *Groedel* und *Mönckeberg* endlich setzen gar eine isolierte Drehung der einen Längshälfte des Truncusseptums voraus, indem sie eine allmähliche Annäherung der einen Haftlinie des Septums an die unverrückt bleibende andere annehmen, wodurch die Verengerung der zwischen ihnen eingeschlossenen Pulmonalis und die Nebenlagerung der erweiterten Aorta zustande komme⁶⁾.

5. Mängel der ontogenetischen Theorien.

Auf eine detaillierte Kritik dieser Theorien kann ich um so eher verzichten, als deren Schwächen und Unzulänglichkeiten schon oft diskutiert worden sind und vielfach offen zutage liegen. Nur einige prinzipielle Einwände möchte ich berühren, weil sich daraus der grundsätzliche Standpunkt und die Voraussetzungen ergeben, von denen aus meiner Meinung nach allein der richtige Weg zur Erklärung der Trans-

¹⁾ Nach *Kußmaul* soll übrigens das Unterbleiben der „halbspiraligen Drehung der beiden Arterien“ eine Folge der Verschiebung der Kammerscheidewand nach links sein (l. c., S. 54).

²⁾ *C. Hochsinger*, Über Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern. Wiener Klinik 1891, Febr., (S. 47—80.) S. 73. Bei vollständiger Vertauschung der Gefäße jedoch soll keine wirkliche Drehung, sondern im Sinne *Rokitanskys* eine Vertauschung der konkaven mit der konvexen Seite des Septum trunci stattfinden (l. c., S. 70, Text und Anm. 14).

³⁾ *M. Mann*, Cor trilobulare biatriatum. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 6, (485—510), 510. 1889. *Manns* Fall halte ich für eine gekreuzte Transposition bei Situs inversus der Herzschleife mit Erhaltung der normalen Verhältnisse der Vorhöfe, letztere entsprechend dem Situs solitus der Bauchorgane und der abdominalen Venenstämmen. (Siehe S. 192ff.)

⁴⁾ *Lochte*, Beitrag zur Kenntnis des Situs transversus partialis und der angeborenen Dextrokardie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 16, 189—217. 1894. *Lochte*, Ein Fall von Situs viscerum irregularis nebst einem Beitrag zur Lehre von der Transposition der arteriellen großen Gefäßstämmen des Herzens. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 24, 187—222. 1898.

⁵⁾ *P. Geipel*, Weitere Beiträge zum Situs transversus und zur Lehre von den Transpositionen der großen Gefäßstämmen des Herzens. Arch. f. Kinderheilk. 35, (112—145, 222—259), 242—243, 248. 1903.

⁶⁾ *Th. Groedel* und *J. G. Mönckeberg*, Ein Fall von kongenitaler Pulmonalstenose. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 5 (2—10), 4—5. 1913.

positionen gewonnen werden kann. Diese Einwände liegen zum Teil schon den auf S. 145 gemachten allgemeinen Bemerkungen über die Eigentümlichkeiten der hierhergehörigen Fälle zugrunde.

Die einfacheren Mißbildungen, wie offenes Foramen ovale, offener Ductus Botalli, Lücken im Kammerseptum, gemeinsamer Truncus arteriosus, Erhaltung embryonaler Arterienbögen sind bloße Hemmungsbildungen, Rückstände von in der normalen, individuellen Entwicklung vorgebildeten Durchgangsstadien. Ihre Bildung setzt keinerlei Umformungen der normalen Herzarchitektur voraus, da sie ihr primär zukommende Einrichtungen darstellen. Ihr Vorkommen im ausgebildeten Herzen ist also als eine bloße Hemmung der ontogenetischen Entwicklung leicht verständlich, ebenso ihre Einfügung in den Gesamtbau des Herzens, in dessen Mechanismus sie ja in einem vorangegangenen Stadium schon ohnehin eingeordnet waren¹⁾. So einschneidende Abänderungen aber, wahre Umformungen des Herzbaues, wie die Transpositionen, können niemals als bloße Hemmungsbildungen gedeutet werden, weil selbst Andeutungen von ihnen als Durchgangsstadien in der normalen Entwicklung nicht vorkommen. Wollte man sie statt auf Hemmung auf irgendwelche, durch exogene pathologische Schädlichkeiten hervorgerufene *Abänderung der normalen Entwicklung* zurückführen, so müßte man bei solchen, den normalen Bau so gewaltig umwälzenden Veränderungen *grobe und tiefgreifende Schädigungen* heranziehen. Aber gerade bei so groben Noxen ist es erst recht unverständlich, wie solche, dem normalen Bauplan des Herzens, also auch der ontogenetischen Entwicklung desselben widersprechende Folgen exogener Schädigungen sich so vollkommen in den Mechanismus des Herzens einfügen lassen sollten, wie es mit den teratologischen Abweichungen oft tatsächlich der Fall ist. Deshalb nehmen alle jene Theorien nur geringfügige pathologische Abänderungen der normalen Einrichtungen, jedoch in frühen ontogenetischen Stadien an, in der Voraussetzung, daß die so zunächst nur wenig aus ihrer normalen Bahn abgelenkte Entwicklung, dauernd *in falsche Richtung gedrängt*, gewissermaßen durch Einhalten der abnormen Richtung schließlich zu wesentlich abweichenden Endbildern führen müsse. Auch diese Theorien leiten also den ganzen teratologischen Bau aus der Ontogenese ab: *sie sind rein ontogenetische Theorien*. Aber selbst für die von ihnen vorausgesetzten, geringfügigen pathologischen Anlagen liefert die Ontogenese keine Anhaltspunkte. Die Ontogenese zeigt niemals die vorausgesetzte, primäre Parallelverschiebung oder Raddrehung des Septum ventriculorum oder des Septum trunci als primär anomale Tatsache, und es wird weder für diese noch für die anderen angenommenen Abnormitäten irgendein

¹⁾ Sie haben auch von verschiedenen Autoren zutreffende Deutungen erfahren, so daß wir sie hier schon deshalb außer Betracht lassen können.

plausibles ursächliches Moment angeführt. Sie stellen sich vom Standpunkt jener Theorien als mehr zufällige Variationen dar, wogegen aber schon die relative Häufigkeit und die Gesetzmäßigkeit der angeblich durch sie hervorgerufenen, fertigen Mißbildungen spricht. Kurz: *weder über die Tatsächlichkeit, noch über die Verursachung der von ihnen vorausgesetzten Grundbedingungen der Mißbildung geben diese Theorien befriedigende Auskunft*. Selbst die *Rokitanskysche* Theorie, obgleich sie einen wesentlichen Fortschritt bedeutet, indem sie die verschiedenen Transpositionen von einem umfassenden Standpunkt aus erklärt, krankt an demselben Fehler¹⁾. Dennoch beherrscht die *Rokitanskysche* Theorie noch heute die Lehre von den Herzmißbildungen, und wenn sie auch keine befriedigende Erklärung geben kann, so gilt doch auch heute noch der von *Herxheimer* übernommene und bloß variierte Ausspruch *Vierordts*, daß sie „jedenfalls durch nichts Besseres zu ersetzen“ sei²⁾.

Die rein ontogenetischen Theorien zeigen aber noch einen weit wesentlicheren Mangel. Denn wenn man selbst die von ihnen vorausgesetzten, in ihrer Ätiologie völlig dunklen und unbegründeten, patho-

¹⁾ Es wird wohl das Gefühl für diesen Mangel gewesen sein, das *Rokitansky* im Anschluß an die Behauptung einer abnormen Einstellung des Septum trunci im Querschnitt des Truncuslumens zu dem Nachsatz gedrängt hat: „So wenig sich hiergegen etwas einwenden läßt, so kommen doch nachweisende Befunde selten vor“ (l. c., S. 81). Er führt dann allerdings seine beiden Fälle von Persistenz des Truncus arteriosus communis (Fälle I 4, 10) als solche nachweisende Befunde an: „Das Rudiment des Septum trunci erscheint (in diesen Fällen) so angelegt, daß augenscheinlich aus der vollständigen Theilung eine Nebeneinanderstellung der arteriellen Gefäßstämme, eine linksstehende Lungenarterie und eine rechtsstehende Aorta hervorgegangen wäre“ (l. c., S. 81). Diese Fälle zeigen aber bloß, daß die *fertige Nebeneinanderlagerung* der arteriellen Gefäßstämme auch bei unvollkommener Teilung des Truncus vorkommt, nicht aber, daß jene Nebeneinanderlagerung *aus einer radspeichenartigen Drehung* des Septum trunci hervorgehe; denn jene beiden Fälle zeigen das unvollständige Septum trunci nicht in einem embryonalen Zwischenstadium der Drehung, sondern in einer ebenso *fertig gedrehten Lage* wie die zu erklärenden transponierten Fälle. Sie sind höchstens Zwischenstadien in bezug auf die Vervollständigung des Truncuseptums, nicht hinsichtlich der vorausgesetzten Drehung des Septums, zu deren „Nachweis“ sie herangezogen wurden. Das Zustandekommen dieser Drehung im Sinne *Rokitanskys* ist bei ihnen ebenso Hypothese wie in den Fällen von durchgeführter Transposition und kein „nachweisender Befund“. — Über die Ursache der Verlagerung des Septum trunci und damit der Veränderung der gegenseitigen Lage der arteriellen Gefäßstämme äußert *Rokitansky* bloß die Vermutung, „daß es die Stelle des Abganges des fünften Kiemenbogens am Umfange des Truncus sei, welche diesen Einfluß nimmt“, und er weist auf die Variabilität der Abgangsstelle der Lungenarterie vom Umfange des persistierenden Truncus arteriosus hin, wie dies die Fälle von *Mansfeld* und *Hyernaux* zeigen (l. c., S. 81—82). Das ist jedoch nur eine Umschreibung der Tatsache, daß das Septum trunci im Querschnitt des Truncuslumens verschieden sich einstellen kann, aber keine kausale Begründung.

²⁾ *H., Vierordt*, Die angeborenen Herzkrankheiten. In *Nothnagels Spezieller Pathologie und Therapie* Bd. 15, II. Teil, S. 110. Wien 1901.

logischen Variationen der Septenanlagen wenigstens als nackte Tatsachen gelten ließe, so würde es doch unerklärlich bleiben, wie solche geringfügige, exogene, bloß individuelle, sozusagen adjektive Abänderungen von dem in der ganzen Vergangenheit und gegenwärtigen Organisation so fest verankerten Bauplan des Herzens nicht unterdrückt oder wenigstens assimiliert würden. Und noch unbegreiflicher erscheint es, daß diese minimalen, fremdartigen Abweichungen von der Norm den von der Stammesgeschichte längst fixierten Weg der Herzentwicklung in *ihrem* ihm total widersprechenden Sinne umbauen und noch dazu so umgestalten könnten, daß sie die Gesamtheit der normal gebliebenen Merkmale in sich aufnehmend und in ihren Dienst zwingend, zu einem anatomischen und funktionellen Ganzen zusammenschweißen und so zu einem lebensfähigen und arbeitstüchtigen Gesamtmechanismus ausbauen könnten. *Eine solche organisatorische biologische Kraft zufälliger, geringfügiger, exogener pathologischer Variationen*, die einen in zahllosen Generationen mühsam aufgeführten Bau niederreißen und an dessen Stelle und aus dessen Bruchstücken im Laufe einer einzigen individuellen Entwicklung einen ganz neuen, lebensfähigen Typus schaffen könnte, *scheint mir im Widerspruche zu stehen zu aller entwicklungsgeschichtlichen Erfahrung. Die Transpositionen sind weder als Entwicklungshemmung, noch als Entwicklungsabänderung verständlich*, die durch einfach hemmende Momente oder durch fremde, in den Mechanismus der Ontogenese eingreifende, abändernde pathologische Bildungsfaktoren hervorgerufen worden wären. *Sie sind weder aus der normalen, noch aus der pathologisch abgeänderten Ontogenese zu begreifen. Diese wunderbare Einfügung scheinbar inkompatibler Einrichtungen in den Gesamtbau des Herzens setzt vielmehr voraus, daß sie tief in dessen Organisation begründet sind.* Wir müssen also annehmen, daß die Transpositionen *phylogenetisch bedingt*, aber *ontogenetisch* in eine Latenz zurückgedrängt und *verdeckt* waren, und daß sie dann durch ontogenetische Störungen *nur wiedererweckt worden sind.*

6. Phylogenetische Grundlagen der Transpositionen.

Ich glaube also diesen rein ontogenetischen Theorien gegenüber als Grundlage der Transpositionen *ein phylogenetisches Moment* annehmen zu müssen¹⁾. Als solches betrachte ich *ein Stehenbleiben auf einer dem*

¹⁾ Obgleich die nachfolgende Theorie in erster Linie auf die Erklärung der Transpositionen gerichtet ist, ist sie mehr als eine Theorie der Transpositionen. Denn sie erklärt auch eine Reihe anderer Mißbildungen wie die Pulmonalstenose, die Septumdefekte, die schärfere Abgrenzung des Ausströmungsteiles der Pulmonalis von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus auf phylogenetischer Grundlage. Die Lehre von der Transposition bildet also nur den Mittelpunkt, um welchen die Theorie die übrigen Mißbildungen gruppiert. — Gewisse Mißbildungen habe ich teils gar nicht berührt, weil sie — wie z. B. offenes Foramen ovale, Erhaltung embryo-

Reptilientypus verwandten (nicht identischen), tieferen phyletischen Stufe und deren Anpassung an andere, bis zur Säugerstufe fortgeschrittene Einrichtungen. Eine entsprechend geringere Torsion (also Detorsion) des Herzschlauches und eine unvollendete Wanderung und Verschmelzung der beiden primären Septen sind die wesentlichen Grundfaktoren der Abweichung. Alle Anomalien erklären sich dann leicht als Folgen dieser mangelhaften phyletischen Torsion und Septumwanderung. Daß bei der gemeinsamen Wurzel des Reptilien- und Säugerstammes an die Reptilien erinnernde Einrichtungen wiederkehren, ist nicht verwunderlich. Es handelt sich aber dabei nicht um die Kombination von echten, spezifizierten, rezenten Reptilienmerkmalen mit Säugercharakteren, welche hybride Vereinigung von verschiedenartigen Eigenschaften weit abweichender, rezenter Tiergruppen der Erklärung große Schwierigkeiten bereiten müßte, sondern um die Wiederkehr, Verstärkung und Fixierung einzelner Ahnentendenzen, die dem Reptilien- und dem Säugerstamm gemeinsam angehört haben, bei den ersteren aber weiter fortgebildet und spezialisiert wurden, bei den letzteren hingegen umgebildet und den speziellen Säugermerkmalen angepaßt worden sind oder welche Tendenzen in beiden Gruppen abweichend sich umgeformt haben, ohne ihre gemeinsamen Beziehungen ganz aufzugeben. Gerade diese stammesgeschichtlich gewährleistete, dichotomische Umformungsfähigkeit atavistischer Einrichtungen, ihre Umbildungspotenz zu echten Säugereigenschaften, ihre phylogenetisch dokumentierte Anpassungsfähigkeit an andere spezifische Säugercharaktere macht es verständlich, daß bei Mißbildungen eine Kombination von spezifischen Säugermerkmalen mit Einrichtungen, die in anderen Ästen des Stammbaumes sich mehr spezialisiert haben, in primitiver oder den neuen Verhältnissen angepaßter Form möglich ist, ja daß sogar eine gewisse funktionelle Zusammenarbeit der nur scheinbar heterogenen Bestandteile eines Organsystems zustande kommen kann¹⁾. Die so überraschende Anpassung reptilienähnlicher, von der Norm des Säugerherzens so weit abliegender, teratologischer Einrichtungen an normale Gestaltungsdetails im mißbildeten menschlichen Herzen zu einer morphologischen und oft auch physiologischen Einheit beruht gerade auf der phy-

nalener Arterienbögen usw. — als Hemmungsbildungen schon längst eine befriedigende ontogenetische Deutung gefunden haben, teils habe ich für sie Deutungen zu geben versucht (doppeltes Aortenostium, Transposition der Pulmonalvenenmündungen, Verlagerung der Herzvenenmündungen), die mit der Transpositionstheorie nur indirekt oder gar nicht zusammenhängen. Ich habe diese Erklärungsversuche daher aus der allgemeinen Darstellung der Theorie ausgeschieden und sie der Besprechung der betreffenden speziellen Fälle angegliedert.

¹⁾ Wäre eine solche Versöhnung systematisch disparater Charaktere nicht phylogenetisch begründet, so wären atavistische Mißbildungen, die doch stets eine Aufzucht von Ahnencharakteren auf sonst normal ausgebildete Deszendentenmerkmale darbieten, überhaupt unmöglich.

letischen Vereinigung ihrer noch unentfalteten Potenzen in der Ahnenform. Je vollkommener die Anpassung der verbleibenden normalen Teile an die mißbildeten Details ist, je mehr die letzteren sich in die morphologisch-funktionelle Einheit der ersteren eingliedern, um so mehr dürfen sie als phylogenetisch begründet angesehen werden.

7. Ontogenetische Ergänzung der Theorie.

Freilich darf auch eine phylogenetische Theorie nicht außer acht lassen, daß *ontogenetisch verwirklichte Einrichtungen*, normale wie pathologische, *auch einem ontogenetischen Kausalnexus ihre Realisierung verdanken*, d. h. durch einen eigenen, individuellen Entwicklungsmechanismus hervorgebracht werden müssen, dessen Faktoren und Wege von den stammesgeschichtlichen Ursachen und deren Wirkungsweisen schon deshalb verschieden sein müssen, weil die Bedingungen, unter denen der Stamm und das Individuum sich entwickeln, wesentlich voneinander abweichen. Die Frage, wie trotz der Verschiedenheit der Faktoren und Mechanismen der Entwicklung ein Parallelismus zwischen Onto- und Phylogenese möglich ist, berührt die schwierigsten Probleme der Biologie und liegt natürlich außerhalb der Grenzen der vorliegenden Arbeit. Doch muß jede phylogenetische Theorie pathologischer Einrichtungen soweit auch die ontogenetischen Bedingungen berücksichtigen, als sie zeigt, daß und wie die phylogenetisch bedingten pathologischen Tendenzen *solche ontogenetische Faktoren* erzeugen können, welche imstande sind, auf ontogenetischem Wege und mit ontogenetischen Mitteln die phylogenetisch ermöglichten und bestimmten Anomalien zu verwirklichen¹). *Sie sind gewissermaßen die individuell kausalen Mittel, um die generell vorgezeichneten und vorbereiteten Atavismen mechanisch zu verwirklichen*²).

¹) Der oben (S. 158) angeführte, gegen solche ontogenetische, abnorme Bedingungen mit Recht geltend gemachte Einwand, daß sie die normale Entwicklungstendenz nicht aufzuheben vermögen, verliert hier ihre Berechtigung, denn unsere Theorie zeigt gerade umgekehrt, daß ihre Wirkungen hier mit phylogenetischen Tendenzen übereinstimmen, welche Tendenzen im speziellen Falle eben infolge der Herstellung ehemaliger phyletischer Bedingungen wiedererweckt und gestärkt werden müssen.

²) Die nachfolgende Darstellung erweckt gelegentlich den Eindruck, als könnte eine bestimmte, als phylogenetisch klassifizierte Bedingung einer Anomalie zuweilen ebensogut unter die ontogenetischen eingereiht werden. Dies rührt daher, daß die herangezogenen, phylogenetischen und ontogenetischen Ursachen oft in Wechselwirkung stehen, und daß bei der Entstehung und Ausbildung einer bestimmten Einrichtung aus den wechselseitig ineinandergreifenden Determinanten bald der ontogenetische, bald der phylogenetische Faktor klarer zutage tritt. Dies zeigt aber gerade, daß die Theorie auf dem richtigen Wege ist, die vom biogenetischen Grundgesetz bloß als Tatsache registrierte und durch das Wort „Vererbung“ bloß umschriebene, rätselhafte Parallele zwischen Onto- und Phylogenese wenigstens im speziellen Falle auch dem kausalen Verständnis näher zu bringen. Da die phyletischen Faktoren indirekt, die ontogenetischen direkt wirksam sind,

II. Inhaltliche Ausführung der Theorie.

1. Erklärung der Typen der Transposition.

Wir haben als phylogenetische Grundlage der Transposition eine mangelhafte Torsion (Detorsion) des Herzschlauches und eine unvollkommene Wanderung der primären zwei Septen des Bulbus-Truncus-rohres angenommen und die Notwendigkeit einer ontogenetischen Ergänzung der phyletischen Bedingungen betont. Wir wollen nun versuchen, von dieser Grundlage aus die verschiedenen Typen der Transposition zu deuten¹⁾.

a) I. Typus. „Typus der reitenden Aorta“

[Abb. 17 (S. 146), Abb. 21 (S. 165), Abb. 24 a, b (S. 191): Fall 1—5]²⁾.

Das wichtigste Merkmal dieses Typus ist, daß die einheitliche Aortenmündung (Abb. 17: *g. Ao.*) über der defekten Stelle des Septum ventriculorum liegt und mit einem Teil in die linke, mit dem anderen Teil in die rechte Kammer hineinblickt, während alle anderen Mündungsverhältnisse normal sind.

1) Septumdefekt.

[Vgl. Abb. 12 (S. 124), Abb. 16 (S. 146).]

Der Defekt im Septum ventriculorum ist direkt auf die mangelhafte Torsion zurückzuführen. Die Torsion ist ja — wie wir gesehen haben — die wesentlichste Bedingung für die Ausbildung des Septums; *es ist also begreiflich, daß bei mangelhafter Torsion auch die Septumbildung unvollständig ist.* Das ist ja auch der Grund, warum das Kammerseptum bei den meisten Reptilien rudimentär bleibt. *Wie die bloße Gegenwart des Defektes, so ist auch seine Größe und Lokalisation phylogenetisch bestimmt.* Beim Typus der reitenden Aorta ist der Defekt klein, bei den anderen Typen größer. Dies stimmt damit überein, daß bei dem ersteren Typus auch die übrigen Symptome einen geringeren, bei den übrigen Typen einen höheren Grad von Detorsion anzeigen. Bei der reitenden Aorta sitzt der Defekt in Form eines halbelliptischen Ausschnittes des oberen Randes des Kammerseptums dicht so erscheint der Unterschied zwischen beiden oft in der Maske einer dauernden, passiven Bedingung und einer eben eintretenden und sofort wirkenden, aktiven Ursache im engeren Sinne.

¹⁾ Da die ontogenetischen Bedingungen, namentlich die mechanischen Faktoren der Zirkulation oft als das einzig Bestimmende angesehen und bereits vielfach diskutiert wurden, so liegt es in der Natur der Sache, daß ich hier neben neuen auch längst bekannte Momente anführe. Aber auch bezüglich dieser Zirkulationsfaktoren weicht unsere Auffassung in einem Punkte wesentlich von der bisherigen ab, und das ist die überall zugrunde liegende und geltend gemachte Annahme, daß diese Faktoren nur in *jener* Richtung den Umbau des Herzens bewirken können, in welcher die phylogenetischen Bedingungen die Umformung vorgezeichnet haben.

²⁾ Vgl. auch Abb. 16. (S. 146), und Abb. 12 (S. 124).

unterhalb der reitenden Aorta und betrifft den hinteren Teil des vorderen Septums (*Rokitansky*) (Abb. 17: 2—3) und den diesem hinten sich anschließenden vorderen Teil der Pars membranacea (3—4), also die hintere Hälfte des arteriellen Kammerseptums [i. u. S., Abb. 16: 2—4]. Es ist dies der proximalste Teil des die beiden Aorten trennenden Septum aorticum, das Septum ventriculorum interaorticum, welches bei der in der Säugerphylogenese kammerwärts fortschreitenden, normalen Reduktion dieses Septums schließlich allein übrigbleibt und mit seinem distalen Endstück dicht unterhalb des Niveaus der Semilunarklappen sich an das primäre Septum aorticopulmonale anlegt [Abb. 12: Ebene $\gamma\gamma$]¹⁾. Dadurch wird das obere Ende des erhaltenen rechtskammerigen Aortenconus noch verschlossen, während im distalen Bulbus und Truncus schon ein aus der Vereinigung beider Aorten entstandenes Aortolumen sich bildet, das sich in toto in den linken Ventrikel öffnet. *Der letzte, proximale Rest des bei den Säugern kammerwärts fortschreitend schwindenden Septum aorticum ist es also, der bei der Defektbildung infolge der Detorsion zuerst verloren geht*¹⁾. Erst von hier aus vergrößert sich der Defekt in den übrigen Typen der Transposition, indem bei zunehmender Detorsion die muskuläre Scheidewand apikalwärts fortschreitend schwindet, bis schließlich nur noch je ein niedriger Wulst an der vorderen und hinteren Kammerwand übrigbleibt, die evtl. durch einen apikalen Rest des Septums verbunden sind. Die Lokalisation des Defektes bei geringgradiger Detorsion in den Fällen von reitender Aorta und seine Ausbreitung von hier aus bei zunehmender Detorsion erklärt sich aus jener distalwärts allmählich abklingenden Bildungskraft des Kammerseptums, die zu der oben erwähnten, apikalwärts fortschreitenden, normalen Retraktion des Septum aorticum in der Säugerphylogenese führt. Zu dieser bei den Säugern phyletisch begründeten, distal zunehmenden, normalen Schwächung der Septumanlage gesellt sich bei der atavistisch wiederkehrenden Detorsion noch eine allgemeine, diffuse, pathologische Schwächung der septumbildenden Kraft, und es ist danach verständlich, daß bei der nunmehr einsetzenden Rückbildung des Kammerseptums die Reduktion zuerst den Rest des Septum aorticum ergreift und von hier aus apikalwärts fortschreitet²⁾.

¹⁾ Nimmt man an, daß das Septum aorticum normal bis zum Niveau $\beta\beta$ hinaufreicht, so beginnt die pathologische Rückbildung natürlich in dieser Höhe. Für die Vorstellung des Zustandekommens des Kammerseptumdefektes bei Mißbildungen ist dies irrelevant. Es verschiebt sich damit bloß die Grenze, wo die normale Reduktion von der pathologischen abgelöst wird (siehe S. 136, Anm. 1 und S. 137 Anm. 4).

²⁾ Diese einfachen Verhältnisse komplizieren sich dadurch, daß — entsprechend der Bildungs- und Wachstumsweise der Bulbusleisten — die Wülste A und B sich kammerwärts abflachen. Bei beginnender Defektbildung im Kammerseptum können daher die Wülste in der Höhe der Kammerbasis noch einander

Es liegt jedoch durchaus nicht in der notwendigen Konsequenz der Theorie, daß bei der Transposition jedesmal das Kammerseptum defekt sein müsse. Denn 1. ist im speziellen (individuellen) Falle die Septumbildung nicht bloß phylogenetisch, sondern auch ontogenetisch determiniert, und es könnten die letzteren Faktoren gelegentlich den Ausfall der ersteren decken¹⁾; 2. aber zeigt die gemeinsame Wurzel des Reptilien- und Säugerstammes, daß die Potenzen zur Entwicklung von Charakteren beider Gruppen und deren versöhnende Kombination in einem speziellen Falle schon in der gemeinsamen Quelle ermöglicht und vorgebildet sind, und daß speziell die Vollendung der Kammerseptumbildung im Verein mit anderen, bei Säugern nur atavistisch (pathologisch) erscheinenden Merkmalen bei den Krokodilen schon normalerweise tatsächlich durchgeführt ist.

Die Defektbildung im Septum hat außer den phylogenetischen noch weitere, *ontogenetische Ursachen*, die aber erst nach Erörterung anderer, direkter Wirkungen der Detorsion besprochen werden können.

2) Eröffnung der rechtskammerigen Aorta.

[Abb. 12 (S. 124), Abb. 16 (S. 146).]

Die Torsion hatte phylogenetisch ganz allgemein die Gegeneinanderwanderung und speziell bei den Homöothermen die Verschmelzung der beiden primären Bulbussepten und damit den Verschluß der rechtskammerigen Aorta zur Folge, während proximal vom Niveau der Semilunarklappen beide Septen getrennt und beide Aortenconi erhalten bleiben. Bei den Säugern bleibt schließlich nur das proximalste Stück des Septum aorticum bestehen, so daß es sich nun nicht mehr breit flächenhaft, sondern nur mit seiner obersten, schmalen Randpartie an das Septum aorticopulmonale anlehnen und dadurch den Abfluß des rechtskammerigen Aortenconus nach oben verschließen kann [Abb. 12: *Co. rk. Ao.* unterhalb $\gamma\gamma$]²⁾. Die *Detorsion* und die mangelhafte Gegeneinanderwanderung der beiden primären Septen *muß* individuell eine *Abhebung* dieses oberen, kurzen, angelehnten Endstückes des ersten Septums vom letzteren *bewirken* (vgl. Abb. 12), wodurch im Vereine mit dem Schwund gerade dieses Septum-aorticum-Teiles *der rechtskammerige Aortenconus nach oben wieder eröffnet wird*. Da dieses den rechts-

erreichen, so daß oberhalb der Septumlücke dicht unter dem Niveau der Semilunarklappen ein schmaler Septumsaum evtl. noch erhalten bleibt (vgl. S. 188, Anm. 2).

¹⁾ Wir werden unten (S. 179, 182) sehen, daß beim III. Typus der Transposition die phylogenetisch bedingte Rückbildung des hinteren Septums durch die in die Cristaebeine verlegte septumbildende Kraft ontogenetisch hintangehalten ja rückgängig gemacht werden kann, so daß die Defektücke verkleinert oder gar wieder geschlossen wird.

²⁾ Siehe S. 135, Anm. 3, S. 136, Anm. 1, S. 137, Text, S. 162, Anm. 1.

kammerigen Aortenconus terminal abschließende Septum-aorticum-Stück unmittelbar darunter zugleich die Trennungswand beider Aortenconi bildet, *so müssen mit der Reduktion dieser Trennungswand die beiden Aortenconi und ihre Kammermündungen zu einem Conus und zu einer gemeinsamen Öffnung zusammenfließen*, deren eine Hälfte, der Herkunft entsprechend (als rechtskammeriger Aortenteil) in die rechte Kammer, die andere Hälfte (als linkskammeriger Aortenteil) in den linken Ventrikel hineinblickt (vgl. Abb. 12: Ebene $\delta\delta$: rk. Ao., lk. Ao.). Wir erhalten so das Bild der reitenden Aorta (Abb. 17: g. Ao.).

Diese phylogenetischen Bedingungen der Eröffnung der rechtskammerigen Aorta gehen mit einer *ontogenetischen Bedingung* Hand in Hand. Denn infolge der Detorsion des Bulbus wird die aufsteigende Aorta mehr über die rechte Kammer verlagert, so daß mit zunehmender Detorsion der Blutabfluß aus der rechten Kammer *durch ihren eigenen Aortenconus* erleichtert wird, was mechanisch eine steigende Ausweitung des rechtskammerigen Anteiles der Aortenmündung bewirkt. Dementsprechend zeigen unsere Fälle von reitender Aorta *eine dem Detorsionsgrad entsprechende Zunahme des in die rechte Kammer blickenden und eine Abnahme des in die linke Kammer führenden Anteiles der gemeinsamen Aortenmündung*.

Daß die rechts von der Septumlücke gelegene Hälfte des Aortenursprungs der rechtskammerigen Aorta angehört, geht außer aus ihrer genetischen Ableitung und ihrer Lage rechts vom verschwundenen Septum aorticum auch aus ihren sonstigen Lagebeziehungen hervor. Als Grenzmarken des rechtskammerigen Aortenconus haben wir im normalen Herzen (Abb. 16, S. 146) im Kreise stehend die hintere Hälfte des arteriellen Kammerseptums (das Septum ventriculorum interaorticum), die Crista supraventricularis (Cr.), die Nahtleiste beider vorderen Tricuspidaliszipfel (n), den medialen vorderen Tricuspidaliszipfel selbst [v]¹⁾ und den medialen Stamm der Tri-Leiste (s) kennengelernt (S. 131). Ganz dieselben Gebilde konstituieren auch bei der reitenden Aorta die Umgrenzung der rechtskammerigen Hälfte der Aortenmündung (siehe besonders Fall 3, Abb. 21, S. 165). Ebenso stimmen die Grenzen der linken Hälfte der gemeinsamen Aortenmündung mit denen des linkskammerigen Aortenconus überein. Die gemeinsame Mündung erstreckt sich daher seitlich vom Aortensegel der Mitralis (Abb. 21: AS) bis zum Aortensegel der Tricuspidalis [= medialer vorderer Tricuspidaliszipfel (v)]. *Es handelt sich also bei der reitenden Aorta nicht um eine partielle Transposition der normalen Aorta in die rechte Kammer, sondern um eine Eröffnung des rechtskammerigen Aortenconus bei erhaltenem linkskammerigen Conus und Verschmelzung beider zu einem gemeinsamen Abzugsrohr, also um eine auch auf den ventrikulären (proximalen) Bulbusteil sich erstreckende Verschmelzung beider Aorten.*

¹⁾ Siehe hierzu S. 131, Anm. 2.

Mit der Eröffnung der rechtskammerigen Aorta kommen zu den oben erwähnten *phylogenetischen Bedingungen der Defektbildung* im Septum ventriculorum (allgemeine Schwächung der Septumbildung durch die Detorsion, lokale Schwächung durch die normale Reduktion des Septum aorticum) auch *ontogenetische Faktoren*. Durch die Bildung der reitenden Aorta (Abb. 17: *g. Ao.*) wird die rechte Wand der Aortenwurzel über die Ebene des Kammerseptums hinaus nach rechts verschoben und gelangt hier dicht *hinter* die Crista supraventricularis (*Cr.*), an deren anderen Seite, *vor* der Crista, das Pulmonalostium (*P.*) sich befindet. *Die Trennungsebene beider arteriellen Blutströme liegt nun nicht mehr — wie normal — in der Ebene des Kammerseptums, sondern in der Ebene der Crista* (vgl. Abb. 16 mit Abb. 17), und da diese Ebene ein Teil der Wirkungsebene¹⁾ der vom venösen Herzende kommenden, septumbildenden Kraft ist, so ist darin ein weiterer, und zwar ontogenetischer Faktor für die Reduktion des Septum ventriculorum gegeben, der zu den bereits erörterten, phylogenetischen Bedingungen hinzutritt. Andererseits wird daraus *verständlich, wenn nun an Stelle des sich rückbildenden Septums die Crista hypertrophiert*. Als solche ist nämlich die mächtige Leiste zu deuten, die in den Fällen von reitender Aorta (aber auch — wie wir noch sehen werden — in den anderen Typen der Transposition) *hinter der Pulmonalis, zwischen dieser und der rechtskammerigen Hälfte des Aortenostiums an der Kammerbasis und vom vorderen Septum in den rechten Ventrikel vorspringt*. Das ist jener Vorsprung hinter der Pulmonalis; der auch *Rokitansky* aufgefallen war und den er fälschlich als das rechte Fleischblatt des hinteren Teiles des vorderen Septums gedeutet hatte, das beim Schwund des linken Blattes allein übrigbleiben, und dann von dem in seinen beiden

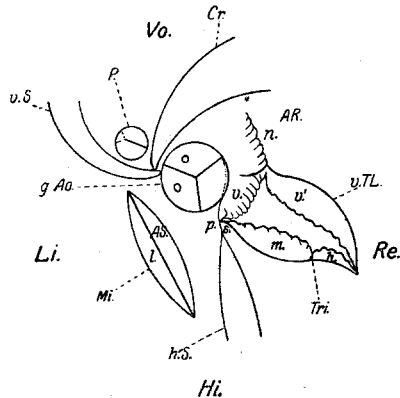


Abb. 21. Fall 3: Orthogonale Projektion der Kammergebilde auf die Kammerbasis (wie die Abb. 16—20). Ansicht von oben auf die horizontal gestellte, verebnete Kammerbasis. Detailbild.

AR. = Aortenrinne der rechten Kammer. *AS.* = Aortensegel der Mitrals. *Cr.* = Crista supraventricularis. *g. Ao.* = gemeinsames Ostium der beiden verschmolzenen Aortenconen. *Hi.* = hinten. *h.* = „hinterer“ (lateraler hinterer) Zipfel der Tricuspidalis. *h. S.* = hinteres Kammerseptum. *Li.* = links. *l.* = lateraler (parietaler) Zipfel der Mitrals. *Mi.* = Mitrals. *m.* = „medialer“ (medialer hinterer) Zipfel der Tricuspidalis. *n.* = Nahtleiste, von der Naht zwischen *v.* und *v'.* über die Kammerbasis gegen *Cr.* ziehend. *P.* = Ostium der Pulmonalis. *p.* = Pars membranacea septi ventriculorum. *Re.* = rechts. *s.* = medialer Stamm der Tricuspidalisleiste. *Tri.* = Tricuspidalis. *Vo.* = vorne. *v.* = medialer vorderer Zipfel der Tricuspidalis (= Aortenzipfel der Tricuspidalis. *v'.* = lateraler vorderer Zipfel der Tricuspidalis. *v. + v'.* = „vorderer“ Zipfel der Tricuspidalis. *v. S.* = vorderes Kammerseptum. *v. TL.* = vordere Tricuspidalisleiste.

¹⁾ Siehe S. 179 Text.

Blättern erhaltenen vorderen Teil des vorderen Septums rechtwinklig abstehend, die hintere Wand des Pulmonalconus bilden sollte¹⁾. Die oben beschriebene topographische Beziehung zur Pulmonalis und zur rechtskammerigen Aorta beweist aber, daß jene Leiste die Crista ist, deren mächtige Entwicklung sich aus den besprochenen ontogenetisch-mechanischen Bedingungen als notwendige Konsequenz der Theorie ergibt. Andererseits läßt die mächtige Entwicklung dieser Leiste bei vielen Reptilien (insbesondere bei den Varaniden) diese teratologische Hypertrophie auch als phylogenetische Reminiszenz erscheinen und begreifen²⁾.

3) Detorsionsstellung des Bulbus und seiner Teile.

Die bisherigen Anomalien sind als Folgen der Detorsion betrachtet worden. Die Detorsion des Bulbus verrät sich aber auch *direkt* in der gegenseitigen Lage der Aorta und der Pulmonalis und ihrer Ostien, der Lagerung der Crista supraventricularis zwischen beiden und in der Stellung der Semilunarklappen. Aorta und Pulmonalis erscheinen schon äußerlich weniger umeinander gewickelt als normal, und *die Aorta steigt rechts mehr neben als hinter der Pulmonalis auf*. Auch von der Kammerhöhle aus gesehen ist *das Aortenostium mehr rechts neben das der Pulmonalis gerückt*³⁾. Die Crista supraventricularis (vgl. Cr. in Abb. 16 u. 17, S. 146) zieht weniger transversal, sondern *mehr schief von Septum über die Kammerbasis nach rechts und vorne*, nähert sich also mehr der Sagittalebene und der Winkel zwischen ihr und dem vorderen Septum (v. S.) wird kleiner. Endlich ist *auch die Stellung der Semilunarklappen* derart verändert, daß die vordere Pulmonalklappe mehr rein nach links, die hintere (coronarostienlose) Aortenklappe mehr rein nach rechts gewendet ist, oder doch weniger als normal nach hinten blickt. *Sämtliche Teile des Bulbus erscheinen also gleichsinnig, und zwar gegenuhrweise gedreht, also detorquiert*. Diese Detorsion der Bulbuswülste ist in den folgenden Typen viel auffälliger, aber auch beim Typus der reitenden Aorta deutlich zu konstatieren und zeigt hier eine der Zunahme der anderen Anomalien parallel gehende Verstärkung.

¹⁾ Siehe S. 149 Text und Anm. 2.

²⁾ Von den 7 hierher gehörigen Fällen *Rokitanskys* (I 11—17) erwähnt *Rokitansky* bei 6 die starke Fleischleiste hinter dem Pulmonalconus. In allen drei hierher gehörigen Abbildungen (*Rokitansky*, l. c., Abb. 6, 7 und 8) ist die Crista supraventricularis hinter dem Conus als starke Leiste zu sehen. Die Identität dieser Leiste (*k*, *g* bzw. *l*) in den *Rokitanskyschen* Fig. 6, 7 u. 8 mit der Leiste *K* in der *Mautnerschen* Abb. 5 (Jahrb. f. Kinderheilk. 96, 133 (= unser Fall 5) ist augenscheinlich.

³⁾ Auch in allen 7 hierher gehörigen Fällen von *Rokitansky* steht die Aorta zu weit rechts.

4) Weitere begünstigende Momente für die Entfaltung der rechtskammerigen Aorta.

In der Drehung und Hypertrophie der Crista supraventricularis liegt ein weiteres phylogenetisches und ontogenetisches, förderndes Moment für die Entfaltung der rechtskammerigen Aorta. Durch die gegenuhrweise Drehung der Crista wird der Winkel zwischen ihr und der vorderen Tricuspidalisleiste (vgl. S. 146 Abb. 16, 17: *Cr.*, v. *TL.*) — also die Entfernung ihrer lateralen Enden — vergrößert, also der zwischen beiden befindliche Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta (*Au. rk. Ao.*) passiv erweitert. Ferner wird mit der Verkleinerung des linkskammerigen Aortenconus durch die entsprechend der Detorsion sich vergrößernde Septumlücke immer mehr Blut aus der linken in die rechte Kammer, und zwar in den Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta herüberfließen; diese vermehrte Blutmenge der rechten Kammer aber wird durch die hypertrophische Crista von der Pulmonalis abgehalten und zur Mündung der rechtskammerigen Aorta hingeleitet. All dies sind weitere Momente, die neben den bereits erörterten Faktoren eine stetige Erweiterung des rechtskammerigen Aortenconus und seiner Mündung begünstigen, woraus sich die der Detorsion entsprechende, tatsächliche Erweiterung desselben auf Kosten der beiden anderen Coni erklärt.

5) Stenose und Zweiklappigkeit des Pulmonalostiums.

[Abb. 8 (S. 112).]

Eine der merkwürdigsten Komplikationen des Bildes der reitenden Aorta ist in den Fällen höhergradiger Detorsion die Stenose des Pulmonalostiums und die Verminderung seiner Klappenanzahl auf zwei. Auch diese Anomalie ist sowohl phylogenetisch als auch ontogenetisch bestimmt (vgl. Abb. 7 mit Abb. 8, 9b, 10b, S. 112). Phylogenetisch ist sie auf die dem Reptilienstadium homologe Nichtvollendung der Wanderung des primären Septum aorticopulmonale zurückzuführen. Indem in der Ahnenreihe die eine Haftlinie des Septum aorticopulmonale wandert (*S. ao. p. I.* in Abb. 7 u. 9b), erweitert sich die Pulmonalis (*P.*) auf Kosten der rechtskammerigen Aorta (*rk. Ao.*), und wenn schließlich bei den Säugern beide primären Septen auf der Höhe des Wulstes *IIIv* sich treffen (*S. ao. p. II.* in Abb. 10b), wird der Klappenwulst *IIIv* durch das Septum halbiert und die eine Hälfte der Pulmonalis, die andere der Aorta zugeteilt. Bleibt aber die rechtskammerige Aorta — sei es normalerweise (bei den Reptilien), sei es in pathologischen Fällen (beim Menschen) — offen, weil das Septum aorticopulmonale auf halbem Wege stehengeblieben ist (Abb. 8: *S. ao. p. I.*), so bleibt die Pulmonalis (*P.*) eng und erhält nur zwei Klappen (aus Wulst *IIv* und *Iv*), weil der Wulst *IIIv* vom Septum aorticopulmonale nicht erreicht wird und daher ganz der Aorta zugeteilt bleibt. Die Aorta sollte danach

in den pathologischen Fällen — da hier ein gemeinsames Aortenostium vorliegt — von den 6 Reptilienklappen 4 erhalten. Warum sie trotzdem nur 3 Klappen besitzt und auch nur 3 besitzen kann, geht aus der Abb. 8 ohne weiteres hervor: das Septum aorticum (*S. ao.*) ist ja bei der Eröffnung der rechtskammerigen Aorta und bei ihrer Verschmelzung mit der linkskammerigen auch im Niveau der Klappen weggefallen¹⁾, so daß das Lumen der Aorta auch hier die vereinigten Lichtungen beider Aorten umfaßt, also sämtliche Klappenwülste beider Aorten enthält. Infolge des Fehlens des Septum aorticum im Klappenniveau wird also der Klappenwulst *I* nicht — wie bei den Reptilien (Abb. 9b) — von zwei primären Septen dreigeteilt, sondern nur von *einem* erhaltenen primären Septum zweigeteilt, so daß eine der 6 Reptilienklappen wegfällt [Abb. 8]²⁾. Diese Zweiklappigkeit der Pulmonalis trotz dreier Aortenklappen konnte nebst einigen anderen pathologischen Eigentümlichkeiten (Vorhandensein einer mächtigen Leiste zwischen Aorta und Pulmonalis, Übereinstimmung der topischen Beziehungen dieser Leiste mit denen der Crista supraventricularis) in einem Falle aus der Theorie vorausgesagt werden, und die nachträgliche Inspektion hat diese Voraussage bestätigt, worin man wohl eine wichtige Stütze der Theorie erblicken darf.

Die erwähnten phylogenetischen Bedingungen der Stenose und der Zweiklappigkeit der Pulmonalis statuieren aber ihrerseits *auch ontogenetische Faktoren*, die in demselben Sinne wirken. Die Etablierung einer Aortenmündung in der rechten Kammer in Verbindung mit einer wie eine Wehr zwischen Aorta und Pulmonalis sich einschiebenden, hypertrophischen Crista supraventricularis lenkt den Blutabfluß aus der rechten Kammer von seinem normalen Wege, dem durch die Pul-

¹⁾ Vorgreifend will ich bemerken, daß auch dort, wo der linkskammerige Aortenconus verschlossen wird und nur der rechtskammerige bestehen bleibt (II. und III. Typus), das Aortenlumen im Klappenniveau gemeinsam ist, denn der Verschluß geschieht auch hier proximal vom Klappenniveau; es ist hier zwar kein Septum aorticum vorhanden, aber die erhaltenen rudimentären Septumleisten können infolge ihrer im Niveau der Kammerbasis relativ größeren Höhe und infolge der Schrumpfung des Conuslumens einander erreichen und sich der parietalen Wand anlehnen. (Siehe S. 188, Anm. 2).

²⁾ Normal (Abb. 10b) bekommt die Pulmonalis die Hälfte der Wülste *Iv* und *IIIv* und den ganzen Wulst *IIv*, die Aorta die anderen Hälften der ersteren zwei Wülste und den ganzen Wulst *IVv*. In den oben erwähnten pathologischen Fällen (Abb. 8) erhält aber die Aorta die ganzen Wülste *IIIv* und *IVv* und einen anderen Bruchteil des Wulstes *Iv*, die Pulmonalis den anderen Bruchteil von *Iv* und den ganzen Wulst *IIv*. Gegenüber den 6 Klappen des normalen menschlichen Herzens erscheint also — da der Wulst *Iv* noch immer zweigeteilt wird — die pathologische Verminderung der Gesamtzahl der Klappen auf 5 als Folge der Nichtteilung des Wulstes *IIIv*. Die drei Aortenklappen entsprechen also hier nicht genau den normalen drei Klappen der Aorta.

monalis, ab und befördert dadurch deren Stenosierung. Ferner wird in dem Maße, als durch die Detorsionsdrehung der Crista (Abb. 17) der Winkel zwischen ihr (*Cr.*) und der vorderen Tri-Leiste (*v. TL.*) vergrößert wird, der Winkel und der Raum zwischen Crista (*Cr.*) und vorderem Septum (*v. S.*) verkleinert, so daß die Pulmonalis (*P.*) zwischen beiden eingezwängt und auch an der sekundären Entfaltung gehindert wird. Phylogenetische und ontogenetische Bedingungen machen also die Stenose und Zweiklappigkeit des Pulmonalostiums in den höheren Graden der Detorsion mit reitender Aorta zu einer nicht bloß verständlichen, sondern notwendigen Anomalie¹⁾.

6) Übergangsfälle zum folgenden Typus.

Die Stenose und die Zweiklappigkeit des Pulmonalostiums kommt nur bei denjenigen Fällen von reitender Aorta vor, welche durch die gegenseitige Stellung beider arterieller Gefäßstämme, durch die Lage ihrer Semilunarklappen, durch den Verlauf der Crista und durch das Überwiegen des rechtskammerigen Anteiles des Aortenostiums einen höheren Grad von Detorsion verraten. Diese Fälle stehen also am Ende der nach steigender Detorsion angeordneten Reihe von Fällen reitender Aorta. Dementsprechend treffen wir diese Anomalie auch in den Anfangsgliedern der von den folgenden Typen fortgesetzten Reihe, besonders bei dem nächsten, dem II. Typus, welcher Typus aber noch eine Reihe anderer, neuer Merkmale aufweist, die wir ebenfalls aus einer weiteren Zunahme der Detorsion werden abzuleiten imstande sein. Die Zweiklappigkeit der Pulmonalis steht somit am Übergange des I. in den II. Typus, und es wäre möglich, daß in einem oder anderem Falle noch eines oder das andere, der sonst schon den II. Typus charakterisierenden Merkmale in den Symptomenkomplex eines Falles von reitender Aorta herübergenommen werden würde. Wir dürfen also die Grenzen der Typen nicht als starr ansehen. Immerhin wird nach der Theorie zu erwarten sein, daß auch in solchen Übergangsfällen neben dem neuen Symptom auch das Übergangsmerkmal der Stenose und Zweiklappigkeit des Pulmonalostiums sich jenem Merkmal anschließt.

b) Der II. Typus der Transposition.

[Abb. 18 (S. 146), Abb. 24c (S. 191): Fall 6.]

Die „*einfache Transposition der Aorta*“ in die rechte Kammer ist dadurch charakterisiert, daß bei einem vergrößerten Defekt des Septum ventriculorum beide arteriellen Gefäße aus der rechten Kammer entspringen, die Aorta (Abb. 18: *rk. Ao.*) rechts neben (nicht mehr hinter) der Pulmonalis (*P.*), während die linke Kammer keinen direkten Abfluß

¹⁾ In 6 von den 7 Fällen *Rokitanskys* ist Pulmonalstenose verzeichnet.

besitzt. Der Septumdefekt befindet sich — wie im vorigen Typus — an typischer Stelle, betrifft also den hinteren Teil des arteriellen Kammerseptums, aber auch noch die angrenzenden Teile des vorderen und hinteren Septums; beide sind trotz der Vergrößerung der Lücke noch z. T. erhalten und gehen unter dem Defekt mit konkavem oberem Rande ineinander über. Zwischen beiden rechtskammerigen arteriellen Ostien verläuft an der Kammerbasis eine hypertrophische Leiste (*Cr.*), die genau jener Leiste entspricht, die beim vorigen Typus zwischen dem Pulmonalostium und dem rechtskammerigen Anteil des gemeinsamen Aortenostiums liegt. Nur erscheint die laterale vordere Ansatzlinie dieser Leiste an der vorderen Kammerwand mehr nach links gerückt und so dem Hafrand des vorderen Septums (*v. S.*) genähert, wodurch der Verlauf der Leiste an der Kammerbasis sich mehr der Sagittalen nähert und der Zwickel zwischen ihr und dem vorderen Septum eingengt ist. In diesem Zwickel, also zwischen dem vorderen Septum und der hypertrophischen Leiste entspringt die Pulmonalis (*P.*); sie ist verengt und trägt nur zwei Klappen. Die Aorta besitzt drei Klappen, die aber so gedreht sind, daß die sog. hintere (coronarlose) Klappe direkt nach rechts (oder dabei ein wenig nach vorne) sieht. Die Ostia atrioventricularia (*Mi.*, *Tri.*) münden in die zugehörigen Kammern. Ob die Obliteration des linken venösen Ostiums in unserem Falle 6, der hierher gehört, eine zufällige Komplikation darstellt, wage ich nicht zu entscheiden.

1) Die Transposition der Aorta.

Das wesentliche Merkmal dieses Typus und der entscheidende Unterschied gegenüber dem vorigen ist — bei sonst mehrfacher Übereinstimmung — die vollständige Verlagerung der Aorta in die rechte Kammer. Ich halte aber diese Aorta nicht für eine gewöhnliche, bloß transponierte menschliche Aorta, sondern für eine allein persistierende, rechtskammerige Reptilienaorta, oder richtiger gesagt, für *einen wiedereröffneten, rechtskammerigen Aortenconus mit Fortsetzung in die gemeinsame aufsteigende Aorta der Säuger*, während der linkskammerige Aortenconus obliteriert ist. Einen Hinweis auf die Ursache dieser merkwürdigen Anomalie gibt uns die in mehreren anderen Merkmalen auffällige Übereinstimmung und Ähnlichkeit dieses Typus mit dem vorigen. Schon die Fälle des I. Typus ließen sich in eine Reihe mit steigender Detorsion bringen, mit parallel gehender, stärkerer Entfaltung des rechtskammerigen und Abnahme des linkskammerigen Anteiles des gemeinsamen Aortenconus. Es ist naheliegend, den vollständigen Verschluß des letzteren und die alleinige Erhaltung des ersteren auf die Verstärkung und Fortwirkung derselben Ursache zurückzuführen.

2) Merkmale gesteigerter Detorsion.

Unterstützt wird diese Vermutung ganz wesentlich durch die nähere Betrachtung der den beiden Typen gemeinsamen anomalen Merkmale. Daß die an der Basis der rechten Kammer zwischen den beiden arteriellen Ostien verlaufende starke Leiste (Abb. 18: *Cr.*) auch hier nichts anderes ist als die hypertrophische *Crista supraventricularis*, kann nach ihren gleichartigen örtlichen Beziehungen kaum bezweifelt werden. Die gegenseitige Lage der Aorta (*rk. Ao.*) und der Pulmonalis (*P.*), sowie ihrer Ostien, die Stellung der Semilunarklappen und der Verlauf der *Crista (Cr.)* beweisen direkt, daß auch hier eine Detorsion des Bulbus stattgefunden hat. Auch die übrigen, mit dem vorigen Typus übereinstimmenden Symptome, wie der Defekt im Septum ventriculorum, dessen Lage, die Hypertrophie der *Crista*, die Stenose und Zweiklappigkeit des Pulmonalostiums (*P.*) sind auf dieselbe Weise aus der Detorsion abzuleiten wie dort. Aber schon das letzte Symptom, die Zweiklappigkeit der Pulmonalis, die erst am Ende der vom vorigen Typus gebildeten Reihe, also erst bei den stärksten Graden der Detorsion daselbst auftrat, weist darauf hin, daß der neue Typus an das Endglied der vorigen Reihe angeschlossen werden muß. Ja, die größere Ausbreitung des Septumdefektes, die Lage der Aortenmündung ganz rechts neben dem Pulmonalostium, die stärker linksgedrehte Stellung sämtlicher Semilunarklappen und der der Sagittalen mehr genäherte Verlauf der *Crista* beweisen, daß die Detorsion sogar über jenes letzte Glied der ersten Reihe hinaus weiter gediehen ist¹⁾. Es ist also — die Richtigkeit der Theorie vorausgesetzt — wahrscheinlich, daß auch die „Transposition“ der Aorta auf die Zunahme der Detorsion zurückzuführen ist, auf eine schon im I. Typus vorbereitete, und im Verhältnis der beiderseitigen Anteile des Aortenconus dem Grade nach sich verratende, dort nur halb durchgeführte, hier aber vollendete Obliteration des linkskammerigen und eine alleinige Entfaltung des eröffneten rechtskammerigen Aortenconus.

Es handelt sich also ebensowenig wie bei der „reitenden“ Aorta um eine, der normalen Herzorganisation ganz und gar fremde, ja ihr widersprechende „Transposition“, sondern um eine, bezüglich ihrer Form und ihrer widerspruchslosen Einfügung in die normale Umgebung phylogenetisch bestimmte — hinsichtlich ihres Auftretens durch die atavistische Wiederkehr eines Detorsionsstadiums generell bedingte — in Rücksicht auf die individuelle Realisierung und Anpassung ontogenetisch-mechanisch verwirklichte Wiedererweckung, Ausbildung und Anpassung latent gewordener Ahnentendenzen.

¹⁾ Vgl. diesbezüglich die Abb. 17 und 18.

3) Mechanismus des Verschlusses des linkskammerigen und der Eröffnung des rechtskammerigen Aortenconus.

[Abb. 5 a, b (S. 100).]

Um diesen Prozeß als Konsequenz der Detorsion zu begreifen, vergewärtigen wir uns nochmals kurz den S. 119 erwähnten, fördernden Einfluß der normalen Torsion auf die Entfaltung der linkskammerigen, und ihre hemmende Wirkung auf die Entwicklung der rechtskammerigen Aorta (vgl. Abb. 5 a, 5 b). Stellt man sich vor, die beiden Schenkel der primitiven Herzscheife würden parallel nebeneinander und vertikal verlaufen mit dem Schleifenscheitel direkt nach unten gerichtet, und blickt man von oben auf die Schenkel in der Richtung ihrer Achsen, während die normale, am Schleifenscheitel angreifende Torsion einsetzt, so erscheint der rechte, aufsteigende, arterielle, Bulbusschenkel (Abb. 5 a: Pfeil *u*) uhrweise, der linke, absteigende, venöse, Ohrschenkel gegen uhrweise gedreht (Abb. 5 a: Pfeil *gu*), wobei die vertikal stehende, quere Übergangsebene zwischen beiden Schenkeln (*Q*), also die ursprüngliche Ebene des Septum ventriculorum (*S. Vt.*), nicht aus ihrer Lage herausgedreht wird. Die vorderen Hälften beider Schenkel werden also bei der Torsion voneinander weg, die hinteren Hälften einander zuge dreht werden und infolge der schon erörterten Verschiebung des Bulbus nach links und des Ohrkanals nach rechts (Abb. 5 b) werden beide Schenkel des Ventrikelbogens partiell ineinander geschoben werden. Der so von der hinteren Peripherie des Bulbusrohres infolge der Torsion nach links verlagerte Conusteil (proximaler Bulbusteil) der linkskammerigen Aorta (Abb. 5 a, 5 b: *lk. Ao.*) wird dadurch über die linke Kammer, der Conusteil der rechtskammerigen Aorta (*rk. Ao.*) über die rechte Kammer gestellt und beide erhalten infolgedessen aus der entsprechenden Kammer ihren eigenen Ausströmungsteil, während das weiter peripher einheitliche, gemeinsame Aortenlumen wegen der Anlagerung des Septum aorticum an das Septum aorticopulmonale ganz der linken Kammer zugeteilt wird.

Die Detorsion hat nun die umgekehrte Verlagerung aller Gebilde zur Folge. Bei der nunmehr gegen uhrweise erfolgenden Drehung des Bulbus und der uhrweise gerichteten Drehung des Ohrkanals werden — umgekehrt wie bei der normalen Torsion — die vorderen Hälften beider Rohrschenkel einander zuge dreht, die hinteren Hälften voneinander abgewendet und entfernt werden.

Dieser Vorgang findet aber wesentlich andere Verhältnisse vor, wie sie der phylogenetischen Torsion vorangingen. Vor der Torsion gehörte die ganze linkskammerige Aorta wie die beiden anderen arteriellen Gefäße dem rechten, aufsteigenden, Bulbusschenkel an (Abb. 5 a). Während aber die rechtskammerige Aorta und die Pulmonalis auch später (Abb. 5 b) ihre ventrikulären Ausströmungsteile von der rechten Kammer erhielten, bekam die linkskammerige Aorta durch ihre Zudrehung

zum linken, absteigenden Schenkel ihren Ausströmungsteil aus der linken Kammer, in welche auch ihr Conus (proximaler Bulbusanteil) einverleibt wurde. Ausströmungsteil und Conus einerseits, Abzugsrohr andererseits wurden also bei der linkskammerigen Aorta den entgegengesetzt verlaufenden und entgegengesetzt gedrehten Schenkeln der Herzschleife zugeteilt. Diese Schenkel werden also auch bei der pathologischen Detorsion nach entgegengesetzten Richtungen gedreht werden müssen. *Der Truncusteil der linkskammerigen Aorta wird also bei der Detorsion vom Kammerteil entfernt und gegen ihn torquiert, bis das Zwischenstück, der linkskammerige Aortenconus, so weit ausgezerrt und abgedreht wird, daß er verschlossen wird und verödet. Andererseits wird die durch die Detorsion des Bulbus und Rückbildung des Septum aorticum eröffnete rechtskammerige Aorta bei der weiteren Zunahme der Detorsion noch mehr nach rechts und nach vorne gedreht als beim I. Typus, ihr Ausströmungsteil im rechten Ventrikel wird infolge der Entfernung der sich mehr und mehr sagittal stellenden Crista von der vorderen Tricuspidalisleiste stetig erweitert und infolge der Übernahme des Blutes aus der abflußlosen, linken Kammer in die rechte immer mehr ausgedehnt.* Alle diese Momente wirken dahin zusammen, daß der allein erhaltene, rechtskammerige Aortenconus sich bis zur Größe des verschwundenen, linkskammerigen entfaltet und diesen vollkommen ersetzt. *Eine scheinbare totale Transposition der Aorta in die rechte Kammer ist das Ergebnis dieser de facto viel komplizierteren Vorgänge.* Die stärkere Detorsion bedingt zwar eine weitere Reduktion des Kammerseptums, diese schließt sich aber an den zuerst defekt gewordenen subaortalen Septumanteil an und hält sich noch in mäßigen Grenzen, so daß vorderes und hinteres Septum und ihre apikale Verbindung noch in ziemlicher Ausdehnung übrigbleiben, die normale Kammerteilung noch gut erkennbar bleibt und zu keiner Täuschung Anlaß gibt. Die zwischen Crista supraventricularis und vorderem Septum eingezwängte Pulmonalis ist also sicher, als rechts vom erhaltenen vorderen Septum entspringend, in den rechten Ventrikel lokalisierbar, so daß über den Ursprung beider arteriellen Gefäße aus der rechten Kammer kein Zweifel besteht und nie ein Zweifel bestand. *Die Transposition beschränkt sich auf die Aorta¹⁾.* Daß das

¹⁾ Diese „Transposition der Aorta allein“ ohne eine solche der Pulmonalis ist weder durch die *Rokitanskysche* Theorie noch durch irgendeine der anderen Drehungstheorien zu erklären. Sie wird von allen diesen Theorien auch gar nicht näher berücksichtigt, sondern es wird im Anschluß an die Erklärung der reitenden Aorta durch (absolute oder relative) Linksverschiebung des Septums nur nebenbei bemerkt, daß bei Zunahme dieser Verschiebung die ganze Aortenmündung in die rechte Kammer gerät. Dadurch werden aber diese Fälle und solche, bei denen beide arteriellen Gefäße transponiert sind, zu zwei vollkommen heterogenen Mißbildungen gestempelt, während doch beide Transpositionsformen augenscheinlich zusammengehören.

zwischen den oben erwähnten beiden Leisten eingezwängte Pulmonalostium, das schon am Ende des vorangehenden Stadiums den Zustand der Zweiklappigkeit erreicht hat, auch hier diese Einrichtung bewahrt, erklärt sich daraus, daß es einerseits zwischen jenen beiden Leisten noch immer eingezwängt ist und dadurch auch nachträglich sich nicht entfalten kann, andererseits daraus, daß die anhaltenden günstigen Bedingungen für die Erweiterung der rechtskammerigen Aorta die sekundäre Vollendung der Wanderung des Septum aorticopulmonale nicht gestatten. *Onto- und phylogenetische Momente verstärken also noch mehr als im vorigen Typus die Erhaltung der Stenose und des Zweiklappen-zustandes des Pulmonalostiums.*

4) Transposition der Coronararterien.

[Abb. 24 a—f (S. 191).]

Die durch die Detorsion bedingte gegenurweise Verlagerung der Semilunarklappen ist vielleicht auch für eine weitere Abnormität verantwortlich zu machen, die bei allen unseren Fällen mit stärkerer Detorsion auffiel, aber in der Literatur nur wenig beachtet und in ihrer Gesetzmäßigkeit gar nicht berücksichtigt wurde und auch ohne Erklärung blieb. Sie scheint erst beim II. Typus regelmäßig aufzutreten und verstärkt sich dann in den folgenden Typen. Sie besteht darin, daß entweder einzelne Äste der einen Art. coronaria dem Stamm der anderen angeschlossen werden, oder daß die ganze Coronaria aus dem anderen (nicht zugehörigen) seitlichen Klappensinus entspringt. Es handelt sich also um eine *partielle oder totale Vertauschung der Ursprungssinus der Coronararterien*, um eine *partielle oder totale Transposition derselben*. Die Einzelheiten sollen bei den einzelnen Fällen besprochen werden; hier will ich nur das Prinzipielle der Abnormität erörtern. *Der Ramus descendens anterior entspringt* oft nicht — wie normal — aus dem „linken“, sondern *aus dem* nach vorne-links oder gar nach hinten gedrehten „rechten“ Sinus (*D. a. 2*: Abb. 24 c, d, e, f). *Ebenso ist der Ramus descendens posterior oft* — entgegen der Norm — *dem* nach hinten oder nach hinten-rechts gewendeten „linken“ Klappensinus *zugeteilt* (*D. p. 2*: Abb. 24 b, c, d, e, f). *Der aus dem „rechten“ Sinus stammende primäre* (autochthone), normale¹⁾ *Ramus circumflexus dexter* (*Cf. d. 1.*) *ist rudimentär* (Abb. 24 b, c, e, f); er stellt sich oft als ein schwacher Ast des transponierten R. descendens anterior (*D. a. 2.*) dar und erschöpft sich schon auf der Vorderfläche des

¹⁾ Die Ausdrücke „normal“ und „abnormal“ für die aus dem zugehörigen bzw. nichtzugehörigen Klappensinus entspringenden Coronararterien sind nicht treffend, da ja diese Arterien auch im Verlauf und Verteilung „abnormal“ sein können, ohne daß diese letzteren Abnormitäten der Ursprungsabnormität korrespondieren müssen. Deshalb glaube ich die Bezeichnungen „autochthon oder primär“ und „transponiert oder sekundär“ für die normal bzw. aus dem verkehrten Sinus entspringenden Arterien vorziehen zu sollen.

rechten Ventrikels (Abb. 24c, e, f); entsprechend der lateralen Haftlinie der Crista supraventricularis gibt er meist *einen absteigenden Ast ab*, der *Ramus cristae* (*R. cr.*) heißen mag [Abb. 24a, b, c, e, f]¹⁾. Dafür entspringt vikariierend vom „linken“ Sinus ein *abnormer, transponierter Circumflexus dexter* (*Cf. d. 2.*), der um so mächtiger ist, je mehr dieser Sinus nach hinten-rechts gewendet ist (Abb. 24c, e, f). *Der primäre Circumflexus sinister bleibt noch relativ am häufigsten in normaler Stärke erhalten* (*Cf. s. 1.*). Er entspringt dann als ansehnlicher Stamm aus dem nach hinten gekehrten linken Sinus (Abb. 24a, b, c), evtl. getrennt vom Ostium des transponierten rechten Circumflexus (Abb. 24c). *Der dem „linken“, also dem verkehrten Sinus zugeteilte, also transponierte Descendens posterior (D. p. 2.) ist bald die Fortsetzung dieses primären linken Circumflexus* (Abb. 24b, c), *bald des transponierten rechten Circumflexus* (Abb. 24e, f). Im ersteren Falle ist er nicht nur dem falschen Sinus, sondern auch dem falschen Circumflexus angeschlossen, *im zweiten Falle entspringt eine vollständige rechte Coronaria aus dem verkehrten Sinus, d. h. die ganze rechte Coronaria ist transponiert*. Im Falle einer starken Entwicklung der Tricuspidalisleiste *entläßt der rechte Circumflexus einen starken Ramus tricuspidalis (R. tr.: Abb. 24c, f)*. Neben dem primären linken Circumflexus pflegt aber zugleich auch noch ein schwacher transponierter (*Cf. s. 2.*) vorzukommen, der an normaler Stelle, aber vom transponierten Descendens anterior (aus dem rechten Sinus) abgeht (Abb. 24c, d, e, f), sich aber meist auf der Vorderfläche der linken Kammer erschöpft.

Am weitesten ist die Transposition gediehen bei den Descendentes, dann folgt dem Grade nach der rechte, endlich der linke Circumflexus. Dementsprechend sind neben den sekundären Descendentes keine primären erhalten²⁾; bei den Circumflexi hingegen sind neben den transponierten auch autochthone Gefäße vorhanden, und zwar übertrifft beim rechten Circumflexus das sekundäre Gefäß das primäre schon auf den niedrigeren³⁾, bei dem linken Circumflexus erst auf den höheren Detorsionsstufen⁴⁾. Die starke Entwicklung der Crista und der vorderen

¹⁾ Wie entsprechend der vorderen bzw. hinteren Haftlinie des echten Kammerseptums ein Ramus descendens anterior bzw. posterior herabläuft, so wird auch die parietale Haftlinie der hypertrophischen Crista und Tricuspidalisleiste von einem stärkeren Gefäß begleitet. Alle diese Leisten sind also „Führungslinien“ gesetzmäßiger Coronaräste, die zweckmäßig nach ihnen zu benennen wären. Wir haben danach einen Ramus cristae, einen Ramus tricuspidalis, einen Ramus septalis anterior (*R. descendens anterior*) und einen Ramus septalis posterior (*R. descendens posterior*).

²⁾ So in Abb. 24c–f nur *D. a. 2.*, kein *D. a. 1.*; — in Abb. 24b–f nur *D. p. 2.*, kein *D. p. 1.*

³⁾ Vgl. *Cf. d. 1.* und *Cf. d. 2.* in den Abb. c–f.

⁴⁾ Vgl. *Cf. s. 1.* und *Cf. s. 2.* in den Abb. c–f.

Tri-Leiste ist mit einer starken Ausbildung der diese Leisten begleitenden absteigenden Äste (*R. cristae* und *R. tricuspidalis*) verbunden¹⁾. Der *R. cristae* bleibt meist ein Ast des primären rechten Circumflexus, und wird mit diesem dem transponierten Descendens anterior angeschlossen²⁾; bei starker Drehung des linken Sinus über hinten nach rechts kann er aber einen Ast des transponierten rechten Circumflexus bilden und mit diesem dem linken Sinus angegliedert werden³⁾. Der *R. tricuspidalis* wird von dem rechten Circumflexus abgegeben⁴⁾.

Alle diese Anomalien der Coronaräste erklären sich aus der Detorsionsstellung der Semilunarklappen und der dadurch bedingten Zudrehung des Ursprungssinus der einen Coronararterie zum Verteilungsbezirk und in die Verlaufsrichtung der Äste der anderen Coronaria. Dadurch wird die Blutstromrichtung in dem Wurzelstück der ersteren Coronaria in die Verlaufsrichtung der Äste der zweiten Coronaria gebracht und der Sinusursprung dieses Wurzelstückes dem Beginn jener Äste angenähert. Beide Momente befördern aber die Entfaltung einer Anastomose zwischen der Wurzel der einen Coronaria und dem betreffenden Ast der anderen Coronaria. Durch die Detorsion wird der rechte Sinus nach links verlagert und gerät der aus ihm entspringende Coronararterienstamm in die Nachbarschaft des Descendens anterior und in die Richtung der Anastomose der rechten Coronaria mit einem Aste dieses Descendens, so daß diese Anastomose sich zum Ursprungstamm des Descendens anterior ausweitert, wodurch der Descendens anterior dem rechten Sinus angeschlossen wird. Dieselbe Verlagerung nach links zerrt aber den aus dem rechten Sinus entspringenden Circumflexus dexter in die Länge und bringt ihn in eine rückläufige Richtung, wodurch er einer Reduktion verfällt und besonders sein hinteres Gebiet den Ästen des anderen Sinus überläßt; doch gibt der verkümmerte, primäre rechte Circumflexus meist noch den *R. cristae* für die Vorderfläche ab. Andererseits wird durch die Detorsion der linke Sinus über hinten nach rechts gedreht, also vom Descendens anterior entfernt und dem Gebiet des Descendens posterior und des rechten Circumflexus zugekehrt. Ersteres Gefäß wird demgemäß von ihm losgelöst, die letzteren zwei als „sekundäre“ ihm angeschlossen. Ebenso ist es verständlich, daß das hintere Gebiet des linken Circumflexus dem ihm zugekehrten linken Sinus erhalten bleibt, so daß ein relativ starker primärer linker Circumflexus noch aus diesem Sinus entspringt, während ein Ast des transponierten Descendens anterior als schwacher sekundärer linker Circumflexus sein vorderes Gebiet übernimmt. Daß

¹⁾ *R. cr.* in den Abb. 24c—f; *R. tr.* in Abb. f.

²⁾ *R. cr.* in den Abb. 24c, e, f.

³⁾ *R. cr.* in Abb. 24d.

⁴⁾ *R. tr.* in Abb. 24f.

die beiden, aus dem nach hinten gewendeten, linken Sinus entspringenden Circumflexi (primärer linker und transponierter rechter) zunächst getrennte Ursprungsöffnungen besitzen (Abb. 24c), daß die Zuteilung des Descendens posterior zum linken (Abb. 24b) oder rechten (Abb. 24e) dieser Gefäße vom Detorsionsgrade abhängt, daß bei sehr starker Rechtswendung dieses Sinus schließlich auch der R. cristae ihm angeschlossen wird, endlich, daß bei starker Ausbildung eines Septum ventriculorum spurium aus der vorderen Tri-Leiste¹⁾ der rechte Circumflexus einen starken R. tricuspidalis entläßt, erscheint danach als eine natürliche Konsequenz der Theorie. Einzelne Details sollen bei Besprechung der einzelnen Fälle erörtert werden.

Es ergibt sich also, daß ebenso wie beim Typus der reitenden Aorta, auch beim Typus der einfachen Transposition der Aorta sämtliche abnormen Merkmale: Existenz, Lokalisation und Größe des Septumdefektes, totale Obliteration des linkskammerigen, weite Eröffnung und alleinige Erhaltung des rechtskammerigen Aortenconus, Annäherung der Crista supraventricularis an die Sagittale, Hypertrophie der Crista, Verlagerung der Aorta rechts neben die Pulmonalis, Verbleiben der letzteren in der rechten Kammer, Stenosierung und Zweiklappigkeit des zwischen vorderem Septum und Crista komprimierten Pulmonalostiums, stärkere gegenuhrweise Drehung der beiden arteriellen Gefäße und ihrer Semilunarklappen, Transposition der Coronararterien: daß alle diese Anomalien aus der phylogenetisch bedingten Detorsion und deren ontogenetischen, mechanischen Folgen abgeleitet werden können. Die Verstärkung einzelner dieser schon im vorigen Typus auftretenden Merkmale, sowie die zum ersten Typus neu hinzugekommenen, spezifischen Symptome des II. Typus lassen sich ungezwungen auf den stärkeren Grad der Detorsion im zweiten Falle zurückführen. *Der II. Typus bildet in seinem quantitativ und qualitativ neuen Eigentümlichkeiten nur die Weiterführung desselben Entwicklungsmechanismus, dem der I. Typus seine Verwirklichung verdankt. Beide Typen lassen sich in eine einzige Reihe stetig steigender Detorsionsstadien bringen, in welcher der II. Typus sich direkt an die letzten Glieder des I. Typus anschließt.*

c) Der III. Typus der Transposition.

[Abb. 19 (S. 147), Abb. 24 d (S. 191), Abb. 22 (S. 181): Fall 7²⁾].

1) Transposition der Pulmonalis.

Das charakteristische Merkmal des III. Typus, des *Typus der „gekreuzten Transposition beider arterieller Gefäße“* (Abb. 19), das ihn vom vorigen Typus unterscheidet, besteht darin, daß hier nicht nur die Aorta (rk.

¹⁾ Siehe später S. 185.

²⁾ Vgl. auch die Abb. 18 und 17 der vorangehenden Typen.

Ao.), sondern auch die Pulmonalis (*P.*) in die nichtzugehörige Kammer mündet, daß also *beide arterielle Gefäße transponiert* sind. In den anderen Merkmalen: großer Defekt des Kammerseptums zwischen einem erhaltenen vorderen und hinteren Septumrest (*v. SL.* u. *h. S.*), die apikal ineinander übergehen, rechtskammeriger Ursprung der Aorta, Detorsionsstellung der Aorta und Pulmonalis, Enge und Zweiklappigkeit der letzteren (*P.*) scheint auf den ersten Blick eine volle Übereinstimmung mit dem II. Typus vorzuliegen. Doch zeigt der nähere Vergleich mit diesem, daß die Übereinstimmung nicht für alle aufgezählten Merkmale zutrifft, und wo sie besteht, doch ein charakteristischer quantitativer Unterschied sich feststellen läßt. Was den letzteren betrifft, so zeigt sich, daß der *Septumdefekt größer geworden ist, ebenso die Detorsionsstellung von Aorta und Pulmonalis, indem das Ostium der ersteren (rk. Ao.) nicht rechts neben, sondern rechts v o r dem Pulmonalostium (P.),* das letztere links hinter dem Aortenostium sich befindet, und auch die Semilunarklappen stärker gegenuhrweise gedreht sind, indem *die hintere Aortenklappe nach vorne und nur etwas nach rechts blickt*¹⁾. Aus dieser Vergleichung ergibt sich aber sofort, daß *die in die rechte Kammer mündende Aorta auch bei diesem Typus eine rechtskammerige Aorta* ist. Daraus folgt ferner, daß die Identifikation des vor der Septumlücke gelegenen Anteiles der Kammerscheidewand mit dem echten vorderen Septum des II. Typus nicht richtig sein kann. Denn dieser vordere Anteil (*Cr.*) liegt zwischen rechtskammeriger Aorta und Pulmonalis, ist also als die hypertrophische Crista supraventricularis anzusehen, die nur deshalb als ein echtes vorderes Septum imponiert, weil sie infolge der Zunahme der Detorsion sich ganz in die Sagittale und in die Ebene des erhaltenen, echten hinteren Septums (*h. S.*) gestellt hat, während *das echte vordere Septum (v. SL) links von der Pulmonalis* infolge der weiter fortgeschrittenen Detorsion ganz *verschwunden* ist. *Das vorhandene Kammerseptum ist also nur in seinem hinteren Anteil echtes Septum ventriculorum (h. S.), seine vordere Hälfte ist ein Septum spurium, und zwar die hypertrophische Crista (Cr.), an deren linker (ursprünglich vorderer) Seite das Pulmonalostium liegt, das nun durch kein echtes vorderes Septum gegen die wirkliche linke Kammer abgegrenzt ist und daher scheinbar aus der linken Kammer hervorgeht. Die Transposition der Pulmonalis ist also ebenfalls eine nur scheinbare.* Rekonstruiert man das vordere Septum links vom Pulmonalostium und dreht man den Bulbus in die durch den II. Typus repräsentierte Detorsionslage zurück, so haben wir die gekreuzte Transposition auf eine einfache Aortentransposition reduziert, den III. Typus in den II. überführt. Durch noch weitergeführte Rückdrehung des Bulbus gegen seine normale Stellung geht dann die einfache Transposition durch Wiedereröffnung

¹⁾ Diese ist die coronarostienlose Klappe im Kreise *rk. Ao.* in Abb. 19.

des linkskammerigen Aortenconus und Verschmelzung beider Coni in den Typus der reitenden Aorta über. *Auch der III. Typus liegt also mit den beiden vorhergehenden in einer aufsteigenden Detorsionsreihe und bildet deren vorläufig letztes Glied.*

2) Erhaltung des hinteren Septums.

Das Fehlen des ganzen vorderen Septums beweist, daß die Defektbildung gegenüber dem Typus II noch weitere Fortschritte gemacht hat und dies steht in vollem Einklang mit dem bereits konstatierten höheren Grad der Detorsion. Warum aber die Reduktion dabei gerade das vordere Septum in so weitgehendem Maße ergriffen und das hintere zum großen Teil verschont hat, hat wiederum seine besonderen, in der Detorsion begründeten, phylogenetischen und ontogenetischen Ursachen. Das hintere Septum (Abb. 19: *h. S.*) liegt ja zwischen den venösen, das vordere zwischen den arteriellen Ostien, ersteres gehört also dem absteigenden, letzteres dem aufsteigenden Schenkel der Kammergegend an. Die vom venösen Ende kommende, arterienwärts abklingende, septumbildende Kraft wird also von der sie schwächenden Detorsion am vorderen Septum eher aufgezehrt werden als am hinteren.

Wichtiger ist noch, daß die Verschiebung der Trennungsebene beider Blutströme primär nur den arteriellen Schenkel derselben betrifft, indem hier die Crista supraventricularis diese Rolle des vorderen Septums übernimmt, während das hintere Septum noch weiter in jener Trennungsebene verbleibt. Es ist danach verständlich, wenn die Reduktion in erster Linie und hauptsächlich das vordere Septum ergreift. Doch wird auch das hintere Septum nicht ganz verschont, da schon durch jene Verschiebung der Trennungsebene im arteriellen Schenkel doch auch das hintere Septum mitbetroffen wird. Die septumbildenden Falten *A* und *B* wachsen ja aus dem arteriellen Schenkel gegen den venösen vor und eine Hemmung ihrer Bildung im Bulbusschenkel muß natürlich auch ihre ventrikuläre Fortsetzung, also auch die Ausbildung des hinteren Septums stören bzw. eine Rückbildung des letzteren hervorrufen. Solange die Crista bei der fortschreitenden Detorsion im Winkel auf das Kammerseptum trifft, findet also neben der hauptsächlich Rückbildung des vorderen eine geringere auch des hinteren Septums statt. Sobald aber die Crista bei fortgesetzter Detorsion in eine Flucht mit dem hinteren Septum gerät, kommt dieses unter die volle Wirkung der durch die Crista bestimmten und ergänzten Trennungsebene beider Kreisläufe. Die Vergrößerung des Septumdefektes beschränkt sich jetzt erst recht auf das vordere Septum, während das hintere Septum nicht nur in seiner Reduktion aufgehalten, sondern sogar zur Regeneration angeregt wird¹⁾.

¹⁾ Bei der durch die Detorsion bewirkten, vom Bulbus kammerwärts fortschreitenden Septumreduktion geht also die Rückbildung des vorderen Septums jedenfalls der des hinteren voraus. In den Fällen, wo das hintere Septum von der

3) Rest des linkskammerigen Aortenconus und des vorderen Septums.

Während so das vordere Septum verschwindet, hypertrophiert die an ihre Stelle tretende Crista supraventricularis und bildet mit dem erhaltenen hinteren Septum einen täuschenden Ersatz des echten Kammerseptums (Abb. 19: *Cr. + h. S.*). Ostium atrioventriculare dextrum (*Tri.*) und sinistrum (*Mi.*) befinden sich natürlich an den entsprechenden Seiten dieses in seinem hinteren Teil echten Kammerseptums, aber die arteriellen Gefäße stehen auf der verkehrten Seite des scheinbaren vorderen Septums, das von der Crista gebildet wird, deren vordere, Pulmonalisseite infolge der Sagittalstellung zur linken, deren hintere, rechtskammerige Aortenseite zur rechten geworden ist. Das Pulmonalostium liegt also nur scheinbar in der linken Kammer. Die Täuschung wird dadurch noch auffälliger, daß das Pulmonalostium durch die weitergeführte Detorsion in dem linken Kammerraum nach hinten sinkt, links hinter die Aorta, dabei also gerade gegen jene Stelle gedrängt wird, wo der von links unten nach rechts oben aufsteigende linkskammerige Aortenconus an seinem oberen Ende ausgezerrt und abgedreht wurde. Die andrängende Pulmonalis unterstützt so die Obliteration des linkskammerigen Aortenconus und schiebt sich gegen die Stelle, wo früher die Wurzel der linkskammerigen Aorta lag. Aus dieser topischen Beziehung geht hervor, daß ein evtl. erhaltener Rest des linkskammerigen Aortenconus an der Kammerbasis links vom Pulmonalostium sich befinden müßte, und — falls auch ein Rest des vorderen Septums an der Basis vorhanden ist — der Kammerseptumrest in Form einer Leiste oder eines Wulstes links vom Pulmonalostium zwischen diesem und dem Rest des Aortenconus hindurchziehen sollte. — Unser hierher gehöriger Fall 7 (Abb. 22, S. 181) gibt eine ausgezeichnete Be-

Defektbildung bevorzugt wird, handelt es sich um eine ganz andere Ursache des Schwundes. Hier greift die Septumreduktion vom Septum atriorum auf das Septum ventriculorum über. Tatsächlich fand sich in den Fällen, wo das hintere Septum defekt und das vordere erhalten war, stets auch das Septum atriorum in großer Ausdehnung defekt (*Rokitanskys* Fälle I 2, 3, 4, 5, 24, II 1, 2, 3, 4, 5). *Rokitansky* führt unter den Fällen von reinem Defekt des hinteren Septums bei erhaltenem vorderem Septum allerdings auch die Fälle I 22 und 23 auf, die der Ansicht zu widersprechen scheinen, wonach bei erhaltenem vorderem Septum der Defekt des hinteren Septums durch Übergreifen des Schwundes von einem Vorhofsseptumdefekt herrühren müsse, da im Fall I 22 Vorhofs- und Kammerseptumdefekt durch einen erhaltenen Commissurenstrang getrennt sind und im Falle I 23 gar das Vorhofsseptum intakt ist. Indessen ist die Zuzählung dieser zwei Fälle zu den Fällen von isoliertem Defekt des hinteren, bei Erhaltung des vorderen Kammerseptums durch *Rokitansky* eine irrtümliche, denn das von *Rokitansky* in diesen Fällen als erhaltenes vorderes Septum angesehene Gebilde ist in Wirklichkeit kein echtes vorderes Septum, sondern es entspricht unserem vorderen Septum spurium (der Crista supraventricularis). Es fehlt also — entgegen dem Anschein — auch in diesen beiden Fällen das echte vordere Septum (*v. S.*), so daß die Besonderheiten der zwei *Rokitanskys*chen Fälle nicht nur nicht gegen die oben ausgesprochene Gesetzmäßigkeit sprechen, sondern sie geradezu bestätigen.

stätigung dieser Deduktion. Das enge und nur zweiklappige Pulmonalostium (Abb. 22: *P.*) findet sich links vom falschen vorderen Kammerseptum (=Crista: *Cr.*); links vom Pulmonalostium sieht man nun bei näherer Betrachtung einen niedrigen Wulst sagittal über die Kammerbasishinwegziehen (doppelte punktierte Linie *vs.* zwischen *v.SL.* und *h.S.*) und zwischen diesem zweifellosen Rest des echten vorderen Septums und einem normal ausgebildeten und gelagerten Aortensegel der Mitralis (*AS.*) findet sich eine nach oben blind endigende Nische, die nach diesen Lagebeziehungen wohl nichts anderes sein kann als der nach oben verschlossene linkskammerige Aortenconus (*Co. lk. Ao.*). Die Einzwängung des Pulmonalostiums zwischen diesem rudimentären linkskammerigen Aortenconus plus vorderem Septumrest einerseits, der hypertrophischen Crista und dem rechtskammerigen Aortenostium¹⁾ andererseits erklärt ganz konform dem Typus II das Bestehenbleiben der Stenose und der Zweiklappigkeit des Pulmonalostium²⁾.

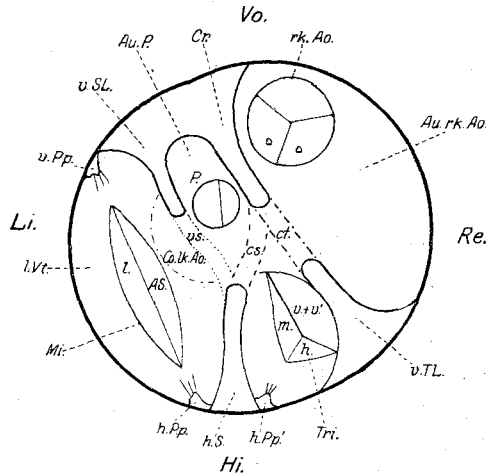


Abb. 22. Fall 7: Übergang vom III. zum IV. Typus der Transposition. Orthogonale Projektion der Kammergebilde auf die Kammerbasis (wie in den Abb. 16–20). Ansicht der verebneten und horizontal gestellten Kammerbasis von oben.

AS. = Aortensegel der Mitralis. *Au. P.* = Ausströmungsteil der Pulmonalis. *Au. rk. Ao.* = Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta. *Co. lk. Ao.* = rudimentärer, blind endigender Conus der linkskammerigen Aorta. *Cr.* = Crista supraventricularis. *cs.* = apikale Verbindungsleiste zwischen *Cr.* und *h. S.* *ct.* = apikale Verbindungsleiste zwischen *Cr.* und *v. TL.* *Hi.* = hinten. *h.* = „hinterer“ (lateral hinterer) Zipfel der Trikuspidalis. *h. Pp.* = hinterer Papillarmuskel der Mitralis. *h. Pp'.* = hinterer Papillarmuskel der Trikuspidalis. *h. S.* = hinteres Kammerseptum. *Li.* = links. *l.* = lateraler (parietaler) Zipfel der Mitralis. *l. Vt.* = linker Ventrikel. *Mi.* = Mitralis. *m.* = „medialer“ (medialer hinterer) Zipfel der Trikuspidalis. *P.* = Ostium der Pulmonalis. *Re.* = rechts. *rk. Ao.* = Ostium der rechtskammerigen Aorta. *Tri.* = Trikuspidalis. *Vo.* = vorne. *v.* = medialer vorderer Zipfel der Trikuspidalis. *v'.* = lateraler vorderer Zipfel der Trikuspidalis. *v. + v'.* = „vorderer“ Zipfel der Trikuspidalis. *v. Pp.* = vorderer Papillarmuskel der Mitralis. *vs.* = Verbindungswulst an der Kammerbasis zwischen *v.SL.* und *h. S.* Rest eines Teiles des vorderen Septums. *v.SL.* = vordere Septumleiste. *v.TL.* = vordere Trikuspidalisleiste.

¹⁾ Die Weite der rechtskammerigen Aorta ist auch hier primär durch die Vergrößerung ihres Ausströmungsteiles infolge der Wegdrehung der Crista von der vorderen Tri-Leiste und sekundär durch den vermehrten Blutzufuß via Trikuspidalis und Septumdefekt bedingt.

²⁾ Auch der hierher gehörige *Rokitanskysche* Fall I 6 zeigt eine zweiklappige, enge Pulmonalis. Die coronarostienlose Klappe der Aorta ist nach vorne gekehrt. Beide arteriellen Gefäße steigen ohne Umeinanderwicklung nebeneinander

Die Coronararterien zeigen auch hier eine prinzipiell analoge Transposition ihrer Ursprungsverhältnisse, wie beim vorigen Typus und sie ist auf dieselbe Weise zu erklären. Die Einzelheiten der Transposition entsprechen dem höheren Grade der Detorsion.

4) Die Untergruppen des III. Typus.

Als eine besondere Gruppe innerhalb des III. Typus haben wir jene Fälle zusammengefaßt, wo beim Ursprung der Aorta aus dem rechten, der Pulmonalis aus dem linken Ventrikel die beiden Kammern durch *ein vollkommen ausgebildetes intaktes Kammerseptum* getrennt sind (Typus IIIb). Sie bildet einen Gegensatz zum anderen Extrem des III. Typus, vertreten durch jene Fälle, bei welchen das Kammerseptum fast vollkommen fehlt (Typus IIIa) und die nur die Weiterbildung der bisherigen Reihe von steigender Rückbildung des Kammerseptums darstellen. Die Gruppe mit vollkommener Kammerseidewand (Typus IIIb) zeigt nun, daß innerhalb des III. Typus ein Wendepunkt im Kräfteverhältnis der defekt- und der septenbildenden Faktoren eintritt, der zum Übergewicht der letzteren hinüberleitet. Mit der Eröffnung der rechtskammerigen Aorta gelangt ja die Crista supraventricularis an Stelle des vorderen Septums in die Trennungsebene beider arterieller Blutströme. *Solange nun die Crista im Winkel auf das Kammerseptum steht*, überwiegen die das Septum reduzierenden Faktoren, besonders am vorderen Septum, das mit der Crista einen immer spitzer werdenden Winkel bildet, während das einen stumpferen Winkel mit der Crista einschließende hintere Septum in seiner Reduktion langsamer fortschreitet. *Bei frühem Eintritt und langem Beharren dieses Zustandes kann schließlich ein Cor univentriculare resultieren* (Typus IIIa). Stellt sich aber die Crista ganz in die Ebene des hinteren Kammerseptums, so stehen beide genau so unter der vollen Stärke der septenbildenden Kraft zweier getrennter Kreisläufe, wie unter normalen Verhältnissen das ganze echte Kammerseptum, nur daß an Stelle des vorderen Teiles des vorderen Septums die Crista getreten ist. Erfolgt diese Einstellung der Crista sehr früh und vollkommen, so wird also das vordere Septum nur bis zur septalen Haftstelle der Crista dauernd verschwinden, von da ab aber bis zur Haftlinie an der hinteren Kammerwand das ganze echte Septum teils erhalten bleiben, teils neu ergänzt werden und mit der hypertrophischen Crista zusammen ein intaktes Kammerseptum erzeugen, in welchem auch die Pars membranacea vollkommen bestehen geblieben oder restituiert worden ist. *Das Kammerseptum unterscheidet sich also nur darin vom normalen Septum, daß an Stelle des vorderen*

empor. Aus der Abb. 3 Rokitanskys (l. c., S. 8) ist die Zusammensetzung des Kammerseptums aus Crista + hinterem Septum in diesem Falle sehr deutlich zu erkennen.

Teiles des vorderen Septums die Crista getreten ist. Diese vollständige Vereinigung der Crista mit dem übrigen Kammerseptum zu einer vollkommenen Scheidewand ist aber nicht in Analogie zu setzen mit der von anderen Theorien vorausgesetzten Verwachsung disparater Septumbestandteile, denn es handelt sich hier um die Vereinigung von Leisten (S. ao. p. I und S. ao.) zu einer einheitlichen Scheidewand, die von Haus aus nicht nur beim Menschen, sondern in der ganzen Amniotenreihe stets und an derselben Stelle verschmolzen waren. Der vollkommene Verschluß des Kammerseptums zwingt das linkskammerige Blut ausschließlich durch die Pulmonalis zu entweichen, worin — analog wie beim folgenden Typus — Bedingungen zu einer sekundären Erweiterung und Wiederherstellung des Dreiklappenzustandes des Pulmonalostiums gelegen sind.

Wir haben also beim III. Typus neben einem allgemeinen Bilde, einer Hauptgruppe, zwei extreme Formen zu unterscheiden, beide hervorgerufen durch ein frühzeitiges Einsetzen und Beharren auf einem bestimmten Detorsionszustande: die Winkelstellung der Crista zum Kammerseptum führt im extremen Falle zum Cor univentriculare, ihre Einstellung in die Septumebene unter denselben Umständen zu einer vollkommenen Kammerscheidewand. Wir haben die erstere dieser zwei Untergruppen als Typus IIIa, die zweite als Typus IIIb bezeichnet.

Die eben erörterte durch das zweite Extrem repräsentierte Untergruppe des III. Typus (IIIb) stellt also den extremen Folgezustand des Beharens auf einem weiter fortgeschrittenen Detorsionsstadium dieses Typus dar als das andere Extrem (IIIa). *Beide werden gewissermaßen übersprungen durch unaufgehaltene Weiterführung der Detorsion, die von dem allgemeinen Bilde des III. Typus direkt zum IV. Typus hinüberführt.* Unser Fall 7 (Abb. 22, S. 181) nimmt eine Übergangstellung ein zwischen diesem allgemeinen Bilde des III. und dem nun zu besprechenden letzten Typus.

d) IV. Typus der Transposition.

[Abb. 20 (S. 147), Abb. 23 (S. 185), Abb. 24 e, f (S. 191): Fall 8 u. 9]¹⁾.

Dieser Typus, der Typus der „gemischten, arteriell-venösen Transposition“, ist dadurch charakterisiert, daß nicht nur beide arteriellen Gefäße, sondern auch noch das Ostium atrioventriculare dextrum in die unrechte Kammer mündet, so daß der rechte Kammerraum nur das Ostium der Aorta enthält.

1) Aortenkammer.

Wir finden in diesen Fällen (Abb. 20, S. 147) eine mächtige fleischige Kammerscheidewand mit einem immerhin beträchtlichen, aber im Vergleiche zum allgemeinen Bild des vorigen Typus verkleinerten Defekt

¹⁾ Vgl. auch Abb. 19, 18, 17 der vorangehenden Typen.

(Cr.—v. TL). Diese Scheidewand erscheint gegenüber der Norm stark nach rechts verschoben und teilt die Ventrikelregion in einen ganz kleinen, rechten-vorderen und in einen um ein Vielfaches größeren, linken Kammerraum. Der kleine, rechte Kammerraum hat nur ein einziges Ostium (abgesehen vom Septumdefekt), das in die Aorta abführt (rk. Ao.). Sämtliche übrigen Ostien, also nicht nur die Mitralis (Mi.), sondern auch die Tricuspidalis (Tri.) und die Pulmonalis (P.) münden in den großen, linken Kammerraum¹⁾. *Der rechte Ventrikel besteht also nur aus dem Ausströmungsteil der Aorta (Au. rk. Ao.), ist ein reiner Aortenventrikel* und die Aorta entspringt aus ihm ganz rechts und vorne (rk. Ao.). Der ganze Aortenventrikel nimmt so die äußerste, rechte-vordere-obere Ecke der Ventrikelgegend ein und springt hier sogar buckelförmig vor, so daß er auch äußerlich gegen die übrige Kammerfläche durch eine seichte, breite Rinne abgesetzt ist: *Aortenbuckel*²⁾.

2) Zeichen vermehrter Detorsion. Scheinbare Widersprüche.

Die übrigen Symptome zeigen wie im vorigen Typus meist die Zeichen starker Detorsion des Bulbus (Abb. 20, S. 147). *Das Aortenostium (rk. Ao.) ist weit vorne und rechts, das Pulmonalostium (P.) hinter ihm und etwas links.* Auch die Stellung der Semilunarklappen ist so stark detorquiert, daß die sog. *hintere* (coronarostienlose) *Aortenklappe* (in rk. Ao.) *ganz nach vorne*, ja zuweilen sogar etwas nach links gewendet ist, während die sog. *vordere Pulmonalklappe* (in P.) nach hinten blickt. Die Detorsion erreicht also einen noch höheren Grad als beim vorigen Typus. *In scheinbarem Widerspruch* damit steht auch hier — wie schon beim Typus IIIb — *die relativ mächtige Ausbildung des Kammerseptums, die geringere Ausdehnung der Septumlücke*, vor allem aber der Umstand, daß *das Aortenostium hier enger ist als das Pulmonalostium*, letzteres sogar auffallend weit ist und *wieder drei Klappen* besitzt (vgl. in Abb. 20: rk. Ao. mit P.). Dieser in der aufsteigenden Detorsionsreihe eintretende Wendepunkt in dem Effekt der Detorsion steht aber auch hier durchaus nicht im Widerspruche mit der Theorie, sondern ist im Gegenteil eine notwendige Konsequenz ihrer Voraussetzungen — ebenso wie beim Typus IIIb innerhalb des III. Typus — wenn auch die Mittel zur Hervorbringung des analogen Effektes in beiden Fällen verschieden sind.

Die *Transposition der Coronararterien* zeigt prinzipiell dieselben Verhältnisse wie beim vorigen Typus [Abb. 24 e, f, (S. 191)]³⁾.

¹⁾ Auch in den Fällen, wo das Ostium atrioventriculare dextrum verodet ist, gehört die Obliterationsstelle dem großen, linken Kammerraum an.

²⁾ In der Rokitanzyschen Abb. 11 A (Fall I 22, l. c., S. 28) ist der Aortenbuckel gut zu sehen.

³⁾ Siehe die spezielle Beschreibung der hierher gehörigen Fälle 8 und 9.

3) Septum ventriculorum spurium.

Trotz der oben erwähnten, scheinbaren Widersprüche ist auch dieser Typus mit allen seinen Merkmalen auf eine noch weiter fortgeführte Detorsion zurückzuführen, wofür in manchen, noch nicht-erörterten, mehr verborgenen Eigentümlichkeiten weitere unterstützende Momente sich finden. Die Lage der Aortenmündung weit vorne, des Pulmonalostiums weit hinten, etwas links von jener und die Stellung der Semilunarklappen beweist, daß die Detorsion die vom III. Typus erreichte Stufe bereits überschritten hat (vgl. Abb. 19 und 20, S. 147). Die Crista (*Cr.*) verläßt damit — gegenurweise sich weiterdrehend — die Ebene des hinteren Septums (*h. SL.*), streicht über das Tricuspidalostium (*Tri.*) hinweg nach rechts und stellt sich in die Ebene der vorderen Tri-Leiste (*v. TL.*). Nun kann und wird auch das hintere, wie früher das vordere echte Septum der Rückbildung verfallen, so daß beim IV. Typus *das ganze echte Kammerseptum verschwunden* ist. Die hier sich als Kammerseptum präsentierende, fleischige Scheidewand ist in beiden Anteilen *ein falsches Septum*. Daß der vordere Bestandteil dieses Septums spurium (*Cr.*) die Crista ist, geht aus seinen Lagebeziehungen zur Aorta und Pulmonalis hervor, wie wir das schon beim Typus III erörtert haben. *Die vorhandene einzige Aorta ist wie beim vorigen Typus zweifellos eine rechtskammerige Aorta (rk. Ao.).* Indem sich die Crista in die Ebene der vorderen Tri-Leiste stellt, wird auch diese zwischen die beiden arteriellen Blutströme gefaßt und nun zur Hypertrophie angeregt. Daß *dieser hintere Anteil des Septum spurium* wirklich *die vordere Tri-Leiste* ist (*v. TL.*), dafür finden wir außer in dem bisher Gesagten in dem Fall 9 [Abb. 20, 23] einen augenfälligen Beweis. — Hier bildet dieser Septumanteil (Abb. 20: *v. TL.*) die unmittelbare rechte-vordere Begrenzung des Tricuspidalisgebietes und trennt den von diesem gebildeten Einstromungsteil (*Tri.*) vom Ausstromungsteil der rechtskammerigen Aorta (*Au. rk. Ao.*). Die mächtige, fleischige Leiste (Abb. 23: *S. Vt. sp.*) geht ferner nach oben direkt in die Sehnenfäden und Segel der beiden vorderen Tricuspidaliszipfel über (*v., v'.*), also in jene Klappenanteile, die die Pro-

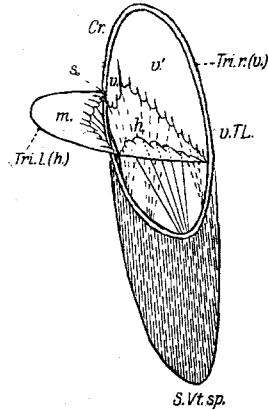


Abb. 23. Fall 9, Detailbild: Beziehungen des Septum ventriculorum spurium zur Tricuspidalis. Ansicht des vertikal und sagittal eingestellten Septums von hinten und etwas links.

Cr. = Crista supraventricularis.
h. = „hinterer“ (lateral hinterer) Zipfel der Tricuspidalis.
m. = „medialer“ (medialer hinterer) Zipfel der Tricuspidalis.
s. = medialer Stamm der Tricuspidalisleiste. *S. Vt. sp.* = Septum ventriculorum spurium.
Tri. l. (h.) = linke (hintere) Hälfte des Tricuspidalisringes.
Tri. r. (v.) = rechte (vordere) Hälfte des Tricuspidalisringes.
v. = medialer vorderer Zipfel der Tricuspidalis.
v'. = lateraler vorderer Zipfel der Tricuspidalis.
v. + v'. = „vorderer“ Zipfel der Tricuspidalis.
v. TL. = vordere Tricuspidalisleiste.

dukte der vorderen Tri-Leiste (*v. TL.*) sind. — Diese bilden die direkte Fortsetzung der fleischigen Leiste nach oben und sind in dem von dieser Leiste gebildeten Rahmen des Defektes vorhangartig ausgespannt (Abb. 23: *v. + v'.*). Beide vorderen Tricuspidaliszipfel (*v. + v'.*) und die fleischige Scheidewandleiste (*S. Vt. sp.*) bilden also ein einziges Ganzes und ergänzen sich in der Herstellung des großen hinteren Anteiles des Septum spurium: sie sind als die verschieden differenzierten Teile der vorderen Tri-Leiste anzusehen.

4) Ostium atrioventriculare dextrum.

Die Tricuspidalisöffnung (*Tri.*) links vom falschen Kammerseptum (*v. TL.*) hat im Falle 9 (Abb. 20, S. 147) eine ziemlich normale Weite. In dem ebenfalls hierher gehörigen Falle 8 ist sie jedoch obliteriert. Doch kann auch hier ihre Zugehörigkeit zum linken Kammerraum daran erkannt werden, daß das hintere falsche Septum der vorderen Tri-Leiste entspricht und zwischen dieser Leiste und dem Rest des wahren hinteren Kammerseptums ein deutlicher Zwischenraum erhalten ist, der der Stelle des obliterierten Ostium atrioventriculare dextrum entspricht. Für diese Obliteration liefert uns der Fall 7 die Erklärung (Abb. 22, S. 181). Dieser ist — wie wir schon erwähnt haben — ein Übergangsfall vom III. zum IV. Typus. Die Crista (*Cr.*) hat hier bei ihrer Detorsion schon die Ebene des hinteren Septums (*h. S.*) verlassen, aber noch nicht ganz die Ebene der vorderen Tri-Leiste (*v. TL.*) erreicht. Ihre Ebene liegt also zwischen diesen beiden Leisten und sie geht apikal ununterbrochen in *beide* Leisten über¹⁾. *Beide* Leisten sind hypertrophiert und komprimieren die zwischen ihnen befindliche Tricuspidalisöffnung (*Tri.*), die infolgedessen eng ist und rudimentäre Zipfel trägt [Abb. 22: *Tri.*]²⁾. Erfolgt die Drehung der Crista langsam, d. h. dauert die Zwischenstellung der Crista genügend lange, so obliteriert die Tricuspidalisöffnung vollständig und bleibt natürlich obliteriert, auch wenn nachträglich die Crista sich rein in die Ebene der vorderen Tri-Leiste einstellt und das hintere Septum sich ganz rückbildet (Fall 8). Erfolgt die Drehung rascher, so wird das Stadium des IV. Typus erreicht, bevor die Tricuspidalisöffnung verschwunden ist, und sie kann sich dann sekundär ausweiten (Fall 9, Abb. 20: *Tri.*).

5) Vordere und hintere echte Septumleiste.

Ist die Deutung des Ersatzseptums als Crista-Tricuspidalisleiste richtig, so müssen sich evtl. Reste des echten Kammerseptums im großen, linken Kammerraume finden. Sowohl Fall 9 (Abb. 20, S. 147) als

¹⁾ Abb. 22: Die doppelte gestrichelte Linie (*cs.*) zwischen *Cr.* und *h. S.* und das punktiert-gestrichelte Linienpaar (*ct.*) zwischen *Cr.* und *v. TL.*

²⁾ Auch in Abb. 19 ist die Tricuspidalisöffnung nur im Hinblick auf unseren Fall 7 verengt gezeichnet.

auch 8 zeigen solche Rudimente (ebenso Fall 7 Abb. 22, S. 181) und bestätigen damit die gegebene Erklärung. Während das falsche Kammerseptum die Tricuspidalis rechts begrenzt, muß ein hinterer Septumrest auf der anderen (linken) Seite der Tricuspidalisöffnung liegen; ebenso muß ein vorderer Septumrest links vom Pulmonalostium sich befinden und — wenigstens teilweise — mit der vorderen Haftlinie der Crista verschmolzen sein. Erinnern wir uns, daß bei der Detorsion des U-förmig gedachten Herzrohres (Abb. 5b, S. 100) die vorderen Hälften der beiden Schenkel einander zugekehrt werden und daß das annähernd in der Knickungsebene gelegene Septum ventriculorum (*S. Vt.*) seine Lageebene unverändert beibehält. Ein Längsstreifen auf der hinteren Fläche des Bulbus muß sich also von der hinteren Haftlinie des Kammerseptums entfernen, während ein solcher auf der Vorderfläche sich der vorderen Ansatzlinie des Kammerseptums nähern muß. Während also bei der Detorsion (vgl. Abb. 19 u. 20, S. 147) der hintere Rand der Crista (*Cr.*) über die Fläche des hinteren Septums (*h. S.*, *h. SL*) und über die Tricuspidalisregion (*Tri.*) hinweg nach rechts sich verschiebt und sich vom hinteren Septum immer mehr entfernt, wandert die vordere Ansatzlinie an der vorderen Kammerwand medialwärts, nähert sich dabei immer mehr der vorderen Haftlinie des vorderen Septums (*v. SL.*) und verschmilzt schließlich mit ihr. Tatsächlich sieht man im Fall 8 (vgl. Abb. 20) im linken Kammerraum, links von der Pulmonalis (*P.*) eine senkrechte, schmale Leiste (*v. SL.*) pfeilartig aus der vorderen Kammerwand in den linken Kammerraum vorragen, deren oberes, kapitälarartig stärker vorspringendes Ende das Pulmonalostium von links her umgreift, also vollständig der Lage des vorderen Septums entspricht. Nach rechts hin lehnt sich der Haftrand dieser vorderen Septumleiste aber direkt an den der Crista (*Cr.*) an, ja verschmilzt streckenweise mit ihm. Vollständiger ist die Vereinigung der Haftländer im Falle 9, wo die vordere Septumleiste (*v. SL.*) nur in einer Verbreiterung des Haftstreifens der Crista nach links, einer seichten, rinnenartigen Längsvertiefung dieser Verbreiterung und in einem stufenförmigen Abfall nach links sich verrät (vgl. Abb. 20: *Cr.* und *v. SL.*). Aber schon im Falle 7 (Abb. 22) sind die benachbarten Haftländer beider Leisten auf kurzer Strecke verbunden und der vordere Septumwulst (*v. SL.*) löst sich erst oben von der Crista los und verläuft dann links vom Pulmonalostium (*P.*) zwischen diesem und der Nische des rudimentären linkskammerigen Aortenconus (*Co. lk. Ao.*) sagittal über die Kammerbasis nach hinten¹⁾.

Während die vordere Septumleiste mit der Crista streckenweise verschmolzen ist, ist der evtl. Rest eines hinteren Septums (*h. S.*, *h. SL.*) durch die ganze Breite des Tricuspidalostiums (*Tri.*) von der

¹⁾ Abb. 22: Doppelt konturierter, punktierter Wulst *vs.* zwischen *Co. lk. Ao.* und *P.*

vorderen Tricuspidalisleiste (*v. TL.*) getrennt. Seine Haftlinie an der hinteren Kammerwand muß zwischen Mitrals- und Tricuspidalisöffnung, genauer zwischen den hinteren Papillarmuskeln dieser beiden Klappen verlaufen. Tatsächlich finden wir im Falle 9 (Abb. 20) zwischen diesen hier sehr gut ausgebildeten beiden Muskeln (*h. Pp.* und *h. Pp.'*) einen niedrigen, senkrechten, fleischigen Wulst pfeilerartig aus der hinteren Kammerwand vorragen (*h. SL.*), und an derselben Stelle findet sich auch im Falle 8 eine senkrecht verlaufende Leiste (*h. SL.*) an der hinteren Kammerwand, deren oberes Ende gegenüber dem Kapitäl der vorderen Septumleiste (*v. SL.*) ebenfalls kapitälartig vorspringt. Es ist kein Zweifel, daß in beiden Fällen diese Leiste dem echten hinteren Septum zu homologisieren ist. *Vordere und hintere Septumleiste liegen beide links vom Pulmonal-, bzw. Tricuspidalostium. Ergänzt man also zwischen beiden das echte Septum¹⁾, so werden sowohl das Pulmonalostium als auch die Tricuspidalisöffnung der rechten Kammer zugeteilt*, womit dieser Typus auf den II. Typus zurückgeführt ist. Durch Verringerung der Detorsion auf den vom letzteren Typus repräsentierten Grad erhalten auch die Crista und die vordere Tri-Leiste die beim Typus II eingenommenen Lagen²⁾.

6) Deutung der widersprechenden Symptome.

Es bleibt nun noch die Erklärung jener Symptome übrig, die der Annahme, daß dieser IV. Typus den höchsten Detorsionszustand darstellt, scheinbar widersprechen. Was zunächst die stärkere Ausbildung des Kammerseptums und die Verkleinerung des Septumdefektes betrifft, so geht schon aus dem bisher Gesagten hervor, daß dieser Widerspruch nur scheinbar ist. *Das echte Kammerseptum ist ja tatsächlich bis auf geringe Reste verschwunden* (Abb. 20: *v. SL.*, *h. SL.*), so geringe Reste, daß sie erst bei genauerer Untersuchung erkennbar sind. *Der Septumdefekt ist also de facto größer als beim reinen III. Typus*, was danach mit den Voraussetzungen der Theorie in bestem Einklange steht. *Ebenso stimmt mit ihnen die starke Entwicklung der Ersatzscheidewand (Cr. + v. TL.) überein.* Diese liegt ja in der Ebene des primären Septum aorticopulmonale. *Das Überwiegen des ventrikulären Anteiles dieses*

¹⁾ Dicke gestrichelte Linie zwischen *v. SL.* und *h. SL.* in Abb. 20.

²⁾ Das kapitälartige Vorspringen der oberen Enden der vorderen und hinteren Septumleiste und ihre evtl. Vereinigung zu einem zwischen Pulmonalostium und Rest des linkskammerigen Aortenconus sagittal über die Kammerbasis durchziehenden Wulst (Fall 7 = Abb. 22: *vs.*) ist darauf zurückzuführen, daß die Septumwülste A und B — entsprechend den Bedingungen ihres Längenwachstums (S. 95, 97) — von der Stelle ihrer stärksten Erhebung nahe der Kammerbasis apikalwärts an Höhe abnehmen, daher an der Basis einander am ehesten erreichen (vgl. S. 162, Anm. 2). Befördert wird diese Vereinigung noch dadurch, daß die einander zugekehrten, basalen Enden der Septumleisten infolge der Rückbildung des sagittalen Durchmessers des linkskammerigen Aortenconus einander genähert werden.

Septum aorticopulmonale über das echte Kammerseptum findet sich aber schon bei den Reptilien und dokumentiert sich dort in der mächtigen Ausbildung der „Muskelleiste“ (Varaniden). Es ist also ein Hervortreten desselben Gebildes mit der Rückbildung des echten Septums schon *phylogenetisch vorausbestimmt*. Aber auch die bereits erwähnten, durch die Detorsion gesetzten, *ontogenetischen* Faktoren wirken begünstigend auf die Ausbildung dieser Ersatzscheidewand. *Es ist also nur selbstverständlich, daß* entsprechend dem höheren Detorsionsgrade beim Typus IV *das falsche Kammerseptum stärker ausgebildet und die Lücke in diesem Septum eingeengt wird*. Beide verhalten sich also umgekehrt zur Detorsion wie das echte Septum und sein Defekt. Es beruht nur auf einer Verwechslung des Ersatzseptums und seiner Lücke mit dem echten Septum und seinem Defekt, wenn man den tatsächlich auch hier vorhandenen Parallelismus zwischen Detorsion und Defektbildung im Septum übersehen und einen scheinbaren Widerspruch zwischen ihnen feststellen würde¹⁾.

7) Sekundäre Erweiterung und Dreiklappigkeit des Pulmonalostiums.

Dadurch, daß die neue Scheidewand die Tricuspidalisöffnung aus der rechten Kammer ausschaltet und letztere auf den Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta einschränkt, wird die Blutspeisung der rechten Kammer bedeutend erschwert und wird es noch mehr dadurch, daß die Kommunikationsöffnung in der Scheidewand infolge der fortschreitend mächtigeren Ausbildung des Septum spurium immer mehr eingeengt wird. *Die rechtskammerige Aorta wird also wieder schlechter mit Blut versorgt*, woraus sich ihre Verengung erklärt [Fall 8, 9: vgl. (S. 147) in Abb. 19 u. 20 P. mit *rk. Ao*]. *Umgekehrt strömt jetzt das Blut aus beiden Ostia atrioventricularia in den linken Kammerraum, aus welchem die Pulmonalis entspringt, und diese vermehrte Blutmenge des linken Kammerraumes wird um so eher gegen die Pulmonalis getrieben, als der Abfluß der links sich stauenden Blutmenge durch die sich verkleinernde falsche Septumlücke in die Aortenkammer erschwert ist. Das Pulmonalostium wird sich also jetzt sekundär ausdehnen können, und was das wichtigste ist, es wird sich auf Kosten des Ostiums der rechtskammerigen Aorta ausweiten können.*

¹⁾ Die Rückbildung des Kammerseptumdefektes und ihre Folgen haben also hier ganz andere Bedingungen und Mittel, als innerhalb des III. Typus. Dort, beim Typus IIIb, liegt die Ursache in einem Verharren auf einem, für die Ausbildung eines Teiles des echten Kammerseptums günstigen Stadium, hier, beim IV. Typus in günstigen Bedingungen für die Ausbildung eines phylogenetisch begründeten, in toto falschen Kammerseptums auf einem weiter fortgeschrittenen Detorsionsstadium. Der Widerspruch zur Parallele zwischen Detorsionsgrad und Defektgrad des echten Septums ist dort ein wirklicher, hier nur ein scheinbarer; er steht aber in beiden Fällen in Übereinstimmung mit der Theorie.

Das bedeutet aber nichts anderes, als daß die in den früheren Typen aufgehaltene Wanderung des primären Septum aorticopulmonale nun nachträglich vollendet werden kann. So wird das Pulmonalostium im IV. Typus immer weiter, weiter als die (rechtskammerige) Aorta und wird schließlich wieder drei Semilunarklappen erhalten, wie dies beide hierher gehörigen Fälle (8 und 9) (Abb. 24e, f: P.) in typischer Weise zeigen. Wir sehen daraus, daß wir ein enges, zweiklappiges Pulmonalostium nur in den Fällen mittlerer Detorsionsgrade zu erwarten haben.

8) Allmähliche vollständige Einlagerung des Pulmonalostiums an Stelle des verschwundenen linkskammerigen Aortenconus.

In dem minder fortgeschrittenen Fall 8 (Abb. 24e, S. 191) ist noch ein Rest des verschlossenen linkskammerigen Aortenconus (*Au. l. K.*) vorhanden; in dem weitergeführten Fall 9 (Abb. 24f, S. 191) ist aber auch dieser Rest verschwunden, so daß hier das Aortensegel der Mitralis (*AS*) unmittelbar an den linken Umfang des Pulmonalostiums herantritt und nach oben zu sich direkt in die linke Wand der Pulmonalis fortsetzt, ebenso, wie unter normalen Verhältnissen in die linke Wand der Aorta. Das Pulmonalostium nimmt also ganz die Stelle des normalen Aortenostium ein und *das Aortensegel ist zu einem Pulmonalsegel geworden*. Im Falle 8 (Abb. 24e) erstreckt sich aber die vordere Septumleiste (*v. SL.*) links vom Pulmonalostium auf der Kammerbasis ein Stück nach hinten, und sie bildet hier (wie beim III. Typus und beim Übergangsfall 7, dort jedoch vollständiger) die linke Begrenzung des Pulmonalostiums. Ebenso ragt der basale Teil der hinteren Septumleiste (*h. SL.*) kapitälarartig¹⁾ gegen die vordere Leiste vor. Beide Leisten erreichen sich nicht und vereinigen sich nicht zu einem solchen basalen Septumwulst, wie im Falle 7, sondern bleiben getrennt (*v. SL.* und *h. SL.*) und nur entsprechend der Lücke zwischen ihnen drängt sich das Aortensegel der Mitralis bis zum Pulmonalostium nach rechts vor und bildet hier seine unmittelbare Begrenzung. Soweit jedoch die Septumleisten an der Kammerbasis erhalten sind, zieht sich das Aortensegel nach links in die linke Kammer zurück und läßt zwischen sich und den Septenleisten einen Zwischenraum frei, der nach oben blind endigt: *der Rest des Ausströmungsteiles und des Conus der linkskammerigen Aorta*. Im Fall 7 (Abb. 22, S. 181) haben sich die freien basalen Enden der vorderen und hinteren Septumleisten an der Kammerbasis erreicht, so daß dort ein sagittal über die Kammerbasis verlaufender Wulst vorhanden ist, der das Pulmonalostium ganz vom Aortenconus der linken Kammer trennt (Abb. 22: *v. SL.* — *vs.* — *h. S.* zwischen *P.* u. *Co. lk. Ao.*). Im Fall 8 (Abb. 24e) ist aber ihre Reduktion so weit fortgeschritten, daß sie trotz des weiteren Rückganges des Aorten-

¹⁾ Siehe Legende unter Abb. 24.

Abb. 24a—f.
Verlauf der Coronararterienäste und der Kammerleisten bei Fällen von Transpositionsmißbildung des menschlichen Herzens. Die Kammerbasis verebnet und horizontal gestellt, die Mantelfläche des Kammerkegels in die Ebene der Kammerbasis aufgeklappt. Ansicht der Kammerbasis und Mantelfläche von oben. Bei den die Septenleisten darstellenden Linien bedeutet der gestrichelte Teil die Haftlinie auf der Mantelfläche des Kammerkegels, der ausgezogene Teil den horizontalen Durchschnitt (Höhe) der Leiste im Kammerhohlraum (in Abb. 24a—c ganz nahe der Kammerbasis), der punktierte Teil (in Abb. 24e) das kapitälantig in den Hohlraum vorspringende obere Ende der echten Septumleisten (v. SL., h. SL.). Über die Lage von Cr. und v. TL. in Abb. 24d bis f siehe Legende zu Abb. 16—20.

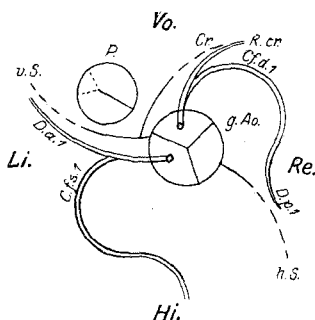


Abb. 24a: Fall 3.

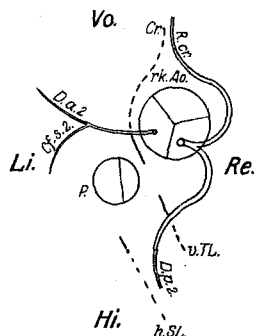


Abb. 24d: Fall 7.

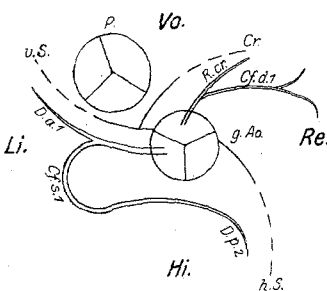


Abb. 24b: Fall 2.

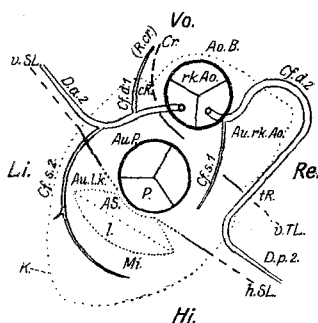


Abb. 24e: Fall 8.

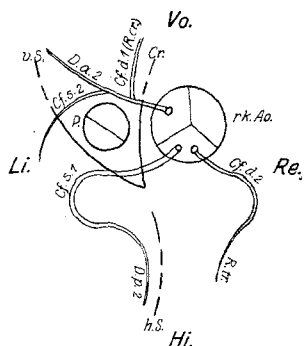


Abb. 24c: Fall 6.

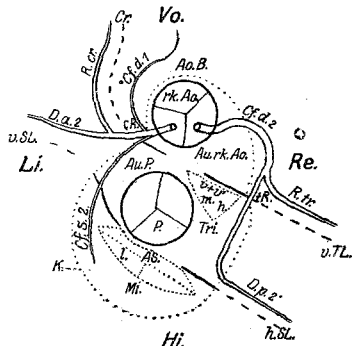


Abb. 24f: Fall 9.

Ao. B. = Aortenbuckel. AS. = Aortensegel der Mitrals. Au. L. K. = Ausströmungsteil der linken Kammer. Au. P. = Ausströmungsteil der Pulmonalis. Au. rk. Ao. = Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta. Cf. d. 1. = primärer (autochthoner) R. circumflexus dexter art. coronariae. Cf. d. 2. = sekundärer (transponierter) R. circumflexus dexter art. coronariae. Cf. s. 1. = primärer (autochthoner) R. circumflexus sinister art. coronariae. Cf. s. 2. = sekundärer (transponierter) R. circumflexus sinister art. coronariae. Cr. = Haftlinie der Crista supraventricularis. cR. = Cristarinne. D. a. 1. = primärer (autochthoner) R. descendens anterior art. coronariae. D. a. 2. = sekundärer (transponierter) R. descendens anterior art. coronariae. D. p. 1. = primärer (autochthoner) R. descendens posterior art. coronariae. D. p. 2. = sekundärer (transponierter) R. descendens posterior art. coronariae. g. Ao. = gemeinsames Ostium der beiden verschmolzenen Aortenconi. Hi. = hinten. h. = „hinterer“ (lateral hinterer) Zipfel der Tricuspidalis. h. S. = hinteres Kammerseptum. h. SL. = hintere Septumleiste. K. = Konturlinie des Kammerquerschnittes (punktiert). Li. = links. l. = lateraler (parietaler) Zipfel der Mitrals. Mi. = Mitrals. m. = „medialer“ (medialer hinterer) Zipfel der Tricuspidalis. P. = Ostium der Pulmonalis. Re. = rechts. R. cr. = R. cristae art. coronariae. R. tr. = R. tricuspidalis art. coronariae. rk. Ao. = Ostium der rechtskammerigen Aorta. Tri. = Tricuspidalis. tR. = Tricuspidalistrinne. Vo. = vorne. v. S. = vorderes Kammerseptum. v. SL. = vordere Septumleiste. v. TL. = vordere Tricuspidalisleiste. v. + v'. = vorderer Zipfel der Tricuspidalis.

conus sich nicht erreichen und sich dann zwischen ihnen das Aortensegel der Mitralis (AS.) bis an das Pulmonalostium herandrängt. Im Falle 9 endlich (Abb. 20, S. 147 und Abb. 24f) haben sich beide Septenreste bis auf ihre Haftlinien zurückgezogen und der Aortenconus ist ganz verschwunden, so daß das Aortensegel (AS.) hier in voller Ausdehnung sich an die Pulmonalis (P.) anlegen kann. *Die Fälle 7, 8 und 9 stellen also eine ansteigende Reihe von Reduktion der echten Septumleisten und des Ausströmungsteiles samt dem Aortenconus der linken Kammer dar, die zu einer vollkommenen Einfügung des Pulmonalostiums an Stelle des verschwundenen Aortenostiums führt.* Auch hier dokumentiert sich also der weiter fortgeschrittene Detorsionszustand von Fall 9 gegenüber 8, und dieses Falles gegenüber 7. Im Fall 9 tritt das Pulmonalostium ganz an die Stelle des verschwundenen, linkskammerigen Aortenconus und kann sich deshalb noch mehr ausdehnen. Aber die Dreiklappigkeit ist — wie auch der Fall 8 zeigt — an ihre Ausdehnung in der Richtung und auf Kosten der rechtskammerigen Aorta gebunden.

9) Enge der Aortenkammer und Aortenbuckel.

Die Bildung des Ersatzseptums anstatt des rückgebildeten echten Kammerseptums aus der Crista und der vorderen Tri-Leiste erklärt ohne weiteres die *Rechtsverschiebung der vorhandenen Kammerscheidewand* und die *Einschränkung der rechten Kammer auf den Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta*. Der Conus der Aorta wird durch die Detorsion weit nach rechts und vorne gedreht und ihre Kammerabteilung infolge der starken Ausbildung des Ersatzseptums durch eine seichte Rinne auch äußerlich von der übrigen Kammerregion abgesetzt. Diese beiden Momente bedingen es, daß die Aortenkammer äußerlich als *Aortenbuckel* vorspringt (Abb. 20: *Ao. B.*).

10) Transposition der Coronararterien.

Auch die Transposition der Coronararterien (Abb. 24, S. 191) beweist die stärkere Detorsion. Der rechte Klappensinus der Aorta wird noch mehr nach links, der linke noch mehr über hinten nach rechts gedreht. Infolgedessen wird der aus dem rechten Sinus entspringende, beim II. Typus unbedeutende, transponierte, linke Circumflexus besser ausgebildet (Fall 8, 9, Abb. 24e, f: *Cf. s. 2.*), während der primäre, linke Circumflexus (*Cf. s. 1.*) gegenüber dem beim II. Typus zurücktritt. Der beim II. Typus vom letzteren Gefäß versorgte Descendens posterior (*D. p. 2.*) wird infolgedessen dem rechten Circumflexus angeschlossen (vgl. Fall 6 mit 8 und 9: Abb. 24c, e, f).

2. Die korrigierte Transposition. Die inverse Transposition.

Die korrigierte Transposition ist eine seltene Mißbildung¹⁾. Ich habe keinen derartigen Fall gesehen, und da man aus den in der Literatur beschriebenen Fällen oft kein eindeutiges Bild der verschiedenen

¹⁾ In der Literatur werden folgende Fälle als korrigierte Transpositionen zitiert: 1. *Rokitanskys* erster Fall (11 Monate alter Knabe): I. c., S. 83—84. — 2. *Rokitanskys* zweiter Fall (4 Monate altes Mädchen): I. c., S. 83—84. — 3. Vier-

Modifikationen dieser Mißbildung gewinnen kann, so begnüge ich mich mit einigen prinzipiellen Erwägungen. *Rokitansky* bezeichnete mit dem Ausdruck „corrigirte Transposition“ jene Verlagerung der beiden arteriellen Truncusgefäße, bei welcher das Aortenostium vor dem Pulmonalostium liegt — wie bei der gewöhnlichen Transposition —, beide Gefäße aber trotzdem aus den zugehörigen Kammern hervorgehen. Die Aorta entspringt also vorne links aus dem linken, die Pulmonalis hinten und rechts aus dem rechten Ventrikel¹⁾. Da das Aortenostium bei der gewöhnlichen vollständigen Transposition (vom III. Typus) rechts und vor, hier hingegen links und vor dem Pulmonalostium liegt, beide Gefäße — wie bei der Transposition — ohne Umeinanderwicklung aufsteigen und auch die Ostia atrioventricularia vertauscht sind, indem die Mitralis in der rechten, die Tricuspidalis in der linken Kammer sich befindet, so bieten die Ventrikel solcher Fälle ein Spiegelbild der gewöhnlichen Transposition dar. Man kann daher die korrigierte Transposition als gewöhnliche Transposition bei Situs inversus der Bulbus-Ventrikelregion auffassen, jedoch nicht in dem Sinne von *Lochte*, als eine Kombination einer der Norm entgegengesetzten primären Drehung der Herzschleife (im Sinne des Situs inversus) mit einer wirklichen Umpflanzung der arteriellen Gefäßostien in die unrechten Ventrikel

ordt (l. c., S. 109) zählt auch *Rokitanskys* Fall I 22 (*Rokitansky*, l. c., S. 27) hierher. Er gehört aber zum IV. Typus (siehe auch S. 199). — 4. Fall von *Gamage*, Arch. f. med. Erfahr.; herausgeg. von *Horn*, *Nasse* und *Henke*. Jahrg. 1818, Bd. II. Berlin S. 550—568: Sechs Beobachtungen von blauer Krankheit, mitgeteilt von *Friedrich*; zweiter Fall: erzählt von *Wilhelm Gamage*, aus dem New England Journal of Medicine and Surgery 4, 244—246. — 5. *C. Rauchfuß*, Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Fötkrankheiten des Herzens und der großen Gefäße: in *Gerhardts* Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV, I. Abtg. 1878: Die Krankheiten der Kreislaufsorgane, S. 110. — 6. *Tönnies*, Über eine seltene Mißbildung des Herzens. Inaug.-Diss. Göttingen 1884. — 7. *M. Mann*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 6, 485. 1889. — 8. *E. Grunmach*, Berl. klin. Wochenschr. 1890, S. 24. — 9. *Graanboom*, Zeitschr. f. klin. Med. 18, 190. 1891. — 10. *Lochte*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 16, 205. 1894. — 11. *Lochte*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 24, 212. 1898. — 12. und 13. Zwei Fälle von *P. Geipel*, Arch. f. Kinderheilk. 35, 112ff, 222ff, 1903. — 14. und 15. Zwei Fälle von *A. Keith*, Lancet 87, II, 434. 1909. — 16. *Shiro Sato*, Anat. Hefte 50, 193—251, der Fall 5: S. 244. 1914.

Über den Fall von *Tönnies* fehlt mir ein eigenes Urteil, da ich ihn nur aus den kurzen Zitaten anderer Autoren kenne. Der Fall von *Graanboom* scheint mir irrtümlich zu den Fällen von korrigierter Transposition gerechnet zu werden. Wahrscheinlich handelt es sich hier und vielleicht auch in den Fällen von *Walsche* (Journal f. Kinderkrankh. 2, 306. 1844) und *Stoltz* (Arch. gén. de méd. 4. Ser., 27, 214; zitiert nach *Lochte*, 1898, S. 217: zwei Fälle) um die Kombination einer gewöhnlichen, unkorrigierten, gekreuzten Transposition vom Typus III mit Situs inversus der Vorhöfe, im *Graanboomschen* Falle ohne, in den anderen Fällen mit Einsluß der Ostia atrioventricularia in die Inversion.

¹⁾ *C. v. Rokitansky*, Die Defekte usw. 1875, S. 82, 83—85.

infolge einer rückläufigen Bulbusdrehung (im Sinne also einer echten Transposition]¹⁾, sondern *als eine scheinbare Transposition* infolge *Eröffnung der rechtskammerigen Aorta und Ausbildung einer falschen Kammerseidewand auf der anderen Seite der Pulmonalis, kombiniert mit einem in seiner Genese von jeder Drehung unabhängigen Situs inversus der Bulbus-Ventrikelregion*. Dieser Auffassung scheint das Verhalten der Vorhöfe zu widersprechen, indem die Körper- und Herzvenen in den rechten, die Lungenvenen in den linken Vorhof münden. Diese Tatsache gilt jedoch *nur so lange* als Widerspruch gegen die eben geäußerte Deutung, solange man, einer weitverbreiteten Anschauung folgend, den Situs inversus des Herzens auf eine der normalen Rechtswendung entgegengesetzte Linkswendung der Herzschleife zurückführt. Diese Zurückführung ist aber sicher eine irrige, denn bei einer einfachen Linkswendung der Herzschleife müßte die normal hintere Wand der Bulbus- und Kammerregion nach vorne gedreht sein, es könnte also kein Spiegelbild der normalen Herzarchitektur und bei der Kombination mit einer gekreuzten Transposition ebensowenig eine korrigierte Transposition daraus entstehen. Man muß vielmehr daran festhalten, daß beim Situs inversus die scheinbar verkehrt gedrehten Organe (Magen, Duodenum, Herz) nicht wirklich falsch gedreht sind, d. h. nicht ihre normal hintere Fläche nach vorne kehren, sondern daß die vordere Fläche beim Situs inversus der vorderen Fläche auch beim Situs solitus entspricht. *Der Situs inversus* gibt ein Spiegelbild der normalen Anordnung, *kann also aus keiner wie immer gedachten Drehung der Organe abgeleitet werden, und seine Genese hat mit einer verkehrten Drehung der Organe nicht das mindeste zu tun*. Andererseits hat *Lochte* in einer scharfsinnigen Analyse der einschlägigen Fälle es wahrscheinlich gemacht, daß die partielle Inversion einzelner Organkomplexe oder Teile ihre besonderen, von der Inversion anderer Organe unabhängigen Ursachen habe, und daß innerhalb des Herzens eine isolierte Inversion der Bulbus-Ventrikelregion ohne Beteiligung der Vorhöfe und umgekehrt möglich sei. Die Inversion ist damit allerdings nicht erklärt. Aber unter dem oben geäußerten Gesichtspunkte, daß die Genese der Inversion nichts mit einer Drehung der Herzschleife zu tun habe, verliert diese Unabhängigkeit der Vorhofs- und der Bulbo-Ventrikularinversion ihren widerspruchsvollen Charakter. Die Deutung der korrigierten Transposition als einer Kombination von partiellem Situs

¹⁾ Diese *Lochtesche* Erklärung der korrigierten Transposition halte ich aus denselben Gründen für verfehlt, wie die anderen ontogenetischen Theorien (siehe S. 155—158 und 200—201), ebenso seine Annahme einer inversen Drehung der Herzschleife. Den schon von *Lochte* geäußerten Gedanken hingegen, daß bei der „korrigierten Transposition“ der Situs inversus eine Rolle spiele, halte auch ich für richtig.

inversus des Bulbo-Ventrikularschenkels mit einer durch Detorsion bedingten Eröffnung der rechtskammerigen Aorta und Scheintransposition der Pulmonalis infolge Ausbildung eines Septum spurium — gibt also für die Transpositions Komponente der Mißbildung eine befriedigende Erklärung. Sie gibt sie nicht für die Inversionskomponente. Doch steht das Problem der Inversion außerhalb des Rahmens der vorliegenden Untersuchungen.

Streng genommen gehört nur die eben betrachtete Form zu der korrigierten Transposition. Sie stellt jedoch die inverse Form nur eines unserer Transpositionstypen, nämlich des III. Typus, dar. Es ist also zu erwarten, daß auch die anderen drei Typen eine inverse Form aufweisen werden, doch kann man bei diesen Formen nicht von Unterarten der korrigierten Transposition reden, da hier durch die Inversion durchaus nicht normale typische Verhältnisse restituiert werden. Richtiger wäre es allerdings, den Ausdruck „korrigierte Transposition“ ganz fallen zu lassen, da es ja auch beim *Rokitanskyschen* Typus nicht zu einer wirklichen „Korrektur“ der Transposition kommt. Es ist also zutreffender, alle diese Fälle unter dem Namen „inverse Transposition“ zusammenzufassen, die dann den vier Typen der „reinen Transposition“ entsprechend ebenfalls vier Typen aufweist.

Tatsächlich finden sich in der Literatur auch solche Fälle, die sich durch die Kombination eines der anderen drei Typen der Transposition mit einem Situs inversus der Bulbo-Ventrikulargegend erklären lassen. Beim I. inversen Typus entspringt neben einer reitenden Aorta die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel¹⁾. Beim II. inversen Typus entspringen beide arteriellen Gefäße aus der linken Kammer, in welcher dann eine Crista supraventricularis zwischen beiden arteriellen Ostien zu sehen ist²⁾. Im IV. inversen Typus endlich bildet die kleine, linke Kammer einen reinen Aortenventrikel³⁾. Für alle diese Typen finden sich also in der Literatur Beispiele.

¹⁾ Hierher gehört nur der Fall von *Müller*, Arch. f. med. Erfahr.; herausgeg. von *Horn*, *Nasse* und *Henke*, Berlin 1822, S. 438 (zitiert bei *Kußmaul*, l. c., S. 100).

²⁾ Als inverse Transpositionen vom II. Typus sind wahrscheinlich folgende Fälle anzusehen: Ein Fall von *Kußmaul*, l. c., 1865, S. 6ff. — Drei Fälle von *Rokitansky*, Fall I 5 (l. c., S. 5), Fall I 7 (S. 9) und Fall I 8 (S. 11). Das Vorhandensein einer mächtigen Crista supraventricularis im linken Ventrikel in den Fällen I 5 und I 8 geht aus der *Rokitanskyschen* Beschreibung deutlich hervor. — Ein Fall von *A. Stokes*, Journ. of anat. a. physiol. **43**, 301—307; siehe Abb. 2 D und 3. 1909. — Ein Fall von *Mönckeberg*, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **7**, 273—285. 1915. — Hierher gehören auch die bei *Kußmaul* zitierten Fälle von *Méry* und *Maréchal* und *Hoffmann* (*Kußmaul*, l. c., S. 101, Anm. 1). — Zweifelhafte ist die Stellung der von *Vierordt* zitierten Fälle von *Hickmann* und *Bianchi* (*H. Vierordt*, Die angeborenen Herzkrankheiten. In *Nothnagels spez. Pathologie und Therapie* **15**, II. Teil, S. 120. 1901).

³⁾ Zum IV. inversen Typus kann man vielleicht den Fall I 22 von *Rokitansky* (l. c., S. 27) rechnen.

3. Andere Komplikationen.

Zwei Fälle unserer kleinen Sammlung sind bisher nicht berücksichtigt worden, obzwar sie — was die Transposition anlangt — in unsere Reihe gehören. Sie bieten aber außer den Veränderungen, die sie der Transposition anreihen, noch andere Eigentümlichkeiten dar und sollen daher erst bei der speziellen Beschreibung der einzelnen Fälle näher erörtert werden. Hier möchte ich sie nur bezüglich jener Anomalien kurz besprechen, die sie der Reihe der Transpositionen angliedern. Beide Fälle gehören zu denen mit geringgradiger Detorsion und schließen sich daher dem I. Typus an.

a) Doppeltes Aortenostium.

Im ersten Falle (Fall 10, Abb. 25, S. 255) ist nur ein Rest des Kammerseptums vorhanden, der so stark nach links verschoben ist, daß die linke Kammer zu einem schmalen spaltförmigen Raum rückgebildet ist, der fast in seiner ganzen Höhe mit der großen rechten Kammer kommuniziert. Aus letzterer entspringt eine sehr weite Pulmonalis, hinter dieser entspringt an der Kammerbasis, entsprechend der Grenze beider Kammern, eine sehr enge Aorta, deren Mündung dicht unter dem Niveau der Klappen durch ein dünnes, niedriges, membranöses, sagittal ausgespanntes Band — ein Rest des basalen Teiles des arteriellen Kammerseptums — zweigeteilt ist. *Beide Aorten sind also wie normal zu einer gemeinsamen Aorta verschmolzen, münden aber mittels ihrer auch normal getrennten Aortenconi gesondert in die zugehörigen Kammern zu beiden Seiten des basal erhaltenen membranösen Kammerseptums.* Der Fall bietet im Zusammenhalt mit den anderen Beispielen von Transposition eine ergänzende Illustration zu unserer Anschauung, daß bei der Transposition — entgegen der Lehre Rokitanskys — *das Septum ventriculorum das arterielle Gefäß niemals von der verkehrten Seite umfaßt, sondern immer an derselben Stelle, zwischen den beiden Aortenconi verläuft und seine Lage nur scheinbar verkehrt ist, je nachdem der rechts oder links von ihm gelegene Aortenconus erhalten bleibt.*

b) Eigener, kurzer, rechtskammeriger Aortenkanal.

Im zweiten Falle (unser Fall 11, Abb. 26, S. 262) ist die Detorsion so geringgradig, daß eine Veränderung in der gegenseitigen Lage von Aorten- und Pulmonalostium nicht sicher zu konstatieren ist. Das Septum ventriculorum ist vollständig, zeigt keinerlei Defekt. Beide arteriellen Gefäße münden in die zugehörigen Kammern, an normaler Stelle, mit normalem Kaliber und Zahl der Klappen. Die normal verlaufende Crista supraventricularis ist dennoch ziemlich stark ausgeprägt. Vom medialen Ende der so markierten Aortenrinne der rechten Kammer führt aber eine feine Öffnung in einen 1 mm weiten, 3—4 mm langen aufsteigenden Kanal, der die linke-vordere Kante des rechten Vorhofes — also entsprechend dem

hier normal befindlichen Aortenwulst — wurstförmig nach innen vorbuchtet, aber oben blind endigt. Es handelt sich hier um *eine auf nur kurzer Strecke eröffnete, aber nach oben doch blind endigende, sehr rudimentäre, rechtskammerige Aorta*, die jedoch entsprechend dem erhaltenen Septum aorti um von der normal ausgebildeten, linkskammerigen Aorta vollkommen getrennt ist.

c) Transposition der Lungenvenen.

Eine weitere interessante Anomalie dieses Falles betrifft die „*Transposition der Lungenvenen*“ in den rechten Vorhof. Die Deutung dieser Mißbildung findet sich im Anschluß an die Beschreibung des Falles (S. 261 ff.).

d) Transposition der Ostia atrioventricularia.

Bei der Auffassung der korrigierten Transposition als Kombination von gewöhnlicher Transposition mit Situs inversus ist die Vertauschung auch der Ostia atrioventricularia (der Mitralis und der Tricuspidalis) nichts Auffälliges. Sie wird aber auch bei der gewöhnlichen, reinen Transposition beschrieben. Ich glaube, daß seit den Untersuchungen von *Mall* und *Shiro Sato* dieser Abnormität nicht jene Bedeutung zugeschrieben werden kann, wie den anderen Erscheinungen der Transposition. Wir haben ferner auf S. 130 Anm. 3) als Hilfsmoment für das Zustandekommen der Zwei- und Dreizipfligkeit der Atrioventrikularklappen die Abflachung bzw. Verstärkung der Krümmung des betreffenden Schenkels der Mi- bzw. Tri-Leiste verantwortlich gemacht, hervorgerufen durch den Druck des andrängenden arteriellen Conus. Der stärkere Druck von seiten der zwei arteriellen Coni im rechten Ventrikel und ihre Lage war im normalen Herzen die Ursache des Getrenntbleibens der Zipfel des abgekehrten Schenkels der Tricuspidalisleiste und damit der Dreizipfligkeit der letzteren. Bei der Transposition werden nun unter gewissen Umständen dem linken Kammerraum zwei arterielle Coni zugeteilt oder der Blutzufuß hierher vermehrt, so daß nun der Druck auf die Leiste des linken Ostium atrioventriculare überwiegen und diese zu einer dreizipfligen Klappe umgestalten kann. Umgekehrt wird die rechtskammerige Leiste durch die Verlagerung des Aortenostiums nach vorne (bei gleichzeitig verminderter Blutspeisung) entlastet, womit günstigere Bedingungen für die Vereinigung auch der zwei hinteren Endokardhöcker und für die Bildung einer zweizipfligen Klappe im rechten Kammerraum gegeben sind. Dann wäre auch die „*Transposition der venösen Kammerostien*“ nur eine scheinbare, aber in anderem Sinne als bei den arteriellen Ostien¹⁾.

¹⁾ Die Spaltung des Aortenzipfels der Mitralis hat mit dieser scheinbaren Transposition der venösen Ostien nichts zu tun. Sie beruht, wie schon *Rokitansky* ausführt, auf der Nichtvereinigung des vorderen und hinteren Endokardkissens.

III. Ergänzende Betrachtungen über die Begriffe des Septum ventriculorum spurium, der Torsion und deren Wirkung.

Zwei der im vorangegangenen verwendeten Begriffe bedürfen noch der Erörterung, um einer mißverständlichen Verwechslung mit ähnlichen in der Literatur auftauchenden Vorstellungen vorzubeugen. Es sind dies unsere Begriffe der *falschen Kammerscheidewand* und der *Torsion* mit ihrer Wirkung.

1. Das Septum ventriculorum spurium.

Unser ventrikuläres Septum spurium und das normale Septum ventriculorum sind zwei nach Lage, Verlauf und Zusammensetzung vollkommen verschiedene und auch heterogene Gebilde. Die Elemente jedoch, aus welchen sich das Septum spurium zusammensetzt, die Crista aorticopulmonalis und die vordere Tricuspidalisleiste, sind normale, gesetzmäßige Grenzleisten konstanter Kammerabteilungen und haben zum Teil, wie die Crista aorticopulmonalis, in der phyletischen Vergangenheit als Septen eine viel größere Rolle gespielt. Ihre Wiedererstarkung und Wiederverwendung in der ursprünglichen Septumfunktion bei Mißbildungen des Herzens ist also morphologisch und funktionell tief in der Phylogenese des Herzens begründet und trägt daher einen atavistischen Stempel an sich.

Schon *Rokitansky* hat bei einer Anzahl seiner Fälle ein „anomales Septum“ beschrieben¹⁾. Leider ist dieser Begriff bei ihm nicht eindeutig scharf begrenzt und auch nicht homogen, da er recht verschiedenartige und nicht immer streng auseinandergehaltene Anomalien unter diesem Namen zusammenfaßt. Es gäbe nämlich in seinem Sinne: 1. echte Septen, die bloß eine abnorme Neigung, eine Schrägstellung oder Ausbauchung nach einer Seite zeigen²⁾, 2. Teile echter Septen, die aber durch einen partiell abnormen Verlauf und abnorme Anheftung anomale Verhältnisse schaffen sollen³⁾, endlich 3. Septen, die auch nach *Rokitanskys* An-

¹⁾ Es sind dies insbesondere die Fälle I 5, 8, 9, 22, 23, 24. *C. v. Rokitansky*, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875, S. 5, 11, 12, 27, 29, 31.

²⁾ Hierher gehören die Fälle: I 11—17; *Rokitansky*, l. c., S. 14—23. Allgemeine Erörterungen über diese Fälle finden sich l. c., S. 87, 104—105, 115—116.

³⁾ Als solche anomale Septa der zweiten Kategorie müßten im Sinne *Rokitanskys* die Fälle I 22, 23 und zum Teil auch I 24 angesehen werden: *Rokitansky*, l. c., S. 29—32, 87, 129—132. Denn obgleich er diese Septa an zwei Stellen als „ganz eminent anomale Septa“ bezeichnet, sagt er von ihnen an denselben Stellen: „Es sind dies also Septa, welche bloß aus dem vordersten zwischen die Ostien der beiden arteriellen Gefäßstämme eintretenden Theile bestehen, also *vorderste Septa*, welche, indem sie von ihren beiden Endpunkten aus an zwei nahe einander gegenüberstehenden Wänden des Ventrikelraumes herabgehen, einen kleinen Theil desselben abschneiden“ (l. c., S. 129; vgl. auch l. c., S. 87). Der „zwischen die beiden arteriösen Gefäßostien eintretende“ Septumteil ist aber nach *Rokitanskys* Definition der „vordere Anteil“ des (normalen) vorderen Septums (l. c., S. 58). Das oben erwähnte Septum in den Fällen I 22, 23, 24 *Rokitanskys* muß also in seinem Sinne als „vorderster Theil des normalen vorderen Septums“ angesehen

sicht nichts mit der echten Kammerscheidewand zu tun haben können, da sie in einem und demselben Falle zusammen mit Resten des echten Septums („accessorische Rudimente eines Normalseptums“) als deutlich ausgebildete anomale Scheidewände auftreten oder neben einem gut entwickelten, echten Septum als „das Rudiment eines accessorischen anomalen Septums“ vorkommen¹⁾. Eine nähere Analyse der *Rokitanskys* Beschreibung der einzelnen Fälle läßt jedoch erkennen, daß beide letzteren Kategorien in die Klasse unseres Septum spurium gehören, indem sie entweder mit der hypertrophischen Crista aorticopulmonalis allein²⁾ oder mit der Crista + vordere Tricuspidalisleiste homologisiert werden können³⁾. Die Analyse ergibt ferner, daß *Rokitansky* selbst in den Fällen 8 und 9 die Crista zutreffend als „das Rudiment eines accessorischen anomalen Septums“ bestimmt⁴⁾, im Falle 5 jedoch beide Septen miteinander verwechselt hat, da die von ihm dort als „Rudiment eines Normalseptums“ angesprochene Leiste in Wirklichkeit die Crista aorticopulmonalis, die von ihm als „anomalies Septum“ aufgefaßte Scheidewand hingegen recte das echte Kammerseptum ist⁵⁾. Die einzige Scheidewand in den Fällen I 22 und 23 *Rokitanskys* haben wir ferner mit unserem vollständigen Septum spurium (Crista + vordere Tri-Leiste) zu identifizieren. Beide Fälle entsprechen unserem Falle 9, also dem IV. Typus und zeigen — wie unser Fall — den rechtskammerigen Aortenventrikel auch äußerlich gesondert als Aortenbuckel vorragen⁶⁾. Im Falle I 24 *Rokitanskys* endlich ist neben unserem Septum spurium auch ein Rest des echten Kammerseptums erhalten, so daß das vordere Septum und die Crista zusammen eine selbständige Kammerabteilung für die Pulmonalis einschließen, während das hintere Septum nur eine rudimentäre Scheidewand zwischen dem Einströmungsteil der linken Kammer und der restlichen rechten Kammer bildet, aus welcher letzterer die offene rechtskammerige Aorta entspringt. Der Fall steht also unserem Fall 6 (II. Typus) am nächsten.

Über die Natur der wirklich anomalen Septen äußert *Rokitansky* keinerlei Vermutung. Nach seiner Darstellung ist es am wahrscheinlichsten, und nach seiner Vorstellung von der Möglichkeit eines abnormen Verlaufes und Wandansatzes eines normalen Septums naheliegend, daß er in ihnen keine gesetzmäßig fixierten Bildungen sah, sondern nur durch die gelegentlichen abnormen Strömungsverhältnisse individuell lokalisierte Hypertrophien irgendwelcher, normal nicht von den übrigen ausgezeichneten Wandtrabekeln. Sie wären also, unter dem Gesichtspunkt

werden, dessen Anomalie bloß darin bestünde, daß er in kein „hinteres Septum“ übergeht, sondern „sofort“ (I. c., S. 87), für sich allein den Ventrikelraum in zwei Teile teilt, indem er an zwei nahe einander gegenüberstehenden Wänden des Ventrikelraumes herabgeht. Die Anomalie soll also danach bloß in einem falschen Verlauf und einer falschen Haftstelle eines „normalen“ Septumanteiles bestehen. Übereinstimmend hiermit zählt *Rokitansky* selbst in der zusammenfassenden Übersicht seiner Fälle (I. c., S. 33) die Fälle I 22, 23, 24 unter jenen auf, bei denen nur das „hintere Septum“ fehlt bei erhaltenem „vorderen Septum“; dieses erhaltene vordere Septum hält er also für homolog dem normalen vorderen Septum.

¹⁾ *Rokitanskys* Fälle I 5, 8, 9, 24.

²⁾ Es sind dies die *Rokitanskys*chen Fälle I 5, 8, 9, z. T. auch 24 (vgl. *Rokitanskys* Analyse dieser Fälle: I. c., S. 87, 97, 99, 130). Der Fall I 24 steht auch unserem II. Typus nahe.

³⁾ Hierher gehören die Fälle I 22, 23 (vgl. *Rokitanskys* Analyse, I. c., S. 87, 129—132).

⁴⁾ *Rokitansky*, I. c., S. 11, 12, 87, 99.

⁵⁾ *Rokitansky*, I. c., S. 5, 6, 87, 97.

⁶⁾ *Rokitansky*, I. c., S. 28, Abb. 11 A.

winkel normaler Bildungen betrachtet, mehr zufällige Abnormitäten. Jedenfalls hat *Rokitansky* sie mit keinerlei normalen Leistenbildungen in Beziehung gebracht, noch weniger ihnen onto- oder gar phylogenetische Bedeutung zugeschrieben.

2. Die Torsion, Gegentorsion, Detorsion und deren Wirkungen.

Auch die oben entwickelten Vorstellungen über die Torsion, Gegentorsion und Detorsion und deren Bedeutung für die normale Herzphylogenese und für die Entstehung der Herzmißbildungen unterscheiden sich m. E. prinzipiell von der in der Literatur oft vorkommenden Verwendung des Begriffes der Drehung der großen arteriellen Gefäßstämme zur Erklärung der Herzmißbildungen. Eine Drehung um 180° nach einer oder nach der anderen Seite wurde schon oft zur Erklärung der Transposition herangezogen. Bald hat man zu diesem Zwecke eine Drehung der gesamten Herzschleife (*Keith, Young*), bald nur des Truncus oder Bulbus (*Meyer, Kußmaul, Mann, Geipel, Hochsinger*), bald eine Kombination beider in entgegengesetzter Richtung (*Lochte*) oder nur des Septum aorticopulmonale innerhalb des Bulbusrohres (*Rokitansky*) oder gar nur einer Längshälfte des Septum trunci (*Groedel und Mönckeberg*) angenommen. Allen diesen Theorien lag ausnahmslos die Vorstellung zugrunde, daß die arteriellen Gefäßostien durch die Drehung über das unverrückt bleibende Septum hinweg aus dem einen Ventrikel direkt in den anderen verlagert werden. Eine wirkliche Vertauschung und Implantation der Ostien in die nichtzugehörigen Ventrikel wäre also von der Drehung direkt verursacht worden. Der prinzipielle Unterschied unserer Vorstellung von der Wirkung der abnormen Drehung gegenüber dieser allgemeinen Voraussetzung sämtlicher anderen Theorien ist *erstens* der, daß m. E. *keinerlei Drehung imstande ist, eine solche Verlagerung der Ostien auf die andere Seite des Septums und ihre Implantation in die falschen Ventrikel zu bewirken*, weil eine solche Verlagerung, eine echte Transposition, als dem Bau und der phyletischen Bildung des Herzens widersprechend, grundsätzlich unmöglich ist ¹⁾; *eine Transposition kann also nur eine scheinbare sein*. *Zweitens* aber schafft die *Detorsion* nichts Neues, Fremdartiges, sondern *bringt nur alte*, phylogenetisch aufgebaute, aber längst untergetauchte *Verhältnisse wieder an die Oberfläche der Organisation*; erst dadurch ist sie imstande, diese tief im Bauplan und Werdegang des Herzens wurzelnde, *atavistische Eigentümlichkeiten mit rezenten Charakteren in Korrelation zu bringen*, woraus dann erst das Bild einer scheinbaren Transposition sich ergibt. Dieser Schein wird bei der Aorta da-

¹⁾ Daß eine solche Transplantation in die unrecchten Kammern durch einfache Drehung stets eine Umstellung *beider* arterieller Gefäße bewirken müßte und sich nicht auf die Aorta allein beschränken könnte, also bloß die gekreuzte Transposition berücksichtigt, haben wir schon S. 173 erwähnt.

durch hervorgerufen, daß die gewöhnliche, linkskammerige Aorta an ihrer gewöhnlichen Stelle obliteriert und die phylogenetisch alte, rudimentäre, rechtskammerige Aorta des Menschen ebenfalls an ihrem alten Platze wieder zur Entfaltung gelangt. Beide Aorten bzw. ihre Rudimente bleiben also stets an ihrem ursprünglichen morphologischen Orte, in der ihnen zugehörigen Kammer. Ebenso bleibt das Pulmonalostium unter allen Umständen morphologisch unversetzbar, und der Schein der Transposition entsteht bei ihm dadurch, daß anstatt des sich zurückbildenden normalen Kammerseptums auf der anderen Seite des Pulmonalostiums eine falsche, aber dennoch phyletisch bedingte und stets dort angelegte Kammerscheidewand als Folge der Detorsion entsteht. Hinter der gleichnamigen Bezeichnung „Drehung“ steckt also in unserer Deduktion gegenüber der gemeinsamen Vorstellung aller übrigen Theorien über Wesen und Wirkung der Drehung ein *toto coelo* verschiedener begrifflicher Inhalt.

Unvollendete Torsion und Septumwanderung sind also wohl die primären Ursachen der Transposition, aber der Mechanismus der Verwirklichung der letzteren beruht auf der Wiedereröffnung des rechtskammerigen Aortenconus und auf der Verlegung der septumbildenden Kraft in die Ebene der Crista aortico-pulmonalis. Dabei sind Ursachen, Wege und Ziele der Transposition phylogenetisch vorgezeichnet und können deshalb auch ontogenetisch in die rezente Organisation eingegliedert werden. Diese Momente bilden prinzipielle differentielle Merkmale der Theorie.

3. Die Keithsche Theorie der Transposition.

Hier wäre auch die Anschauung von *Keith* zu erwähnen. Von seinen Arbeiten sind mir nur die bis zum Kriegausbruch im *Journal of Anatomy* und im *Lancet* erschienenen zugänglich¹⁾. Auch *Keith* vergleicht das mißbildete Herz mit dem Reptilienherzen, aber gerade für die Transposition kommt dieser Vergleich gar nicht in Betracht²⁾, und er kommt — von einem ganz anderen Ausgangspunkt

¹⁾ Für die Mißbildungen des Herzens kommen in erster Linie die folgenden Arbeiten in Betracht: *A. Keith*, The Hunterian Lectures on the evolution and action of certain muscular structures of the heart. The *Lancet* 82. Jahrg. 1, 555—559, 629—632, 703—707. 1904. — *A. Keith*, Exhibition of thirty malformed human hearts from the London Hospital Medical College Museum. Proceedings of the Anatomical Society of Great Britain and Ireland 1905. The *Journ. of anat. a. physiol.* 39, S. XIV—XVII. 1905. — *A. Keith*, Studies in Pathology. Aberdeen 1906 (mir nicht zugänglich). — *A. Keith*, The Hunterian Lectures on malformations of the heart. The *Lancet* 87. Jahrg. 2, 359—363, 433—435, 519—523. 1909. — *A. Keith*, Six specimens of abnormal heart. *Journ. of anat. a. physiol.* 46, 211—214. 1912.

²⁾ Dieser Vergleich betrifft die den Reptilien entsprechende, der Norm gegenüber schärfere Abgrenzung des Ausströmungsteiles der Pulmonalis (= Conus pulmonalis = Infundibulum der rechten Kammer) bei gewissen Mißbildungen. Sie hat natürlich weder mit der Transposition, noch weniger mit der rechtskammerigen Aorta etwas zu tun.

und auf Grund einer ganz anderen Theorie der normalen Herzbildung — zu einer von der unserigen vollkommen verschiedenen Auffassung der Transpositionen¹⁾.

Die *Keithsche* Theorie der Transposition berücksichtigt nur die Fälle von vollständiger Transposition *beider* arterieller Gefäßstämme in die nicht zugehörigen Kammern, also unseren III. und IV. Typus²⁾. Zum Verständnis dieser Fälle geht er von einem Schema des primitiven Ventrikelbogens aus³⁾, der die Form eines sagittal gestellten Magens hat, die kleine Krümmung nach vorne und oben, die große nach hinten und unten gerichtet. Auf die hintere, der Kardiaöffnung entsprechende Mündung ist der Ohrkanal aufgesetzt; sie stellt also das primitive, noch gemeinsame Ostium atrioventriculare dar. Die vordere, dem Pylorus entsprechende Öffnung setzt sich nach oben in den Bulbus cordis fort; sie ist also das „primitive Ostium bulbi“, und zwar das untere ventrikuläre Ostium. Beide Ostien und natürlich auch die anschließenden Rohrstrecken läßt *Keith* durch je ein sagittal verlaufendes (also in der Ebene der Krümmungen befindliches) Septum in zwei Hälften zerlegen, eine linke und eine rechte Hälfte, wobei er die Pulmonalisabteilung des Bulbus links, die Aortenabteilung desselben rechts vom Bulbusseptum zeichnet; die Ostia atrioventricularia hingegen läßt er von vorne herein die ihnen auch späterhin zukommende Seite einnehmen⁴⁾. Hiermit kombinieren sich drei ineinander greifende Prozesse, um das definitive Normalbild des Herzens zu erzeugen⁵⁾: 1. wird der Bulbus, wie *Keith* in Übereinstimmung mit *Greil* annimmt, in den Ventrikelbogen einbezogen⁶⁾, so daß beide Kammern je einen Bulbusanteil erhalten, deren Grenze gegen den eigentlichen Ventrikel, den „Körper der Kammer“, die Ebene des nun geteilten (rechten und linken) „Ostium bulbi“ bildet. Jede der beiden Kammern besitzt also einen eigenen Bulbusteil (= Infundibulum = Conus) mit einem besonderen ventrikulären Ostium, dessen Grenzleiste gegen die beiden „Kammerkörper“ quer auf die Rohrachse steht. 2. dreht sich der vordere Teil des Ventrikelbogens mit dem Bulbus normal nach rechts, wodurch das ursprünglich rechts stehende Aortenostium nach hinten und links, das primär links befindliche Pulmonalisostium nach vorne und rechts verlagert wird, also auf die definitive Seite kommt. 3. endlich atrophiert der Bulbusanteil der linken Kammer (unterhalb des Aortenostiums) vollständig und mit ihm zugleich auch die kleine Krümmung des Ventrikelbogens, wodurch das hinten

¹⁾ Wenn ich hier trotzdem etwas näher auf diese Theorie eingehe, so geschieht dies deshalb, weil die *Keithschen* Gedanken und Anschauungen seit *Rokitansky* den größten Fortschritt in der Erkenntnis der Herzmißbildungen bedeuten, ohne daß sie in Deutschland genügend gewürdigt worden wären.

²⁾ Als typische Beispiele bildet *Keith* zwei Fälle ab. Seine Abb. 11 und 12 stellen einen eigenen Fall dar (*Lancet*, 87. II, 433. 1909). Die Beschreibung des Falles stimmt zu unserem III. Typus. Als zweiten Fall reproduziert *Keith* in seiner Abb. 14 (*Lancet*, 87. II, 434. 1909) *Rokitanskys* Abb. 11 A (*Rokitansky*, I. c., S. 28), den Fall I, 22 *Rokitanskys*, der unserem IV. Typus zugehört. Eine weitere Modifikation, die *Rokitanskys* korrigierter Transposition entspricht, wird von *Keith* zwar flüchtig erwähnt, in der Theorie aber nicht weiter berücksichtigt.

³⁾ A. *Keith*, *The Lancet*, 87. II, 433, Abb. 13 A. 1909.

⁴⁾ Es liegt dieser Annahme die von *Keith* nicht weiter begründete und — wie ich glaube — auch unhaltbare Voraussetzung zugrunde, daß ursprünglich Pulmonalis und Mitralis zusammen zu der einen (der linken), Aorta und Tricuspidalis zusammen zu der anderen (der rechten) Kammer gehören. Die Theorie setzt also die zu erklärende Transposition schon voraus: eine *petitio principii*.

⁵⁾ A. *Keith*, *Lancet*, 87. II, 433, Abb. 13 B. 1909.

⁶⁾ Gemeint kann natürlich nur der proximale Bulbusabschnitt der deutschen Autoren sein, der ja allein in die Kammern einverleibt wird.

gelagerte Aortenostium weiter nach hinten — bis an das venöse Ostium heran — gezogen wird, und zwar, wie *Keith* meint, in die unmittelbare Nachbarschaft der Mitralisöffnung. Die nach rechts verlagerte Pulmonalisabteilung des Bulbus hingegen entfaltet sich weiter, verschmilzt mit dem rechten Ventrikel und bildet dessen „Infundibulum“ oder „Conus pulmonalis“, der durch die Randleiste des „Ostium bulbi“ (= left and right infundibular band = *Greils* „Muskelleiste“) zeitlebens vom „Körper“ des rechten Ventrikels abgegrenzt bleibt. In der linken Kammer ist eine solche Grenze nicht zu sehen, weil der linkskammerige Bulbusteil vollkommen verschwindet. So beim normalen Herzen. Bei der Transposition¹⁾ hingegen dreht sich nach *Keith* der vordere Teil des Ventrikelbogens mit dem Bulbus nach links (statt nach rechts) und nun ist es die Pulmonalisabteilung des Bulbus, die samt der kleinen Kurvatur atrophiert, so daß das Pulmonalostium nach links-hinten in die linke Kammer gezogen wird, die Aorta hingegen mit ihrem erhaltenen und sich weiter entfaltenden Bulbusteil (der sonst zum Infundibulum der linken Kammer wird) nach rechts-vorne in den rechten Ventrikel gerät, wodurch eben die Transposition beider arterieller Gefäße erreicht ist.

Auch diese Theorie ist 1. eine rein ontogenetische, trotz der *Keiths*chen Homologisierung des rechtskammerigen Infundibulums und seiner ventrikulären Grenzleiste im normalen menschlichen Herzen mit den entsprechenden Gebilden der Reptilien²⁾. Denn stimmt die *Keiths*che Homologisierung der gleich gelagerten Infundibula der Reptilien und Säuger für das normale menschliche Herz, so kann sie für das transponierte Herz nicht zutreffen, da hier die beiderseitigen Infundibula vertauscht sind. Das normal linkskammerige, bei der Transposition jedoch rechts gelagerte und dort mit dem „Körper“ des rechten Ventrikels verbundene Infundibulum der Aorta hat also mit dem rechts befindlichen Pulmonalisinfundibulum des Reptilienherzens und seiner ventrikulären Grenzleiste nicht das mindeste gemein, noch weniger mit einem eigenen Infundibulum (Kammeranteil) der rechtskammerigen Reptilienaorta, das *Keith* gar nicht in Betracht zieht und das im *Keiths*chen Schema des normalen menschlichen Herzens im „Körper“ des rechten Ventrikels zu suchen wäre. 2. handelt es sich auch bei *Keith* um eine echte Transposition, um eine Vertauschung der Kammerzugehörigkeit der arteriellen Gefäße, eine Implantation in den fremden, unrecchten Ventrikel. Denn wenn auch die Aorta in ihren eigenen, normal linkskammerigen Bulbus-(Infundibular-)Teil mündet, so ist sie doch samt diesem Infundibulum in die nicht zugehörige rechte Kammer überpflanzt und die Grenzleiste des linken Infundibulum trennt hier dieses letztere vom „Körper der rechten Kammer“. Es sind also auch hier disparate Kammeranteile miteinander verwachsen³⁾, und überdies muß — wie eine einfache Überlegung ergibt — das vordere Kammerseptum (dort wo es apikal in das hintere übergeht) infolge der verkehrten Drehung verkehrt an das hintere Septum angelötet sein. *Keith* selbst lehnt jene

¹⁾ A. *Keith*, Lancet, 87. II, 433, Abb. 13 C. 1909.

²⁾ Diese Homologisierung hat eben mit der Transposition nichts zu tun. Über die Unstimmigkeiten dieser Homologisierung siehe unten S. 205—207.

³⁾ Wollte man dem entgegenhalten, daß ja im *Keiths*chen Schema (l. c., Abb. 13) die Aorta mit ihrem Bulbusteil von vorneherein auf der rechten, der Tricuspidalisseite liegt, so ist damit die Schwierigkeit der Verwachsung disparater Teile nur vom transponierten auf das normale Herz übertragen. Auf alle Fälle müßten aber die beiden Septumhälften bei der Transposition gegenüber der Norm verkehrt aneinandergefügt sein. Übrigens geht aus dem *Keiths*chen Schema hervor, daß der Bulbus in der Norm eine Drehung um 135 Grad, bei der Transposition eine Gegendrehung bloß um 45 Grad vollführt. Der Grund dieser wohl gesetzmäßigen Differenz wird nicht berührt.

Drehungstheorie ab, die die Transposition aus der verkehrten Drehung der großen Truncusgefäße gegen den Ventrikelteil des Herzens zu erklären sucht¹⁾, aber seine eigene Theorie verlagert nur die Grenze der disparaten Verwachsung von der Truncus-Bulbusgrenze an die Bulbus-Ventrikelgrenze²⁾. *Keith* kann also die Verlötung disparater Gebilde ebensowenig umgehen, wie die anderen Transpositionstheorien, denn sie ist untrennbar verbunden mit der allgemeinen, auch ihn beherrschenden Vorstellung, daß es sich um eine gewöhnliche und nur transponierte Aorta handelt. Die aus der rechten Kammer des mißbildeten Herzens entspringende Aorta ist ja auch nach *Keith* eine gewöhnliche linkskammerige, menschliche Aorta und die Vorstellung einer rechtskammerigen Aorta im normalen wie im mißbildeten menschlichen Herzen liegt seinem Gedankengang vollständig fern. Auch die *Keithsche* Theorie kennt keinerlei Beziehung der Transposition zu den Einrichtungen des Reptilienherzens. Die Transpositionstheorie von *Keith* fordert keine phylogenetisch-atavistischen Reminiszenzen, sondern statuiert nur eine Reihe ätiologisch nicht begründeter ontogenetischer Abweichungen von der normalen individuellen Entwicklung als Grundlage der Mißbildung (Atrophie des normal rechten, Entfaltung des linken Bulbusanteiles, Vereinigung des letzteren mit dem Körper des anderseitigen Ventrikels), Abweichungen von der normalen Entwicklung, die in der phyletischen Geschichte des Herzens nirgends Korrelata finden und auch von *Keith* selbst phylogenetisch nicht vorausgesetzt werden. Die *Keithsche* Transpositionstheorie ist also eine rein ontogenetische mit der Voraussetzung einer echten Vertauschung der arteriellen Implantation in die unrechten Ventrikel. Die oben erörterten prinzipiellen Einwände gegen jene Theorien gelten also auch gegen diese Anschauung, womit aber der große Fortschritt, den die *Keithschen* Konzeptionen für die andersartigen Herzmißbildungen bedeuten, nicht geschmälert werden soll.

Neben diesen prinzipiellen Bedenken begegnet die *Keithsche* Theorie der Transposition auch speziellen Schwierigkeiten und Widersprüchen in den Tatsachen. Eine detaillierte Kritik der *Keithschen* Theorie würde mich zu weit führen; ich möchte nur noch auf einige spezielle Punkte hinweisen:

a) Ein naheliegender und auch bereits von anderer Seite erhobener Einwand gegen die *Keithsche* Theorie ist allerdings nicht stichhaltig. Da auch beim Situs inversus die Herzscheife eine der Norm entgegengesetzte gedrehte Lage zeigt, so hat *Stokes* den Einwand gemacht, daß eine solche verkehrte Drehung nur einen *Situs inversus*, ein Spiegelbild des normalen Herzbaues zur Folge haben müßte, nicht aber eine Verlagerung der Aorta vor die Pulmonalis, wie dies bei der Transposition der Fall ist³⁾. Auch glaubt *Stokes*, daß, wenn die *Keithsche* Ableitung richtig wäre, Transposition stets mit Situs inversus kombiniert sein müßte, was der Erfahrung widerspreche. In Wahrheit ist es umgekehrt gerade der Situs inversus, der — wie wir schon erörtert haben — durch eine entgegengesetzte Drehung

¹⁾ *Keith* schreibt diese Lehre fälschlich *Rokitansky* zu (*Lancet*, **87**, II. 433), der gerade die Drehung der Gefäße selbst ablehnt (*Rokitansky*, I. c., S. 80).

²⁾ *Keith* selbst scheint in der früheren Form seiner Theorie (*Journ. of anat. a. physiol.* **39**, S. XVI—XVII. 1905) — gleich den anderen Drehungstheorien — die Ansicht vertreten zu haben, daß nur eine Transposition der Truncusgefäße selbst vorliege, denn er sagt, daß in diesen Fällen „the part of the bulbus which forms the conus pulmonalis became associated with the aorta instead of the pulmonary artery giving rise to an apparent transposition in the origins of the aorta and the pulmonary artery“. (*Journ. of anat. a. physiol.* **39**, S. XVI. 1905.)

³⁾ *A. Stokes*, Abnormal position of the heart and great blood-vessels associated with transposition of the viscera. *Journ. of anat. a. physiol.* **43**, 303. 1909.

der Herzschleife *nicht* hervorgerufen werden kann¹⁾, hingegen kann eine verkehrte gegenseitige Lage der Gefäßostien sehr wohl durch jene Drehung zustande kommen, allerdings keine Einpflanzung in die „anderen“ Ventrikel²⁾. *Keith* bemerkt zwar mit Recht, daß man die „Reversion“ des Herzens bei Situs inversus nicht mit der Transposition verwechseln darf³⁾, sagt aber nicht, worin dieser wesentliche Unterschied bestehe und weist auch mit keinem Worte auf die prinzipielle genetische Differenz beider Mißbildungen hin. Er hat also jenen Einwand von *Stokes* nicht entkräftet.

b) Daß die rechts gelegene Kammerabteilung, aus welcher die Aorta in dem von *Keith* als typisch herangezogenen Fall I 22 von *Rokitansky* entspringt, nicht das *normal linke subaortäre Infundibulum* und ihre Grenzleiste gegen den übrigen Kammerraum nicht die Randleiste des linken Ostium bulbi sein, ja überhaupt nicht dem Ostium bulbi angehören kann, wie die *Keithsche* Theorie es erfordert, beweist unser dem gleichen Typus angehörige Fall 9, wo die vordere Tricuspidalisleiste zweifellos einen wesentlichen Bestandteil dieser Grenzleiste bildet, eine Leiste also, die weder das linke, noch das rechte Ostium bulbi umrandet, ja überhaupt nicht das Infundibulum begrenzen kann, da sie dem dahinter gelegenen Abschnitt der rechten Kammer, dem Sinus ventriculi, angehört.

c) *Keith* hat seine Transpositionserklärung nur auf die Fälle von Transposition beider arterieller Gefäße angewendet und die Fälle von *Ursprung beider Gefäßstämme aus einer Kammer* — unseren II. Typus — überhaupt nicht zu erklären versucht. Sie stehen auch mit seiner Transpositionslehre in unlösbarem Widerspruch, so daß eine einheitliche Erklärung der verschiedenen Formen von Transposition mit Hilfe dieser Lehre nicht möglich ist.

d) Die Fälle von *reitender Aorta*, unseren I. Typus, hingegen zieht *Keith* in den Kreis seiner Erklärung, rechnet sie aber ebensowenig zur Transposition wie *Rokitansky*. Auch in der Erklärung des diese Fälle regelmäßig begleitenden, subaortalen Septumdefektes und der sie häufig komplizierenden Pulmonalstenose, kommt *Keith* hinsichtlich der morphologischen Deutung der einzelnen Gebilde — offenbar unbewußt — der *Rokitanskyschen* Deutung dieser Fälle sehr nahe⁴⁾, wenn auch beide Autoren betreffend der Verursachung des Defektes verschiedener Meinung sind. Bezüglich des Zusammenvorkommens von Septumdefekt und Pulmonalstenose stimmt *Keith* mit *Hunter* gegen *Meckel* überein, daß die Stenose die primäre, der Septumdefekt die sekundäre Veränderung sei⁵⁾. Hinsichtlich des Septumdefektes meint er, daß der normale Kammerseptumverschluß von der vollkommenen Entfaltung des Bulbusteiles der rechten Kammer (= Infundibulum = Conus pulmonalis) abhängt. Er weist in seinem als Typus angeführten und abgebildeten Fall [Abb. 24]⁶⁾, der eine typische reitende Aorta mit subaortalem Septumdefekt und Pulmonalstenose zeigt und mit den *Rokitanskyschen* Fällen I 11—17 übereinstimmt⁷⁾, auf das stark entwickelte „rechte“ oder „basale Infundibularband“ hin, das vom vorderen Kammerseptum hinter dem Pulmonalconus nach rechts in den rechten Ventrikel vorspringt und er glaubt, daß mit der normalen Entfaltung des Infundibulum diese starke Muskelleiste sich über

¹⁾ Siehe S. 194.

²⁾ Siehe S. 166, 171, 178, 184, 200.

³⁾ A. *Keith*, Lancet, 87. II, 434. 1909.

⁴⁾ A. *Keith*, Lancet, 87. II, 520—521. 1909; vgl. *Rokitansky*, l. c., S. 60, 102, 103, 117.

⁵⁾ A. *Keith*, Lancet, 87. II, 520. 1909.

⁶⁾ A. *Keith*, Lancet, 87. II, 521, Abb. 24. 1909.

⁷⁾ *Rokitansky*, l. c., S. 14—23.

das Foramen interventriculare legt und es verschließen hilft. Dieser Prozeß bleibe eben bei mangelhafter Entwicklung des Infundibulums aus. Ein Vergleich der *Keith'schen* Abb. 24 mit den Abb. 6, 7 und 8 *Rokitanskys* lehrt¹⁾, daß *Keith's* right infundibular band mit *Rokitanskys* rechtem (vorderem) Fleischblatte des vorderen Septums identisch ist, welches Blatt bei Defekten im eigentlichen Septum (in dem hinteren oder linken Fleischblatte desselben) auch nach *Rokitansky* vor der Lücke quer vom erhaltenen Septumrest nach rechts abstehen und die hintere Wand eines rudimentären Conus pulmonalis (= Infundibulum) bilden soll; normal lege sich dieses rechte Septumblatt dem linken an und vervollständige das Septum. *Keith's* „right or basal infundibular band“ und *Rokitanskys* rechtes Fleischblatt des vorderen Septums sind also dasselbe, das Kammerseptum normal ergänzende Gebilde und der Septumdefekt bei Pulmonalstenose hängt mit der Loslösung bzw. Nichtanlagerung dieses Gebildes an das übrige Kammerseptum zusammen. Die Ähnlichkeit beider Anschauungen ist auffallend.

Nach *Keith's* und *Rokitanskys* Deduktionen sollte man also erwarten, daß am normalen menschlichen Herzen diese Leiste gar nicht selbständig hervortritt, da sie ja dort einen ergänzenden Bestandteil des normalen Kammerseptums bilden soll. Sie findet sich jedoch, wenn auch weniger stark ausgebildet, an der Basis der rechten Kammer in jedem normalen Herzen. Es ist dies die Crista supraventricularis. Diese und die Trabecula septomarginalis (i. e. S.), also *Keith's* right or basal und left or apical infundibular band, haben wir aber mit dem basalen und apikalen Ausläufer der Muskelleiste der Reptilien homologisiert, also als die ventrikuläre Fortsetzung des primären Septum aorticopulmonale erkannt. Dies steht aber mit der *Keith'schen* Lehre im Widerspruch. Denn nach *Keith* bilden right und left infundibular band den peripheren, circumferenziellen Begrenzungssaum der rechtskammerigen Hälfte des Ostium bulbi, dessen linkskammerige Hälfte — infolge der Atrophie des Infundibulums bis in die Ebene des Aortenostiums hinaufgerückt — vom Aortenostium dargestellt wird. Das gesamte Ostium bulbi, also auch seine zirkuläre Grenzleiste müßte aber, wenn auch nicht streng geometrisch, so doch entwicklungsgeschichtlich quer zur Längsachse des Bulbusrohres stehen, right und left infundibular band, als Teile dieser Zirkularleiste, müßten also oben, aus dem rechten Ventrikel austretend, sich im Sinne von *Keith* in die Umrandung des linkskammerigen Aortenostiums fortsetzen, könnten also nicht Ausläufer eines Längsseptums des Bulbus, des primären Septum aorticopulmonale, sein. Wenn nun *Keith* trotzdem eine der beiden Grenzleisten des Infundibulums (der Pulmonalisabteilung) des Reptilienherzens, nämlich das left or apical infundibular band — und nur dieses — oben in das (primäre) Septum aorticopulmonale übergehen läßt²⁾, so ist dies zwar tatsächlich richtig und steht in Übereinstimmung mit unserer Theorie, widerspricht aber der *Keith'schen* Deutung dieser apikalen Leiste als Saum des „Ostium bulbi“, seiner Lehre von der Bedeutung des Ostium bulbi als Grenze des Reptilieninfundibulums, sowie der auch von ihm zugestandenen Zusammengehörigkeit beider Infundibularleisten zu einem einheitlichen Grenzsaume. In Wahrheit bilden beide Infundibularleisten als zusammenhängender Grenzsaum der Pulmonalisabteilung schon bei den Reptilien eine einheitliche Ringleiste, die sich als solche oben in das primäre

¹⁾ In *Keith's* Abb. 24 (Lancet, **87**, II, S. 521. 1909) ist das right infundibular band mit „4“ bezeichnet. Seine mächtige Entwicklung fällt ebenso auf, wie der „die hintere Konuswand bildende Fleischbalken“ in den *Rokitanskyschen* Abb. 6, 7 und 8 (Abb. 6: k, Abb. 7: g, Abb. 8: l). Die Identität beider Gebilde ist augenscheinlich, ebenso die Homologie beider mit der normalen Crista supraventricularis (= aorticopulmonalis basalis).

²⁾ A. *Keith*, Lancet, **82**, I, 706—707. 1904.

Septum aorticopulmonale fortsetzt und auch ihre Homologa im normalen wie im mißbildeten menschlichen Herzen, die Crista supraventricularis und die Trabecula septomarginalis (i. e. S.), sind als die ventrikulären Ausläufer jenes primären Septums anzusehen. Die Grenzleiste des Ausströmungsteiles der Pulmonalis ist also bei Reptilien wie beim Menschen keine Quer- sondern eine Längsleiste des Bulbus, der zu *beiden Seiten* dieser Leiste in den Ventrikel übergeht. Die Kommunikationsöffnung in dieser Ringleiste trennt also nicht zwei heterogene (hintereinander folgende), sondern zwei gleichartige (nebeneinander gelagerte) Teile der rechten Kammer, zwei Ausströmungsteile, den der Pulmonalis von dem der rechtskammerigen Aorta. Sie ist kein Ostium bulbi, weder beim normalen, noch beim mißbildeten menschlichen, noch beim Reptilienherzen¹⁾.

e) Für die *partielle Zuteilung der reitenden Aorta zum rechten Ventrikel*, die Keith — wie gesagt, gleich Rokitansky — nicht zu den Transpositionen rechnet, gibt er keinerlei Erklärung. Ihre Sonderstellung hebt auch prinzipiell die einheitliche Erklärung mit den Transpositionen auf.

f) Die leichteren Fälle von reitender Aorta mit kleinerem Septumdefekt zeigen keine Pulmonalstenose, keinen rudimentären Pulmonalconus. Für diese Fälle kann also die Keithsche Erklärung des Defektes nicht stimmen, und Keith gibt dies *bezüglich der kleineren Foramina interventricularia* bei „sonst scheinbar normalem Herzen“ auch offen zu²⁾. Damit wird aber auf die einheitliche Erklärung dieser in eine einzige Gruppe (unseren I. Typus) gehörigen Fälle verzichtet.

g) Auch Keith sah die *Pulmonalstenose* häufig bei Transpositionen. Unter Hinweis auf die Seltenheit der Aortenstenose bringt er diesen Unterschied damit in Zusammenhang, daß die Stenose in einem (sekundären) Seitenstrom, als welcher sich die Lungenzirkulation beim Embryo darstelle, leichter zustande komme, als im (primären) Hauptstrom. Dieser Umstand hat aber mit der Transposition nichts zu tun, so daß er die Häufigkeit des *Zusammenvorkommens* beider so auffälligen Symptome nicht zu erklären vermag³⁾.

h) Die Homologisierung des rechtskammerigen Infundibulums bei der reitenden Aorta mit der Pulmonaliskammerabteilung des Reptilienherzens ist der einzige Punkt, wo die Keithschen phylogenetischen Vorstellungen mit Fällen in Berührung kommen, die unter anderen Anomalien auch eine Transposition zeigen. Diese Berührung ist aber nur eine äußerliche; denn jene Vorstellungen beziehen sich nicht auf die Transposition, sondern eben auf jene anderen Anomalien dieser Fälle. Überdies rechnet Keith diese Fälle gar nicht zu den Transpositionen und zieht

¹⁾ Keith betont in verschiedenen Arbeiten, daß die von ihm zuerst als „strong muscular band“, später als „right or basal infundibular band“ bezeichnete Leiste an der Basis der rechten Kammer (also die Crista supraventricularis) erst bei den Säugern auftritt und für diese charakteristisch sei: „The great muscular band which first appears in the mammalian ventricle (Abb. 19 B)“ (Lancet, 82. I, 706. 1904); „— a great band of musculature which is characteristic of the mammalian right ventricle — (Abb. 19 B)“ (Lancet, 82. I, 706. 1904); „B, septal band peculiar to mammals“ (Journ of anat. a. physiol. 39, S. XV). Mag nun dieses „basal infundibular band“ mit dem „apical infundibular band“ zusammen die Grenzleiste des Ostium bulbi bilden oder nicht, so gehören doch beide zusammen und bilden jedenfalls die Grenzleiste des Infundibulum der Pulmonalis, das gerade bei den Reptilien als eigene Abteilung besonders deutlich von der übrigen Kammerregion geschieden ist. Dieses „basal infundibular band“ muß also auch bei den Reptilien vorhanden sein: es bildet dort den von oben in den Ventrikel herabblickenden, unteren freien Rand des Septum aorticopulmonale.

²⁾ A. Keith, Lancet, 87. II, 521. 1909.

³⁾ A. Keith, Lancet, 87. II, 434. 1909.

das, was *wir* an jenen Fällen als Transposition ansehen, das Reiten der Aorta, nicht in den Bereich seiner phylogenetischen Erklärung, ebensowenig wie die von ihm als solche anerkannten Transpositionen. Jene Anomalien aber, die *Keith* phylogenetisch erklärt, haben tatsächlich nichts mit Transpositionen zu tun.

B. Spezielle Beschreibung und Deutung der einzelnen Fälle¹⁾²⁾.

I. Typus der reitenden Aorta.

1. Fall [Mautners 4. Fall³⁾; vgl. Abb. 17 (S. 146)].

Kleiner subaortaler Kammerseptumdefekt. Pulmonalis aus dem rechten, Aorta hinter und etwas rechts von ihr aus dem linken Ventrikel entspringend; die letztere sieht nur mit einem minimalen Anteil ihres Ostiums über den Defekt in den rechten Ventrikel. Normale Stellung und normales Kaliber beider arteriellen Gefäßstämme. Enges Foramen ovale.

7 Monate alter Knabe. Klinischer Befund: Rechtsseitige Pneumonie. Herz nach beiden Seiten erweitert. Präsysstolisch-systolisches Geräusch, am lautesten rechts neben dem Sternum in der Höhe des 5. Intercostalraumes, vom Rücken aus nicht hörbar. An der Basis reine Töne, ohne Akzentuation. Keine Dyspnoë, keine Cyanose. Diagnose: isolierter Septumdefekt. Pneumonie.

Anatomischer Befund. Rechtsseitige Lobulärpneumonie. Enorme Stauung aller Organe. Dimensionen des Herzens:

Länge des Herzens [von der Spitze bis zur rechten Vorhofsdecke ⁴⁾] . . .	60,0 mm
Länge der Kammerregion (von der Spitze bis zur Mitte der Basis zwischen Pulmonalis und Aorta)	45,0 mm
Breite der Kammerregion (Durchmesser senkrecht auf die Achse, in der Frontalebene)	50,0 mm
Tiefe der Kammerregion (größter antero-posteriorer Durchmesser) . . .	40,0 mm
Wanddicke des linken Ventrikels (Mitte der Kammerhöhe).	5,6 mm
Wanddicke des rechten Ventrikels (Mitte der Kammerhöhe)	2—3 mm
Umfang des Aortenostiums (in der Höhe der Klappencommissuren). . .	30,0 mm
Umfang des Pulmonalostiums (in der Höhe der Klappencommissuren)	35,0 mm
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	43,0 mm
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	50,0 mm

¹⁾ Die spezielle Analyse der Fälle soll zeigen, wie weit die einzelnen Fälle durch ihre eigenen Merkmale zu der einheitlichen Auffassung der Theorie hinführen. — Partielle Wiederholungen sind dabei unvermeidlich.

²⁾ Die im folgenden beschriebenen Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Proff. *Albrecht, Erdheim, Fischel, Knöpfelmacher, Schlagenhauer, Sternberg*, sowie den Herren *DDr. Hafferl, Mautner, Löwy und Löffler*. Allen diesen Herren sage ich auch an dieser Stelle herzlichen Dank dafür. Die Fälle 5 und 7 sind jene zwei eingangs erwähnten Fälle, auf die ich zuerst die Theorie anzuwenden versucht habe, und die die Herren *Mautner* und *Löwy* samt meiner Erklärung bereits veröffentlicht haben. Mit Erlaubnis der Autoren bespreche ich hier diese Fälle nochmals, besonders den letzteren Fall ausführlicher, weil ich jetzt eine vollständige Erklärung seiner Merkmale geben kann, und weil er ein besonders wichtiges Stadium in der Reihe der Detorsionszustände darstellt.

³⁾ *H. Mautner*, Beiträge zur Entwicklungsmechanik, Pathologie und Klinik angeborener Herzfehler. Jahrb. f. Kinderheilk. **96**, 144, Abb. 9 (S. 145). 1921.

⁴⁾ Die Dimensionen der Herzen wurden in allen Fällen so gemessen, wie oben die eingeklammerten Zusätze dies erläutern. Diese Zusätze sind deshalb bei den folgenden Fällen weggelassen.

Das Herz ist kugelig, mit abgerundeter Spitze. Beide Vorhöfe und Ventrikel sind erweitert, die linke Kammer ist kleiner als die rechte. Dicht unter dem Aortenostium und zwar unter der rechten Aortenklappe findet sich ein horizontal gestreckter, niedriger, schmal-kreissegmentförmiger Defekt des Kammerseptums [antero-posteriorer Durchmesser = 8 mm, Höhe = 1,5 mm¹⁾], hinter dem ein kleiner Rest der durchscheinenden Pars membranacea septi noch erhalten ist. *Die Aorta entspringt* fast mit ihrem ganzen Ostium aus dem linken Ventrikel und nur ein minimaler Teil ihrer Mündung befindet sich am medialen Ende der Aortenrinne der rechten Kammer (A.R.), zwischen Crista supraventricularis (Cr.) und vorderem Tricuspidaliszipfel ($v + v'$); dieser Teil entspricht also dem eröffneten, hier aber noch sehr engen, rechtskammerigen Aortenconus. *Die Pulmonalis entspringt* aus der rechten Kammer. *Die Lage der beiden arteriellen Gefäße und ihrer Ostien* zueinander, ihr Kaliber, die Zahl und Stellung der Semilunarklappen, die venösen Ostien, die Einmündungsverhältnisse der Venen in die Vorhöfe sind normal. Ein für eine Sonde durchgängiges, offenes Foramen ovale ist vorhanden.

Dieses Herz steht am Anfang unserer Reihe von Mißbildungen mit durch die Detorsion bedingter Rückbildung des Kammerseptums, Eröffnung des rechtskammerigen Aortenconus und Verschmelzung beider Aortenconi zu einer auf der defekten Stelle reitenden Aorta. Der kleine Defekt sitzt nahe der Kammerbasis, dicht unter dem Aortenostium, zwischen der septalen Ansatzstelle der Crista und der der Tricuspidalisleiste, also dort, wo das Septum aorticum die Kammergegend betritt; es ist also begreiflich, daß der auf das Kammerseptum übergreifende Defekt hier zuerst auftritt und im Beginne auf diese Stelle beschränkt ist. Die Stelle entspricht also der hinteren Hälfte des arteriellen Septums (der hinteren Hälfte des vorderen Septums von Rokitansky plus dem vorderen Anteil der Pars membranacea), also demjenigen Anteil, der die beiderseitigen Aortenconi voneinander scheidet (Septum ventriculorum inter-aorticum). Daraus erklärt sich, daß infolge der Rückbildung dieses Anteiles und der unvollendeten Wanderung und unterbliebenen Vereinigung der primären Septen der rechtskammerige Aortenconus eröffnet wurde und die Mündungen beider Aortenconi zusammengefloßen sind. Septumdefekt und rechtskammeriger Anteil der Aortenmündung sind aber entsprechend der Geringgradigkeit der Detorsion noch sehr klein und die Aorta blickt mit dem größten Teil ihres Ostiums noch in die linke Kammer. Doch läßt die Lage und die Umgrenzung des kleinen, rechtskammerigen Anteiles der Mündung diesen trotzdem als Ostium der rechtskammerigen Aorta bestimmen. Damit stimmt auch die geringe oder kaum nachweisbare Abweichung der Lage der arteriellen Ostien von der Norm überein. Außer dem kleinen subaortalen Septumdefekt und der geringen Rechtsverschiebung der Aorta zeigt also dieser Fall fast normale Verhältnisse. Er gehört zu den Fällen, die Keith zwar im Anschluß an

¹⁾ Die Höhe des Septumdefektes wurde hier wie in allen anderen Fällen vom tiefsten Punkte des konkaven, oberen Septumrandes bis zum Niveau der Endpunkte des Septumausschnittes gemessen.

die Fälle von Kombination eines subaortalen Septumdefektes mit mangelhafter Entwicklung des Conus pulmonalis (= unserem Typus der reitenden Aorta) anführt, von denen er aber selbst sagt, daß auf sie die von ihm gegebene Erklärung des vorerwähnten Typus nicht paßt¹⁾. Vom Standpunkte unserer Theorie aber müssen wir diese Fälle als die Anfangsglieder der vom Typus der reitenden Aorta gebildeten Reihe ansehen und sie sind wie diese zu erklären.

2. Fall [vgl. Abb. 17 (S. 146) und Abb. 24 b (S. 191)].

Kleiner subaortaler Septumdefekt. Reitende Aorta mit sehr kleinem, rechts-kammerigem Anteil. Links und vor ihr die Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel. Die gegenseitige Lage der arteriellen Gefäßstämme, ihrer Klappen und die hypertrophische Crista supraventricularis mäßig gegenuhrweise gedreht. R. descendens posterior coronariae transponiert.

Einige Wochen altes Kind. Das Herz ist durch Formol stark deformiert.

Dimensionen des Herzens:

Länge des ganzen Herzens (inklusive der Vorhofsregion)	55,0 mm
Länge der Kammerregion	43,0 mm
Breite der Kammerregion	40,0 mm
Antero-posteriorer Durchmesser der Kammerregion	35,0 mm
Wanddicke der linken Kammer	6,0 mm
Wanddicke der rechten Kammer	3,5 mm
Umfang des Aortenostiums	21,0 mm
Umfang des Pulmonalostiums	24,0 mm
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	30,0 mm
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	40,0 mm

Die Teilung der vorderen Kammerfläche durch den R. descendens anterior coronariae (entsprechend der vorderen Grenze beider Kammern) geschieht in normalem Größenverhältnis, ebenso die Teilung der hinteren Kammerfläche durch den der hinteren Haftlinie des Kammerseptums entsprechenden R. descendens posterior. Die Spitze gehört dem linken Ventrikel an und ist nach links-unten gerichtet. Beide Herzohren sind von vorne sichtbar, die rechte in nicht viel größerer Ausdehnung als die linke. Zwischen beiden Herzohren entspringen aus der Kammerbasis die Pulmonalis links vorne, die Aorta rechts und hinter der ersteren, jedoch etwas mehr rechts und weniger hinten als normal, so daß beide Gefäße im Vergleiche zur Norm weniger aber doch deutlich umeinander gewickelt sind (mehr als im folgenden, weniger als im vorhergehenden Fall). Die Aorta bildet einen normalen, linken Bogen mit normalem Abgang der Hauptgefäße und engem, offenem Ductus Botalli.

Die Vorhöfe und deren venöse Zuflüsse zeigen äußerlich normale Verhältnisse. Der linke Vorhof ist etwas weiter als der rechte. Das Septum atriorum ist gut ausgebildet, ohne Foramen ovale. In den rechten Vorhof münden die Cavae und der Sinus coronarius, in den linken Vorhof die Pulmonalvenen in normaler Zahl und Anordnung.

¹⁾ A. Keith, Lancet **87**, II. 521. 1909: „The theory I have advanced, that the expansion of the infundibulum leads to the closure of the interventricular foramen, will not account for these cases. This class of hearts requires further study“. Keith sah 9 solche Fälle.

Beide Ostia atrioventricularia münden in die entsprechenden Kammern, das linke Ostium venosum mit einer normalen Bicuspidalis, das rechte mit einer normalen Tricuspidalis, die erstere Klappe ist mit zwei sehr dicken und kurzen, plumpen Papillarmuskeln, die letztere mit viel schlankeren Papillarmuskeln versehen. Auch der laterale Papillarmuskel der rechten Kammer ist klein und zart.

Im Kammerraum ist das Septum ventriculorum gut ausgebildet, bis auf ein *kleines, niedriges, liegend-halbelliptisches Foramen interventriculare* (horizontaler, antero-posteriorer Durchmesser 6 mm, Höhe 1—1,5 mm) *dicht unter dem Aortenostium*, an der Stelle der Pars membranacea und etwas davor, unten vom oberen konkaven Rande des fleischigen Kammerseptums begrenzt, oben in das Aortenostium blickend.

Der linke Ventrikelraum ist ungefähr gleich weit wie der rechte, die Wanddicke der linken Kammer beträgt 5—6 (an der Basis 7), die der rechten 3—3,5 mm.

Im rechten Ventrikel ist eine deutliche Trabecula septomarginalis und eine die Norm übertreffende, *mächtige, breite Crista supraventricularis* (Abb. 17: Cr.) vorhanden. Die letztere *verläuft*, medial am Septum beginnend, über die Kammerbasis *schief nach vorne und lateral*. Vor und links von der Crista liegt das Pulmonalostium (P.), hinter und rechts von ihr — also *zwischen Crista und vorderer Tri-Leiste* — befindet sich *eine tiefe Aortenrinne (AR.)*. Die beiden vorderen Zipfel der Tricuspidalis gehen ineinander über; an ihre Berührungsnäht tritt keine Nahtleiste heran, so daß eine deutliche Scheidung der Aortenrinne in einen medialen und einen lateralen Anteil fehlt. Dennoch *vertieft sich der medialste Teil der Aortenrinne zu einer Grube, die hinten-rechts vom medialen-vorderen Zipfel der Tricuspidalis (v.) flankiert wird und die einerseits nach links hin durch den Septumdefekt in die linke Kammer, andererseits nach oben direkt in die Aorta führt. Die Aorta (g. Ao.) reitet also auf dem defekten Septum und sieht mit dem allergrößten Teil seiner Mündung in die linke, mit einem sehr kleinen Teil in die rechte Kammer*. Doch ist der der rechten Kammer angehörige Teil relativ größer als im vorhergehenden Fall 1 (Abb. 24b: g. Ao.).

Das Aortenostium ist weit (Umfang 21 mm) und besitzt drei gleichgroße, normal ausgebildete, zarte Klappen (Abb. 24b: g. Ao.): eine „vordere-rechte“¹⁾ (vorne gelegene), eine „vordere-linke“ (nach links-hinten blickende) und eine „hintere“ [hinten-rechts gelagerte].

Das links und vor dem Aortenostium gelegene Pulmonalostium (Abb. 24b: P.) ist *etwas weiter als die Aorta*²⁾ (Umfang 24 mm) und hat drei, ebenfalls gleichgroße, gut ausgebildete Klappen mit verdickten Rändern: eine „vordere“ (mehr links gelegene), eine „hintere-linke“ (nach hinten gekehrte) und eine „hintere-rechte“ (nach vorne-rechts blickende) Klappe.

Die Lage der arteriellen Gefäße und ihrer Klappen entspricht also einer *mäßigen, aber gegenüber dem Fall 1 verstärkten Detorsion des Bulbus*.

Aus dem vorderen („vorderen-rechten“) Aortenklappensinus entspringt die rechte (vordere) Coronaria (Abb. 24b), die sich sofort in zwei Äste teilt: der eine Ast zieht auf der vorderen Fläche der rechten Kammer entsprechend der Haftlinie der Crista (Cr.) direkt nach abwärts (R. cr.), der andere setzt sich zunächst in eine R. circumflexus dexter (Cf. d. I.) fort, der jedoch schon in der Nähe des Margo

¹⁾ Die hier wie im folgenden unter Anführungszeichen gegebenen Klappenbezeichnungen („vordere-rechte“ oder „rechte“, „vordere-linke“ oder „linke“, „hintere“ Klappe) sind die gebräuchlichen Benennungen, die ohne Anführungszeichen gebrauchten Namen entsprechen der wirklichen Lage in dem betreffenden Falle.

²⁾ Dies entspricht der Norm.

acutus nach unten umbiegt und nur mit einem sehr schwachen Ast auf die Hinterfläche übergreift.

Die linke (hintere) Coronaria entspringt aus dem „linken“ Sinus, zieht hinter und links von der Pulmonalis nach vorne und teilt sich in zwei Äste; der eine Ast zieht als Descendens (septi) anterior (*D. a. 1.*) entsprechend der vorderen Haftlinie des Kammerseptums (*v. S.*) abwärts bis rechts von der Herzspitze. Der andere Ast zieht als Circumflexus sinister (*Cf. s. 1.*) nach links und hinten auf die hintere Kammerfläche und setzt sich hier in den Descendens (septi) posterior (*D. p. 2.*) fort, entsprechend der hinteren Haftlinie des Kammerseptums (*h. S.*).

Der R. descendens anterior und die beiden Rr. circumflexi entspringen also aus den zugehörigen Sinus, der R. descendens posterior hingegen ist dem linken Circumflexus und mit diesem dem linken, also verkehrten Sinus zugeteilt, transponiert. Der linke Circumflexus ist daher stärker, der rechte schwächer ausgebildet als normal.

Der kleine Defekt im Septum ventriculorum betrifft auch in diesem Falle den hinteren Teil des arteriellen Septums, also das die beiden Aortenconi scheidende Septum ventriculorum interaorticum. Der rechtskammerige Anteil der auf dem Septumdefekt reitenden Aortenmündung gehört also nach dieser Lage zum verschwundenen Septumteil, ferner nach seiner Lage im medialsten Teil der Aortenrinne zwischen Crista und vorderer Tri-Leiste dem eröffneten rechtskammerigen Aortenconus an. Seine Eröffnung und Vereinigung mit dem linkskammerigen Conus zu einem gemeinsamen Abzugsrohr ist auf die atavistisch begründete unvollendete Septumwanderung und Detorsion zurückzuführen, welche letztere aus dem Verlaufe der Crista, der gegenseitigen Lage der Pulmonalis und Aorta und ihrer Semilunarklappen hervorgeht. Diese Lageveränderungen dokumentieren eine stärkere gegenüberweise gerichtete Drehung des Bulbus als im Fall 1, womit die Zunahme des rechtskammerigen Anteiles der Aortenmündung gegenüber dem linkskammerigen Anteil und die stärkere Hypertrophie der Crista supraventricularis übereinstimmt. Auch die partielle Transposition der Coronaräste steht damit im Einklang. Infolge der Linksdrehung hat sich der rechte Aortenklappensinus vom Gebiet des rechten Circumflexus entfernt, was die Reduktion des letzteren zur Folge gehabt hat. Umgekehrt wurde durch die Nachhintendrehung des linken Aortensinus dieses dem Gebiet des linken Circumflexus genähert; woraus die Verstärkung des letzteren Astes sich erklärt. Diese Erweiterung und Zuwendung des linken, die Rückbildung und Abwendung des rechten Circumflexus macht es verständlich, warum der Descendens posterior sich vom letzteren emanzipiert und dem ersteren angeschlossen hat.

3. Fall [Abb. 17 (S. 146), Abb. 21 (S. 165), Abb. 24 a (S. 191)].

Herz allseitig vergrößert. Außer einer schwachen Vena magna und media cordis eine starke hintere Longitudinalvene der Kammern nahe dem Margo obtusus. Weit offenes Foramen ovale. Ansehnlicher subaortaler Septumdefekt im hinteren Teil des

arteriellen Kammerseptums. Pulmonalostium links vorne, relativ verengt, wahrscheinlich mit zwei Klappen, im rechten Ventrikel. Reitende Aorta rechts neben und nur etwas hinter dem Pulmonalostium. Die Hälfte des Aortenostiums in der linken, die andere Hälfte in der rechten Kammer. Offener Ductus Botalli. Beide arteriellen Gefäßstämme, ihre Ostien, Klappen und die hypertrophische Crista supraventricularis stärker als im Falle 2 detorquiert. Apikale Crista aorticopulmonalis und vordere Tricuspidalisleiste getrennt: Aortenrinne der rechten Kammer ringförmig. Rechter R. circumflexus verengt, linker erweitert.

Mädchen, 14 Jahre alt, zeigte seit der Geburt Zeichen eines angeborenen Herzfehlers.

Bei der Sektion fand sich nebst einer bohnen großen Cyste median im Jugulum sterni und einem freien Coecum folgende Herzmißbildung.

Dimensionen des Herzens:

Länge des Herzens inklusive der Vorhöfe	120,0 mm
Länge der Kammerregion	100,0 mm
Breite der Kammerregion	95,0 mm
Antero-posteriorer Durchmesser der Kammerregion	80,0 mm
Wanddicke der linken Kammer	7—8 mm
Wanddicke der rechten Kammer	5—6 mm
Umfang des Aortenostiums	68,0 mm
Umfang des Pulmonalostiums	53,0 mm
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	73,0 mm
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	107,0 mm

Das Herz ist allseitig *vergrößert*, von vorne nach hinten etwas abgeplattet. Der Sulcus interventricularis anterior ist nicht ausgeprägt, der Sulcus posterior nur in der basalen Partie der Hinterfläche als ein Einschnitt des oberen Randes mit anschließender, ganz kurzer, breiter, flacher Rinne vorhanden. Doch ist die Grenze beider Kammern äußerlich vorne durch den R. descendens anterior coronariae, hinten nur bis zur mittleren Höhe der Kammern durch zwei bis drei nebeneinander verlaufende Rami descendentes posteriores angezeigt. Dabei ist der Descendens anterior etwas nach links, die Descendentes posteriores sind etwas nach rechts verschoben, entsprechend einer leichten, gleichsinnigen Verschiebung der Haftlinien des Kammerseptums. Die Herzspitze ist kaum angedeutet; der Margo acutus geht unten im Bogen direkt in den Margo obtusus über.

Die *aufsteigende Aorta* ist schon von der Wurzel an mehr neben und nur wenig hinter der *Pulmonalis* gelegen, so daß beide Gefäße *weniger als normal aber doch umeinander gewickelt* sind. Der Aortenbogen verläuft nach links über den linken Bronchus; der Abgang seiner Hauptgefäße ist normal, dann folgt die weite Aortenmündung (Umfang 12 mm) des auf seiner ganzen Strecke *offenen Ductus Botalli*, dessen Pulmonalisöffnung sehr eng ist.

Das rechte Herzhorn ist etwa 5 mal so groß als die linke. Von vorne ist erstere in großer Ausdehnung, von letzterer nur die Spitze sichtbar.

Beide *Vorhöfe* sind (abgesehen von den Herzhornen) annähernd gleich weit. Die Lungenvenen münden in den linken, die Cavae in den rechten Vorhof an normaler Stelle, nach einem normalen Verlaufe. Auch der Verlauf und die Mündungsverhältnisse der Vena magna, media cordis und des Sinus coronarius sind normal; nur sind sowohl die Vena magna als auch die media schwach. Dafür zieht eine dritte Longitudinalvene, die stärkste, auf der hinteren Kammerfläche, nahe dem Margo obtusus, aufwärts und mündet in die Vena magna. Vielleicht hängt die Unterentwicklung der beiden Hauptvenen mit der stärkeren Schiefstellung des Septums und seiner Venen zusammen, wodurch ein rückläufiger Verlauf zustande

kommt, was besonders auf der letzten Strecke der Vena media vor ihrer Mündung auffällig ist¹⁾).

Die Valvula foraminis ovalis ist nach links hin tief rinnenförmig vorgebuchtet, so daß ein *halbkanalförmiger Zugang von der Mündung der Cava inferior zu dem weit offenen Foramen ovale* (11 mm Durchmesser) führt, welche Zugangsrinne gegen das vordere Ende der Valvula zu durch einen mächtigen, stark nach rechts vorgewölbten Limbus Vieussenii zu einem kurzen Kanal vervollständigt wird.

Das linke Ostium atrioventriculare mündet in die linke Kammer und besitzt zwei normale Klappenzipfel mit zwei normal gelagerten, nur etwas zu schlanken Hauptpapillarmuskeln. Das hintere-laterale (parietale) Segel ist außerdem durch mehrere, kleine, zarte, der entsprechenden Kammerwand sich anschmiegende Nebenpapillarmuskeln an diese Wand angeheftet. Der linke Ventrikel hat eine Wanddicke von 7—8 mm.

Das rechte Ostium atrioventriculare mündet mit einer Tricuspidalis in den rechten Ventrikel, der *geräumiger ist als der linke* und dessen Wand 5—6 mm dick ist. Die *Tricuspidalis* (Abb. 21: *Tri.*) besteht aus einem großen, *lateralen-vorderen* (v.) und aus einem kleinen *medialen-vorderen* Zipfel (v.), die hier z. T. *getrennt* sind, sonst aber meist zusammenfließen und dann gewöhnlich als „vorderer“ Tricuspidaliszipfel zusammengefaßt werden²⁾, ferner aus einem großen, unvollkommen in zwei Unterzipfel gespaltenen, medialen-hinteren Zipfel (sog. „medialen“ Zipfel: m.) und endlich aus einem lateralen-hinteren (sog. „hinteren“: h.) Zipfel. Zu allen Spalten und den sie begrenzenden Zipfelanteilen gehört je eine Hauptanheftungsstelle (Sammelchorda mit oder ohne Papillarmuskel) an die Kammerwand.

Das Septum ventriculorum ist schiefer als normal gestellt und ist zum größten Teile gut ausgebildet, zeigt aber an seinem oberen Rande, subaortal, einen liegend halbmondförmigen, scharfrandigen Defekt, dessen horizontaler, antero-posteriorer Durchmesser 22, dessen Höhe 12 mm beträgt. Die *Septumlücke* befindet sich zwischen der septalen Ansatzstelle der Crista und der der Tri-Leiste, entspricht also dem hinteren Teile des vorderen Septums und dem vorderen Anteil der Pars membranacea, also dem hinteren Anteil des arteriellen Kammerseptums, zwischen beiden Aortenconi. Tatsächlich reitet auch hier die Aorta auf dem Septumdefekt und sieht mit der Hälfte (Abb. 24a: g. Ao.) ihres Ostiums in den rechten, mit der anderen Hälfte in den linken Ventrikel. Unten wird der Defekt vom oberen, konkaven, fleischigen, doch jäh sich zuschärfenden Rande des Septum musculare begrenzt; dieser Rand verläuft entsprechend der Septumebene von vorne-links nach hinten-rechts. Vorne zielt er auf die Commissur zwischen den beiden Coronarklappen, hinten gegen die Mitte der sog. hinteren Aortenklappe (Abb. 24a: g. Ao.). Hier geht er in einen erhalten gebliebenen Rest des Septum membranaceum über, der den Defekt von hinten begrenzt. Dieser membranöse Teil (= Rest des proxi-

¹⁾ Eine geringe Rückläufigkeit der letzten Strecke der Vena media findet sich übrigens schon normal.

²⁾ Die S. 126 erwähnten Untersuchungen von Mall (Journ. of anat. a. physiol. 13, 249—298. 1912) und Shiro Sato (Anat. Hefte 50, 193—251. 1914) haben es wahrscheinlich gemacht, daß der vordere Tricuspidaliszipfel aus den verschmelzenden zwei vorderen Endokardhöckern (S. 127, Abb. 14b: m_2, r_1) entsteht, während die zwei hinteren Endokardhöcker (m_1, r_2) dieses Ostiums je einen besonderen Zipfel bilden. Shiro Sato teilt daher den vorderen Zipfel in einen medialen-vorderen und in einen lateralen-vorderen Zipfel und bezeichnet den sog. „medialen“ Zipfel als hinteren-medialen, den sog. „hinteren“ Zipfel als hinteren-lateralen Zipfel. Im folgenden halte ich mich im Prinzip an diese von Shiro Sato herrührenden Benennungen.

malen Bulbusseptums) setzt sich von hinten nach oben, dann als kaum 1,5 mm hoher, zarter Saum unter der rechten Hälfte der hinteren Aortenklappe nach rechts-vorne fort und verliert sich unter der Mitte des Spatium intervalvulare dextrum [zwischen „hinterer“ und „vorderer-rechter“ Klappe¹⁾]. Die beiden Endpunkte des Septumrandes erreichen also das Niveau der Semilunarklappen an jenen Punkten der Truncusperipherie, welche den Haftstellen des Septum aorticum der Reptilien entsprechen²⁾. Diese obere Fortsetzung der Pars membranacea verwächst nun — mit Ausnahme des unteren, freien Randes — flächenhaft mit dem Basalteil des ihr rechts (außen) anliegenden, medialen-vorderen Tricuspidaliszipfels (Abb. 21: *v.*), welcher Zipfel wie ein Vorhang von der betreffenden Stelle der Aortenwurzel, also von der hinteren Hälfte des Spatium intervalvulare dextrum, herabzuhängen scheint (in Wirklichkeit aber sich ihr nur außen anlegt, genau so, wie innen der Saum des proximalen Bulbusseptums). Der den Defekt so umschreibende Rand des Kammerseptums beschreibt also eine Schraubenlinie, deren oberes Ende gegen den unteren beträchtlich nach rechts abweicht. Diese auffallend starke Verschiebung des oberen und unteren Endes des erhaltenen, hinteren, freien Saumes des proximalen Bulbusseptums gegeneinander wird verständlich, wenn man bedenkt, daß die Teile des ab- und aufsteigenden Schenkels des primären Ventrikelbogens — von oben gesehen — bei der Detorsion hinten in der angegebenen Richtung sich voneinander entfernen müssen (vgl. S. 100, Abb. 5a: *u, gu*). Dieser Verlauf des membranösen Septumrestes ist ein *Index für die gleichsinnige Verdrehung des Truncus-Bulbusanteiles der Aorta gegenüber dem linkskammerigen Aortenconus*, woraus sich die in unserem Falle weiter fortgeschrittene Einengung des linkskammerigen und Erweiterung des rechtskammerigen Anteiles der Aortenmündung erklärt.

Das *Pulmonalostium* (Abb. 21: *P.*) befindet sich ganz im rechten Ventrikel, links neben und etwas vor dem Aortenostium und ist vom letzteren durch einen stark vorspringenden, breiten Wulst (*Cr.*), der vom vorderen Teil des Kammerseptums über die Kammerbasis nach vorne und rechts zieht, getrennt. Sie ist als die mächtige, *hypertrophische Crista supraventricularis* anzusehen. Das so zwischen vorderem Septum (*v. S.*) und der der Sagittalen sich nähernden Crista (*Cr.*) eingezwängte *Pulmonalostium* (*P.*) ist *bedeutend enger als das Aortenostium*, ist also relativ verengt (Umfang 53 mm). Das *Pulmonalostium scheint nur zwei Klappen zu besitzen*: Ein einziger, linearer, fast frontal gestellter Spalt trennt zwei etwas starre Klappen mit wulstig verdickten Rändern voneinander, eine vordere, etwas nach rechts und eine hintere, etwas nach links gewendete Klappe. Die rechten Enden der Spaltränder sind ein kurzes Endstück miteinander verwachsen und durch eine deutliche Commissur im Niveau der Ränder an die Gefäßwand angeheftet. Diese Commissur liegt der Commissur der beiden Coronarklappen der Aorta gegenüber. Nach links hin erstreckt sich der Spalt über etwa zwei Drittel des Pulmonalisdurchmessers, und gerade in der Fortsetzung des Spaltes sind die Klappen und die Pulmonalis aufgeschnitten; dabei scheint ein schmales Stück der Gefäßwand verloren gegangen zu sein, so daß es nicht sicher ist, ob sich nicht im verlorenen Streifen die zweite Commissur der zwei Klappen befand, wofür allerdings das allmähliche Seichterwerden beider Sinus nach der Schnittstelle der

¹⁾ Siehe in Abb. 21 die punktierte Linie, die als Fortsetzung der Pars membranacea (*p.*) längs des rechten Umfanges der Aorta (*g. Ao.*) nach vorne verläuft.

²⁾ Vorne entspricht diese Stelle der Höhe des Wulstes *I*, also dem Punkte zwischen der linken Pulmonal- und der linken Aortenklappe, die beide aus dem Wulst *I* entstehen, hinten entspricht sie einem Punkte zwischen den Wülsten *IIIv* (aus welchem sich die „rechte“) und *IVv* (aus welchem sich die „hintere“ Aortenklappe bildet). (Siehe Abb. 21.)

Gefäßwand zu spricht. Hingegen finden sich in jedem der beiden Klappensinus, stark gegen deren linke Enden verschoben, je ein niedriges schief verlaufendes Leistchen, die beide nur wenig aus dem Grunde der Sinus aufragen. Beide Leistchen konvergieren gegen das linke Ende des offenen Klappenspaltes und könnten die Nahtleisten einer mit den Nachbarklappen verwachsenen dritten Klappe mit seichterem Sinus darstellen¹⁾. Je eine kleine Einziehung der von unten betrachteten Klappenansatzlinien entsprechend der Haftstelle der Leistchen spricht ebenfalls für die Verschmelzung dreier Klappen.

Das Aortenostium (Abb. 21: g. Ao. und Abb. 24a: g. Ao.) liegt rechts neben und nur etwas hinter dem der Pulmonalis, ist weiter als dieses (Umfang 68 mm) und weiter als normal (nach Benecke in diesem Alter 49,6 mm), besitzt drei wohl ausgebildete, gleichgroße, zarte Klappen: eine vordere („vordere-rechte“), eine linke-hintere („vordere-linke“) und eine rechte, nur wenig nach hinten gekehrte („hintere“) Klappe. Die letztere ist ohne Coronarostium, sie ist also die sog. „hintere“, die beiden anderen sind die sog. „seitlichen“ Klappen. Die Commissur der letzteren ist demgemäß der Crista zugekehrt. Die Aorta reitet — wie schon erwähnt — auf dem Septumdefekt. Der in der rechten Kammer befindliche Anteil des Aortenostiums nimmt den medialsten Teil der zwischen Crista (Abb. 21: Cr.) und vorderer Tri-Leiste (v. TL.) sich erstreckenden Aortenrinne (AR.) ein. Eine von der rechten-vorderen Umrandung der Aortenwurzel wie eine Fortsetzung derselben nach unten von der Kammerbasis vorhangartig herabhängende, sehnige Membran (n) zieht von der Nahtlinie zwischen den beiden vorderen Tricuspidaliszipfeln nach vorne gegen die Crista und trennt dadurch den zur Aortenmündung gehörigen medialen Teil der Aortenrinne vom lateralen Teil ab. Rechts-hinten bildet der mediale-vordere Tricuspidaliszipfel (v.), hinten der mediale Stamm der Tri-Leiste die Grenze. Der rechtskammerige Anteil des Aortenzuganges wird also im Kreise von der Crista (Cr.), der Nahtleiste der beiden vorderen Tricuspidaliszipfel (n.), dem medialen-vorderen Zipfel der Tricuspidalis (v.), dem medialen Stamm der Tri-Leiste (s) und dem hinteren Rest der Pars membranacea (p.) umrandet, während an Stelle der fehlenden septalen Begrenzung die Septumtlücke die Verbindung mit dem linkskammerigen Anteil des Aortenursprunges herstellt. Der rechtskammerige Teil des Aortenconus wird also von denselben Gebilden umgeben, die die Umgrenzung des normalen, rudimentären Aortenconus der rechten Kammer bilden (vgl. Abb. 16, S. 146): er kann also als der oben eröffnete Aortenconus der rechten Kammer bestimmt werden. Der linkskammerige Anteil der Aortenmündung befindet sich andererseits an analoger Stelle auf der anderen Seite des Kammerseptums, zwischen dem verschwundenen Septumanteil und dem Aortensegel der Mitralis (AS.); es handelt sich also bei diesem Mündungsteil um den normalen, linkskammerigen Aortenconus, der gegen die Norm verengt ist. Das einzige Aortenostium ist also aus der Vereinigung der Ostien beider Aortenconi entstanden und wird links vom vorderen Anteil des Aortensegels der Mitralis, rechts vom homologen, medialen-vorderen Zipfel der Tricuspidalis flankiert. Dieser mediale-vordere Zipfel der Tricuspidalis (v.) verdient also den Namen eines Aortensegels der rechten Kammer (Aortensegel der Tricuspidalis).

Die von vorne-rechts nach hinten-links über die Kammerbasis zwischen Aorten- und Pulmonalisostium durchziehende, hypertrophische Crista supraventricularis setzt sich am Septum weiter abwärts als ein weniger deutlich hervortretender Wulst fort, der die apikale Kammerregion durchquert; die Trabecula septomarginalis. Sie ist die eigentliche Fortsetzung des primären Septum aortico-pulmonale, die apikale C-Leiste, während die Crista die basale C-Leiste darstellt.

¹⁾ Sie sind in Abb. 21 und 24a im Kreise der Pulmonalis (P.) durch zwei punktierte Linien angedeutet.

Hinter der medialen, septalen Wurzel der Crista zieht eine zweite Leiste parallel zur eben erwähnten, apikalen C-Leiste, aber stärker ausgeprägt, am Septum abwärts und dann quer durch die apikale Kammergegend. Sie zeigt also zunächst denselben Verlauf wie die apikale C-Leiste und verschmilzt auch nahe der lateralen Kammerwand auf kurzer Strecke mit ihr, um sich dann gleich von ihr loszulösen und nach hinten zu ziehen. Es ist dies *die vordere Tri-Leiste*. Kurz nach dem Verlassen der C-Leiste entläßt sie den großen, lateralen und im weiteren Verlaufe noch einige kleinere Papillarmuskeln. Bis zum Abgang des lateralen Papillarmuskels pflegt sie mit der C-Leiste verschmolzen zu sein, so daß die Trabecula septomarginalis (i. w. S.) bis dahin aus zwei Blättern besteht. Der Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta beginnt also normal unten erst lateral von der Stelle ihrer Trennung, während oben an der Kammerbasis beide Leisten bis zu ihrem septalen Ansatz getrennt verlaufen und *eine Aortenrinne* zwischen sich frei lassen¹⁾. In unserem Falle ist *diese Rinne auch in der apikalen Region offen*. Den gleichen Zustand werden wir auch im Falle 5 kennen lernen²⁾. Daß der große, laterale Papillarmuskel der Tricuspidalis nicht zur Trabecula (i. e. S.) gehört, zeigt in solchen Fällen der Umstand, daß dieser Muskel oft erst nach der Lösung von der eigentlichen Trabecula septomarginalis diesen Papillarmuskel entsendet.

Ursprungs- und Verzweignungsverhältnisse der *Coronararterien* sind normal (Abb. 24a) und zeigen nur insofern eine Annäherung an die Zustände bei fortgeschrittener Detorsion, als der rechte Circumflexus (Cf. d. 1.) in 2—3 nur ganz kurze, sich bald auflösende Rami descendentes posteriores (D. p. 1.) sich fortsetzt, während das Versorgungsgebiet und die *Stärke des Circumflexus sinister* (Cf. s. 1.) auf Kosten des dexter erweitert ist. Daß dieser Einfluß der Detorsion auf die Coronararterien vielleicht etwas hinter den sonstigen Detorsionsfolgen zurückbleibt, hängt möglicherweise mit der stärkeren Schiefstellung des Kammerseptums zusammen.

Wie die *gegenseitige Lage des Aorten- und Pulmonalostium*, der der *Sagittalen sich nähernde Verlauf der Crista*, die *mächtige Ausbildung der letzteren*, die *Stellung der Semilunarklappen* zeigen, ist die *Detorsion des Bulbus noch weiter fortgeschritten* als im vorhergehenden Falle. Dementsprechend reicht der Defekt im Kammerseptum tiefer herab. Die *Homologie beider Hälften der Aortenmündung mit den Ostien eines rechts- bzw. linkskammerigen Aortenconus* geht aus der Übereinstimmung ihrer örtlichen Beziehungen mit den entsprechenden Gebilden des normalen Herzens hervor. Die Identifizierung der rechten Hälfte mit dem rechtskammerigen Aortenconus ist in diesem Falle besonders klar, ebenso die Rolle des medial-vorderen Tricuspidaliszipfels als eines *Aortensegels der rechten Kammer*. Beide Aortenconi sind infolge der Rückbildung des sie trennenden Septum aorticum zu einem einheitlichen Rohr verschmolzen, das mit einer einzigen Mündung auf dem Septumdefekt reitet. Das *Anwachsen des rechtskammerigen Anteiles auf die Hälfte des Gesamtlumens* steht ebenfalls in Übereinstimmung mit der oben konstatierten Zunahme der Detorsion, die mit einer Entfaltung des rechts-

¹⁾ Siehe S. 112, Abb. 10d: ai, bs.

²⁾ Bezüglich der bildlichen Darstellung dieser Verhältnisse beim Fall 5 siehe S. 220, Anm. 1).

kammerigen und Abschnürung des linkskammerigen Conus parallel gehen muß. Auch die Spaltung der apikalen Kammerleiste in die *Trabecula septomarginalis* (i. e. S.) und in die apikale vordere Tri-Leiste und die dadurch zustande gekommene Ergänzung der Aortenrinne zu einem ganzen Ring ist nur die Folge der stärkeren Entwicklung des Ausströmungsteiles der rechtskammerigen Aorta.

4. Fall (Abb. 17, S. 146).

Meckelsches Divertikel. Beiderseitige Kryptorchie. Abnorm großer Penis. Mißbildungen an den unteren Extremitäten. Erhaltene Cava superior sinistra. Schlitzförmiges Foramen ovale. Subaortaler Defekt im hinteren Teil des arteriellen Kammerseptums. Reitende Aorta mit Überwiegen des rechtskammerigen Anteiles des Ostiums. Pulmonalostium links-vorne, in der rechten Kammer, eng, mit zwei Klappen. Aortenostium rechts neben und etwas hinter dem der Pulmonalis, dreiklappig. Beide arteriellen Gefäße wenig umeinander gewickelt. Lage ihrer Ostien, ihrer Klappen und Verlauf der hypertrophischen Crista gegenuhrweise gedreht.

3 Wochen alter Knabe. Lobuläre Pneumonie, ohne Erscheinungen eines angeborenen Herzfehlers in vivo.

Die Obduktion ergab neben einer lobulären Pneumonie eine Reihe von Mißbildungen: ein *Meckelsches Divertikel*, *beiderseitige Kryptorchie* (der linke Hoden lag am Annulus inguinalis internus, der rechte höher in der Fossa iliaca), einen *abnorm großen Penis*, *Mißbildung beider unterer Extremitäten* (Contracturstellung beider Kniegelenke mit Schwimmbildung in der Kniekehle, Defekt beider Fibulae, Verkrümmung beider Tibiae im unteren Drittel, Klumpfuß und Polydactylie), außerdem eine Mißbildung am Herzen.

Dimensionen des Herzens:

Länge des ganzen Herzens	48,0 mm
Länge der Kammerregion	36,0 mm
Breite der Kammerregion	35,0 mm
Tiefe der Kammerregion. Antero-post. Durchmesser	32,0 mm
Wanddicke der linken Kammer	3—3,5 mm
Wanddicke der rechten Kammer	2—2,5 mm
Umfang des Aortenostiums	19,0 mm
Umfang des Pulmonalostiums	12,0 mm
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	25,0 mm
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	35,0 mm

Die Herzspitze ist nach links unten gerichtet. Die Aorta steigt rechts neben der Pulmonalis auf.

In den rechten Vorhof münden die Cava superior dextra, die Cava inferior und eine *erhaltene Cava superior sinistra*; die *Mündung des Sinus coronarius ist demgemäß sehr groß*. In den linken Vorhof münden die Lungenvenen. Im Septum atriorum ist ein *schlitzförmiges Foramen ovale* erhalten geblieben.

Der *linke Vorhof* mündet mit einer normalen Bicuspidalis (zwei plumpe Papillarmuskeln) in die linke Kammer, der *rechte Vorhof* mit einer Tricuspidalis (zwei große, laterale Papillarmuskeln, ein vorderer und ein hinterer, ein schlanker hinterer medialer und ein kleiner *Lancisischer* Papillarmuskel) in die rechte Kammer. Die *rechte Kammer* ist größer als die linke, sie ist vergrößert. Die Wanddicke der rechten Kammer beträgt 2—2,5 mm¹⁾, der linken 3—3,5 mm²⁾. Das *Septum ventricu-*

¹⁾ An der Basis 3,5—4 mm.

²⁾ An der Basis 4—5 mm.

lorum ist gut ausgebildet. Nur an seinem oberen Rande, dicht unter der Aortenmündung, entsprechend dem hinteren Anteil des vorderen Septums und dem vorderen Teil der Pars membranacea — also an der typischen Stelle — befindet sich ein kleiner, *liegend-halbelliptischer Defekt*, dessen Horizontaldurchmesser 9 mm, dessen Höhe 3 mm beträgt. Hinter dem Defekt ist noch ein Rest der Pars membranacea erhalten. *Die Aorta reitet auf dem Septumdefekt und blickt mit der größeren Hälfte ihres Ostiums in die rechte, mit der anderen, kleineren Hälfte in die linke Kammer. Das Aortenostium liegt rechts neben und etwas hinter dem Pulmonalostium.* Beide sind also nicht stark detorquiert. Eine *verstärkte Crista supraventricularis* verläuft zwischen beiden vom Septum über die Kammerbasis nach rechts-vorne. Das größere Aortenostium (Umfang 19 mm) besitzt drei normale, zarte Klappen: eine vordere (sog. „vordere rechte“), eine linke-hintere (sog. „vordere linke“) und eine rechte, nur wenig nach hinten gewendete („hintere“) Klappe. Die beiden ersten Sinus enthalten die Coronarostien. *Die Ursprungsverhältnisse der Coronararterien sind normal. Die deutlich engere Pulmonalis* (Ostiumumfang 12 mm) *besitzt nur zwei zarte Klappen* (eine vordere-rechte und eine hintere-linke).

Es handelt sich hier also um einen *relativ größeren Defekt im Septum ventriculorum* als im vorigen Falle, aber an typischer Stelle mit erweiterter, *reitender Aorta*. Die Detorsion zeigt gegenüber dem Fall 3 einen kleinen Fortschritt und ihre Folgen verraten eine Annäherung an die Zustände des Falles 5, indem *der rechtskammerige Anteil der gemeinsamen Aortenmündung den linkskammerigen Anteil bereits übertrifft, das Pulmonalostium verengt und seine Klappenanzahl auf zwei reduziert ist.* — Die mangelhafte Septumwanderung bildet die atavistische, primäre, generelle Bedingung der Stenose und Zweiklappigkeit der Pulmonalis, deren sekundäre, individuelle Bedingung in unserem Falle in der Einzwängung des Pulmonalostiums zwischen die *hypertrophische Crista* und dem noch erhaltenen, vorderen Septum zutage liegt.

5. Fall (Abb. 17, S. 146)¹⁾.

Herz allseitig vergrößert. Kleines, schlitzförmiges Foramen ovale. Subaortaler Defekt im hinteren Teil des arteriellen Kammerseptums. Pulmonalostium links, in der rechten Kammer, eng, zweiklappig. Rechts neben und nur etwas hinter ihm das weite Aortenostium, dreiklappig. Reitende Aorta: Zwei Drittel des Aortenostiums in der rechten, ein Drittel in der linken Kammer. Die arteriellen Gefäße detorquiert, ihre Ostien, Klappen und die enorm hypertrophische Crista supraventricularis stärker gegenwärtig gedreht. Apikale Crista aorticopulmonalis und vordere Tricuspidalis-leiste getrennt. Aortenrinne ringförmig.

5 Monate altes Mädchen. Starke Cyanose. Allgemeine Herzvergrößerung. Reine Töne.

Obduktionsbefund: Enorme Stauung in allen Organen. Mangel der linken Niere. Herzmißbildung.

Dimensionen des Herzens:

Länge des ganzen Herzens	50 mm
Länge der Kammerregion	38 mm
Breite der Kammerregion	45 mm
Tiefe der Kammerregion	35 mm

¹⁾ H. Mautners zweiter Fall; siehe Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 96. 132 ff.

Wanddicke der linken Kammer	5—6 mm
Wanddicke der rechten Kammer	4—5 mm
Umfang des Aortenostiums	28 mm
Umfang des Pulmonalostiums	11 mm
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	30 mm
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	40 mm

Das Herz ist kugelig abgerundet, ohne deutliche Spitze. *Beide Vorhöfe und Kammern sind vergrößert*, die rechte Kammer ist geräumiger als die linke. Die Mündungsverhältnisse der Körper- und Lungenvenen in die Vorhöfe sind normal. Ein kleines, schlitzförmiges *Foramen ovale* ist erhalten. Das linke Atrioventrikulär-ostium ist mit einer Miträlis, das rechte mit einer Tricuspidälis ausgestattet. Die Wanddicke des rechten Ventrikels beträgt in der Mitte 4 mm, an der Basis 5 mm, die des linken in der Mitte 5, oben 6 mm. Am oberen Rande des sonst wohl ausgebildeten Kammerseptums, entsprechend der Pars membranacea und dem hinteren Teil des vorderen Septums findet sich ein liegend-halbmondförmiger, subaortaler *Septumdefekt* mit 10 mm horizontalem, längstem Durchmesser und 3—4 mm Höhe. Auf dieser Stelle *reitet die sehr weite Aorta* (Lumenumfang 28 mm) und blickt mit zwei Drittel bis drei Viertel ihres Lumens in den rechten, mit dem Rest in den linken Ventrikel. Der rechtskammerige Anteil der Aortenmündung liegt zwischen einer außerordentlich mächtigen Crista und der vorderen Tri-Leiste, also in der Aortenrinne der rechten Kammer, und zwar im medialsten Teil derselben. Er wird — das Kammerseptum sagittal eingestellt gedacht — *vorne von der Crista, hinten vom Stamm der Tri-Leiste, lateral von dem medialen-vorderen Zipfel der Tricuspidälis und von der zwischen beiden vorderen Tricuspidalzipfeln entspringenden Nahtleiste, septal vom Defekt umgrenzt*; seine Lage entspricht also genau der des rechtskammerigen Aortenconus. Analog entspricht der linkskammerige Anteil der Aortenmündung — zwischen dem Aortensegel der Miträlis und dem Septumdefekt — der Lage des linkskammerigen Aortenconus. Beide Anteile zusammen sind also als die nach oben gemeinsam eröffneten und verschmolzenen Aortenconi anzusehen. Die *sehr weite Aortenmündung* (Umfang 28 mm) besitzt *drei normale Klappen*: die „vordere-rechte“ Coronarklappe sieht nach vorne und eine Spur nach links, die „vordere-linke“ nach links hinten, die dritte, coronarostienlose („hintere“) Klappe nach rechts; die ganze Aortenmündung erscheint also *gegenüberweise gedreht*.

Die *Pulmonalis* entspringt links und nur etwas vor der Aorta, ist zwischen dem vorderen Kammerseptum und der Crista eingezwängt, *sehr eng* (Umfang 11 mm) und besitzt *nur zwei Klappen*: eine linke, kleinere und eine rechte, größere. Zwischen Aorten- und Pulmonalisostium zieht eine *enorm dicke Crista supraventricularis* vom Kammerseptum über die Kammerbasis nach rechts-vorne und trennt den Ausströmungsteil der Pulmonalis von dem der rechtskammerigen Aorta (Aortenrinne) an der Kammerbasis. Von der Höhe, wo die Crista sich an das Kammerseptum ansetzt, ziehen *zwei parallele Wülste am Septum abwärts*¹⁾; ein vorderer, bedeutend schlanker ist die direkte Fortsetzung der Crista nach unten und ist *im apikalen Kammerraum bis zur rechten Herzwand* zu verfolgen; er ist die *Trabecula septomarginalis i. e. S.* Der hintere, bedeutend mächtigere Wulst läuft parallel zum ersteren am Septum hinunter, dann quer über die apikale

¹⁾ In der Arbeit von Mautner (Jahrb. f. Kinderheilk. 96, 133) ist dieser Fall in der Abb. 5 abgebildet. Man sieht daselbst beide Wülste: der mit *T* bezeichnete ist die vordere Tricuspidalisleiste, der (in der Abbildung rechts von ihm) parallel dazu herablaufende, schlankere, oben an die Crista supraventricularis (*K*) sich anschließende, unbezeichnete Wulst ist die Trabecula septomarginalis i. e. S.

Kammerwand nach rechts und *biegt dann nach hinten um*; nahe der rechten Kammerwand entläßt er den großen, lateralen Papillarmuskel; oben, am Septum, läuft er aufwärts dicht unter und hinter der Septumlücke in den medialen Stamm der Tri-Leiste aus. Er ist die *apikale Hälfte der vorderen Tri-Leiste*, während die basale Hälfte vom Ursprungsrand der zwei vorderen Tricuspidaliszipfel gebildet wird. Zwischen dieser vorderen Tri-Leiste einerseits und der Crista plus Trabecula andererseits *verläuft ringförmig die Rinne des Ausströmungsteiles der rechtskammerigen Aorta*, die hier in ihrer ganzen Circumferenz offen ist, da die sonst (normalerweise) zu *einer* apikalen Kammerleiste verschmolzenen, septal-apikalen Anteile der vorderen Tri-Leiste und der Trabecula hier in ganzer Länge getrennt verlaufen. (Siehe Fall 3, S. 217).

Die *Detorsion* ist in diesem Falle gegenüber dem Fall 4 *noch weiter fortgeschritten*. Der *Septumdefekt* ist daher *noch tiefer* und die *arteriellen Gefäße* und ihre *Semilunarklappen* sind *stärker gegenuhrweise gedreht*. Die *Aorta reitet auf dem Defekt, an ihrer Mündung beteiligen sich also noch beide Aortenconi, der rechtskammerige überwiegt aber noch mehr als im Falle 4*. Die Identifikation der beiden Anteile des Aortenursprungs mit den beiden Aortenconi geht auch hier aus der Umgrenzung beider hervor. Die Entfaltung des Ausströmungsteiles der rechtskammerigen Aorta hat — wie im Falle 3 — zu einer *Trennung der Trabecula septo-marginalis von der apikalen vorderen Tri-Leiste* und zu einer *geschlossenen Ringform der Aortenrinne der rechten Kammer* geführt. Auch hier ist — wie im Fall 4 — jenes Stadium erreicht, wo das *Pulmonalostium zwischen der mächtig hypertrophierten Crista und dem noch erhaltenen, vorderen Kammerseptum eingezwängt*, sowohl die primäre phylogenetische Tendenz als auch die sekundäre, ontogenetische Möglichkeit zur Erweiterung verloren hat und deshalb *eng bleibt* und auf dem *Zweiklappenstadium* verharret.

II. Typus der einfachen Transposition der Aorta.

6. Fall [Abb. 18 (S. 146), Abb. 24 c (S. 191)].

Ein- und Ausströmungsteile beider Vorhöfe schärfer von einander gesondert als normal. Vena magna und media münden gesondert in den rechten Vorhof. Gitterartig durchbrochene Valvula foraminis ovalis. Großes, klaffendes Foramen ovale. Linker Vorhof und linke Kammer klein, ohne Ostium atrioventriculare und ohne arterielles Ostium. Großes Foramen interventriculare, aber vorne, unten und hinten noch von einem zusammenhängenden Kammerseptum umrandet. Rechter Vorhof und rechte Kammer groß, mit großem Ostium atrioventriculare und zwei arteriellen Ostien: links die enge, zweiklappige Pulmonalis, rechts neben ihr die weitere, dreiklappige Aorta; zwischen beiden die mächtige, sagittale Crista supraventricularis. Ramus descendens anterior, posterior und circumflexus dexter transponiert.

Herz eines Neugeborenen, aus dem Seziersaal des I. Anatomischen Institutes (Prof. J. Tandler).

Dimensionen des Herzens:

Länge des ganzen Herzens	60 mm
Länge der Kammerregion: Apex—Mitte der Basis	35 mm
Länge der Kammerregion: Apex—rechte obere Ecke der Basis	47 mm

Breite der Kammerregion	32 mm
Antero-posteriorer Durchmesser der Kammerregion	28 mm
Wanddicke der linken Kammer	4 mm
Wanddicke der rechten Kammer	3 mm
Umfang des Aortenostiums	21 mm
Umfang des Pulmonalostiums	17 mm
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	0 mm
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	40 mm

Das Herz ist walzenförmig. Die Länge der Kammerregion allein beträgt 35 mm. Dies ist jedoch nicht die größte Länge der Kammerabteilung; diese wird vielmehr von der Distanz zwischen der Spitze und der rechten oberen Ecke der Kammerbasis dargestellt; sie beträgt 47 mm. Dies rührt daher, daß die rechte obere Ecke der Kammerbasis die Ebene der Coronarfurche kuppelartig nach oben überragt. Diese größte Längsachse des Kammerabschnittes ist wenig nach links geneigt, aber auch die Kammerachse — zwischen Spitze und Mitte der Kammerbasis — steht schiefer als normal, d. h. mehr der Horizontalen genähert. Die eben erwähnte, rechte obere Kuppel der Kammerregion steht in einer Höhe mit der Kammerbasis. Infolgedessen erscheint der obere Rand der Vorderfläche nicht nach rechts geneigt, sondern horizontal und bildet mit der ohnehin mehr liegenden Kammerachse nicht einen rechten, sondern einen nach links offenen spitzen Winkel.

Zwischen dem mit großer Fläche der vorderen Thoraxwand anliegenden, stark aufgeblähten, rechten Herzohr und dem von vorne nur mit der Spitze sich präsentierenden, viel kleineren, linken Herzohr entspringen aus der Kammerbasis *rechts und etwas vorne die Aorta, links und nur etwas hinter ihr die Pulmonalis*. Beide sind *nicht umeinander gewickelt*, sondern steigen ohne Torsion nebeneinander aufwärts. Die Pulmonalis zieht geradeaus nach hinten und etwas nach oben, gibt die beiden Pulmonaläste ab und setzt sich in den auf seiner ganzen Länge an Weite den Pulmonalästen nur wenig nachstehenden, *weiten Ductus Botalli* (Umfang beider Mündungen 8—9 mm) fort. Die Aorta steigt von der Wurzel aus gerade — neben und etwas vor der Pulmonalis — aufwärts und bildet einen normalen, linken Bogen, der nach normalem Abgang der Hauptäste den Ductus Botalli aufnimmt. Sulci longitudinales sind nicht ausgeprägt, jedoch verläuft entsprechend der vorderen und hinteren Haftlinie des Kammerseptums je ein Ramus descendens coronariae. Beide zielen auf eine deutliche Einziehung rechts neben der stumpfen Herzspitze, so daß diese ganz der linken Kammer angehört.

Der rechte Vorhof, besonders seine Ohren, ist stark erweitert, dehnt sich auch nach links hin aus, so daß *der viel kleinere*, in seinem hinteren-rechten Anteil fast zu einem Spalt reduzierte, *linke Vorhof* mehr als normal nach hinten gedrängt ist. Das sehr defekte Septum atriorum ist schiefer zur Sagittalen gestellt als normal, ist von rechts und etwas hinten nach links und etwas vorne gerichtet und bildet einen großen, querovalen Rahmen (Durchmesser 16 : 11 mm) mit unten, besonders aber hinten und oben stark wulstig verdickten Rändern. In den linksseitigen Grund dieses wulstigen Rahmens — von rechts gesehen den Boden desselben bildend — ist eine membranöse, äußerst dünne und schlaffe, vielfach *stellenweise gitterartig durchbrochene Valvula foraminis ovalis* eingelassen. Sie erstreckt sich im Niveau des Rahmengrundes von rechts-hinten nach links-vorne, hört aber noch hinter dem vorderen Rahmenrande mit freiem, konkavem Rande auf, so daß ein *großes, klaffendes Foramen ovale* (von 6—8 mm Durchmesser) offen bleibt, durch welches man von rechts her nach links-vorne blickend direkt in die Höhlung des linken Herzohrs bis zu deren Spitze hineinschauen kann. Die dünne, schlaffe Membran der Valvula foraminis ovalis ist in ihrem obersten Anteil an die linke-hintere (parietale) Vorhofswand angelehnt, so daß zwischen beiden nur ein spalt-

förmiger Raum übrigbleibt, in welchen die *Lungenvenen* münden, *links mit einer großen, rechts mit drei kleinen Öffnungen*. Dieser fast frontal quer gestreckte, spaltförmige „*Lungenvenensack*“ bildet nur den *rechten-hinteren-oberen Anteil des linken Vorhofes*, den „*Sinusteil*“. Durch eine etwas schiefe, entsprechend dem unteren Rande des Lungenvenensackes sich erstreckende *Einfaltung der hinteren Wand* wird von ihm ein *linker-unterer, mehr nach vorne sich erstreckender, kanal-förmiger Anteil* abgegrenzt, der nach vorne zu sich allmählich erweitert und sich direkt in die relativ weite, linke Herzhöhle fortsetzt. Dieser vordere, erweiterte Teil ist es, in welchen man von rechts her durch das Foramen ovale bis zur Spitze der Ohrhöhle blicken kann.

Im *rechten Vorhof* befindet sich an der hinteren und zum Teil auch an der oberen Wand eine *tiefe, halbkanalförmige Rinne* zwischen dem hinteren oberen Wulst des Vorhofseptumrahmens (links) und der ihm parallel laufenden Crista terminalis (rechts). In diese Rinne mündet an ihrem oberen Ende die *Cava superior*, an ihrem unteren Ende die *Cava inferior*. Sie erscheint noch tiefer dadurch, daß die Crista terminalis auf ihrer ganzen Länge von einem niedrigen, feinen, membranösen Saume besetzt ist, der auch lateral von der Mündung der Cava inferior (Valvula Eustachii) nicht viel höher ist als weiter oben. Weiterhin läuft die Leiste zwischen den Mündungen der Cava inferior und des Sinus coronarius in die untere-vordere Umrahmung des Vorhofseptums aus, während der sie krönende, membranöse Saum die Crista terminalis lateralwärts verläßt und in zwei Schenkel gespalten mit je einem Schenkel gegen den lateralen (rechten) Rand der gesonderten Mündungen der *Vena cordis magna und media* ausläuft. Die *Hohlvenenrinne* verläuft fast vertikal, senkrecht zum horizontal gestreckten *Lungenvenensack* und stellt den schärfer als sonst abgegrenzten Sinusanteil des rechten Vorhofes dar.

Die Sinusanteile, d. h. die *Einströmungsteile beider Vorhöfe* sind also in diesem Falle schärfer von den *Ausströmungsteilen* gesondert, als in der Norm, indem die *Crista terminalis* beiderseits, auch im linken Vorhof, schärfer hervortritt. Vielleicht ist diese schärfere Abgrenzung eine *atavistische Reminiszenz* an die ursprünglich gesonderte Ausbildung eines Lungen- wie Körpervenensinus hinter den entsprechenden Vorhöfen.

Die *Vena magna und media cordis* verlaufen normal, münden aber gesondert nebeneinander in den *rechten Vorhof*, die erstere an normaler Stelle, die letztere rechts neben ihr. Beide Mündungen liegen zwar außerhalb des durch die Crista terminalis in Form einer „*Hohlvenenrinne*“ schärfer als normal vom „*Ausströmungsteil*“ abgesetzten „*Sinusanteiles*“ des rechten Vorhofes, werden aber — wie erwähnt — von zwei saumartigen Nebenzweigen der Crista terminalis von rechts her umgriffen und dadurch, wenigstens andeutungsweise, dem „*Sinus*“ angegliedert.

Bei niedereren Säugern mit erhaltener, linker oberer Hohlvene wird auch deren Mündung von der gemeinsamen Grenzfalte, der Crista terminalis, umsäumt, welche den gesamten Sinusanteil des rechten Vorhofes vom übrigen Vorhofsteil absondert. Bei den höheren Säugern und dem Menschen wird die linke obere Hohlvene rückgebildet und ihre, mit den großen Herzvenen gemeinsame Mündung, die Öffnung des Sinus coronarius, wird zur bloßen Mündung der großen Herzvenen.

Wir sehen nun beim ausgebildeten menschlichen Herzen, daß der Hauptzug der *Crista terminalis* als *Valvula Eustachii* an der rechten (äußeren) Seite der *Cava inferior* herabziehend links (innen) von der Öffnung des *Sinus coronarius* in das sog. *Sinusseptum* und mit diesem in das *Vorhofseptum* ausläuft und nur mit einem Seitenast (der *Valvula Thebesii*) auch die *Sinusöffnung* rechts umkreist. Embryonal bilden aber *Valvula Eustachii* und *Thebesii* auch beim Menschen eine einheitliche, beide Öffnungen gemeinsam rechts umgreifende und dem *Sinusgebiet* zuteilende Grenzfalte. *Die Mündung des Sinus coronarius emanzipiert sich also anscheinend phylo- und ontogenetisch um so mehr vom Sinusteil des Vorhofes, je mehr sie zur ausschließlichen Mündung der Herzvenen wird, vielleicht infolge gemeinsamer, kausaler Grundlage mit der Tatsache, daß auch die anderen, kleineren Herzvenen außerhalb des Sinus in das Herz einmünden. Unser Fall bildet gewissermaßen eine teratologische Weiterbildung dieser Emanzipation der Herzvenenmündungen, also einen phylogenetischen Prämatismus¹⁾, indem hier auch die Vena media selbständig vom Sinus coronarius einmündet. Daß aber sowohl die Vena magna als auch die Vena media cordis auch hier zum Sinusgebiet gehören, zeigt die Abzweigung eines membranösen Saumes von der *Crista terminalis* und die Spaltung jenes Saumes in zwei Schenkel, die die beiden Mündungen einzeln von der lateralen Seite umgreifen²⁾.*

Der linke Vorhof besitzt kein Ostium atrioventriculare, sondern endet gegen den Kammerraum blind. Der rechte Vorhof hingegen öffnet sich mit einem sehr großen Ostium atrioventriculare in die (relativ) sehr große rechte Kammer. Das Septum ventriculorum ist unvollständig. Seine dorsale Haftlinie — und mit ihm auch der ihm äußerlich entsprechende Ramus descendens posterior coronariae — ist stark nach links verschoben. Das Septum erhebt sich von der Kammer Spitze bis etwas mehr als zur halben Kammerhöhe (rechts 10, links 12 mm hoch) und setzt sich dann als vordere und hintere Septumleiste an der vorderen bzw. hinteren Kammer-

¹⁾ Siehe S. 121. [†]

²⁾ Ein Gegenstück zu dieser pathologisch übertriebenen Emanzipation der Herzvenenmündungen vom Sinusgebiet des rechten Vorhofes bilden jene Fälle, wo umgekehrt die Mündung des *Sinus coronarius* zeitlebens im Sinusgebiet verbleibt, indem die *Valvula Eustachii* und *Thebesii* — wie beim Embryo — dauernd eine einheitliche Falte bilden, welche die Öffnungen sowohl der *Cava inferior* als auch des *Sinus coronarius* gemeinsam von lateral (rechts) her umgreift. *Griffith* hat zwei solche Fälle mitgeteilt (An example of a peculiar malformation of the tricuspidal valve of the heart. Journ. of anat. a. physiol. **37**, 251—254. 1903). Den ersten dieser Fälle hat *Griffith* schon in der Jahresversammlung der Anatomical Society in London 1896 demonstriert. In der Diskussion wies damals *Thane* auf die Übereinstimmung dieses permanenten Zustandes mit den embryonalen Verhältnissen hin. Unsere Deutung bildet ein Gegenstück zu dieser Erklärung von *Thane*, indem sie die ontogenetisch nicht repräsentierten Abnormitäten — im Gegensatz zu den ontogenetisch vorgebildeten, die sich als innerhalb des Arttypus stecken gebliebene, tiefere Entwicklungsstufen darstellen — als die Grenzen der Art nach oben überschreitende, transgrediente Mißbildungen auffaßt und so mit den embryonal aufgezeigten in eine einzige phyletische Reihe zu bringen sucht.

wand weiter aufwärts fort, so mit einem oberen, konkaven Rande ein ca. 8—10 mm hohes, aufrecht-ovales *Foramen interventriculare* von unten her begrenzend.

Aus dem linken Ventrikel führt keine Aorta ab; die linke Kammer hat also weder ein venöses noch ein arterielles Ostium und kommuniziert bloß durch das große *Foramen interventriculare* mit den übrigen Herzhöhlen. Im rechten Ventrikel zieht von der vorderen Septumleiste (dem vorderen Septum *Rokitanskys*) ein dicker, runder Wulst über die Kammerbasis direkt nach vorne zur vorderen Wand der rechten Kammer, die *Crista supraventricularis* (Abb. 24c: Cr.), die also hier sagittal gestellt ist. Von dem medialen Ende der Crista zweigt sich nach hinten der ebenfalls dicke Wulst der vorderen Tri-Leiste ab. Beide Leisten bilden also einen nach rechts offenen Winkel miteinander: die mediale Spitze der an der Kammerbasis quer verlaufenden, rechtskammerigen Aortenrinne.

Links von der Crista, zwischen ihr und der vorderen Septumleiste (Abb. 24c: v. S.) — also noch aus der rechten Kammer — entspringt aus der Kammerbasis die *Pulmonalis* (P.), rechts von der Crista, zwischen ihr und der vorderen Tri-Leiste, — also ebenfalls aus der rechten Kammer — eine rechtskammerige Aorta (rk. Ao.). Das mediale Ende der Crista setzt sich am vorderen Septum herablaufend in eine Muskelleiste fort, die den apikalen Kammerraum durchquert und nahe dem Margo acutus den großen lateralen Papillarmuskel entläßt. In dieser apikalen Kammerleiste sind also hier Trabecula und vordere Tri-Leiste eine Strecke weit vereinigt.

Die *Pulmonalis* (P.) ist am Ostium 17 mm weit im Umfang und bleibt annähernd gleich weit bis zur Teilung in die beiden Äste und den *Ductus Botalli*, der bis in die Aorta offen ist. Zwei ansehnliche Klappen, mit zum Teil verdickten Rändern, eine vordere (etwas nach rechts gewendete) und eine hintere (etwas nach links blickende) sind vorhanden. Sowohl an der linken (etwas vorderen) als auch an der rechten (etwas hinteren) Commissur gelangen nur die Endpunkte der freien Ränder beider Klappen — hier aber bis zur unmittelbaren Berührung — aneinander, so daß an der Gefäßwand kein noch so minimaler Platz für den Ansatz einer dritten Klappe vorhanden ist. Die rechten Endstrecken beider Klappen sind unterhalb ihrer frei bleibenden Ränder (also mit ihren unteren Flächen) linear verwachsen, so daß zwischen diesen freien Rändern eine seichte, schmale, spaltförmige Nische entsteht, die bei oberflächlicher Betrachtung als ein minimaler dritter Klappensinus imponieren könnte. Diese Auffassung wäre aber nicht zutreffend. Die allmähliche Zuspitzung der Nische gegen die Klappenenden zu, die ganze Beschaffenheit und Form der verwachsenen Strecken, ihr einheitlicher Zusammenhang mit den übrigen Klappenteilen, die allmähliche Annäherung der Ränder bis zur unmittelbaren Berührung, genau so wie bei der anderen Commissur, sprechen dafür, daß die verwachsenen Strecken nur Teile der zwei großen Klappen und der Vereinigungspunkt an der Gefäßwand bloß eine Commissur dieser zwei Klappen ist und keine dritte Klappe eingeschaltet sein kann, die ja doch eine, wenn auch noch so kurze Wandstrecke als Haftstelle beanspruchen müßte. Die rechte Commissur ist gegen die Aorta gerichtet, gegenüber der Commissur der Coronarklappen der Aorta. Es sind also nur zwei *Pulmonalklappen* vorhanden¹⁾.

¹⁾ Wollte man jedoch die lineare Verbindung zwischen beiden Klappen als einer minimalen dritten Klappe angehörig betrachten, so würde diese dritte, winzige Klappe am ehesten der rechten septalen Klappe (dem Wulst IIIv) entsprechen. Das Vorhandensein einer solchen minimalen, dritten Klappe würde übrigens nicht nur nicht gegen die Theorie sprechen, sondern sogar eine weitere Stütze für sie bilden. Denn sie würde geradezu eine Illustration der Voraussetzung der Theorie bieten, daß der Übergang des Zweiklappenzustandes der *Pulmonalis* der Reptilien in den Dreiklappenzustand der Säuger auf einer fortschreitenden Wanderung des primären Septum aortico-pulmonale beruht. Es kommt ja, wie

Wie außen die *Aorta* schon von ihrer Wurzel an, so ist auch innen ihr *Ostium* rechts neben und etwas vor dem Pulmonalostium gelegen. Der Umfang des Aortenostiums (Abb. 24c: *rk. Ao.*) ist größer als der des Pulmonalostiums und beträgt 21 mm. Die *Aorta* hat drei gleichgroße, zarte, normale Klappen: eine linke vordere (sog. „vordere-rechte“), eine hintere (sog. „vordere-linke“) und eine rechte-vordere Klappe; letztere ist die coronarostienlose, also die „hintere“ Klappe.

Die *vordere* (normal: *rechte*) *Coronaria* (Abb. 24c) entspringt aus dem linken vorderen (sog. „vorderen-rechten“) Sinus und teilt sich sofort in zwei starke Äste: der linke Ast (*D. a. 2.*) zieht vor der Pulmonalis scharf nach links-unten vorbei und dann weiter in derselben Richtung als *Descendens anterior* nahe dem *Margo obtusus* an der vorderen Kammerfläche abwärts bis zum Einschnitt rechts von der Spitze. Noch in der Höhe des *Sulcus coronarius* entsendet dieser Ast einen feinen Zweig nach links in den linken *Sulcus coronarius* (*Cf. s. 2.*), der aber nur bis zum linken Herzohr verfolgt werden kann. Der rechte Hauptast (*R. cr.*) zieht an der vorderen Fläche der rechten Kammer, entsprechend der *Crista* (*Cr.*) direkt nach abwärts, ohne einen *Circumflexus dexter* nach hinten abzugeben.

Die *hintere* (normal: *linke*) *Coronaria* entspringt mit zwei getrennten Mündungen und Stämmen aus dem hinteren (sog. „vorderen-linken“) Sinus: der rechte Stamm (*Cf. d. 2.*) ist schwächer und zieht rechts herum auf die hintere Fläche der rechten Kammer, wo er aber dicht hinter dem *Margo acutus* und parallel zu ihm herabsteigt (*R. tr.*). Der selbständig entspringende, linke, stärkere Stamm (*Cf. s. 1.*) zieht zwischen hinterer Pulmonalis- und vorderer Vorhofsfläche nach links herum auf die hintere Kammerfläche, wo er entsprechend der nach links verschobenen hinteren Septumhaftlinie als *Ramus descendens posterior* (*D. p. 2.*) absteigt.

Der *Descendens anterior* kommt also aus dem „rechten“, der *Descendens posterior* und der *Circumflexus dexter* aus dem „linken“ Sinus, also alle drei aus der verkehrten Klappenbucht: sie sind also sekundäre, transponierte Gefäße. Der *Descendens posterior* bildet übrigens nicht die Fortsetzung des sekundären, rechten, sondern des linken *Circumflexus*, der allein aus seinem ursprünglichen, „linken“ Sinus entspringt. Doch findet sich daneben auch ein schwacher sekundärer *Circumflexus sinister*, der an den *Ramus descendens anterior* angeschlossen und mit ihm dem „rechten“ Sinus zugeteilt ist, aber die hintere Kammerfläche nicht erreicht. Und ebenso besteht neben dem sekundären rechten *Circumflexus* auch noch ein schwacher primärer, als Ast des *Descendens anterior*, der ebenfalls auf die vordere Kammerfläche beschränkt ist und hier der Haftlinie der *Crista* entsprechend absteigt.

Trotz dieser abnormen Ursprünge entsprechen die verschiedenen absteigenden Äste ganz bestimmten Haftlinien und Leisten der Kammerhöhlung, und zwar denselben wie in der Norm: dementsprechend ist der *Descendens anterior* ein *Ramus septalis anterior*, der *Descendens posterior* ein *Ramus septalis posterior*, der an der Vorderfläche der rechten Kammer absteigende Ast ein *Ramus Cristae* und der an der Hinterfläche der rechten Kammer absteigende Ast ein *Ramus Tricuspidalis*. Nur ist der *Ramus Cristae* gemäß der Hypertrophie der *Crista supraventricularis* stärker ausgebildet als in der Norm.

wir oben (S. 121) gesehen haben, ausnahmsweise auch bei den Reptilien eine dritte, winzige Pulmonalklappe vor, als Übergangsstadium vom Reptilien- zum Säugertypus und als Beweis für die auch bei den Reptilien begonnene, ausnahmsweise die Norm überschreitende und dem Säugertypus sich nähernde, aber erst bei der letzteren Gruppe vollendete Wanderung des Septum aortico-pulmonale. Und es ist verständlich, daß auch bei pathologischen Fällen die unvollendete Septumwanderung bald auf der bei den Reptilien normalen, bald auf der bei ihnen nur ausnahmsweise erreichten Etappe rekapituliert wird.

Der Fall 6 gehört dem zweiten der oben besprochenen Typen an, dem Typus der einfachen Transposition der Aorta. Die Aorta ist ganz in den rechten Ventrikel herübergenommen, während die Pulmonalis noch in ihrem ursprünglichen Ventrikel bleibt, so daß beide arterielle Gefäße aus der rechten Kammer entspringen. Sowohl die aus den individuellen Verhältnissen des Falles geschöpfte, rein topische Deutung, als auch die aus allgemeineren Gesichtspunkten folgende genetische Erklärung des Falles stimmt mit der gegebenen Theorie überein.

Topische Erklärung (siehe Abb. 18). *Die Septumlücke befindet sich an der typischen Stelle, im hinteren Anteil des arteriellen Kammerseptums, zwischen den septalen Haftstellen der Crista und der Tricuspidalisleiste. Doch sind vorderes und hinteres Septum (v. S. und h. S.) in beträchtlicher Ausdehnung erhalten und hängen noch unterhalb des Defektes zusammen. Über die Abgrenzung der beiden Kammern besteht also kein Zweifel, ebensowenig über den Ursprung beider arterieller Gefäße aus der rechten Kammer. Die zwischen Aorta und Pulmonalis über die Basis der rechten Kammer hinziehende, mächtige Leiste (Cr.) kann, da das echte, vordere Septum auf der anderen, linken Seite des Pulmonalostiums erhalten ist und mit ihr hinten im Winkel zusammenstößt, nichts anderes sein als die mächtig hypertrophierte Crista supraventricularis. Die Aorta entspringt zwischen Crista (Cr.) und vorderer Tri-Leiste (v. TL.), also aus jener Rinne der rechten Kammer, die auch normal den rudimentären Conus der rechtskammerigen Aorta beherbergt; sie ist also als eine eröffnete rechtskammerige Aorta (rk. Ao.) anzusehen und entspricht dem rechtskammerigen Anteil der reitenden Aorta des vorigen Typus, während der linkskammerige Anteil des gemeinsamen Conus offenbar verschwunden ist.*

Genetische Erklärung (vgl. Abb. 16, 17, 18). Genetisch läßt sich der Fall aus dem vorigen Typus durch die Annahme einer weitergeführten Detorsion ableiten. Die Reduktion des Septum aorticum und seine Abhebung vom primären Septum aorticopulmonale ist wie dort auf die mangelhafte Torsion und Septumwanderung zurückzuführen und erklärt die Tatsache und den Sitz des Defektes und der rechtskammerigen Aortenmündung. Die Vergrößerung des Defektes ist die selbstverständliche Folge der stärkeren Detorsion. Ebenso begreiflich ist es, daß die vermehrte Detorsion alle jene oben (S. 167) erörterten, phylo- und ontogenetischen Bedingungen verstärkt, die eine weitere Rechtsverlagerung und Erweiterung der rechtskammerigen Aorta begünstigen. Bezüglich der Verödung der linkskammerigen Aorta sei daran erinnert, daß ihr Ausströmungsteil und ihr Abzugsrohr am fertigen Herzen den entgegengesetzt verlaufenden und gedrehten Schenkeln der Herzschleife zugeordnet sind, daß sie daher bei der Detorsion voneinander weggedreht und abgeschnürt werden müssen (S. 172—173). Die Verlagerung der Trennungsebene beider Kreisläufe aus der Septumebene nach rechts

in die Ebene der zwischen beiden arteriellen Ostien verlaufenden Crista erklärt die *von nun ab viel mächtigere Hypertrophie der Crista und die weitere Rückbildung des echten Septums*. Da aber hinteres wie vorderes Septum links von der Pulmonalis erhalten sind, so besteht über die Zugehörigkeit der letzteren zur rechten Kammer kein Zweifel, trotzdem die durch die vermehrte Detorsion der Sagittalen sich nähernde und das vordere Septum an Mächtigkeit mehr und mehr erreichende Crista sich immer mehr *gegenüber dem hinteren Septum* einstellt und infolge dieser Drehung *die Aorta an ihre rechte, die Pulmonalis an ihre linke Seite* gerät. Würde aber in diesem Falle sich die Crista noch etwas mehr drehen und in die Ebene des hinteren Septums stellen und würde das vordere Septum sich noch mehr rückbilden, so würde die Crista als das vordere Septum imponieren. Dann läge das Pulmonalostium links, das Aortenostium rechts vom vermeintlichen echten Septum und *der Fall 6 mit bloßer Aortentransposition (II. Typus) würde in einen Fall von gekreuzter Transposition (III. Typus) übergehen*. Die Einzwängung der Pulmonalis zwischen der hypertrophischen Crista und dem erhaltenen vorderen Septum, die Erweiterung der rechtskammerigen Aorta auf Kosten der Pulmonalis sind die zureichenden ontogenetischen Bedingungen der *Stenose und Zweiklappigkeit des Pulmonalostiums*, deren phylogenetischen Bedingungen in der mangelhaften Septumwanderung und Torsion gegeben sind. Ihr Zusammenvorkommen mit dem höheren Detorsionsgrade des Falles 6 steht in Übereinstimmung mit der Tatsache, daß auch beim Typus der reitenden Aorta diese beiden Symptome erst mit den höheren Detorsionsgraden eintreten. Der Fall 6 bildet auch in dieser Hinsicht wie in bezug auf die Transposition des Aortenursprunges nur die unmittelbare Weiterführung der vom I. Typus dargestellten Detorsionsfolgen.

Endlich sind auch die Abnormitäten bezüglich des Ursprunges und der Verzweigung der Coronararterien auf die Zunahme der Detorsion zurückzuführen (Abb. 24c). Die im vorigen Typus nur angedeutete *Transposition der Coronararterien* ist hier bereits zum großen Teil durchgeführt. Descendens anterior (*D. a. 2.*), posterior (*D. p. 2.*) und Circumflexus dexter (*Cf. d. 2.*) sind von dem von ihrem Versorgungsgebiet sich abwendenden primären Ursprungssinus losgelöst und dem anderen, ihnen sich zuwendenden Sinus zugeteilt. Doch ist der sekundäre rechte Circumflexus (*Cf. d. 2.*) noch schwach und sein vorderer Verbreitungsbezirk samt dem Ramus cristae bleibt dem erhaltenen, allerdings auch geschwächten, primären Circumflexus dexter (*Cf. d. 1.*) zugeteilt, der als Ast dem Descendens anterior angeschlossen wird. Umgekehrt bleibt der primäre Circumflexus sinister (*Cf. s. 1.*) als starkes Gefäß erhalten, weil sein Ursprungssinus (der Sinus der „vorderen-linken“ Klappe) seinem Hauptversorgungsgebiet, der hinteren Kammer-

fläche, noch mehr zugekehrt wird, während seine Abkehr von seinem vorderen Versorgungsgebiet die Entwicklung eines schwachen sekundären linken Circumflexus (*Cf. s. 2.*) zur Folge hat, der als unbedeutender Ast des Descendens anterior erscheint. Der starke, primäre linke (*Cf. s. 1.*) und der schwache, sekundäre rechte Circumflexus (*Cf. d. 2.*) entspringen also beide aus dem nach hinten gekehrten, „vorderen-linken“ Sinus, entsprechend ihrer noch jungen Nachbarschaft mit getrennten Öffnungen. Der Descendens posterior (*D. p. 2.*) wird aber noch nicht dem schwachen, rechten, sondern dem starken, linken Circumflexus zugeteilt.

Sämtliche Abnormitäten des Falles 6 weisen also nach der Theorie auf eine gegenüber dem Typus der reitenden Aorta weiter fortgeschrittene Detorsion, als deren Folgezustände sie sich darstellen lassen. Diese stärkere Detorsion läßt sich aber direkt aus den topischen Verhältnissen des Falles ablesen. Sie gibt sich direkt in der besseren Annäherung der Crista an die Sagittale, in der Abwicklung der beiden arteriellen Gefäße längs ihres aufsteigenden Verlaufsstückes, in der weiteren Vorrückung des Aortenostiums rechts neben das der Pulmonalis und in der stärkeren gegenuhrweise gedrehten Stellung der Semilunarklappen kund, wie dies ein Vergleich der beiden Schemata (Abb. 17 und 18) unmittelbar ergibt.

III. Typus der gekreuzten Transposition.

7. Fall: Übergang zum folgenden Typus [Abb. 22 (S. 181), Abb. 24 d (S. 191); vgl. Abb. 19 und 20 (S. 147)¹⁾].

Situs solitus. Herzspitze nach rechts unten. Offenes Foramen ovale. Eine mächtige Ringleiste, die sich hinten gabelförmig spaltet, teilt die Kammerhöhle in einen rechten und linken Raum, während die hinteren Gabeläste zwischen sich einen kleinen dritten Raum einschließen, in welchen das verengte Ostium atrioventriculare dextrum mit rudimentären Klappenzipfeln einmündet. Im rechten Kammerraum befindet sich nur das weite, dreiklappige Aortenostium rechts-vorne, im linken Kammerraum hinten und links vom Aortenostium das verengte, zweiklappige Ostium der Pulmonalis und das Ostium atrioventriculare sinistrum. Bulbus stark detorquiert. Links vom Pulmonalisostium das Rudiment eines echten vorderen Septums. Links von diesem die Nische des obliterierten linkskammerigen Aortenconus. Die Rr. descendentes der Coronararterien und der R. cristae transponiert.

5jähriger Knabe. Seit der Geburt Zeichen eines angeborenen Herzfehlers. Herzdämpfung verbreitert und nach rechts verlagert. Systolisches Geräusch über alle Ostien; keine Akzentuation des zweiten Tones an der Basis. Schwere Cyanose.

Obduktionsbefund: Neben chronischer Stauung aller Organe und Situs solitus eine Herzmißbildung.

¹⁾ Der 1. Fall von *H. Mautner* und *M. Löwy* [Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. (229, 337. 1921)]. Siehe S. 208, Anm. 2. Siehe auch die Abbildung dieses Falles in der Arbeit von *Mautner* und *Löwy* (l. c., S. 339, Abb. 3).

Dimensionen des Herzens:

Länge des ganzen Herzens	100 mm
Länge der Kammerregion	80 mm
Breite der Kammerregion	80 mm
Tiefe der Kammerregion (Antero-posteriorer Durchmesser)	50 mm
Wanddicke der linken Kammer	9—12 mm
Wanddicke der rechten Kammer	8—10 mm
Umfang des Aortenostiums	52 mm
Umfang des Pulmonalostiums	30 mm
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	75 mm
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	40 mm

Das Herz ist auffallend groß, kugelig, liegt zum größten Teile rechts. Die *Spitze* ist *nach rechts-unten* gerichtet und wird vom rechten Ventrikel gebildet. Die aufsteigende Aorta erhebt sich weit rechts vorne aus der Kammerbasis, verdeckt von vorne die hinter ihr gelegene Pulmonalis und bildet einen normalen, linken Bogen. Der Verlauf und die Mündungen der Lungen- und Körpervenien in die Vorhöfe sind normal. Beide Vorhöfe sind erweitert. In dem sonst gut entwickelten Vorhofseptum ist ein klaffendes, für den kleinen Finger durchgängiges *Foramen ovale* vorhanden. Das linke Ostium atrioventriculare (Abb. 22: *Mi.*) ist von normaler Weite, mit einer gut ausgebildeten Mitralis versehen (Andeutung einer Spaltung des Aortensegels). Das *rechte Ostium atrioventriculare (Tri.)* ist hingegen *sehr eng mit rudimentären, wulstigen Klappenzipfeln*. Das *sehr weite Aortenostium (rk. Ao.,* Lumenumfang 52 mm, normal 39 mm) befindet sich *ganz rechts vorne*, vor der Tricuspidalis und besitzt *drei normale Klappen*: eine rechte-hintere und eine linke (nur etwas nach hinten gewendete) Klappe mit je einer Coronararterienöffnung, ferner eine vordere (nur etwas nach rechts gekehrte) coronarostienlose Klappe. Erstere beiden sind die „vorderen“, letztere die „hintere“ Klappe, die aber fast ganz nach vorne gewendet ist. Die Aorta erscheint also *stark gegenurweise gedreht*. Das *sehr enge Pulmonalostium* (Lumenumfang 30 mm, normal 43 mm) liegt *hinter und etwas links von dem Aortenostium* und hat nur *zwei plumpe, etwas starre Klappen*: eine linke, größere und eine rechte, kleinere Klappe. Nach der Lage beider arterieller Ostien und der Aortenklappen ist also *der ganze Bulbus stark detorquiert*. Der Kammerhohlraum ist *einheitlich* und wird von einer Reihe von stark vorspringenden Wülsten unvollkommen unterteilt. Eine *mächtige*, gegenüber dem normalen vorderen Septum etwas *nach rechts verschobene Leiste* verläuft an der vorderen Kammerwand und an der Kammerbasis zwischen Aorten- und Pulmonalostium nach hinten und etwas nach rechts und imponiert daher als das *vordere Kammerseptum (Cr.)*. Ihr gegenüber läuft an der hinteren Kammerwand, ebenfalls nach rechts verschoben, eine *zweite, noch mächtigere Leiste* hinunter (*v. T.L.*). Beide Leisten gehen an der oberen und unteren Kammerwand ineinander ringartig über (*ct.*)¹⁾ und bilden zusammen eine diaphragmaartige Scheidewand, die den Kammerraum unvollständig in eine *kleinere, rechte Abteilung* teilt (*Au. rk. Ao.*), aus welcher nur die Aorta (*rk. Ao.*) entspringt und in eine *größere, linke Abteilung*, in welche sämtliche anderen Kammeröffnungen münden. Pulmonalis und Aorta sind also in bezug auf ihre Zuteilung zu den beiden Kammerräumen vertauscht; es liegt also ein Fall von *gekreuzter Transposition beider arterieller Gefäße* vor.

¹⁾ In Abb. 22 ist *ct* mit dick punktiert-gestrichelter Doppelkontur gezeichnet. In der Abb. 3 der Mautner-Löwyschen Arbeit (l. c., S. 339) ist diese Ringleiste oben mit *C*, unten mit *T* bezeichnet.

Es war dies der erste derartige Fall, bei dem ich — dank der Liebenswürdigkeit der Herren DDr. *Mautner* und *Löwy* — Gelegenheit erhielt, die damals bereits veröffentlichte phylogenetische Theorie der normalen Herzseptierung auf Mißbildungen des Herzens anzuwenden. Als mir die Kollegen diesen Fall zeigten, mußten sie die eben beschriebene Ringleiste für den Rest der Kammerscheidewand halten, was nicht nur nach dem unmittelbaren Bilde gerechtfertigt war, sondern in vollkommener Übereinstimmung stand mit den geltenden Lehren von der Transposition der arteriellen Gefäße. Von der Voraussetzung ausgehend, daß eine dem phylogenetisch fixierten Werdegang des Herzbaues so *toto coelo* widersprechende Einrichtung unbegründet, ihre unleugbar tatsächliche Korrelation mit normal gebliebenen Teilen zu einer anatomischen und gar physiologischen Einheit bei einer wirklichen Transposition der Teile unmöglich sei und daß jede eine Mißbildung schaffende Kraft mit dem vorhandenen phylogenetischen und ontogenetischen Material rechnen und sich ihr anpassen müsse, nahm ich an, daß im vorliegenden Falle die Aorta kein einfach transponiertes Gefäß und die anscheinende Scheidewand nicht das echte Kammerseptum sein könne. In positiver Richtung vermutete ich — unter dem Gesichtswinkel meiner kurz vorher veröffentlichten Theorie der normalen Herzseptierung — daß die weit rechts gelegene Aorta eine eröffnete, rechtskammerige Aorta sei und daß die sie vom übrigen Kammerraum abgrenzende Scheidewand jenen Leisten entsprechen müsse, die in normalen Fällen den rudimentären Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta begrenzen. Von diesem Standpunkte aus suchte ich nach den Resten des echten Kammerseptums in diesem Falle und die darauf hin gerichtete Betrachtung des Herzens ergab folgendes:

Topische Erklärung (siehe Abb. 22, S. 181). Außer der rechts und vor der Tricuspidalisöffnung (*Tri.*) gelegenen, mächtigen, hinteren Leiste der diaphragmaartigen Scheidewand (*v. TL.*) sieht man in der hinteren Kammergegend *auch links* (medial) *von der Tricuspidalisöffnung, zwischen dem medialen Tricuspidaliszipfel (m) und dem Aortensegel der Mitralis (AS) eine zweite, weniger mächtige und kürzere, immerhin ansehnliche Leiste aus der hinteren Kammerwand hervorragen (h. S.)*, die natürlich auch den beiden genannten Herren aufgefallen war; nach unten wird sie mächtiger, zieht über die apikale Kammerwand nach vorne, wobei sie spitzwinklig mit der rechten Leiste (*v. TL.*) konvergiert und schließlich gleich dieser allmählich in die mächtige vordere Scheidewandleiste (*Cr.*) übergeht [cs.¹⁾]. An der hinteren Kammerwand läuft diese Leiste (*h. S.*) aufwärts zwischen dem medialen Zipfel der Tricuspidalis und der Mitralis aus. Ihr ansitzende, kleine Papillarmuskeln senden

¹⁾ In Abb. 22 ist diese apikale Verbindung (*cs.*) als dick gestrichelte Doppelkontur gezeichnet.

Sehnenfäden zum Aortensegel, während der mediale Tricuspidaliszipfel mit seinem basalen Rande an sie angewachsen ist. Sie ist also nach diesem Verlaufe und nach diesen Beziehungen als *der Rest des echten hinteren Kammerseptums* anzusehen, als eine *hintere Septumleiste* (*h. S.*), während die *rechts und vorne von der Tricuspidalis verlaufende, mächtigere Leiste* die *vordere Tricuspidalisleiste* (*v. TL.*) ist. Betrachtet man die Ebene zwischen dieser linken, echten, hinteren Septumleiste (*h. S.*) und der in sie sich fortsetzenden, mächtigen, vorderen Leiste (*Cr.*) als die Ebene des Kammerseptums, so teilt dieses den Kammerraum so, daß die Ostia atrio-ventricularia in die zugehörigen Kammern münden, während die arteriellen Ostien auch jetzt noch vertauscht sind. Unser Fall, der zuerst dem IV. Typus anzugehören schien, steht also nach dieser Erläuterung zwischen dem III. und IV. Typus und geht durch die eben ausgeführte kleine Änderung der Betrachtung in den ersten über¹⁾. Hierher gehören die in der Literatur beschriebenen Fälle von vollständiger Transposition der arteriellen Gefäße bei normaler Einmündung der Vorhöfe. Aber auch die vordere, mächtige Leiste (*Cr.*) gehört nicht zum echten Kammerseptum. Hingegen löst sich in der oberen Kammerregion von der linken Seite dieser mächtigen vorderen Leiste ein weniger auffallender, aber deutlich abgegrenzter Wulst los, der links vom Pulmonalostium (*P.*) sagittal über die Kammerbasis nach hinten zieht [*vs.*]²⁾ und hier ebenfalls in die Spalte zwischen dem Aortensegel der Mitrals und dem medialen Tricuspidaliszipfel, also gegen die echte hintere Septumleiste (*h. S.*) ausläuft. Dieser links von dem Pulmonalostium verlaufende Wulst ist also als die *echte vordere Septumleiste* zu deuten³⁾. Ergänzt man nun die Ebene zwischen der echten vorderen (*v. SL.*) und hinteren Septumleiste (*h. S.*) zu einer vollständigen Scheidewand, so fällt auch die Pulmonalis ins Gebiet der rechten Kammer und die Transposition wird dadurch auf die Aorta eingeschränkt. Der Fall ist damit auf den Fall 6, also auf den II. Typus zurückgeführt⁴⁾. Aber ebenso wie dort ist auch hier die Aorta nicht wirklich transponiert und ist überhaupt nicht der gewöhnlichen Aorta der linken Kammer homolog. Mit der Pulmonalis gelangen durch jene Zurückführung auf den Typus II auch die beiden mächtigen Leisten, die sich zu dem scheinbaren Kammerseptum vereinigt haben, in die rechte Kammer, müssen also Gebilden entsprechen, die schon normalerweise innerhalb der rechten Kammer als Grenzmarken fungieren. Die hintere, vorne die Tricuspidalisöffnung begrenzende, falsche Septumleiste (*v. TL.*) ist zweifellos die vordere Tricuspidalisleiste; die andere, vordere falsche Septumleiste (*Cr.*) ist aus

¹⁾ Vgl. Abb. 22 mit den Abb. 20 und 19.

²⁾ Der schon erwähnte, in Abb. 22 punktiert konturierte Wulst *vs* zwischen *v. SL.* und *h. S.*

³⁾ In der Mautner-Löwyschen Abb. 3 mit *S* bezeichnet.

⁴⁾ Vgl. Abb. 22 mit Abb. 19, 18.

ihren topischen Beziehungen noch zu bestimmen. Die gegenseitige Lage von Aorten- und Pulmonalostium und die Stellung der Semilunarklappen der Aorta beweisen, daß der ganze Bulbus stark gegenuhrweise gedreht ist. Dreht man den Bulbus uhrweise in die normale Lage zurück, so gelangt die Pulmonalis vor, die Aorta hinter diese vordere Leiste. Die letztere (*Cr.*) verläuft dann nicht mehr in einer Flucht mit der hinteren Leiste (*v. TL.*), sondern konvergiert medialwärts mit ihr gegen die Ebene des echten Kammerseptums (*v. SL.—h. S.*). Beide begrenzen dann zwischen sich einen rinnenförmigen Raum, aus welchem eben die Aorta entspringt. Die vordere Leiste *entspricht also* in allen ihren Beziehungen *der Crista supraventricularis und die zwischen ihr und der vorderen Tricuspidalis-leiste entspringende Aorta einer rechtskammerigen Aorta (rk. Ao.)*. Die mächtige Ringleiste, die in unserem Falle zunächst als die echte Kammer-scheidewand imponiert hat, wird also von der Crista und der vorderen Tricuspidalisleiste gebildet und der von ihr *innerhalb* der rechten Kammer abgegrenzte Raum ist nicht die ganze rechte Kammer, sondern nur der Aortenausströmungsteil derselben [*Au. rk. Ao.*]¹⁾. Erst durch die Sagittalstellung der Crista gelangt die hinter ihr gelegene Aorta an die rechte, die vor ihr gelegene Pulmonalis an die linke Seite des Leistenpaares, das infolge seiner neuen Stellung und Hypertrophie als Kammerseptum imponiert; und erst durch den sekundären Wegfall des echten vorderen Septums links von der Pulmonalis entsteht der Schein der Zuteilung der Pulmonalis zur linken Kammer. *Keine der beiden arteriellen Gefäße ist also in Wirklichkeit transponiert*, beide münden in die ihnen zugehörige Kammer, die in diesem Falle für beide die rechte Kammer ist.

Auch der Rest der gewöhnlichen, linkskammerigen Aorta läßt sich in unserem Falle an der normalen Stelle in der linken Kammer feststellen. *An der Kammerbasis findet sich links vom Pulmonalostium (P.) und vom echten Septumwulste (vs.), zwischen diesem Septumrest und dem Aortensegel der Mitralis (AS.) eine blinde Nische [Co. lk. Ao.]*²⁾; ihre Topik stimmt mit der Lage des verschwundenen *linkskammerigen Aortenconus* vollkommen überein; sie ist also als der *blind endigende Rest desselben* zu betrachten³⁾. Daß trotz der apikalwärts fortschreitenden Rückbildung des Kammerseptums zwischen diesem Aortenconusrest und dem Pulmonalostium ein Septumwulst an der Kammerbasis erhalten ist, erklärt sich daraus, daß ja die Bulbuswülste ursprünglich von der Stelle ihrer größten Höhe im Bulbus (entsprechend der späteren Kammerbasis) apikalwärts sich abflachen, also auch die bei der Septumreduktion erhaltenen, i. e. wiederhergestellten Septumleisten an der Kammerbasis

¹⁾ Vgl. Abb. 22 mit Abb. 20.

²⁾ In der *Mautner-Löwyschen* Abb. 3 mit N bezeichnet.

³⁾ Vgl. Abb. 22 mit Abb. 19.

stärker vorspringen als weiter apikalwärts; sie werden also bei der Rückbildung des Aortenconuslumens an der Basis sich am meisten einander nähern und hier am ehesten noch miteinander verschmelzen können¹⁾. Denkt man sich das *echte Kammerseptum in unserem Falle vervollständigt und den Bulbus in die normale torquierte Lage zurückgedreht, so haben wir* — links vom Kammerseptum die Mitralis und den geschlossenen Conus der gewöhnlichen Aorta, rechts vom Septum vorne das Pulmonalostium, dahinter die Crista, hinter dieser die Aortenrinne der rechten Kammer mit dem Ostium der rechtskammerigen Aorta, dann die vordere Tricuspidalisleiste und am meisten nach hinten das in diesem Falle eingeeengte Ostium atrioventriculare dextrum mit einer reduzierten Tricuspidalisklappe — *alles in der normalen Lage, mit dem einzigen Unterschiede, daß (umgekehrt wie in der Norm) hier der linkskammerige Aortenconus verschlossen und der rechtskammerige eröffnet ist.*

Genetische Erklärung (vgl. Abb. 22, S. 181 mit Abb. 16–20, S. 146–147).

Außer dieser rein aus den *topischen Verhältnissen* des Falles selbst sich ergebenden Deutung läßt sich der Fall auch *entwicklungsgeschichtlich* im Sinne der Theorie aus einer phylogenetisch bedingten atavistischen Detorsion ableiten. Derselbe Prozeß der Detorsion, der in geringerem Grade das Bild der reitenden Aorta (Fall 1–5), dann zunehmend die alleinige Transposition der Aorta in den rechten Ventrikel bei Belassung der Pulmonalis daselbst verursacht (Fall 6), bringt hier bei weiterer Zunahme das Bild der Vertauschung der Ventrikelmündungen *beider* arterieller Gefäße hervor. *Die steigende Detorsion führt, wie im Falle 6, zu einer Obliteration des linkskammerigen Aortenconus und zu einer noch stärkeren Erweiterung und einer weitergehenden Verlagerung des rechtskammerigen Aortenostiums, so daß dieses nicht mehr rechts neben, sondern rechts und vor dem Pulmonalostium liegt und auch die Semilunarklappen entsprechend stärker gedreht sind. Ebenso macht die vermehrte Detorsion verständlich, daß das echte Septum noch mehr reduziert ist als im vorangehenden Falle, namentlich das vordere Septum, während das hintere — infolge der partiellen Einstellung der Crista in dessen Ebene — relativ besser erhalten bleibt. Aber auch die vordere Tricuspidalisleiste gerät schon in die Nähe der Trennungsebene beider Blutströme, so daß auch sie hypertrophiert, während das zwischen ihr und dem erhaltenen hinteren Septum eingezwängte Ostium atrioventriculare dextrum verengt und ihre Klappe teilweise reduziert wird. Beide Leisten setzen sich daher (apikal) nach vorne zu in die hypertrophische Crista fort, die nun die Sagittalebene erreicht hat und infolge des Schwundes des echten vorderen Septums die Pulmonalis dem linken Kammerraum zuteilt. Die Zwischenstellung der Crista zwischen der Ebene des hinteren Septums und der vorderen Tricuspidalisleiste macht es mög-*

¹⁾ Siehe S. 95, 162, Anm. 2 und 188, Anm. 2.

lich, die Tricuspidalisöffnung entweder dem linken oder dem rechten Kammerraum zuzurechnen, je nachdem man die letztere oder die erstere Leiste als Fortsetzung der Crista ansieht. Sie *läßt den Fall 7 als Übergangsfall zwischen dem Fall 6 und dem folgenden Fall erscheinen*, indem er durch Verminderung der Detorsionsstellung der Crista in den Fall 6, durch Vermehrung in den Fall 8 übergeht. Vorne hat sich infolge der Detorsion die laterale Haftlinie der *Crista* so sehr der *vorderen Septumleiste* genähert, daß die Hafränder beider *ein Stück verschmolzen* sind. Das *Pulmonalostium* *sinkt daher* links von der *Crista nach hinten*, zwingt sich zwischen den linkskammerigen Aortenconus und die aufsteigende Aorta und befördert so die durch Auszerrung und Abdrehung dieser Strecke eingeleitete Obliteration des Aortenconus. Ein evtl. erhaltener Rest dieses Conus muß also links vom Pulmonalostium liegen, was im Fall 7 tatsächlich der Fall ist.

Während der Defekt im echten Kammerseptum im Falle 7 infolge der bedeutenden Detorsion so groß wird, daß die echte Kammerteilung fast verwischt ist, bleibt infolge der unvollständigen und noch relativ jungen Gegenüberstellung der Crista und der vorderen Tricuspidalisleiste die Kommunikationsöffnung in der von beiden gebildeten falschen Scheidewand noch sehr groß, so daß der Übertritt des linkskammerigen Blutes in den Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta sehr erleichtert ist. Die infolge der mangelhaften Septumwanderung phylogenetisch bedingte *Stenose und Zweiklappigkeit der Pulmonalis* zugunsten der rechtskammerigen Aorta, die schon im Stadium des Falles 4 erreicht war, wird hier durch die Ablenkung des Blutstromes vom Pulmonalostium und durch die fernere Erweiterung der rechtskammerigen Aorta noch weiter gefördert. Eine sekundäre Erweiterung der Pulmonalis ist auch hier nicht möglich wegen ihrer Einzwängung zwischen die Crista und die in ihrer Erweiterung hier noch mehr begünstigte rechtskammerige Aorta einerseits, der an der Kammerbasis erhaltenen Kammerseptumleiste und der blinden Aortennische andererseits. Die Lumen-differenz zwischen Pulmonalis- und Aortenostium *bleibt also noch erhalten*.

Die Coronararterien zeigen folgende Anomalien (Abb. 24d, S. 191). Aus dem nach links-hinten gewendeten „rechten“ Sinus entspringt nur eine schwache Coronaria, die einen schwachen R. descendens (septi) anterior (*D. a. 2.*) und einen nur kurzen R. circumflexus sinister (*Cf. s. 2.*) entsendet. Aus dem nach rechts-hinten gerichteten „linken“ Sinus entspringt eine starke Coronaria, die sich sofort in zwei starke Äste gabelt; der eine Ast zieht nach hinten und wird zum Descendens (septi) posterior (*D. p. 2.*), der andere Ast schlingt sich nach vorne und setzt sich in einen R. cristae (*R. cr.*) fort. Auch hier sind also *die Descendentes den verkehrten Sinus zugeteilt*, außerdem aber *auch der R. cristae*. Die Schwäche der

„rechten“ Coronaria beruht darauf, daß der „rechte“ Sinus nun so weit nach hinten gewendet ist, daß der Abfluß in den Descendens anterior erschwert, der Abgang des R. cristae sogar unmöglich wird; letzteres Gefäß wird deshalb dem nach rechts-hinten gekehrten „linken“ Sinus zugeteilt, während es im Falle 6 noch aus seinem ursprünglichen Sinus hervorging. Der im Falle 6 noch erhaltene primäre linke Circumflexus ist verschwunden, dafür der aus demselben Sinus hervorgehende sekundäre rechte Circumflexus stärker ausgebildet und setzt sich an des ersteren Stelle in den Descendens posterior fort: lauter Folgen einer gegenüber dem Fall 6 verstärkten Detorsion.

Die fast gänzliche Rückbildung des vorderen Septums, die partielle Verschmelzung des Restes desselben mit der Crista, die Fortsetzung der Crista hinten sowohl in das hintere Septum als auch in die vordere Tricuspidalisleiste, die Hypertrophie der letzteren bei Erhaltung des ersteren, die Verengerung der Tricuspidalisöffnung und die Anomalien der Coronararterien bei sonstigem Verharren der übrigen Anomalien des Falles 6 weisen auf einen, das Stadium dieses Falles überschreitenden Grad von Detorsion. Der Vergleich der beiden Fälle in bezug auf den Verlauf der Crista, der gegenseitigen Lage des Pulmonal- und Aortenostiums und der Stellung der Semilunarklappen zeigt direkt diese stärkere Detorsion im Falle 7.

IV. Typus der gemischten Transposition beider arteriellen Gefäße und des Tricuspidalisostiums.

8. Fall (Abb. 24e, S. 191; vgl. auch Fig. 20, S. 147).

Herz in allen Dimensionen vergrößert. Beutelförmig nach links vorgestülpte Valvula foraminis ovalis mit offenem Foramen ovale. Ein nach rechts verschobenes, ringförmiges Septum ventriculorum spurium mit großem Foramen interventriculare teilt den Kammerhohlraum in einen kleinen, rechten Raum, aus welchem ganz rechts vorne nur die (rechtskammerige) dreiklappige Aorta entspringt („Aortenventrikel“, äußerlich als Aortenbuckel markiert) und in einen großen, linken Kammerraum, in welchem sich links hinter der Aorta das weitere, dreiklappige Pulmonalostium und das Ostium atrioventriculare sinistrum mit einer Mitrals befindet. Ein Ostium atrioventriculare dextrum fehlt. Reste des echten Septums in Form einer vorderen und hinteren Septumleiste. Das Aortensegel der Mitrals ist z. T. zu einem Pulmonalissegel geworden. Rudiment eines linkskammerigen Aortenconus. Bulbus stark detorquiert. Offener Ductus Botalli. Beide Rr. descendentes der Coronararterien und beide Circumflexi transponiert. Daneben rudimentäre primäre Circumflexi vorhanden.

5 Monate altes Kind. Das Herz ist in allen Dimensionen vergrößert. Die Dimensionen desselben sind folgende:

Länge des ganzen Herzens	70 mm
Länge der Kammerregion	50 mm
Breite der Kammerregion	50 mm
Antero-posteriorer Durchmesser der Kammerregion	32 mm
Wanddicke der linken Kammer6—7 mm

Wanddicke der rechten Kammer	7—8 mm
Umfang des Aortenostiums	23 mm
Umfang des Pulmonalostiums	31 mm
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	59 mm
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	0 mm

Die Herzspitze ist nach links-unten gerichtet. Die Kammerregion ist seitlich komprimiert. Eine ausgedehnte, breite, flachgewölbte Fläche¹⁾ sieht nach links-oben und etwas nach vorne, die andere große, seitliche Fläche nach rechts-unten und etwas nach hinten. Hinten-links stoßen beide in einem stumpfen Rande zusammen, vorne gehen sie mittels einer relativ schmalen, trapezoidalen, quergewölbten Vorderfläche in einander über, deren zwei lange Seiten nach unten, spitzenwärts, die kurzen zwei Seiten nach oben, basalwärts konvergieren. Der linke Rand dieser Vorderfläche ist stumpf, der rechte ziemlich scharf. Die rechte-untere-hintere Fläche ist die *Facies diaphragmatica*, die linke-obere-vordere Fläche ist aus der Abflachung des *Margo obtusus* und Einbeziehung des oberen-linken Anteiles der Vorderfläche entstanden, wodurch eben die letztere verschmälert erscheint. Die basale Hälfte dieser schmalen Vorderfläche ist noch stärker gewölbt als die apikale und bildet einen nach vorne-oben vorragenden *Aortenbuckel* (*Ao. B.*), der von der übrigen Vorderfläche durch eine von oben-links nach unten-rechts herabziehende, breite, seichte Rinne (*c.R.*) abgesetzt ist. Hinten zieht diese Rinne auf der Hinterfläche schief aufwärts (*t.R.*) und teilt von dieser Fläche nur die äußerste, rechte-obere Ecke jenem Buckel zu. Aus dem nach oben und vorne kegelförmig aufragenden Ende dieses Buckels — also *am meisten vorne und rechts* aus der Kammerbasis — *entspringt die Aorta (rk. Ao.)*, *hinter ihr, ein wenig nach links die viel weitere Pulmonalis (P.)*. An der Wurzel deckt die Aorta den größeren Teil der sehr breiten Pulmonalis und nur ein Drittel von deren Vorderfläche ist hier links von der Aortenwurzel von vorne zu sehen. Indem aber die Aorta nach oben und etwas rechts aufsteigt, entblößt sie etwa die (linke) Hälfte oder zwei Drittel der Pulmonalisbreite, bildet dann einen normalen, linken Bogen mit normaler Anordnung der Hauptäste und einer engen Aortenmündung (Durchmesser 1 mm) des offenen *Ductus Botalli*. Der Pulmonalisstamm ist vom Ostium an bis zur Abgangsstelle der beiden, gleich und auffallend weiten Äste bulbös erweitert und drängt die Aorta von der Vorderwand des linken Vorhofes ab, so daß die Pulmonalis statt der Aorta den aufsteigenden Wulst an der Innenfläche der Vorderwand dieses Vorhofes bildet. Aus dem linken Pulmonalisaste führt ein sehr dickwandiger, enger Ductus Botalli (Lumendurchmesser 1 mm) in die Konkavität des Aortenbogens.

Rechts von der Aorta ist das große, rechte Herzohr von vorne in großer Ausdehnung zu sehen, links von der Pulmonalis das kleinere, linke Ohr kaum sichtbar.

Der linke Vorhof ist geräumiger als der ebenfalls gut ausgebildete rechte. In den rechten Vorhof münden die Körpervenien, in den linken Vorhof die Lungenvenen an normaler Stelle. Das Septum atriorum ist gut ausgebildet, mit starkem Limbus Vieussenii. Eine große, dickwandige, derbe, schlaffe, *beutel förmig nach links vorgestülpte Valvula foraminis ovalis* reicht nach vorne über den Limbus Vieussenii hinaus; doch bleibt ihr vorderer Rand auf einer Länge von etwa 14 mm frei und bildet ein schlitzförmiges, *offenes Foramen ovale*. Die *Crista terminalis* (dextra) ist stark ausgebildet.

Der rechte Vorhof hat kein Ostium atrioventriculare und kommuniziert nur durch das Foramen ovale mit den übrigen Herzräumen. Aus dem linken Vorhof

¹⁾ In Abb. 24e sind diese seitlichen Flächen des Kammerkegels an der punktierten Konturlinie (K) der Ventrikel gut zu erkennen.

hingegen führt ein relativ sehr weites Ostium in die linke (linke-hintere) Abteilung der Kammerhöhle, die viel größer ist als der nach rechts-vorne von jener gelagerte, schmale Kammerraum.

Die *Kammerhöhle* erscheint durch eine ganz nach rechts verschobene, von vorne-links nach hinten-rechts gestellte, unvollständige *Scheidewand* (Abb. 24e, 20: *Cr.*—*v. TL.*) in zwei sehr ungleich große Räume zerlegt¹⁾: in einen sehr großen, nach links-hinten gelagerten Abschnitt und in eine kleine, fast spaltförmige, auf die rechte-obere-vordere Ecke des Ventrikelgebietes beschränkte Abteilung. Die nach rechts verschobene Scheidewand besteht aus zwei Leisten: Eine mächtige, im Querschnitt stumpf-dreiseitige, hohe Leiste ragt von unten senkrecht gegen die Basis auf und endet oben mit freiem, konkavem Rande (*v. TL.*). Ihr gegenüber springt an der Kammerbasis ein ziemlich dicker, niedrigerer, halbzyklindrischer Wulst vor (*Cr.*), der die untere Leiste zu einem Ringwulst abschließt²⁾. Das von beiden umschlossene, runde *Foramen interventriculare* hat einen Durchmesser von 10 mm. Der Haftlinie dieser mächtigen Septumleiste entspricht an der äußeren Kammerfläche die seichte, breite Grenzlinie des Aortenbuckels (*cR.*, *tR.*), so daß dieser außen das Gebiet des von der Leiste abgegrenzten rechten-vorderen Kammerraumes markiert. Der vom Ringwulst abgegrenzte, rechte-obere, kleine Kammerraum ist also die Höhlung des Aortenbuckels (*Ao. B.*), aus dessen oberer Kuppel nur eine Öffnung abführt: die weit vorne-rechts entspringende, relativ enge Aorta (*rk. Ao.*) (Lumenumfang 23 mm). Weder eine Pulmonalis-öffnung noch ein Ostium atrioventriculare dextrum mündet in diese Höhle: sie ist also lediglich der Ausströmungsteil der Aorta (*Au. rk. Ao.*). Die weitere Pulmonalis-öffnung (*P.*) (Lumenumfang 31 mm) liegt in dem großen, linken Kammerraum, links von dem oben erwähnten halbzyklindrischen Wulst an der Kammerbasis (*Cr.*), hinten und links von dem Aortenostium (*rk. Ao.*). Links-hinten vom Pulmonalostium mündet in denselben, großen, linken Kammerraum der linke Vorhof mit dem großen, zweizipfeligen Ostium atrioventriculare sinistrum (*Mi.*), dessen mediales Segel (*AS.*) von links-hinten das Pulmonalostium deckt. Je ein mächtiger, plumper Papillarmuskel der Mitralis sitzt an der linken-vorderen und an der rechten-hinteren Kammerwand. Außerdem ziehen zwei kleinere, ebenfalls plumpe, wandständige Papillarmuskelchen zu dem lateralen Mitraliszipfel.

Die eben beschriebene defekte Scheidewand imponiert als ein defektes, gewöhnliches Kammerseptum; aus dem kleinen, rechten Kammerraum führt nur die Aorta ab; der große, linke Kammerraum entläßt die Pulmonalis und nimmt das mit einer normalen Mitralis versehene Ostium des linken Vorhofes auf: also eine sog. vollständige Transposition beider arterieller Gefäße bei fehlendem rechten Atrioventrikularostium. Ähnliche Fälle wurden öfters beschrieben und stets in dem eben erwähnten Sinne gedeutet.

Die nähere Betrachtung ergibt jedoch, daß diese Auffassung unrichtig ist. Zunächst spricht schon die gegenseitige Stellung des Aorten- und Pulmonalostiums zu beiden Seiten des vorderen Teiles des angeblichen Kammerseptums dafür, daß beide Gefäße stark gegenuehrweise gedreht sein müssen. Damit stimmt auch die Stellung ihrer Semilunar-

¹⁾ Vgl. auch stets Abb. 20, wo die gleichen Gebilde dieselbe Lage zeigen.

²⁾ Wegen der bildlichen Darstellung von *Cr.* als vordere, *v. TL.* als hintere Leiste siehe Legende zu Abb. 16—20.

klappen überein. Das engere Aortenostium (Abb. 24e: *rk. Ao.*) liegt ganz rechts-vorne und besitzt drei wohlausgebildete, gleichgroße, zarte Klappen: eine ganz nach vorne gewendete, eine nach links-hinten und eine nach rechts-hinten blickende Klappe. Die beiden letzten enthalten die Coronarostien; sie sind also die sog. „vorderen seitlichen“ Klappen, während die nach vorne gewendete coronarostienlose Klappe die sog. „hintere“ ist. *Die Aorta erscheint also stark gegenuhrweise gedreht.*

Das weitere Pulmonalostium (Abb. 24e: *P.*) liegt hinten und etwas links von der Aortenmündung und hat ebenfalls drei gleichgroße, zarte, normale Klappen: eine rechte, eine vordere-linke und eine hintere-linke Klappe. Die Commissur zwischen den beiden ersteren ist gegen die Commissur der Coronarklappen der Aorta gerichtet; diese sind also die „hinteren-seitlichen“ Pulmonalklappen, die nach links hinten gekehrte hingegen die sog. „vordere“ Klappe der Pulmonalis. *Auch die Pulmonalis ist also stark detorquiert.*

Dreht man nun die Aorta und Pulmonalis samt der sie trennenden, vorderen Hälfte der Ringleiste in die normale Lage (vgl. Abb. 24e mit 20 und diese mit Abb. 16), so daß auch ihre Klappen in die normale Lage gelangen, so verläuft die zwischen ihnen befindliche Leiste an der Kammerbasis fast transversal und hat die Lage der Crista supraventricularis (*Cr.*) zwischen Pulmonalis und rechtskammerigem Aortenconus. Sie bildet dann mit der hinteren Hälfte der Ringleiste¹⁾ einen rinnenförmigen Raum, aus welchem nur die Aorta entspringt; die hintere Leiste entspricht also der vorderen Tricuspidalisleiste (*v. TL.*) und der zwischen beiden Leisten eingeschlossene, rinnenförmige Raum dem Ausströmungsteile der rechtskammerigen Aorta. *Die Aorta selbst ist also als eine rechtskammerige Aorta anzusehen. Die beschriebene, nach rechts verschobene Scheidewand (Cr. — v. TL.) ist demnach ein Septum spurium und ist dadurch entstanden, daß die Crista (Cr.) infolge der Detorsion des Bulbus sich in die Sagittale gestellt hat, die vordere Tri-Leiste (v. TL.) hingegen infolge der Ausweitung des Ausströmungsteiles der eröffneten rechtskammerigen Aorta in der entgegengesetzten Richtung verdrängt wurde, bis beide Leisten in eine Ebene gerieten. Mit der Einstellung dieser beiden Leisten in die Ebene zwischen Pulmonalis- und Aortenostium, also in die Trennungsebene beider Blutströme entwickelten und ergänzten sie sich zu einer mächtigen Scheidewand, während das schon durch die Detorsion in ihrer Entwicklung gehemmte, nicht mehr zwischen die beiden Blutströme gefaßte echte Kammerseptum sich zurückbildete. Daß die beschriebene Scheidewand nicht das echte Kammerseptum sein kann, wird überdies noch dadurch bestätigt, daß in unserem Falle das echte Kammerseptum außerdem an der normalen Stelle als Rudiment zu erkennen ist. Es ist auf zwei*

¹⁾ Beide Hälften gehören zu je einer idell vollständigen Ringleiste.

relativ schlanke, halbsäulenförmige, an der vorderen bzw. hinteren Kammerwand herablaufende, besonders im oberen Kammerteil kapitälarartig vorspringende *Leisten* reduziert, *eine vordere und eine hintere Septumleiste*, beide zwischen dem Aortensegel der Mitralis und dem Pulmonalostium gelegen, rechts vom ersteren, links vom letzteren, also an der gewöhnlichen Haftstelle des echten Kammerseptums (siehe Abb. 24e, 20: *v. SL.* und *h. SL.*)

Die vordere Septumleiste (Abb. 24e, 20: *v. SL.*), das Rudiment des vorderen Septum *Rokitanskys*, haftet an der vorderen Kammerwand, entsprechend dem Stamm des *R. descendens (septi) anterior Coronariae* (Abb. 24e: *D. a. 2.*). Sie ist nur im oberen Drittel der Vorderwand deutlich ausgebildet, springt, je näher der Kammerbasis, um so stärker vor und endet oben mit einer plötzlichen Stufe kapitälarartig dicht unter dem linken Rande des Pulmonalostiums, dieses Ostium — wenigstens seine vordere Hälfte — von links her umgreifend¹⁾. Nach abwärts wird sie immer niedriger und verstreicht an der unteren Grenze des oberen Kammerdrittels.

Die hintere Septumleiste (Abb. 24e, 20: *h. SL.*), das Rudiment des hinteren Septum *Rokitanskys*, beginnt an der oberen Grenze des unteren $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ der Kammerhöhe, rechts von der Basis des hinteren Papillarmuskels der Mitralis aus der hinteren Kammerwand hervorzutreten, zieht rechts vom hinteren Papillarmuskel der Mitralis als schlanker Pfeiler an der hinteren Kammerwand aufwärts; oben wird sie plumper, tritt allmählich stärker vor und endet oben ebenfalls kapitälarartig und horizontal abgeschnitten 5—6 mm unter dem Pulmonalostium¹⁾. Von hier aus setzt sie sich nach oben bis zum Pulmonalostium (also bis zur Kammerbasis) als eine schmale, sehnige Membran fort, welche ihrer ganzen Länge nach an das links anliegende Aortensegel der Mitralis angewachsen ist. *Das Aortensegel (AS.)* ist nämlich an die beiden vorspringenden, oberen Ecken der beiden Septumleisten angelötet und erscheint dadurch in der Septumlücke gespannt. Es *drängt sich entsprechend dieser Septumlücke bis zum linken Rand des Pulmonalostiums heran und bildet so hier die direkte Fortsetzung der linken Pulmonaliswand* (wenigstens ihrer hinteren Hälfte, entsprechend der „vorderen“ Semilunarklappe) nach unten, *ähnlich wie das Aortensegel normal aufwärts in die linke Aortenwand sich fortsetzt*. Entsprechend der vorderen Hälfte des Pulmonalostiums bildet — wie erwähnt — der obere Rand der vorderen Septumleiste die linke Umrahmung dieses Ostiums.

Während das Aortensegel sich in die Lücke zwischen beiden Septumleisten in deren Ebene hineindrängt, bleibt weiter vorne und hinten —

¹⁾ Dieses kapitälarartig stärkere Vorragen der vorderen und hinteren Septumleiste an ihrem basalen Ende ist in Abb. 24e durch die Verlängerung der ausgezogenen Linien *v. SL.* und *h. SL.* um die punktierten Strecken angedeutet.

im Bereiche der Leisten selbst — zwischen den Leisten und dem Aortensegel ein Zwischenraum bestehen, der nach oben (besonders entsprechend der vorderen Septumleiste) in eine nach oben blind endigende, nischenartige Vertiefung übergeht. Dieser Zwischenraum ist nichts anderes als der *Ausströmungsteil der linken Kammer*, die Nische an der Basis der *blind endigende, rudimentäre, linkskammerige Aortenconus*.

Die *Obliteration des rechten Ostium atrioventriculare* ist wie die Stenosierung im Falle 7 auf die gegenuhrweise Drehung der Crista zurückzuführen und als Endprodukt dieses Stenosierungsprozesses aufzufassen. Die Stenosierung kam im Falle 7 (Abb. 22) dadurch zustande, daß die Crista (*Cr.*) bei ihrer Drehung sich zuerst in die Ebene des hinteren Septums (*h. S.*), dann in die der vorderen Tri-Leiste (*v. TL.*) eingestellt und so beide Leisten zur relativen Hypertrophie angeregt hat; die zwischen beiden Leisten eingezwängte Tricuspidalisöffnung (*Tri.*) wurde dadurch verengt. Geschieht diese Drehung langsam, so wird bei genügend langer Dauer der Übergangsstellung der Crista die Tricuspidalisöffnung vollkommen verschlossen und bleibt verschlossen, auch wenn sich nachträglich die Crista ganz in die Ebene der vorderen Tri-Leiste einstellt, wie im Falle 8¹⁾. Die so von der Crista und vorderen Tri-Leiste abgegrenzte rechte Kammerhöhle ist also bloß der *Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta* (Abb. 24e: *Au. rk. Ao.*), der infolge der weiteren Drehung so stark nach rechts vorne verlagert wurde, daß er äußerlich als Aortenbuckel (*Ao. B.*) aus der Fläche der übrigen Ventrikelregion vorragt und durch eine seichte Rinne sich von dem übrigen Kammergebiet abgrenzt. Die *Höhlung dieser reinen „Aortenkammer“*, die bis zu diesem Stadium immer mehr erweitert wurde, gerät von nun ab unter immer ungünstigere Füllungsbedingungen, erstens, weil die Tricuspidalis (*Tri.*) aus ihr ausgeschaltet wird, bzw. verschlossen ist, und der Blutstrom aus dem rechten Vorhof via Foramen ovale in den linken Kammerraum abgeleitet wird, und zweitens, weil infolge der zunehmenden Hypertrophie der Tricuspidalisleiste (*v. TL.*) die Kommunikationsöffnung mit dem linken Kammerraum immer mehr eingeengt wird. Infolgedessen wird von nun ab die rechtskammerige Aorta immer enger. Umgekehrt ist das Pulmonalostium (*P.*) einem großen, linken Kammerraum zugeteilt, der das Blut beider Vorhöfe aufnimmt und nicht mehr so leicht wie früher (Fall 7) in den Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta entleeren kann. Das *Pulmonalostium* wird also durch diese phylogenetisch bedingten und ontogenetisch wirksamen Faktoren auf Kosten der rechtskammerigen Aorta erweitert, wie ein Vergleich der beiden Ostien des Falles 8 untereinander und mit denen des Falles 7 ohne weiteres bestätigt (vgl. *P.* und *rk. Ao.* in Abb. 22

¹⁾ Geschieht diese Drehung rascher, so bleibt die Tricuspidalismündung offen, wie im Falle 9.

und 24e). Das Septum aorticopulmonale kann also die phylogenetisch bedingte unvollkommene Wanderung gegen den Klappenwulst III sekundär vollenden und ihn zur Hälfte dem Pulmonalislumen zuteilen (vgl. Abb. 8 und 10b). *Deshalb besitzt das erweiterte Pulmonalostium im Falle 8 wieder drei Semilunarklappen* (Abb. 24e: P.).

Auch die Verteilungsverhältnisse der Coronaräste stehen mit dem Detorsionszustande in Übereinstimmung (siehe Abb. 24e). Aus dem Sinus der „vorderen rechten“ (nach links blickenden) Klappe entspringt eine „rechte“ Coronaria; sie setzt sich in einen starken (sekundären) R. descendens (septi) anterior fort (D. a. 2.), der einen schwachen R. cristae (rudimentärer primärer R. circumflexus dexter, Cf. d. 1. [R. cr.]) und einen (im Vergleich zu Fall 7 stärkeren) sekundären R. circumflexus sinister (Cf. s. 2.) entsendet, dessen Gebiet sich auch auf die hintere Kammerfläche erstreckt, während der primäre R. circumflexus dexter sich auf die Vorderfläche beschränkt. Aus dem Sinus der „vorderen linken“ (nach rechts-hinten gewendeten) Klappe entspringt die hintere, „linke“ Coronaria; sie zieht zuerst direkt nach hinten, gibt einen schwachen primären Circumflexus sinister (Cf. s. 1.) nach links-hinten an den linken Vorhof ab, läuft dann hinter der Aorta als starker, sekundärer Circumflexus dexter (Cf. d. 2) nach rechts herum auf die Hinterfläche, wo er in drei nebeneinander herablaufende Äste sich auflöst. Der mittlere dieser Äste ist der stärkste, entspricht der Haftstelle der hinteren Septumleiste und läuft bis zum Apex; er ist der Descendens septi posterior (D. p. 2.). Mit ihm verläuft auch die Vena media, wie mit dem Descendens septi anterior das Anfangsstück der Vena magna. *Die beiden Rami descendentes septi so wie die besser entwickelten beiden Circumflexi sind bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu den Klappensinus transponiert. Die daneben erhaltenen primären Circumflexi sind sehr rudimentär.*

Die Ausbildung von sekundären Descendentes septi und Circumflexi und die Erhaltung der primären Circumflexi stimmt im wesentlichen mit den Verhältnissen des Falles 6 überein und zeigt, daß der Fall 8 mindestens das Detorsionsstadium des Falles 6 erreicht haben mußte. Die Unterschiede: die Verstärkung des sekundären Circumflexus sinister, die Schwächung des primären Circumflexus sinister durch Übertragung des Descendens septi posterior vom letzteren auf den ebenfalls verstärkten sekundären Circumflexus dexter sind die verständlichen Folgen des weiteren Fortschreitens der Detorsion über das Stadium des Falles 6 hinaus bis zu der den Fall 8 charakterisierenden Stufe.

Verbindet man die beiden rudimentären echten Septumleisten miteinander¹⁾, so trennt die so ergänzte echte Kammerscheidewand den Ventrikelraum in die wirkliche rechte und linke Kammer, und es verschwinden sofort alle fehlerhaften Mündungsverhältnisse. Dann mündet der linke Vorhof und der rudimentäre linkskammerige Aortenconus in die linke, die Pulmonalis und die rechtskammerige Aorta in die rechte Kammer, und wenn man den Bulbus mit der Crista in die normale Lage zurückdreht, so gelangt das Pulmonalostium vor, das rechtskammerige Aortenostium hinter die Crista, wie es der Norm entspricht.

¹⁾ Dick gestrichelte Verbindungslinie zwischen v. SL. und h. SL. in Abb. 20, punktierte in Abb. 24e.

Die den Fall 8 übereinstimmend mit dem Fall 7 charakterisierenden anomalen Merkmale: fast totaler Schwund des echten vorderen, Reduktion des hinteren Septum, Ausbildung einer falschen Kammercheidewand aus der hypertrophischen Crista und der vorderen Tri-Leiste, Verschluß des linkskammerigen Aortenconus, ausschließliche Erhaltung eines eröffneten rechtskammerigen Aortenconus mit Abgrenzung seines Ausströmungsteiles zu einem besonderen, rechten Kammerraum, Kompression der Tricuspidalisöffnung, stärkere gegenurweise Verlagerung der Aorta und der Pulmonalis und ihrer Semilunarklappen als im Falle 6, scheinbare gekreuzte Transposition beider arterieller Gefäße in die unechten Kammern, Transposition beider Coronararterien: *beweisen, daß der Fall 8 den Detorsionszustand des Falles 7 mindestens erreicht hat. Die unterscheidenden anomalen Merkmale:* fast totale Rückbildung auch des hinteren echten Septums, Einstellung der Crista direkt in die Ebene der vorderen Tri-Leiste, Verstärkung der von diesen Leisten gebildeten falschen Kammercheidewand mit beginnender Einengung der in dieser Scheidewand befindlichen primären Kommunikationsöffnung, schärfere Abschließung des Ausströmungsteiles der rechtskammerigen Aorta auch äußerlich durch Bildung eines Aortenbuckels, fast vollständiger Schwund des linkskammerigen Aortenconus zwischen P. und AS., Eindrängung des Pulmonalostiums an dessen Stelle und partielle Anlehnung der linken Pulmonalis wand an das Aortensegel der Mitralis, Dreiklappigkeit der Pulmonalis, Erweiterung der letzteren auf Kosten der rechtskammerigen Aorta, stärkere gegenurweise gerichtete Drehstellung von Aorta und Pulmonalis und ihrer Klappen — *hingegen zeigen, daß die Detorsion das Stadium des Falles 7 überschritten und die von diesem Fortschritt bedingten Veränderungen ausgebildet hat.*

9. Fall [Abb. 23, (S. 185); Abb. 24 f, (S. 191; vgl. Abb. 20, S. 147)].

Herz enorm vergrößert. In den rechten Vorhof münden die weite Cava inferior, eine enge Cava superior dextra, eine weite Cava superior sinistra mittels des Sinus coronarius und selbständig eine Vena tricuspidalis. Stark nach rechts verschobenes Septum ventriculorum spurium mit großem Foramen interventriculare, dessen obere Hälfte von der senkrecht umgeklappten, rechten Hälfte des Ostium atrioventriculare dextrum gebildet und von dem vorderen, großen Tricuspidaliszipfel vorhangartig verschlossen wird. Im kleinen, äußerlich als Aortenbuckel vorragenden, rechten „Aortenventrikel“ nur das dreiklappige, rechtskammerige Aortenostium ganz rechts-vorne. Im großen, linken Kammerhohlraum hinten und links von der Aorta das viel weitere, dreiklappige Pulmonalostium, das Ostium atrioventriculare sinistrum und dextrum. Deutliche, echte hintere und Andeutung einer echten vorderen Septumleiste. Pulmonalostium ganz an die Stelle des linkskammerigen Aortenconus gerückt, kein Rudiment des letzteren vorhanden; Aortensegel der Mitralis ganz zum Pulmonalissegel geworden. Bulbus stark detorquiert. Offener Ductus Botalli. Vollständige Transposition beider Coronararterien bei Erhaltung eines rudimentären primären R. circumflexus dexter.

Herz eines etwa 25—30jährigen Mannes. Dasselbe ist in allen Teilen sehr stark vergrößert. Die Dimensionen des Herzens sind:

Länge des ganzen Herzens	160 mm
Länge der Kammerregion: Apex—Basismitte	125 mm
Länge der Kammerregion: Apex—rechte-obere Ecke der rechten Kammer	145 mm
Breite der Kammerregion	130 mm
Antero-posteriorer Durchmesser der Kammerregion	90 mm
Wanddicke der linken Kammer	12—16 mm
Wanddicke der rechten Kammer	9—11 mm
Umfang des Aortenostiums	55 mm
Umfang des Pulmonalostiums	83 mm
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	95 mm
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	105 mm

Die Herzspitze ist nach links-unten gerichtet. *An der vorderen Kammerfläche* markiert sich die Grenze zwischen der rechten und linken Ventrikelabteilung durch eine breite, sehr seichte Rinne (Abb. 24f: *cR.*), die von einem Einschnitt der Kammerbasis zwischen Pulmonalis- und Aortenwurzel in sanftem, nach links-unten konvexem Bogen gegen den Margo acutus zieht und ihn an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel trifft, hier eine auch von hinten gesehen deutliche Einziehung dieses Randes bedingend (*tR.*). Dadurch wird die Vorderfläche der Kammerregion in zwei Teile geteilt; der der linken Kammerabteilung entsprechende Teil ist mehr als doppelt so groß als der der rechten zugehörige Anteil, und der walzenförmige apikale Teil samt der Spitze gehört ganz der linken Abteilung an. Der basale Teil der Vorderfläche wölbt sich beiderseits von der Rinne *cR.* nach vorne vor, besonders die kleinere, rechte Abteilung, die unter der von ihrem oberen Rande abgehenden Aorta einen wahren Buckel (*Aortenbuckel*, *Ao. B.*) bildet. Die Aorta entspringt also schon äußerlich aus einer besonderen, rechten Abteilung der Kammerregion. Hinter und links von der Aorta geht von der Kammerbasis — aber schon entsprechend der linken Abteilung der Vorderfläche — die *Pulmonalis (P.)* ab. Beide Gefäße steigen ziemlich parallel, also ohne *Umeinanderwicklung* aufwärts. Die Aorta (*rk. Ao.*) ist enger als die *Pulmonalis (P.)*, bildet einen normalen, linken Bogen mit normalem Abgang der großen Gefäße (nur ist die Abgangsstelle der Carotis sinistra zum Teil auf die Anonyma hinaufgerückt) und nimmt dann die Mündung (Durchmesser 5 mm) des offenen *Ductus Botalli* auf.

Der Ramus descendens anterior coronariae verläuft nur oben in der zwischen beiden Abteilungen der vorderen Kammerfläche befindlichen Rinne (Abb. 24f: *Cr.*); dann sendet er nur einen Zweig weiter in dieser Rinne abwärts (dieser verläuft, wie wir sehen werden, entsprechend der vorderen Haftlinie des falschen Kammerseptums und ist der *R. cristae*, *R. cr.*); der Hauptstamm des Descendens anterior (*D. a. 2.*) verläßt die Rinne, indem er seine Anfangsrichtung nach links-unten über die linke Abteilung der Vorderfläche gegen die Herzspitze beibehält (*D. a. 2.*); sein Verlauf entspricht ungefähr der vorderen Haftlinie des nicht-ausgebildeten normalen Kammerseptums (*v. SL.*).

Beide Herzohren sind von vorne sichtbar, das rechte, größere (entsprechend der Norm) in größerer Ausdehnung als das linke.

Rechts von der Aorta ragt die rechte-obere Ecke des rechten Ventrikels kuppelförmig etwas über die Kammerbasis in die Höhe; viel deutlicher noch ist dies hinten der Fall, wo der linke Rand dieser Kuppel steil gegen den übrigen oberen Rand der hinteren Kammerfläche abfällt und mit diesem einen stumpfen Winkel bildet. Die Verbindungslinie dieses Winkels mit dem Einschnitt, den die vordere, breite Rinne am Margo acutus erzeugt (*tR.*), grenzt den Aortenbuckel hinten ab. In

dieser Linie zieht ein Ramus descendens posterior gegen die Herzspitze (*R. tr.*); sein Verlauf entspricht, wie aus dem Folgenden hervorgeht, der hinteren Haftlinie des falschen Kammerseptums, also einem Ramus tricuspidalis.

Auf der fast ebenen, *hinteren Kammerfläche* ziehen nämlich zwei Rami descendentes posteriores abwärts, der eine rechts von der Mitte der Facies diaphragmatica, der andere links davon, nahe dem Margo obtusus. Der linke Descendens entspricht der Haftlinie des nicht ausgebildeten echten Kammerseptums (*h. SL.*) und ist also der eigentliche *R. descendens septi posterior* (*D. p. 2.*). Der rechte *R. descendens* ist der oben erwähnte *R. tricuspidalis* (*R. tr.*).

Die Ansicht der Vorhöfe von hinten und der Verlauf der Lungenvenen und der Vena cava inferior bieten normale Verhältnisse. Die an normaler Stelle verlaufende Cava superior dextra ist hingegen auffallend enge. Dafür ist noch eine zweite, sehr viel weitere, offene, linke Cava superior vorhanden, die in den Sinus coronarius mündet, dessen Weite der der unteren Hohlvene gleichkommt.

Die Vena magna und media cordis verlaufen — wie de norma — mit dem *R. descendens anterior* bzw. dem echten (linken) Ramus descendens posterior und münden in den Sinus coronarius. Außerdem zieht eine starke Vene mit dem rechten hinteren *R. descendens* (*R. tricuspidalis*) aufwärts und mündet nach Überquerung des Circumflexus dexter direkt in den rechten Vorhof.

Der rechte Vorhof ist geräumiger als der linke. *Das Septum atriorum ist vollständig*, ohne Foramen ovale. In den rechten Vorhof münden die Cava inferior mit sehr großer, *die enge Cava superior dextra mit halb so großer und der die weite Cava superior sinistra aufnehmende Sinus coronarius mit einer der Cava-inferior-Mündung gleich weiten Öffnung*; alle drei Öffnungen befinden sich an der normalen Stelle. *Die Vena tricuspidalis hat eine eigene Mündung.* Valvula Eustachii und Thebesii sind nicht ausgebildet. Das Innere des linken Vorhofes bietet nichts Abnormes. Die Lungenvenenmündungen sind normal.

Das Ostium atrioventriculare sinistrum (Abb. 24f: *Mi.*) und die linke-hintere Hälfte des Ostium atrioventriculare dextrum (Abb. 24f: *Tri.*; Abb. 23: *Tri. l. [h.]*) liegen in der Ebene der Kammerbasis, also bei der anatomischen Einstellung des Herzens (Spitze nach unten) horizontal. *Die rechte-vordere Hälfte des Ostium venosum dextrum ist hingegen in die Höhe gezogen* (Abb. 23: *Tri. r. [v.]*), so daß diese Hälfte der Ostiumebene fast vertikal steht. *Von dieser lateralen (rechten-vorderen) Umrandung des rechten venösen Ostiums hängt der vordere Tricuspidaliszipfel vorhangartig herunter* (*v, v'*), *vis-à-vis dem oberen, freien, konkaven Rande einer mächtigen, muskulösen Kammerscheidewand* (*S. Vt. sp.*). Diese Scheidewand (Abb. 20, 24f: *Cr.—v. TL.*) erscheint gegenüber der Norm stark nach rechts verschoben. Ihre vordere Haftlinie verläuft entsprechend der breiten, seichten Rinne zwischen den beiden Abteilungen der vorderen Kammerfläche (*cR.*) und dem in ihr verlaufenden *R. cristae* (*R. cr.*), ihre hintere Haftlinie entspricht dem *R. tricuspidalis* (*R. tr.*) und der mit ihm verlaufenden Vene. Dieses Septum entspricht also vollkommen den auch äußerlich markierten Grenzen des Aortenbuckels (*Ao. B.*), und der Aortenbuckel wird eben von dem von dieser Scheidewand abgegrenzten rechten Kammerraum gebildet.

Die Scheidewand zieht also vor rechts-hinten nach links-vorne und liegt mit der nach oben umgeklappten (rechten-vorderen) Hälfte der Tricuspidalisöffnung in einer Ebene (Abb. 23: *S. Vt. sp. — Tri. r. [v.]*). Die Scheidewand reicht aber nach oben nicht bis zur Kammerbasis, sondern hört früher mit einem stumpfen, nach oben konkaven, freien Rande auf und setzt sich vorne und hinten, besonders aber vorne als mächtiger, stark vorragender Wulst direkt in jene senkrecht stehende, rechte-vordere Hälfte der Tricuspidalisumrandung fort. Der vordere Wulst und die Scheidewand sind nahe dem freien Rande 18 mm dick; die Höhe des vorderen

Wulstes (Abstand des freien Randes von der Haftlinie) beträgt etwa 22 mm, die größte Höhe der Scheidewand im linken Kammerraum 65, im rechten Kammerraum nur an einer beschränkten Stelle ganz hinten 35 mm, vorne viel weniger, da die Scheidewand links fast bis zur Kammerspitze, rechts nur bis zur Grenzlinie des Aortenbuckels hinunterreicht. *Der obere, konkave Rand des fleischigen Septums und der nach unten konkave Rand der nach oben umgeklappten Hälfte der Tricuspidalisöffnung bilden also zusammen eine etwa kreisrunde Öffnung* von etwa 30 mm Durchmesser, deren Ebene in der vertikalen Scheidewandebene liegt; *die untere Hälfte dieser runden Öffnung verbindet beide Kammerräume untereinander, die obere Hälfte die in die Höhe gezogene rechte Kammerhöhle mit dem rechten Vorhof* (siehe Abb. 23).

In den Rahmen dieser kreisrunden Öffnung ist nun in seiner ganzen Ausdehnung das vordere Tricuspidalissegel (Abb. 23: v. + v.') *mit seinen Chordae ausgespannt*, so daß die obere (Vorhofs-)Hälfte der Umrandung zum Ursprung (Basis) des Segels, die untere (Kammer-)Hälfte zum Ansatz seiner Chordae¹⁾ dient. Zwei schwächere Sammelchordae setzen sich dicht hintereinander hinter der Mitte des oberen Septumrandes an diesen an, während die Ansatzstellen je einer mächtigen Sammelchorda ganz vorne und ganz hinten am Septumrande in unmittelbarer Nachbarschaft des vorderen bzw. hinteren Endes der Ursprungslinie des Segels selbst sich befinden. *Vorderes Tricuspidalissegel samt Chordae und fleischiger Kammerscheidewand bilden so zusammen gewissermaßen eine einzige Scheidewand, deren großer, kreisförmiger Defekt durch eben dieses in ihm ausgespannte Klappen-segel — wenn auch unvollkommen — verschlossen wird*; auf diese Weise hilft dieses Segel den rechten Kammerraum sowohl gegen den rechten Vorhof (oben) als auch gegen den linken Kammerraum (unten) abzuschließen. *Blickt man daher vom rechten Vorhof aus direkt nach unten gegen den Kammerraum, so erhält man — infolge der Einstellung der rechten-vorderen Hälfte des Ostiums in die Vertikale, also in die Blickrichtung, und wegen des Verdeckens des rechten Kammerraumes durch den vorderen Tricuspidaliszipfel — den Eindruck, daß das Ostium atrio-ventriculare dextrum sich nur in die linke Kammer öffnet*, was rein anatomisch zutrifft und auch funktionell stimmen dürfte; in den in der Literatur publizierten ähnlichen Fällen wurde dies auch morphologisch stets so aufgefaßt²⁾, was aber nicht ganz richtig ist. *Der kleine, rechte Kammerraum besitzt danach außer dem Septumdefekt anscheinend nur eine Öffnung, das Ostium der aus ihm weit vorne und rechts entspringenden Aorta* (Abb. 24f: rk. Ao.). Die Wanddicke der rechten Kammer beträgt 9—11 mm.

Sämtliche übrigen Zu- und Abfuhröffnungen blicken in den linken Kammerraum, der dementsprechend bedeutend größer ist als der rechte. Seine Wanddicke beträgt 12—16 mm.

In den großen, linken Kammerraum (Abb. 20, 24f) *mündet also zunächst der linke Vorhof* am meisten links und hinten mit einer fast dreiteiligen Klappe, indem der laterale, parietale Zipfel einer sonst gewöhnlich ausgebildeten Mitralis (Mi.) eingeschnitten und dadurch unvollkommen zweigeteilt ist, während der mediale, septale Zipfel, das sog. Aortensegel, einheitlich blieb. *Bei oberflächlicher Betrachtung macht daher die Klappe den Eindruck einer Tricuspidalis*, und es wird sich wohl in den meisten in der Literatur beschriebenen Fällen einer Tricuspidalis-klappe am linken venösen Ostium um ein zweigeteiltes Mitralissegel gehandelt

¹⁾ Diese Chordae des vorderen Zipfels sind in Abb. 23 gestrichelt, die des medialen (m.) und hinteren (h.) Zipfels ausgezogen gezeichnet.

²⁾ Man hat in solchen Fällen angenommen, daß der in den linken Kammerraum mündende Ostiumteil die ganze Tricuspidalisöffnung sei.

haben¹⁾. Eine besondere Bedeutung in dem Sinne, als würde dadurch die linke Kammer zu einer „venösen“ gestempelt werden (wie *Rokitansky* dies ausdrückt), kommt diesen Zweiteilungen nicht zu, seit wir durch die Untersuchungen von *Mall* und *Shiro Sato* wissen, daß beide Atrioventrikularklappen sich aus den Anlagen von je vier Zipfeln entwickeln und die Verschiedenheit beider Kammern sowie die Abnormitäten bloß in der Variation der Verwachsung der primitiven Klappenanlagen begründet sind¹⁾. Ein großer hinterer Papillarmuskel zieht von der hinteren Kammerwand zum Aortensegel und zum hinteren-lateralen Unterzipfel, ein vorderer, viel kleinerer entspringt vorne, nahe dem Margo obtusus und zieht zu den beiden lateralen Unterzipfeln (des lateralen Segels), ein dritter, kleinster Papillarmuskel zieht von der vorderen Kammerwand nahe dem vorderen Ansatz der Kammercheidewand aus halber Ventrikelhöhe zum Aortenzipfel und zum vorderen-lateralen Unterzipfel.

Ebenfalls in den linken Kammerraum mündet ganz rechts und hinten, dicht links vom Septumdefekt der rechte Vorkhof mit einer Tricuspidalis-Klappe (Abb. 24f; Abb. 20: *Tri.*). Der schon erwähnte vordere Zipfel liegt ja in der Ebene der Kammercheidewand und ergänzt sie nach oben zu, indem er die Septumlücke ausfüllt. Ein großer medialer Zipfel (*m.*) hängt gegenüber dem Aortensegel der Mitralis von der Kammerbasis herab und umgreift von rechts zum Teil die Pulmonalis, deren Ostium sich von vorne zwischen dem Aortensegel der Mitralis (*A.S.*) und dem medialen Tricuspidaliszipfel (*m.*) einschiebt, so daß diese beiden medialen Zipfel das Pulmonalostium beiderseits flankieren. Hinten ist dieser mediale Tricuspidaliszipfel an einen großen Papillarmuskel (Abb. 20: *h. Pp'*.) der hinteren Kammerwand angeheftet, rechts vom hinteren Papillarmuskel des Aortensegels (*h. Pp.*). Zwischen diesen beiden hinteren Papillarmuskeln, besonders zwischen ihren oberen Hälften ragt ein den schmalen Zwischenraum ausfüllender, senkrecht aufsteigender, flacher, fleischiger Wulst aus der hinteren Kammerwand pfeilerartig vor (*h. SL.*) und reicht nach oben bis zum hinteren Umfang des Pulmonalostiums. Er ist in seinem obersten Teile von einer die hinteren Enden des Aortensegels der Mitralis und des medialen Tricuspidaliszipfels verbindenden, sehnigen Membran überzogen. Der vordere Teil des medialen Tricuspidaliszipfels (Abb. 23: *m.*) ist in ein Gitterwerk von Sehnenfäden aufgelöst, das von der bisherigen sagittalen Richtung allmählich nach rechts umbiegt und bis zum vorderen Rande der Septumlücke reicht; er haftet hier am vorderen Ende des oberen, konkaven Randes des fleischigen Septums und — in die Ebene der Septumlücke nach hinten umbiegend — mit einem starken Sehnenfaden auch noch ein Stück weit rückwärts an diesem Rande²⁾. Die Haftlinie dieses nach hinten umgebogenen Stückes des medialen Tricuspidaliszipfels befindet sich also an demselben oberen breiten Septumrande, wie die Haftlinie des lateralen vorderen Tricuspidaliszipfels (*v'*), aber links von der letzteren Linie. Zwischen diesen beiden Zipfeln findet sich noch ein schmaler membranöser Zipfel (*v.*), der vom lateralen-vorderen Zipfel (*v'*) nicht ganz isoliert ist und mit ihm mittels einer gemeinsamen Sehne am vorderen Ende des oberen Septumrandes ansetzt. Der andere, linke Rand dieses kleinen Zwischenzipfels stößt an das Gitterwerk des medialen Zipfels (*m.*), und die Nahtlinie (*s.*) beider ist in ihrer ganzen Höhe breitsehnig an den vorderen Rand der Septumlücke angewachsen. Diese breite und lange Haftlinie scheidet erst scharf den vorderen vom medialen Zipfel und entspricht der schnabelförmig zugespitzten Zusammenstoßlinie dieser beiden Zipfel am normalen Herzen, mit der sie dort gemeinsam an und unter der Pars membranacea septi angeheftet sind (Abb. 16: *s.*). Diese Haftmembran ist also der Stamm der

¹⁾ Bezüglich der Deutung dieser scheinbaren Umstellung der venösen Klappen vgl. S. 128, 130, 197.

²⁾ Die durch ausgezogene Linien markierten Sehnenfäden von *m.* in Abb. 23.

Tricuspidalisleiste (*s.*), der sich hier in die beiden Äste spaltet; aus dem vorderen Aste (Abb. 23: *Tri. r. [v.]*) entsteht der kleine, mediale-vordere (*v.*) und der große, laterale-vordere Zipfel (*v'*), die meist zum großen Teile verschmolzen sind; aus dem hinteren Aste (*Tri. l. [h.]*) gehen der mediale-hintere (*m.*) und der laterale-hintere Zipfel (*h.*) hervor, die auch gewöhnlich getrennt bleiben (siehe auch Abb. 20, 16). Der bisher in unserem Falle als medialer Zipfel (*m.*) bezeichnete Anteil ist also der mediale-hintere Zipfel *Satos* und der kleine Zipfel (*v.*) zwischen dem Gitterwerk des letzteren und dem lateralen-vorderen Zipfel ist der mediale-vordere Zipfel. Während nun der mediale-hintere Zipfel (Abb. 23: *m.*) mit seiner Ansatzlinie nach rechts und hinten umbiegend eine Strecke des oberen Randes des Kammerseptums besetzt, haftet der dritte sog. „hintere“ (richtiger laterale-hintere) Zipfel (*h.*) einerseits am hinteren Papillarmuskel der Tricuspidalis, andererseits rückt seine Haftlinie mit einer starken Sehne auf dem hinteren Teil des oberen Septumrandes ein Stück nach vorne¹⁾, ebenfalls links (einwärts) von der Haftlinie des lateralen-vorderen Zipfels daselbst. Indem so die Haftlinien der beiden hinteren Zipfel auf dem konkaven, oberen Septumrande von vorne und hinten sich einander nähern und dabei links, also einwärts (gegen das Zentrum des Ostiums) von der Haftlinie der beiden vorderen Zipfel verlaufen, zeigen jene beiden hinteren Zipfel die Tendenz, für sich allein den Einströmungsteil der Tricuspidalisregion zu umgrenzen und die vorderen Zipfel davon auszuschließen (nach rechts hinauszudrängen). Die jenen beiden hinteren Zipfeln entsprechende hintere (hintere-mediale) Hälfte der Tricuspidalisöffnung wird so funktionell sowohl als auch anatomisch zum eigentlichen Ostium atrioventriculare dextrum, während die rechte-vordere Hälfte jener Öffnung mit seinen beiden vorderen Zipfeln, also der vordere Ast der Tricuspidalisleiste, in die senkrechte Ebene des Septums aufgestellt, zur Ausfüllung des Septumdefektes und der oberen Ergänzung des Septums verwendet wird.

Die Verhältnisse der Tricuspidalis sind also am einfachsten so vorzustellen (siehe Abb. 23), daß man annimmt, daß die vordere-rechte Kreishälfte des Ostium atrioventriculare dextrum (*Tri. r. [v.]*) senkrecht umgeklappt, die andere, hintere-linke Kreishälfte (*Tri. l. [h.]*) aber horizontal geblieben ist. Der vordere, rechte, senkrechte Tricuspidalishalbkreis wird nun von dem unten ihm sich anschließenden, ebenfalls senkrechten Halbkreis der Septumlücke zu einem Vollkreis ergänzt; ihre gegenseitige Ergänzung erklärt sich aus ihrer Zugehörigkeit zu demselben vorderen Aste der Tri-Leiste (*v. TL.*). Die hintere, linke, horizontale Hälfte des Tricuspidaliskreises lehnt sich nun von links her an den senkrechten Kreis in dessen halber Höhe an und teilt ihn in die obere (Tricuspidalis-)Hälfte, die den rechten Kammerraum mit dem rechten Vorhof verbindet, und in die untere (Septum-)Hälfte, welche die Kommunikation des rechten Kammerraumes mit dem linken herstellt. Von der senkrechten Hälfte des Tricuspidaliskreises entspringen die zwei vorderen, von der horizontalen Hälfte die zwei hinteren Tricuspidaliszipfel. Die letzteren sind Produkte des hinteren, die ersteren Erzeugnisse des vorderen Astes der Tri-Leiste, deren Einstellung in die Ebene des fleischigen Kammerseptums die Zugehörigkeit auch dieses Septumanteiles zur vorderen Tricuspidalisleiste bezeugt.

Endlich mündet drittens in die große, linke Kammerabteilung auch noch das weite Pulmonalostium (Abb. 24f; 20: *P.*), indem es sich von vorne zwischen das Aortensegel der Mitralis (*AS.*) und den medialen-hinteren Zipfel der Tricuspidalis (*m.*) eindringt; es wird also links und rechts von den medialen Zipfeln der beiden venösen Ostien flankiert und hinten von jener, beide Zipfel verbindenden sehnigen Membran umgriffen, die an den fleischigen, senkrechten Wulst der hinteren Kammerwand zwischen beiden hinteren Papillarmuskeln angeheftet ist. Das Aortensegel (*AS.*) legt sich nun oben unmittelbar an die Pulmonaliumrandung

¹⁾ Die durch ausgezogene Linien markierten Chordae von *h.* in Abb. 23.

an (*P.*) und setzt sich nach oben ebenso direkt in die linke Pulmonaliswand fort, wie sie normal in die linke Aortenwand übergeht. Das Aortensegel ist also zu einem Pulmonalsegel der Miträlis geworden. Der vorderen Umrandung des Pulmonalostiums endlich entspricht eine Verbreiterung der vorderen, fleischigen Septumleiste nach links (Abb. 20: *v. SL.*), welche Leiste noch weiter links mit einer Stufe gegen die übrige vordere Kammerwand abfällt und den Eindruck macht, als wäre diese Verbreiterung der Ausdruck einer Verschmelzung zweier, nebeneinander gerückter, fleischiger Leisten der Vorderwand¹⁾. Das Pulmonalostium liegt hinten und etwas links vom Aortenostium; es ist weiter als dieses (Lumenumfang 83 : 55 mm); die Differenz ist viel größer als in der Norm (64,7 : 62,1 mm nach Benecke). Es besitzt drei wohlausgebildete, zarte Klappen (Abb. 24f: *P.*): eine „vordere“, die aber nach hinten und nur eine Spur nach rechts gewendet ist, eine „hintere-rechte“ (nach links und vorne gekehrte) und eine „hintere-linke“, die nach rechts-vorne schaut. Die letztere ist die längste und hat den tiefsten Sinus, die „hintere-rechte“ Klappe ist die kürzeste und besitzt den seichtesten Sinus²⁾. Die Commissur zwischen den beiden sog. hinteren Klappen sieht nach rechts-vorne, entsprechend der Commissur der beiden Coronarklappen der Aorta [nur etwas nach links verschoben³⁾], was ihre Bestimmung als seitliche-hintere Klappen ermöglicht. Das Ostium pulmonale erscheint also gegenüber der Norm stark gegenurweise gedreht.

Während sich beide Vorhöfe und die Pulmonalis in den großen, linken Kammerraum öffnen, besitzt der kleine, rechte Kammerraum (abgesehen von der Septumlücke) nur eine Mündung: die der Aorta (Abb. 24f, 20: *rk. Ao.*). Der ganze rechte Kammerraum (der äußerlich als Aortenbuckel [*Ao. B.*] sich von der übrigen Kammerfläche abhebt) besteht also bloß aus dem Ausströmungsteil der Aorta (*Au. rk. Ao.*), da der Ausströmungsteil der Pulmonalis (*Au. P.*) und der Einströmungsteil der rechten Kammer (*Tri.*) ganz dem linken Kammerraum zugeteilt sind.

Das Aortenostium (Abb. 24f: *rk. Ao.*) ist gegenüber dem Pulmonalostium (*P.*) verengt (55 : 83 mm Umfang), liegt vor und rechts vom letzteren und besitzt drei wohlausgebildete Klappen: eine, die wegen des Mangels eines Coronarostiums als die „hintere“ identifiziert werden kann, blickt nach vorne und eine Spur nach links, eine, die sog. „vordere-rechte“ nach links und hinten, und die „vordere-linke“ Klappe nach hinten und rechts. Diese beiden letzteren führen die Coronarostien und ihre Commissur blickt nach hinten gegen die Commissur der „seitlichen hinteren“ Pulmonalklappen³⁾.

Wie die Lage der beiden arteriellen Ostien und ihrer Klappen lehrt, ist der ganze Bulbus gegenüber der Norm stark gegenurweise gedreht.

Aus dem hinteren linken (sog. „vorderen-rechten“) Sinus (Abb. 24f) entspringt die vordere („rechte“) Coronararterie, zieht direkt nach links-vorne, kommt rechts neben der Pulmonalisbasis auf die Vorderfläche und teilt sich in zwei Hauptäste: der eine setzt sich in der Richtung des Stammes in den *R. descendens septi anterior* fort (*D. a. 2.*), der andere Ast verläuft in der seichten Grenzrinne des Aortenbuckels (*c. R.*) gegen den Margo acutus (*R. cr. = R. cristae*). Vom Beginne des Stammes gehen noch zwei schwache Zweige ab: einer zieht vor der Pulmonalisbasis nach links in den linken Sulcus coronarius (sekundärer linker Circumflexus = *Cf. s. 2.*),

¹⁾ In der Abb. 24f sind die beiden vorderen Leisten *Cr.* und *v. SL.* durch schmale Linien dargestellt, erscheinen daher voneinander durch einen weiten Zwischenraum getrennt, während sie tatsächlich so breit sind, daß ihre Haftstreifen zu einem Band verschmolzen sind (siehe Abb. 20).

²⁾ In der Abb. 24f ist diese Größendifferenz der Pulmonalklappen leider nicht dargestellt.

³⁾ In der Abb. 20 ist die seitliche Abweichung der beiden einander zugekehrten Commissuren zu stark dargestellt.

der andere zieht nach rechts als primärer Circumflexus dexter (*Cf. d. 1.*), der sich aber noch auf der Vorderfläche erschöpft.

Aus dem hinteren rechten (sog. „vorderen-linken“) Sinus entspringt die hintere („linke“) Coronaria; sie zieht direkt nach hinten, dann als sekundärer Circumflexus dexter (*Cf. d. 2.*) nach rechts herum auf die Hinterfläche; hier gibt er einen starken absteigenden Ast entsprechend der hinteren Haftlinie der fleischigen Kammerscheidewand (*R. tr.*) ab, setzt sich dann noch weiter im Sulcus coronarius nach links fort und biegt entsprechend einer Linie, die wir als die Haftlinie des wahren hinteren Septums kennen lernen werden, in einen starken absteigenden Endast (*D. p. 2.*) um. Der rechte hintere absteigende Ast ist ein *R. tricuspidalis*, der linke ist der eigentliche (sekundäre) *R. descendens septi posterior*. Es besteht also eine vollständige Transposition beider Coronararterien bei Erhaltung eines primären rudimentären Circumflexus dexter.

Der Fall 9 steht dem Falle 8 sehr nahe und die dort gegebene Erklärung der abnormen Merkmale gilt auch für die übereinstimmenden Abnormitäten des Falles 9. Doch ist auch dieser Fall aus seinen Charakteren allein, für sich, unabhängig vom Fall 8, zu verstehen, und er zeigt in einigen Punkten sogar einen noch weiteren Fortschritt in der Detorsion über den Fall 8 hinaus.

Topische Erklärung (siehe Abb. 20). Die mächtige, von der Apikalregion aufragende Kammerscheidewand (*S. Vi. sp.*) liegt samt der Septumlücke in der Ebene der senkrecht umgeklappten, vorderen (rechten) Hälfte der Tricuspidalisöffnung und der von der oberen Umrandung dieser Hälfte herabhängenden zwei vorderen Zipfel ($v + v'$). Dieser Teil der Scheidewand setzt sich also nach oben direkt in Produkte der vorderen Tri-Leiste fort; sie selbst entspricht der unteren Hälfte dieser Leiste und ist also zusammen mit den die Septumlücke verschließenden Zipfeln und Fäden als die vordere Tri-Leiste (*v. TL.*) anzusehen. Vorne und basal wird dieses Septum durch eine ebenso breite, fleischige, aber niedrigere Leiste ergänzt, die den rechten Kammerraum gegen das Pulmonalostium abgrenzt. Diese vordere Leiste ist also die hypertrophische Crista (*Cr.*), die infolge der Detorsion sich in die Ebene der vorderen Tri-Leiste gestellt hat und mit ihr eine falsche Kammerscheidewand bildet. Der von diesen beiden Leisten begrenzte rechte Kammerraum ist also bloß der Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta (*Au. rk. Ao.*), und die aus ihr entspringende einzige Aorta ist also als die rechtskammerige Aorta (*rk. Ao.*) anzusehen. Die Lage der Aorta weit vorne, die der Pulmonalis (*P.*) hinter ihr und nur etwas links zu beiden Seiten der sagittalen Crista und die Stellung der Semilunarklappen zeigen, daß die Detorsion des Bulbus mindestens das Stadium des Falles 8 erreicht, nach der Stellung der Klappen zu urteilen sogar überschritten hat¹⁾. Sowie das Pulmonalostium (*P.*) links von der in die Sagittalebene gedrehten Crista (*Cr.*) liegt, so befindet sich auch die Tricuspidalisöffnung (*Tri.*) links von der der Sagittalen sich nähernden vorderen Tri-Leiste (*v. TL.*);

¹⁾ Vgl. Abb. 24e und 24f.

beide Ostien münden also links von der von jenen beiden Leisten gebildeten falschen Kammerscheidewand (*S. Vt. sp.*), also im linken Kammerraum, der natürlich auch die Mitrallisöffnung (*Mi.*) aufnimmt, während der linkskammerige Aortenconus vollkommen obliteriert ist. Das echte Kammerseptum ist also verschwunden, aber seine Stelle in dem scheinbaren linken Ventrikel läßt sich auch in diesem Falle an Rudimenten feststellen. Schon beim Falle 8 haben wir zur Bestimmung der Stelle des echten Kammerseptums daran erinnert, daß die hintere Haftlinie desselben zwischen dem hinteren Papillarmuskel der Mitrallis und dem der Tricuspidalis liegen müsse. Beide diese Muskeln sind in unserem Falle gut ausgebildet an der hinteren Kammerwand nahe nebeneinander zu sehen (*h. Pp.*, *h. Pp.'*); und zwischen beiden springt aus dieser Wand ein breiter, niedriger, vertikal verlaufender Muskelwulst vor (*h. SL.*), der nichts anderes sein kann als ein rudimentäres hinteres Kammerseptum, eine hintere Septumleiste.

Auch ein Rest des vorderen Septums ist, wenn auch nicht mit so großer Deutlichkeit wie im Falle 8, nachweisbar. Als solches ist jene Verbreiterung des Haftstreifens der Crista an der vorderen Kammerwand nach links hin anzusehen (*v. SL.*), die noch weiter links stufenförmig zum Niveau der übrigen vorderen Kammerwand abfällt. Die Annäherung und partielle Verschmelzung beider Leisten steht in Übereinstimmung mit der gleichen Erscheinung in den Fällen 7 und 8 und ist wie dort entstanden.

Genetische Erklärung (vgl. Abb. 20 und 24f mit den Abb. 16—19 der vorangehenden Typen). Das Zustandekommen all dieser Abnormitäten ist genau so zu erklären wie im Falle 8. Die Detorsion hat einen solchen Grad erreicht, daß die Crista die Ebene der vorderen Tri-Leiste erreicht hat; ihre Lage zwischen der Pulmonalis und der eröffneten rechtskammerigen Aorta, also zwischen den beiden Blutströmen, erklärt die Hypertrophie beider Leisten und die Bildung der mächtigen, falschen Scheidewand aus ihnen, während das echte Septum infolge der Detorsion und der Verlagerung der Trennungsebene der beiden Blutströme nach rechts zu zwei ganz unscheinbaren Leisten reduziert wurde, deren vordere mit der durch die Detorsion an sie herantretenden Crista verschmolz, deren hintere hingegen als flacher Wulst zwischen den hinteren Papillarmuskeln beider Kammern erkennbar bleibt. Infolge der Sagittalstellung der Crista, des Schwundes des echten Kammerseptums und der Ausbildung einer falschen Kammerscheidewand innerhalb der rechten Kammer rechts von der Pulmonalis und der Tricuspidalis gelangen diese beiden Ostien scheinbar in die linke Kammer, während die auf den Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta beschränkte rechte Kammer nur das Ostium der eröffneten rechtskammerigen Aorta enthält. Die Transposition ist also auch hier nur eine scheinbare. Da die Crista rascher und vollständiger das Gebiet der Tricuspidalisöffnung überschritten hat, als im Falle 8, so

blieb dieses Ostium links von der falschen Scheidewand *offen* (Abb. 24f: *Tri.*), allerdings nur mit seiner *linken* (hinteren) *Hälfte* und deren *Zipfeln* in die linke Kammer blickend, während die *senkrecht stehende rechte* (vordere) *Hälfte* mit den *vorderen Zipfeln* zur *Ergänzung der falschen Scheidewand* verwendet wird (Abb. 23: *Tri. r.* und *Tri. l.*). Die *Gebilde der hinteren Hälfte der Tricuspidalisöffnung* übernehmen so die *Funktion der ganzen Öffnung* und *suchen sich* durch *Zusammenneigen* und *Annähern der Klappenränder* und *Sehnenfäden* dieser *Hälfte* zu einem *Vollkreise abzurunden*. Die *vordere Hälfte der Öffnung* und ihre *Randgebilde* *treten hingegen in den Dienst der falschen Scheidewand* und werden Bestandteile derselben. Gerade hierdurch wird in dem Falle 9 die Beteiligung der vorderen Tri-Leiste an der Bildung der vorhandenen fleischigen, falschen Scheidewand besonders anschaulich und beweisend. Die raschere, vollkommenere und länger dauernde Einstellung der Crista in die Ebene der vorderen Tri-Leiste als im Fall 8 erklärt die mächtigere Ausbildung der falschen Scheidewand, die stärkere Einengung der Kommunikationsöffnung beider Kammerräume, die noch deutlichere Abgrenzung des rechtskammerigen Aortenventrikels und des außen ihm entsprechenden Aortenbuckels. Dadurch wird auch hier die rechtskammerige Aorta (Abb. 24f: *rk. Ao.*) wieder verengt, während das Pulmonalostium (*P.*) infolge der direkten Einmündung beider Ostia atrioventricularia in seinen Kammerraum sich noch mehr erweitern kann, so daß sein linker Rand sich ganz an das Aortensegel der Mitralis (*AS.*) anlehnt und die linke Pulmonaliswand (*P.*) sich ganz so in jenes Segel fortsetzt, wie dies normal die Aorta tut¹⁾. Die *Erweiterung des Pulmonalostiums* geschieht aber besonders auf *Kosten der sich verengernden rechtskammerigen Aorta*, so daß es weiter wird als diese und (wie in 8) *drei Klappen erhält*. Immerhin ist die *rechte-septale*, also gerade die dem *Wulste IIIv* entsprechende Klappe, die erst durch die nachträgliche Septumwanderung der Pulmonalis einverleibt wurde, die *kleinste der drei Pulmonalklappen* und hat den seichtesten Sinus; sie ist also wohl die späteste und am wenigsten vollendete.

Die Ursprungs- und Verteilungsverhältnisse der Coronararterien und ihrer Äste bieten gegenüber dem Fall 8 keinen Fortschritt, stimmen aber vollkommen zu den dort erörterten mechanischen Bedingungen ihrer anomalen Ausbildung.

¹⁾ Diese Umwandlung des Aortensegels der Mitralis in ein Pulmonalissegel ist schon im Falle 8 eingeleitet, aber erst im Falle 9 vollkommen durchgeführt (vgl. in Abb. 24e, f: *AS.* und *P.*). Damit ist der im Fall 8 noch selbständig erhaltene Rest des Ausströmungsteiles und Conus der linkskammerigen Aorta vollständig in den Ausströmungsteil bzw. Conus der Pulmonalis aufgegangen. Das Pulmonalostium ist ganz an Stelle des linkskammerigen Aortenostiums getreten. Auch hierin dokumentiert sich eine Weiterführung der Detorsion über das Stadium des Falles 8 hinaus.

Der Fall 9 stellt also den IV. Typus der Transposition am reinsten und vollkommensten dar. Er entspricht in manchen seinen Merkmalen einer noch etwas weiter fortgeschrittenen Detorsion des Bulbus als der Fall 8, was sich überdies auch direkt aus der Vergleichung beider Fälle in bezug auf die gegenseitige Lage von Aorten- und Pulmonalostium und ihrer Semilunarklappen ergibt.

V. Einfache Aorta mit zwei getrennten Coni.

10. Fall (Abb. 25, S. 255).

Vorhofs- und Kammerseptum beide mit großem Defekt, beide stark nach links verschoben. Infolgedessen beide linken Herzhöhlen sehr klein, spaltförmig, die rechten sehr groß. Der linke Vorhof ohne Lungenvenenmündung (die linken Lungenvenen haben keinen Abfluß, die rechten münden in die Cava inferior), ohne Ostium atrio-ventriculare, wird durch eine Wandleiste (linke Crista terminalis?) samt dem großen Foramen ovale zweigeteilt. In den rechten Vorhof münden selbständig Cava superior, inferior, Sinus coronarius und Azygos. Rechte Kammer mit großem Ostium atrio-ventriculare und weitem dreiklappigem Pulmonalostium. Hinter diesem etwas rechts über dem großen Kammerseptumdefekt ein sehr enges, dreiklappiges Aortenostium; unter diesem der Aortenconus durch einen rudimentären, sagittalen, membranösen Septumrest zweigeteilt, der von dem mit benachbarten Papillarmuskeln zu einem Pfeiler zusammengebackenen muskulären Kammerseptum durch einen großen spaltförmigen Defekt getrennt ist. Aufsteigende Aorta und Aortenbogen sehr eng, Pulmonalis sehr weit, setzt sich mittels eines weiten, offenen Ductus Botalli bogenförmig in die weite Aorta descendens fort.

Herz eines neugeborenen Mädchens.

Dimensionen des Herzens:

Länge des ganzen Herzens	45 mm
Länge der Kammerregion	35 mm
Breite der Kammerregion	35 mm
Tiefe der Kammerregion	20 mm
Wanddicke der linken Kammer	6 mm
Wanddicke der rechten Kammer	4 mm
Umfang des Aortenostiums	7 mm
Umfang des Pulmonalostiums	23 mm
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	0 mm
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	40 mm

Das Herz ist etwas dorsoventral abgeplattet; die breite, kaum angedeutete Spitze ist nach links unten gerichtet. Sulci longitudinales sind nicht ausgeprägt.

Von den beiden Herzhöhlen ist nur das große, rechte von vorne zu sehen; das versteckte, linke ist sehr klein. Nahe dem vorderen Rande der basalen Kammerfläche geht links die flachgedrückte, außen 14 mm breite Pulmonalis ab. Rechts und etwas hinter ihr, etwa entsprechend der Mitte der Kammerbasis steigt die sehr enge, außen 4 mm breite Aorta, zwischen Pulmonalis und rechtem Herzohr eingezwängt, senkrecht neben der Pulmonalis auf. Die Torsion ist geringer als normal.

Die aufsteigende Aorta und der (linke) Aortenbogen bleiben gleich enge, zylindrisch; letzterer entläßt die Hauptäste in normaler Anordnung und fließt dann mit dem viel weiteren, offenen Ductus Botalli zusammen, so daß die von hier ab viel weitere absteigende Aorta wie eine Fortsetzung eines weiten Pulmonalisbogens erscheint. Die weite Pulmonalis gibt nämlich zwei gleich weite, topisch normale

Äste ab und setzt sich dann im Bogen direkt in den offenen Ductus Botalli fort, der weiter ist als die Pulmonaläste und dessen Fortsetzung die absteigende Aorta ist. Das Hohlraumsystem des Herzens besteht anscheinend aus *einem einzigen*, großen Kammerraum, einem sehr kleinen, in zwei Abteilungen gesonderten linken Vorhof und *einem, den linken um ein Vielfaches übertreffenden, rechten Vorhof*. Das defekte *Septum atriorum* erscheint vom sehr geräumigen, rechten Vorhof nach links verdrängt, wodurch eben der linke Vorhof stark eingeengt wird. *Ein von der linken Seitenwand des linken Vorhofes in den Vorhofsraum hinein vorragende und bis in die Ebene des Foramen ovale reichende Leiste*, die von vorne-unten nach hinten-oben verläuft, *teilt den Raum des linken Vorhofes und auch das Foramen ovale in zwei Teile*. Die obere, größere (kleinbohngroße), ovale Septumöffnung mit wulstigen Rändern führt in die obere Abteilung des linken Vorhofes, die einen etwa $\frac{3}{4}$ cm tiefen, runden, etwa flach-mützenförmigen Hohlraum darstellt, dessen Grund in der Mitte verdünnt, durchscheinend ist. Die untere, kleinere, mehr rundlich-dreieckige Öffnung führt in einen kurzen Kanal mit kolbig aufgeblähtem Ende; die Wand dieser Abteilung ist durchwegs dünn, stellenweise durchscheinend. Dem kolbigen Ende sitzt vorne ein etwa erbsengroßes, halbkugeliges, sehr dickwandiges, linkes Herzohr auf, dessen rudimentärer Hohlraum mit einer 1 mm weiten, runden Öffnung in diese untere Abteilung des linken Vorhofes mündet. Die Homologisierung der beiden Öffnungen und der Leiste zwischen ihnen mit dem Foramen I und II bzw. mit dem Septum I wäre schon deshalb unrichtig, weil der die beiden Öffnungen trennende Strang nicht wie das Septum I ein beiderseits freies Band darstellt, sondern einen leistenartigen Vorsprung der linken Vorhofswand bildet.

In die obere Abteilung des linken Vorhofes mündet gar keine, in die untere Abteilung eine kleine Vene, die an dem mir zugekommenen Präparate bereits kurz abgeschnitten war, aber nach der Untersuchung der Lungenvenen und der Lungenhilus zu urteilen, wahrscheinlich keine Lungenvene war. Die zwei Abteilungen des linken Vorhofes sind gegeneinander abgeschlossen; keine derselben hat eine Öffnung gegen die Kammerhöhle: ein Ostium atrioventriculare sinistrum fehlt.

In den geräumigen rechten Vorhof münden beide Venae cavae und der Sinus coronarius an normaler Stelle und mit normalem Kaliber; zwischen beiden Cavaöffnungen — der oberen Hohlvene näher — mündet die Azygos selbständig in den rechten Vorhof. Die rechten Lungenvenen münden in Zweizahl, getrennt, in die kurze thorakale Strecke der Cava inferior. Aus dem linken Lungenhilus kommen zwei Venen, die sich bald zu einem einzigen Stamm vereinigen; die Wandung des Stammes und der Äste ist auf der ganzen Strecke — schon vom Hilus an — außerordentlich und gleichmäßig verdickt, so daß das Lumen nur für eine feinste Sonde durchgängig ist. Der Stamm der Vene verläuft in der Wand des linken Vorhofes, entsprechend der Trennungsleiste seiner beiden Abteilungen, so daß man bei der Sondierung des Stammes von der Peripherie her den vordringenden Sondenknopf längs der ganzen Leiste vom Vorhof aus durchtasten kann; doch kann man auch mit der feinsten Sonde nicht bis in den Vorhofsraum gelangen, und auch vom Vorhof aus nirgends die Vene sondieren. Wahrscheinlich ist diese wohl sekundäre, allmähliche Obliteration oder Verengerung der Mündung die Ursache der gleichmäßigen Hypertrophie der Wandung dieser Vene.

Das Innere der Kammerregion zeigt folgende Verhältnisse (Abb. 25). Auf den ersten Blick scheint ein Kammerseptum vollkommen zu fehlen. Es ist *ein einziger Kammerraum vorhanden, mit einem einzigen, vierzipfeligen Ostium atrioventriculare*. Ein großes vorderes Segel (v.) ist quer durch den Kammerraum ausgedehnt und reicht vom rechten bis fast zum linken Herzrande, *beiderseits* (besonders links) *von je einer mächtigen Muskelsäule flankiert* (l. Pp. und S.Vt. + Pp.),

von denen Sehnenfäden zu den benachbarten Segelteilen hinziehen. *Der hintere, größere Teil des gemeinsamen Kammerraumes ist ganz vom venösen Ostium und dem Einströmungsteil eingenommen. Aus dem vorderen, einzigen Ausströmungsteil entspringt eine weite Pulmonalis (P.), während ein Aortenostium nirgends zu sehen ist.*

Das Ganze macht also den Eindruck eines vollkommenen Fehlens des Septum ventriculorum, eines einheitlichen, gemeinsamen Kammerraumes, in welchem sich nur ein Einströmungsteil mit einem einzigen, primären Ostium venosum, und nur ein einziger Ausströmungsteil mit einem Pulmonalostium befindet, während das Ostium der engen Aorta ganz verschlossen zu sein scheint.

Eine nähere Betrachtung ergibt aber folgendes:

Das einzige Ostium venosum kommt nicht aus einem gemeinsamen oder aus dem linken Vorhof, wie es bei einem primären Ostium der Fall sein müßte, sondern aus dem rechten Vorhof und zeigt die Charaktere eines Tricuspidalostiums; es ist also nur ein außerordentlich weites, querovales Ostium atrioventriculare dextrum (Tri.). Dieses Ostium besitzt vier Zipfel. Das große, vordere, quer durch den Kammerraum zwischen den zwei Muskelpfeilern ausgespannte Segel ist der laterale-vordere Tricuspidaliszipfel (v'), der von beiden Muskelpfeilern Sehnenfäden bezieht. Der laterale Pfeiler ist der große, laterale Papillarmuskel der Tricuspidalis (l. Pp.), der mediale, viel mächtigere Pfeiler (S.Vt. + Pp.) ist aber komplizierter zusammengesetzt. Er enthält auch den Rest des Kammerseptums; von seiner rechten Wandfläche unterhalb des linken Endes der Crista entspringt ein kleiner Papillarmuskel, dessen Sehnenfäden zu dem linken Rande des großen, transversalen Segels ziehen; dieser kleine Papillarmuskel ist wahrscheinlich dem Lancisischen Muskel gleich zu setzen. Der große, laterale-vordere Tricuspidaliszipfel biegt mit seinem rechten Ende auf die rechte Umrandung des Ostiums nach hinten um. Ihm angeschlossen folgen an der hinteren Peripherie des Ostiums, durch mehrere kleinere Papillarmuskelchen an die hintere Kammerwand angeheftet, ein kleiner Zipfel (h.), der dem lateralen-

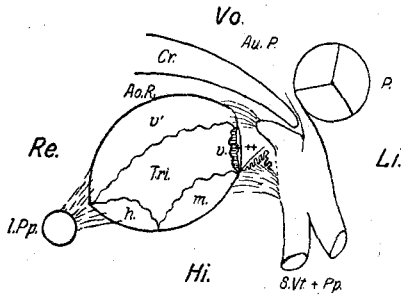


Abb. 25. Fall 10: Einfache aufsteigende Aorta mit doppeltem Kammerostium. Ansicht der Kammerbasis und zum Teil auch der hinteren Ventrikelwand von unten und vorne.

Ao. R. = Aortenrinne der rechten Kammer. Au. P. = Ausströmungsteil der Pulmonalis. Cr. = Crista supraventricularis. Hi. = hinten. h. = „hinterer“ (lateraler hinterer) Zipfel der Tricuspidalis. Li. = links. l. Pp. = lateraler Papillarmuskel der Tricuspidalis. m. = „medialer“ (medialer hinterer) Zipfel der Tricuspidalis. P. = Ostium der Pulmonalis. Pp. = mit dem Rest des Kammerseptums verschmolzene Papillarmuskelgruppe. Re. = rechts. S. Vt. = Rest des rudimentären Kammerseptums mit Pp. verschmolzen. Tri. = Tricuspidalis. Vo. = vorne. v. = medialer vorderer Zipfel der Tricuspidalis. v' = lateraler vorderer Zipfel der Tricuspidalis. v. + v' = „vorderer“ Zipfel der Tricuspidalis. + = Ostium der rechtskammerigen Aorta. ++ = Ostium der linkskammerigen Aorta.

hinteren Tricuspidaliszipfel entspricht und dann ein größerer zweilappiger, der *mediale-hintere Zipfel (m.)* Der letztere biegt mit seinem linken Ende, nahe dem linken mächtigen Muskelpfeiler, aber rechts von ihm nach vorne in die Sagittale um und ist durch Chordae an diesen Pfeiler und auch an die Hinterwand angeheftet. Zwischen dem vorderen Ende dieses medialen-hinteren (*m.*) und dem linken Ende des großen lateralen-vorderen Zipfels (*v'*.) findet sich aber noch eine, diese beiden eben erwähnten Zipfel verbindende, die Umrahmung des Ostiums vorne-links abschließende, von der Kammerbasis viel weniger weit herabhängende und unten wie abgeschnitten mit horizontalem, freiem Rande endigende, kurze, sehnige Membran (*v.*), die wie der niedrige, basale Teil eines abgeschnittenen, vierten Zipfels erscheint und tatsächlich als *der kleine mediale-vordere Tricuspidaliszipfel* anzusprechen ist.

Dieser mediale-vordere Zipfel (*v.*) erscheint zweiblättrig, oder, richtiger gesagt, es hängt *links von ihm und ihm dicht anliegend*, nur durch einen feinen sagittalen Spalt (+) von ihm getrennt, noch *eine zweite, sagittal gestellte, sehnige Membran* von der Kammerbasis herunter, von der gleichen Länge (etwa 3 mm) und Höhe, wie der mediale-vordere Zipfel selbst, und hört unten im gleichen Niveau mit horizontalem, freiem Rande auf. Nur die vorderen und hinteren Ränder dieser zwei parallelen, gleich hohen und langen Membranen sind miteinander verwachsen, so daß *sie zusammen eine von unten zugängliche Tasche (+) bilden*, die aber auch oben geschlitzt ist, so daß man von unten her mit einer Haarsonde durch den Spalt *zwischen ihnen* nach oben vordringend, leicht zwischen den Aortenklappen *hindurch in das Lumen der darüber befindlichen engen Aorta* gelangt. *Das links vom medialen-vorderen Zipfel sagittal ausgespannte Blatt ist also* der Rest eines Septum ventriculorum interaorticum und der zwischen beiden Blättern nach oben offene taschenförmige Zugang (+) zur Aorta ist *der eröffnete Conus der rechtskammerigen Aorta*.

Der hinter dem großen, quer ausgespannten, lateralen-vorderen Tricuspidaliszipfel gelegene Raum, in welchen sich nur ein Ostium atrio-ventriculare dextrum öffnet, *ist also der Einstromungsteil bloß der rechten Kammer*. An der Basis der Kammerregion findet sich nun vor dem großen Tricuspidaliszipfel (*v'*.) und von ihm durch eine tiefe Rinne getrennt, ein dicker Wulst (*Cr.*), der nahe dem linken Rande der Kammerhöhle und dem oberen Ende des mächtigen, linken Muskelpfeilers beginnt und schräg über die Kammerbasis nach rechts und etwas vorne gegen den rechten Rand der Herzhöhle zieht. Diese Leiste ist die *Crista supraventricularis*. Die Rinne an der Kammerbasis *zwischen der Crista und dem vorderen Tricuspidaliszipfel* ist also *die Aortenrinne der rechten Kammer (Ao. R.)*, deren medialster, spaltförmiger Anteil, der eröffnete

Aortenconus (+), durch eine kurze Nahtleiste vom lateralen, größeren Anteil getrennt ist.

Während der zwischen der Crista und dem großen Tricuspidalis-segel gelegene Raum den Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta darstellt, ist der *vor der Crista gelegene* Teil der Kammerhöhle als *der Ausströmungsteil der Pulmonalis (Au. P.)* anzusehen, da aus ihm links und etwas vor der Aorta die sehr weite Pulmonalis (P.) entspringt.

Das *Pulmonalostium* hat einen Lumenumfang von 23 mm und besitzt *drei* gleichgroße, wohlausgebildete, zarte *Klappen*: eine rechte-vordere (sog. „hintere-rechte“), eine rechte-hintere (sog. „hintere-linke“) und eine linke („vordere“) Klappe. *Die rechts neben und* (nur etwas) *hinter der Pulmonalis entspringende Aorta* ist vom Ostium an gleichmäßig eng (Lumenumfang des Ostiums 7 mm), mit *drei winzigen*, aber wohlausgebildeten zarten *Klappen*, an denen bloß die Noduli auffallend verdickt sind. Die drei Aortenklappen sind: eine nach links-vorne und eine nach links-hinten blickende (diese enthalten die Coronarostien) und eine nach rechts gewendete (sog. „hintere“) Klappe, die coronarostienlose. Die Klappen beider Gefäße sind gleich dem ganzen Bulbus mäßig gegenurweise gedreht, also *nicht stark detorquiert*.

Der *scheinbar gemeinsame Kammerraum* enthält danach drei Abteilungen: einen Einstromungsteil der rechten Kammer, einen Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta und einen Ausströmungsteil der Pulmonalis, also *lediglich die drei Abschnitte der rechten Kammer*. Die ganze Ventrikelhöhle zwischen den beiden großen Muskelpfeilern wird also ausschließlich von der rechten Kammer eingenommen. Der mächtige linke Muskelpilaster nahe dem Margo obtusus wurzelt aber nur unten in beiden Kammerflächen; weiter oben läßt er sich von der hinteren Kammerwand abheben, so daß zwischen beiden eine nach links reichende, tiefe *spaltförmige Nische* zum Vorschein kommt. Oben spaltet sich der Pilaster in zwei Halbsäulen, die das mediale Ende der Crista zwischen sich fassen; die Crista wurzelt also zwischen beiden Schenkeln der Pfeilermasse, deren einer vor, der andere hinter der Crista die Kammerbasis erreicht. Der vordere Pfeilerschenkel steigt dabei vor der Crista bis zur „hinteren-linken“ Pulmonalklappe, also bis zu der Stelle, wo auch de norma das vordere Kammerseptum das Pulmonalostium erreicht. Der oben erwähnte kleine Papillarmuskel, dessen Sehnenfäden zu dem medialen Ende des vorderen Tricuspidaliszipfels ziehen, entspringt von der rechten Wandfläche des Pfeilers dicht hinter und unter der medialen (septalen) Wurzel der Crista, also dort, wo der Ursprung des *Lancisischen* Muskels am Kammerseptum zu suchen wäre. *Der große linke Muskelpfeiler trägt also die Merkmale eines rudimentären Kammerseptums* und sein oberer, von der hinteren Kammerwand abhebbarer

Anteil entspricht im wesentlichen dem vorderen Septum¹⁾, während die zwischen ihm und der hinteren Kammerwand nach links bis zum linken Herzrand sich erstreckende, spaltförmige Nische den Rest des rudimentären linken Ventrikels repräsentiert. Oben, nahe an der Kammerbasis, verkürzt sich diese linke Kammerspalte in transversaler Richtung durch Heranrücken der linken Kammerwand an die Pars membranacea zu einer zwischen beiden sich aufwärts erstreckenden runden, kuppelförmigen Vertiefung (++)). Von der linken Wand dieser Kuppel löst sich oben ein rudimentärer Klappenzipfel los, der zunächst an die linke Wand angelehnt ist, dann frei durch die Kuppel des linken Ventrikels nach hinten zieht und hier mit dem medialen-hinteren Tricuspidaliszipfel verschmilzt. Dieser linkskammerige Zipfel — wohl wegen der bedeutenden sagittalen Verkürzung des linken Kammerraumes hemdkrauseartig zusammengeknüllt — ist also als das *Aortensegel der Mitralis* anzusehen. Zwischen ihm und dem Rest des Septum ventriculorum interaorticum, also durch die obere, runde, kuppelförmige Fortsetzung der linken Kammerspalte (++) gelangt man mit einer Haarsonde leicht zwischen den Semilunarklappen hindurch ebenfalls in die darüber befindliche Aorta. Die kuppelförmige Vertiefung links von der Pars membranacea ist also der *Conus der linkskammerigen Aorta* (++), die rechts davon befindliche der *rechtskammerigen Aortenconus* (+). Beide Coni sind eröffnet, beide werden lateral von den Aortenzipfeln der betreffenden Kammer flankiert, beide medial durch das Septum interaorticum voneinander getrennt. Die topischen Beziehungen beider Coni entsprechen also vollständig denen am normalen Herzen; nur sind sie hier samt den begrenzenden Gebilden, so wie die ganze linke Kammer samt der Aorta, stark zurückgebildet. Der Septumdefekt betrifft also das fleischige Kammerseptum unterhalb der Pars membranacea.

Wir haben hier einen Fall von Eröffnung des rechtskammerigen Aortenconus bei Erhaltung des linkskammerigen als Folge einer nur geringgradigen Detorsion, also prinzipiell denselben Zustand wie beim Typus der reitenden Aorta. Daß statt einer gemeinsamen Kammeröffnung zwei vorhanden sind, ist auf die Erhaltung des die beiden Coni trennenden Septum ventriculorum interaorticum zu beziehen. Daß dabei die Aorta selbst einfach geblieben ist, ist nichts Auffälliges, da ja in der Säugerphylogenese das die beiden Aorten trennende Septum aorticum schon frühzeitig sich rückbildet bis auf den proximalen Bulbusteil, der nur die beiden Coni, diese aber zeitlebens voneinander scheidet. Erhält

¹⁾ Die Sehnenfäden zum medialen-hinteren Tricuspidaliszipfel und zum später zu erwähnenden Aortensegel der Mitralis entspringen teils von der hinteren Kammerwand, teils aus der spaltförmigen Nische, aber auch vom Muskelpfeiler, in welchem also außer dem Kammerseptumrest auch noch Teile der benachbarten Papillarmuskeln vereinigt sind.

sich dieser Teil in einem Falle von sonst hochgradigem Defekt des Septum ventriculorum, so muß eine einheitliche Aorta mit doppelter Kammeröffnung resultieren, wie im vorliegenden Falle. Daß ein solcher Fall eine Seltenheit ist¹⁾, ist verständlich, weil ja in den oben besprochenen, phylogenetischen und ontogenetischen Bedingungen der Kammerseptumreduktion eine von oben apikalwärts fortschreitende, also am Septum membranaceum beginnende Rückbildung des Kammerseptums vorgezeichnet ist. Ein Defekt im übrigen Kammerseptum bei Erhaltung der Pars membranacea kann also nicht die Detorsion oder sie allein zur Ursache haben, um so weniger, als eine geringe apikalwärts gerichtete Reduktion des Septum membranaceum, als deren Folge die Eröffnung des rechtskammerigen Aortenconus anzusehen ist, in unserem Falle daneben auch stattgefunden hat und auch mit der geringgradigen Detorsion im Einklang steht. Sowohl die Lokalisation und Ausdehnung des Septumdefektes als auch die Wirkungsart und Stärke der Detorsion zeigen, daß diese im vorliegenden Falle nicht oder nicht allein die Ursache des Schwundes der muskulösen Kammerscheidewand sein konnte. Die nähere Betrachtung ergibt aber auch, daß der Schwund des Muskelseptums gar nicht so ausgedehnt oder gar total ist, wie es nach dem ersten Eindruck eines scheinbar einzigen Kammerraumes den Anschein hat. *Es handelt sich hier nicht um einen einheitlichen Kammerraum infolge Wegfalles der trennenden Scheidewand, sondern um eine hochgradige Schrumpfung der linken Kammerhöhle und Erweiterung des rechten Ventrikels, wodurch die Kammerscheidewand bis fast an den Margo obtusus nach links verschoben wurde*²⁾. Im Hinblick auf diesen eingeschrumpften linken Kammerraum stellt der mächtige Muskel Pfeiler, den wir als Kammerseptum gedeutet haben, keine besonders stark reduzierte Septummasse dar, und auch die wirkliche Kommunikationsöffnung zwischen beiden Kammern besteht nur aus einem

¹⁾ Ich habe in der Literatur keinen derartigen Fall gefunden. *Simmonds* (*Dicephalus dibrachius*, Ärztl. Verein in Hamburg, Sitzung am 29. III. 1898. Vereinsbeilage der Dtsch. med. Wochenschr. 1898, S. 237) hat bei einer Doppelmißbildung ein Herz mit einem Vorhof und zwei Kammern und einem defekten Septum ventriculorum beschrieben, wo aus dem linken Ventrikel die Pulmonalis für das linke Lungenpaar und eine Aorta, aus dem rechten Ventrikel eine zweite Aorta abging, die auch die Pulmonalis für das rechte Lungenpaar abgab (also ein Truncus arteriosus comm. für das rechte Individuum). Hier handelt es sich also um eine Verschmelzung zweier Herzen, jeder Kammerhohlraum stellt den gemeinsamen Ventrikel je eines Individuums der betreffenden Seite dar und gibt Aorta und Pulmonalis für das betreffende Individuum ab, rechts als Truncus communis, links getrennt. Es handelt sich hier also nicht um eine rechts- und eine linkskammerige Aorta bei einem Individuum, wie in unserem Falle, sondern um zwei gewöhnliche (links-kammerige) Aorten zweier Föten.

²⁾ Das Septum wird natürlich nicht mechanisch verschoben, sondern durch Wachstumsdifferenz verlagert.

schmalen Spalt, der erst dann sichtbar wird, wenn man den Muskelpfeiler von der hinteren Kammerwand abhebt. Diese Veränderungen finden aber in der Detorsion keine Erklärung und sprechen für einen ganz anderen Mechanismus ihrer Entstehung. Hingegen findet sich in den Verhältnissen der Lungenvenen ein Anhaltspunkt für den Weg ihres Zustandekommens. Die rechten Lungenvenen münden in die Vena cava inferior, und die Wandung der linken Lungenvenen zeigt eine allmählich zustande gekommene Obliteration infolge zunehmender Wandverdickung. *Der venöse Blutstrom der rechten Lunge ergoß sich also schon primär in den rechten Vorhof und Ventrikel, während das Blut der linken Lunge erst sekundär vom linken Vorhof und der Kammer abgelenkt und dann wahrscheinlich via Bronchialvenen ebenfalls dem rechten Herzen zugeführt wurde.* Die schon primär schlecht gespeisten, später noch mehr an Inhalt verarmenden Hohlräume des linken Herzens sind infolgedessen immer mehr eingeschrumpft, während die Höhlen des rechten Herzens sich ausgedehnt haben. *Daraus erklärt sich die tatsächliche außerordentliche Enge beider Hohlräume des linken Herzens und die starke Verschiebung des Kammerseptums nach links bis fast an den Margo obtusus. Die Schrumpfung des linken Ventrikels war die Ursache des Engbleibens der Aorta,* woran auch die Eröffnung des rechtskammerigen Aortenconus durch die Detorsion nichts geändert hat, weil der Blutstrom aus dem rechten Ventrikel leichter durch die weite Pulmonalis und den Ductus Botalli Abfluß fand als durch die enge Aorta. Der spaltförmige Zugang zur linken Kammer durch das muskulöse Septum ist wahrscheinlich auf die Ausweitung einer auch sonst öfters beobachteten Lücke im muskulösen Kammerseptum zurückzuführen. Solche Lücken hat schon *Rokitansky*¹⁾ und nach ihm haben sie andere Autoren beschrieben. Jüngst erst hat *H. Mautner* einen solchen Fall mitgeteilt²⁾. Für ihre Genese ist vielleicht die Bemerkung von *Shiro Sato* bedeutungsvoll, daß diese „Durchbruchdefekte“ knapp unter der Teilungsstelle des linken Schenkels des Atrioventrikulärbündels liegen. Die Unfähigkeit des doppelten Foramen ovale in unserem Falle das Blut aus dem rechten gegen das linke Herz abzulenken, beruht vielleicht auch darauf, daß der obere, mützenförmige, abflußlose Abteil des linken Vorhofes durch das obere Foramen ovale gefüllt und aufgebläht den Zugang zum unteren Foramen gleich einem Kugelventil verlegt hat³⁾.

¹⁾ *C. Rokitansky*, Die Defekte usw. 1875, S. 26, Fall I 21, ferner S. 127—128.

²⁾ *H. Mautner*, Jahrb. f. Kinderheilk. **96**, 144 ff. 1921.

³⁾ Man könnte zwar daran denken, ob nicht eine primäre, totale Überwanderung des noch einheitlichen Ostium atrioventriculare ins rechte Herz stattgefunden habe, eine Übertreibung der normalen Rechtswanderung dieses Ostiums, die dann die anderen Anomalien als Folgezustände nach sich ziehen müßte. Eine solche Deutung scheint mir jedoch — wenn man auch eine Begünstigung des Abflusses

Vielleicht spielt aber hierbei auch die Verstärkung jener (S. 162, Anm. 2, und S. 188, Anm. 2) Momente eine Rolle, die bei der Septumreduktion die relativ lange Erhaltung gerade des basalsten Teiles des Septums begünstigen.

VI. Transposition der Lungenvenenostien.

11. Fall. (Abb. 26, S. 262.)

Linker Vorhof klein, auf den Ausströmungsteil beschränkt, enthält nur die Herzohrmündung und das Ostium atrioventriculare sinistrum. Rechter Vorhof sehr groß, enthält außer den normalen Körpervenenmündungen und dem Ostium atrioventriculare dextrum sämtliche Lungenvenenmündungen. Zwischen den zwei, die beiden Vorhöfe trennenden Leisten (wahrscheinlich Septum I und Crista terminalis sinistra) eine sehr große Kommunikationsöffnung. Aorta, Pulmonalis normal gelagert, Septum ventriculorum intakt. Kurze, in der Wand des rechten Vorhofes aufsteigende, blind endigende, rudimentäre, rechtskammerige Aorta.

Kind von 5 Monaten.

Dimensionen des Herzens:

Länge des ganzen Herzens	66 mm
Länge der Kammerregion	50 mm
Breite der Kammerregion	52 mm
Tiefe der Kammerregion	43 mm
Wanddicke der linken Kammer	6 mm
Wanddicke der rechten Kammer	4—5 mm
Umfang des Aortenostiums	22 mm
Umfang des Pulmonalostiums	27 mm
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	40 mm
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	58 mm

Die *Herzspitze* ist wenig von der Umgebung abgesetzt und nach links-unten gerichtet. Die *vordere Kammerfläche* ist stark gewölbt, besonders im oberen Anteil, unmittelbar unter der Pulmonalis. Die *Sulci longitudinales* (anterior und posterior) sind — besonders im oberen Anteil — sehr gut ausgeprägt, führen die entsprechenden *Rami descendentes coronariae* und treffen sich etwas links von der Herzspitze, so daß diese scheinbar ganz der rechten Kammer angehört. (Am aufgeschnittenen Herzen sieht man jedoch, daß die Spitze in Wirklichkeit dem Ende des Kammerseptums entspricht.)

Der *Pulmonalconus* springt stark vor, doch ist die Basis der *Pulmonalis* von ihm durch eine Einschnürung scharf abgesetzt. Die *Aorta* steigt — wie in der Norm — von rechts-hinten beginnend gewunden auf und bildet einen normalen, linken Bogen.

Das rechte, vergrößerte *Herzohr* ist von vorne in großer Ausdehnung sichtbar; von dem linken, sehr kleinen *Herzohr* ist von vorne nur die Spitze zu sehen.

Als Septum atriorum präsentieren sich zwei Leisten. Die *hintere-untere Leiste* (Abb. 26: S. I.) verläuft links von der Mündung der *Cava inferior* annähernd sagittal; sie steht fast vertikal, nur ein wenig mit dem oberen Rande nach links geneigt. Die sie ergänzende obere, viel mächtigere und höhere Leiste (Ct. I.) springt als *sichel-förmige Falte* von der linken Wand des Vorhofsraumes fast horizontal, nach rechts

nach der rechten Kammer infolge eines primär erweiterten Ostium dextrum zugeben kann — angesichts der Reste eines Aortensegels links vom Septum membranaceum unwahrscheinlich.

abdachend vor. Die Ausläufer beider Leisten begegnen sich an der vorderen und hinteren Vorhofswand und beide umgrenzen so ein großes, sehr weit klaffendes „Foramen ovale“ (F. ov. sp.). Der dadurch unvollständig abgegrenzte rechte Vorhofraum ist bedeutend größer als der kleine, linke. Der rechte Vorhofraum nimmt außer der größeren, rechten Hälfte der gesamten Vorhofsgegend noch den kleineren, linken-oberen Quadranten in Anspruch, indem er sich oberhalb der fast horizontalen, linken-oberen Septumleiste (Ct. l.) nach links hin bis zur linken Wand erstreckt. In diesen großen, rechten Raum münden außer der Cava superior (Ca. s.),

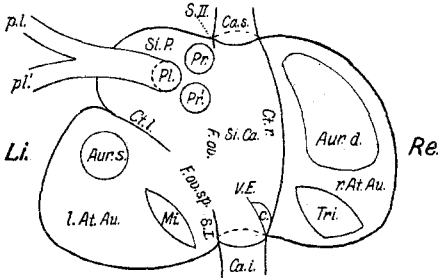


Abb. 26. Fall 11: Transposition der Lungenvenenmündungen. Ansicht der Vorhöfe und deren Östien von hinten und oben.

Aur. d. = Vorhofsmündung des rechten Herzhohrs. Aur. s. = Vorhofsmündung des linken Herzhohrs. Ca. i. = Vorhofsmündung der Cava inferior. Ca. s. = Vorhofsmündung der Cava superior. Ct. l. = Crista terminalis im linken Vorhof. Ct. r. = Crista terminalis im rechten Vorhof. c. = Vorhofsmündung des Sinus coronarius. F. ov. = Foramen ovale zwischen S. I. und S. II. F. ov. sp. = Foramen ovale spurium zwischen S. I. und Ct. l. Li. = links. I. At. Au. = Ausströmungsteil des linken Vorhofes. Mi. = Ostium atrioventriculare sinistrum. Pl. = Vorhofsmündung des linken Lungenvenenstammes. Pr. = Vorhofsmündung der oberen rechten Lungenvene. Pr'. = Vorhofsmündung der unteren rechten Lungenvene. pl. = obere linke Lungenvene. pl'. = untere linke Lungenvene. Re. = rechts. r. At. Au. = Ausströmungsteil des rechten Vorhofes. S. I. = Septum primum der Vorhöfe. S. II. = Septum secundum der Vorhöfe. Si. Ca. = Sinusteil des rechten Vorhofes. Rörpervenensinus. Si. P. = Sinusteil des linken Vorhofes. Lungenvenensinus. Tri. = Ostium atrioventriculare dextrum. V.E. = Valvula Eustachii.

nur den Zugang zum kleinen, linken Herzhohr (Aur. s.) und das Ostium atrioventriculare sinistrum (Mi.).

Die bisherigen Daten zeigen auch schon den richtigen Weg zur Aufklärung des Falles. Die als hintere-untere Septumleiste imponierende Falte (S. I.) entspricht in ihren topischen Beziehungen tatsächlich dem echten Septum primum und ist daher diesem gleichzusetzen. Die Lagebeziehungen der horizontalen, scheinbar oberen Septumleiste (Ct. l.) stimmen aber nicht mit denen eines Septum secundum überein, und da die rein räumliche Verteilung aller Venenmündungen, einschließlich

inferior (Ca. i.) und dem Sinus coronarius (c.) an den normalen Stellen auch alle Lungenvenen (Pr. Pr'. Pl.), letztere alle im oberen-linken Quadranten, und zwar die zwei rechten Lungenvenen (Pr. Pr'.) in normaler Lage zu der oberen Hohlvenenmündung, d. h. dicht links und unter ihr, während die zwei linken Lungenvenen (pl. pl'.) sich zuerst zu einem 15 mm langen Stamm vereinigen, der unmittelbar links von den beiden rechten einmündet (Pl.), so daß der gesamte Lungenvenenbezirk des Vorhofes sehr klein ist. Im rechten Vorhof finden sich dann noch der weite Zugang zum großen rechten Herzhohr (Aur. d.) und das große Ostium atrioventriculare dextrum (Tri.). Eine deutliche Crista terminalis (Ct. r.) sondert im rechten Vorhof das Gebiet sämtlicher Venenmündungen von dem der Ohr- und Kammermündung, also den Sinus- oder Einströmungsteil (Si. Ca.) vom Ausströmungsteil (r. At. Au.).

Der kleine, linke Vorhofraum, links von den beiden erwähnten, als Reste des Vorhofseptums imponierenden Leisten Ct. l. und S. I., ist auf den linken-unteren Quadranten des Gesamthohlraumes der Vorhofsregion beschränkt. Er enthält

der der Lungenvenen (bis auf die Vereinigung der beiden linken Lungenvenen zu einem gemeinsamen Stamm und Annäherung dessen Mündung an die normal gelegenen rechten Lungenvenenmündungen) der Norm entspricht, so sind *nicht die Lungenvenenmündungen abnorm verlagert, sondern die Aufteilung des Vorhofscavums ist eine abnorme*, d. h. die scheinbar obere Septumleiste ist in Wirklichkeit nicht das *echte Septum secundum*. Als solches ist vielmehr eine außerordentlich rudimentäre, ganz unscheinbare, zarte, kurze und niedrige Leiste anzusprechen (*S. II.*), die von der oberen Vorhofswand, *zwischen den Mündungen der oberen Hohlvene und der rechten Lungenvenen* — also an der normalen Stelle — senkrecht und sagittal nach hinten-unten vorragt. Die durch diese beiden echten Septumleisten (*S. I.*, *S. II.*) markierte Septumebene teilt das gesamte Vorhofscavum in den echten rechten und linken Vorhof. *Dann münden sämtliche Körpervenen samt dem rechten Ostium atrioventriculare und dem rechten Herzohr in den rechten Vorhof, sämtliche Lungenvenen samt dem linken Ohr und dem linken Ostium atrioventriculare in den linken Vorhof, während die bisher fälschlich als obere Septumleiste imponierende Falte (Ct. l.) innerhalb des linken Vorhofes liegt und hier das Gebiet der Lungenvenen von dem Gebiete der Herzohren samt dem Ostium atrioventriculare scheidet, also den Sinus- oder Einstromungsteil (Si. P.) von dem Ausströmungsteil (l. At. Au.).* Die von links schräg nach rechts abdachende Leiste (*Ct. l.*) des linken Vorhofes ist also *als die hypertrophische Crista terminalis des linken Vorhofes* anzusehen, da sie hier ebenso *den Ein- vom Ausströmungsteil* abgrenzt, wie dies die *Crista terminalis* im rechten Vorhofe tut. *Der Schein einer abnormen Einmündung der Lungenvenen entsteht nur dadurch, daß der Ausströmungsteil des linken Vorhofes (l. At. Au.) einerseits durch das als solches erkennbare Septum primum (S. I.), andererseits durch die linke Crista terminalis (Ct. l.) deutlich abgegrenzt wird und als der ganze linke Vorhof imponiert, während infolge der äußersten Rückbildung der oberen-vorderen Septumleiste, des Septum secundum (S. II.), der echte rechte Vorhof (Si. Ca. + r. At. Au.) fast ohne Grenze in den Lungenvenensack [den Sinus (Si. P.)] des linken Vorhofes übergeht, so daß dieser scheinbar zum rechten Vorhof gehört.* Tatsächlich sind die gesamten Mündungsverhältnisse in beiden Vorhöfen — rein räumlich — normal. Die *Crista terminalis (Ct. r.)* haben wir auch im rechten Vorhof stark ausgeprägt gefunden. Vielleicht hat diese gleichzeitige, stärkere Ausbildung der *Cristae terminales* beider Vorhöfe eine gemeinsame, atavistische Grundlage¹⁾.

¹⁾ Die *Crista terminalis* des linken Vorhofes beschreibt schon *Henle*, doch ohne sie als solche zu deuten: „Die Einmündung der linken Pulmonalvenen wird von dem Eingang in die *Auricula* geschieden durch einen schwachen Wulst, in seltenen Fällen durch einen klappenartigen halbmondförmigen Vorsprung, der

Diese Deutung gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit durch Fälle der Literatur, wo zwar das Septum atriorum gut ausgebildet oder gar vollkommen erhalten und auch die Mündungen der Lungenvenen normal gelagert waren, wo aber ein Band, eine Leiste oder gar eine Scheidewand innerhalb des linken Vorhofes den Hohlraum desselben in zwei Abteilungen schied. Solche Fälle haben *Fowler*¹⁾, *Rolleston*²⁾, *Sidney Martin*³⁾, *Griffith*⁴⁾, *Potter* und *Ranson*⁵⁾, *Borst*⁶⁾, *Hosch*⁷⁾, *Stoeber*⁸⁾, *William* und *Abrikosoff*⁹⁾ beschrieben. Da sicher in den meisten dieser Fälle¹⁰⁾ beide Vorhöfe deutlich voneinander getrennt waren und die Einmündung der Lungenvenen in die eine, des Ostium atrioventriculare sinistrum in die andere Abteilung des linken Vorhofes außer Zweifel stand, so war die zuerst von *Griffith* 1896 und dann von *Martin*¹¹⁾ geäußerte Annahme, daß es sich um eine unvollständige Vereinigung der beiden ursprünglich selbständigen Abteilungen des linken Vorhofes handle, naheliegend. In allen diesen Fällen war von einer Transposition der Lungenvenen in den rechten Vorhof — also die charakteristische

eine Breite von 6 mm erreichen kann (Fig. 32), eine wahre, unverstreichbare Duplikatur der Herzwand, über die das Perikardium hinwegzieht“ (*Henle*, Handb. d. syst. Anat., 3, I. Abtg., S. 42. 1868. Gefäßlehre). *Henle* erwähnt nicht die Beziehung der Falte zum Atrioventrikularostium; nach der Beschreibung und der beigegebenen Abb. 32 ist es aber zweifellos, daß es sich um die Crista terminalis des linken Vorhofes handelt.

¹⁾ *Fowler*, Pathological Transactions 1882 (zitiert nach *Griffith*, siehe unten I. c., S. 256.)

²⁾ *Rolleston*, zitiert nach *Griffith*.

³⁾ *Sidney Martin*, Anatomical Soc., Cambridge 1889 (zitiert nach *Griffith*).

⁴⁾ *Griffith*, *T. Wardrop*, Note on a second example of division of the cavity of the left auricle into two compartments by a fibrous band. Journ. of anat. a. physiol. **37**, 255—257. 1903. *Griffith* erwähnt hier einen zweiten, schon früher (1896) von ihm demonstrierten Fall.

⁵⁾ *P. Potter* und *S. W. Ranson*, A heart presenting a septum across the left auricle. Journ. of anat. a. physiol. **39**, 69—73. 1905.

⁶⁾ *Borst*, Ein Cor triatriatum. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges., 9. Tagung vom 24. bis 27. IX. 1905. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 16. Bd, Ergänzungsheft. 1906, S. 178 ff.

⁷⁾ *P. H. Hosch*, Zur Lehre der Mißbildungen des linken Vorhofs. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **1**, 573 ff. 1907.

⁸⁾ *H. Stoeber*, Ein weiterer Fall von Cor triatriatum mit eigenartig gekreuzter Mündung der Lungenvenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **193**, 252 ff. 1908.

⁹⁾ *N. William* und *A. Abrikosoff*, Ein Herz mit linkem Doppelvorhof. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**, 404 ff. 1911.

¹⁰⁾ Nicht sicher bin ich nur bezüglich der Fälle von *Fowler*, *Martin* und *Rolleston*, die ich nur aus Referaten kenne. Die ersten beiden gehören aber nach den Zitaten bei *Griffith* usw. höchstwahrscheinlich auch hierher. Der Fall *Rolleston* hingegen scheint nicht hierher zu rechnen zu sein, da das Band im linken Vorhof einen von den übrigen Fällen abweichenden Verlauf genommen zu haben scheint.

¹¹⁾ *Griffith*, I. c., S. 257.

Anomalie unseres Falles — natürlich auch dem Anscheine nach keine Rede, und die von *Griffith* und seinen Nachfolgern gegebene Erklärung konnte daher und wurde auch *niemals auf die Transposition der Lungenvenenmündungen in den rechten Vorhof bezogen*¹⁾. Trotzdem bilden alle diese Fälle eine gute Stütze unserer Deutung der Transposition im Falle 11. Denn denkt man sich in den Fällen von *Griffith*, *Potter-Ranson* usw. den vorderen (bzw. den vorderen-oberen) Anteil des Septum atriorum (= das Septum secundum = Limbus Vieussenii) verschwunden und den hinteren (bzw. hinteren-unteren Teil (= Septum primum = Valvula foraminis ovalis) zu einer noch ansehnlichen Leiste reduziert, so würde der Lungenvenensinus mit dem rechten Vorhof zu einem einzigen Hohlraum zusammenfließen, und der allein als linker Vorhof übrigbleibende Raum das Ostium atrioventriculare sinistrum mit der Ohröffnung enthalten. Damit wäre unser Fall von Transposition der Lungenvenenostien auf die zitierten einfacheren und durchsichtigeren Fälle zurückgeführt, die noch nicht den Eindruck einer Transposition wecken. Also *auch diese Transposition ist nur ein scheinbare*. Andererseits klärt die Deutung der falschen Scheidewand unseres Falles durch die Annahme einer Vereinigung der hypertrophischen Crista terminalis des linken Vorhofes mit der rudimentären Leiste des Septum primum (= Valvula foraminis ovalis) auch die zitierten Fälle näher auf. Denn es erscheint danach begreiflich, warum sich dort das überzählige Septum *innerhalb* des linken Vorhofes an die Valvula foraminis ovalis anheftete. *Griffith* selbst (später; 1903), dann *Potter* und *Ranson* und auch *Hosch* hatten gerade deshalb die Auffassung jenes überzähligen Septums als einer dem linken Vorhof eigentümlichen, seine beiden primären Abteilungen trennenden Scheidewand bestritten, und hatten deshalb jenes Septum — *Fowler* sich anschließend — als einen membranösen Auswuchs der Valvula foraminis ovalis gedeutet, deren freier Rand irgendwo an der lateralen Vorhofswand sekundär fixiert werde, also mit einer normalen Begrenzung des Lungenvenensinus nichts zu

¹⁾ Dies gilt auch für die anderen Erklärungen: *Potter* und *Ranson* haben erwogen, ob die Scheidewand innerhalb des linken Vorhofes auf das übermäßige Wachstum der von *Henle* beschriebenen Leiste (die sie nicht mit einer Crista terminalis homologisieren) zurückzuführen wäre, geben aber schließlich der *Fowler*-schen Erklärung (siehe unten) den Vorzug, ebenso später auch *Griffith* selbst unter Preisgabe seiner eigenen früheren Deutung. Nach *Borst* beruht die Abnormität auf einer abnormen, echten Verlagerung der primären Lungenvene nach rechts vom Septum primum, aber noch links vom Septum secundum und auf der Ausweitung der Spalte zwischen beiden Leisten zur oberen Abteilung des linken Vorhofes. *Stoeber* schloß sich dieser Erklärung an. *Hosch* kehrt zur Lehre *Fowlers* zurück. *William* und *Abrikosoff* endlich nehmen eine Spaltung und Ablösung einer Schichte der Vorhofswand an infolge Steckenbleibens der Lungenvenenmündung innerhalb der Wandung des linken Vorhofes und Erweiterung dieser Spalte zum Lungenvenensack.

tun habe. Dadurch wird aber die *Gesetzmäßigkeit dieser Fälle* erst recht unverständlich. Denn in allen diesen Fällen wurde durch die erwähnte Scheidewand gesetzmäßig der Lungenvenenbezirk des linken Vorhofes vom Gebiet der Ohröffnung und des Ostium atrioventriculare sinistrum getrennt¹⁾. Nun haben wir gesehen (S. 100, Abb. 5a: *S. I.* und *Ct'*.), daß der Lungenvenensinus von Hause aus einerseits durch das Septum I (gegen den rechten Vorhof), andererseits durch die linke Crista terminalis (gegen den Ausströmungsteil des linken Vorhofes) begrenzt wird, beide Leisten also sich zu einer das Ostium des Lungenvenensinus allseitig begrenzenden Ringleiste ergänzen. Es ist also selbstverständlich und liegt auch in der notwendigen Konsequenz unserer Voraussetzungen, daß die jenen zwei Leisten homologen Gebilde — die linke horizontale und die hintere-untere Leiste in unserem Falle, sowie das überzählige Septum des linken Vorhofes und die Valvula foraminis ovalis in den Fällen von *Potter-Ranson* usw., also sowohl bei der Transposition der Lungenvenen in den rechten Vorhof als auch beim überzähligen Septum des linken Vorhofes — miteinander zusammenhängen und daß der Lungenvenensack infolge der Verlagerung des Septum I und des An-einandervorbeidrehens des Septum I und II in der embryonalen Entwicklung²⁾ beim Erwachsenen auch vom Septum secundum gegen den rechten Vorhof begrenzt wird.

Während die eben erwähnten Fälle trotz der normalen Mündungsverhältnisse der Lungenvenen und der normalen Abgrenzung beider Vorhöfe wichtige Ergänzungsbilder zu unserem Falle bieten, zeigt der von *Paltauf*³⁾ beschriebene Fall trotz der partiellen Einmündung der Lungenvenen in den rechten Vorhof nur eine scheinbare Verwandtschaft zu unserem Falle. *Paltauf* konnte die besonderen Verhältnisse seines Falles in der Weise aufklären, daß es sich dort nicht um eine wirkliche

¹⁾ Nur im Falle von *Stoeber* mündet ein Teil der Lungenvenen in den rechten Vorhof, worauf jedoch *Stoeber* bei der Erklärung des Falles keine Rücksicht nimmt. — *Sternbergs* Fall (*C. Sternberg*, Beiträge zur Herzpathologie. b) Cor triatriatum biventriculare. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges., 16. Tagung vom 31. III. bis 2. IV. 1913. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 24. Bd. Ergänzungsheft, 1913, S. 256—259) zeigt umgekehrt eine Zweiteilung des rechten Vorhofes. Hier mündet die Cava inferior in eine eigene, dritte Abteilung zwischen beiden Vorhöfen. *Sternberg* erklärt den Fall durch eine Linksverlagerung der Mündung der Cava inferior zwischen Septum I und II, wodurch dieser Zwischenraum zu einer selbständigen Abteilung des rechten Vorhofes ausgeweitet wurde, analog wie im Falle von *Borst* durch die Lungenvene zu einer Abteilung des linken Vorhofes. *Sternberg* bezeichnet seinen Fall selbst als Gegenstück zu jenem von *Borst* (l. c., S. 259). Ich glaube jedoch, daß auch hier eine Erklärung ohne die Annahme einer Ostienverlagerung möglich ist.

²⁾ *J. Tandler*, Anatomie des Herzens 1913, S. 31—32 und Abb. 24.

³⁾ *R. Paltauf*, Über einen seltenen Defekt in der Vorhofsscheidewand. Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges., 16. Tagung vom 31. III. bis 2. IV. 1913. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 24. Bd., Ergänzungsheft, 1913, S. 249—252.

endständige Einmündung der betreffenden Lungenvenen in den rechten Vorhof gehandelt hat, sondern um eine sekundäre seitliche Eröffnung der in der hinteren Vorhofswand verlaufenden Lungenvene infolge von Dehiszenz ihrer endokardial gelegenen vorderen Wand (l. c. S. 251). Ebenso erklärt *Paltauf* den analogen Fall von *Hepburn*¹⁾. Vielleicht ließe sich auch im Fall von *Stoeber* die partielle Einmündung der Lungenvenen in den rechten Vorhof im Sinne von *Paltauf* deuten.

C. Rückblick auf die Detorsions- und Transpositionsreihe.

Überblicken wir nochmals die Reihe der im vorigen beschriebenen Fälle, so sehen wir, daß sie sich in die aufgezählten vier Typen einordnen lassen, die durch eine fortschreitende Detorsion des Bulbus auseinander entwickelt werden können. *Sowohl diese vier Typen, als auch sämtliche Fälle innerhalb der Typen kann man in eine fortlaufende Reihe bringen*, in welcher jedes Glied und jeder Typus ideell durch einen vor- bzw. rückschreitend gedachten Torsionsvorgang in die folgenden bzw. vorangehenden Glieder und Typen überführt werden kann. Wie die Septumbildung eine Wirkung der Torsion, so ist die Defektbildung eine Folge der Detorsion, und sie ergreift zuerst jenen Teil des Septums, der schon phylogenetisch in Rückbildung begriffen ist. Es ist dies derjenige Septumteil, der den rechtskammerigen Aortenconus nach oben verschließt und seitlich vom linkskammerigen Aortenconus scheidet, d. i. der hintere Teil des arteriellen Kammerseptums, das Septum ventriculorum interaorticum. Die Reduktion dieses Teiles hat also neben der Eröffnung des rechtskammerigen Aortenconus (wobei auch die mangelhafte Septumwanderung mitwirkt) seine Verschmelzung mit dem linkskammerigen zu einem gemeinsamen Conus zur Folge, welcher auf der Defektstellung reitet: *Typus der reitenden Aorta*. Die Detorsion torquiert den linkskammerigen Aortenconus, entfernt das Aortenrohr vom linkskammerigen Ausströmungsteil und stellt es über den rechtskammerigen Teil, so daß mit steigender Detorsion der linkskammerige Conus immer mehr eingeengt, der rechtskammerige immer mehr erweitert wird. Schließlich wird der erstere ganz verschlossen und der letztere bleibt allein übrig: *Typus der einfachen Transposition der Aorta*. Mit der Eröffnung des rechtskammerigen Aortenconus reicht das Aortenostium nach rechts bis zur Crista supraventricularis, auf deren anderen Seite das Pulmonalostium liegt, so daß von nun an nicht das Kammerseptum, sondern die Crista in die Trennungsebene beider arterieller Blutströme, also in die Ebene der septenbildenden Kraft zu liegen kommt. Damit ist ein neues ontogenetisches Moment für die Rückbildung des echten Kammerseptums und für

¹⁾ *D. Hepburn*, Double superior vena cava, right pulmonary veins opening into the right auricle, and a special interauricular foramen. Journ. of anat. a. physiol. **21**, N. S. **1**, 438—443. 1887.

die Ausbildung eines neuen, falschen Kammerseptums in der Ebene der Crista gegeben. Das echte Kammerseptum wird sich also um so mehr zurückbilden und die Crista und mit ihr die in ihre Ebene geratenden Leisten werden um so mehr hypertrophieren und sich zu einem Ersatzseptum ausbilden, je weiter die Detorsion fortschreitet. Nun dreht sich die Crista bei der Detorsion derart, daß ihre laterale Haftlinie an der vorderen Kammerwand medialwärts wandert, dabei sich der Haftlinie des vorderen Septums immer mehr nähert und das zwischen beiden liegende Pulmonalostium einzwängt. Die mediale, septale Haftlinie der Crista hingegen streicht bei der Detorsion längs des hinteren Septums nach hinten, stellt sich dabei zunächst in die Ebene des hinteren Septums, überschreitet dann das Gebiet des Tricuspidalisostiums und kommt schließlich in eine Ebene mit der vorderen Tri-Leiste. Während der ganzen Zeit wirkt und verstärkt sich natürlich die mit der Detorsion parallel gehende septumreduzierende Kraft. Solange nun die Crista im Winkel auf das Kammerseptum auftrifft, unterliegen beide Anteile des echten Kammerseptums (vorderes und hinteres Septum) der Rückbildung; sie sind aber der noch nicht hochgradigen Detorsion entsprechend noch ansehnlich und bilden ein apikal zusammenhängendes Kammerseptum, an dessen rechter Seite, also in der rechten Kammer, und von der Crista voneinander getrennt — also topisch normal — der Ausströmungsteil der Pulmonalis und der der rechtskammerigen Aorta liegen; letzterer öffnet sich allerdings nach oben in die Aorta, während der linkskammerige Aortenconus bereits verschlossen ist. Beide arteriellen Gefäße entspringen also aus dem rechten Ventrikel: *Typus der einfachen Aortentransposition*. Mit der Einstellung der Crista in die Ebene des hinteren Septums wird dieses vor der weiteren Rückbildung bewahrt, während das vordere Septum bis auf eine unscheinbare Leiste weiter reduziert wird. Crista und hinteres Septum bilden nun ein gemischtes (halb echtes, halb falsches) Kammerseptum, an dessen (infolge der Sagittallstellung der Crista) rechter Seite die rechtskammerige Aorta, an dessen linker Seite die Pulmonalis entspringt: *Typus der gekreuzten Transposition beider arteriellen Gefäße*. Ist die Einstellung der Crista in die Ebene des hinteren Septums erst jüngeren Datums oder unvollkommen und hat die Winkelstellung der Crista zum echten Kammerseptum lange gedauert, so kann die Rückbildung des Kammerseptums so weit gehen, daß scheinbar beide Kammern zu einer einzigen Ventrikelhöhle zusammenfließen: *Typus IIIa*. Umgekehrt wird bei früher und vollkommener Einstellung der Crista in die Verlängerung des hinteren Septums und bei langer Dauer dieses Stadiums das ganze echte Kammerseptum minus des verschwundenen vorderen Teiles des vorderen Septums erhalten bleiben und mit der hypertrophischen Crista zu einer vollkommenen Scheidewand verschmelzen: *Typus IIIb*. Verläßt end-

lich die Crista die Ebene des echten hinteren Septums, so wird auch dieses bis auf eine unbedeutende Leiste zurückgebildet und wenn die Crista die Ebene der vorderen Tri-Leiste erreicht hat, so hypertrophiert diese; Crista und vordere Tri-Leiste bilden dann zusammen ein ganz neues und in seiner Ganzheit falsches Kammerseptum, das außer dem Pulmonalostium auch das Ostium atrioventriculare dextrum dem großen, linken Kammerraum zuteilt und den kleinen, rechten Ventrikel auf den Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta einschränkt, der auch äußerlich über das Niveau der vorderen Kammerwand als Aortenbuckel vorspringt: *Typus der gemischten Transposition*. Echtes vorderes und hinteres Septum sind also hier auf unscheinbare Leisten reduziert und die echte Septumlücke hat ihre größte Ausdehnung erreicht. Das als Ersatz für das echte Septum gebildete Septum spurium hingegen ist mächtig ausgebildet und besitzt eine viel kleinere Kommunikationsöffnung als das echte Kammerseptum. Der Parallelismus zwischen Defektgröße und Detorsion gilt also auch für diesen, also für alle Typen¹⁾ und erleidet hier nur dadurch eine scheinbare Ausnahme, daß das fälschlich als echtes Septum imponierende Septum spurium — wiederum in Übereinstimmung mit dem von der Theorie geforderten Gegensatz zwischen den (generellen wie individuellen) Entwicklungsbedingungen des falschen und des echten Septums — durch die Detorsion phylogenetisch und ontogenetisch verstärkt wird.

Aus diesem gegensätzlichen Verhalten des echten und des falschen Kammerseptums erklärt sich auch die entgegengesetzte Wirkung der Drehung des Bulbus auf das Ostium der *Aorta* und der *Pulmonalis* bei den ersten drei Typen einerseits und in der letzten, vierten Phase der Detorsion andererseits. Wie primär phylogenetisch die mangelhafte Septumwanderung, so bewirkt, erhält und verstärkt sekundär ontogenetisch eine Reihe von Momenten — Einzwängung des Pulmonalostiums zwischen Crista und vorderes Septum, Etablierung einer Aorta in der rechten Kammer, Erleichterung des Blutüberflusses zu dieser durch den sich stetig vergrößernden Septumdefekt und durch die hypertrophische Crista, Ablenkung des Blutstromes von der Pulmonalis durch dieselben Momente — die *Stenose und Zweiklappigkeit der Pulmonalis zugunsten der sich stetig erweiternden rechtskammerigen Aorta*. Die Pulmonalis wird aber nur so lange in jenem atavistischen Zustande verharren, solange die oben erwähnten ontogenetischen Momente die sekundäre Erweiterung hintanhaltten. In der letzten Phase der Detorsion hat nun die stetig sich verstärkende Ersatzscheidewand die entgegengesetzte Wirkung bezüglich der arteriellen Ostien. Die Ausschaltung des rechten Atrioventrikularostiums aus der Aortenkammer, seine Zuteilung (samt der Mitralis) zur Pulmonalisabteilung, die Be-

¹⁾ Die speziellen Bedingungen des Untertypus IIIb sprechen nicht dagegen.

hinderung des Zuflusses via der stetig sich verengernden Verbindungsöffnung im Septum spurium aus der Pulmonalisabteilung in die Aortenkammer bewirken eine *sekundäre Erweiterung der Pulmonalis auf Kosten der rechtskammerigen Aorta*, wodurch die Weite und Dreiklappigkeit der ersteren wieder hergestellt wird¹⁾.

Auch die *Obliteration des linkskammerigen Aortenconus* — die durch die Entfernung und Abdrehung des Bulbus vom linkskammerigen Aortenteil des Ventrikelschenkels bedingt ist, und in späteren Stadien durch die Andrängung des nach links-hinten sinkenden Pulmonalostiums gegen den linkskammerigen Aortenconus befördert wird, — geht mit der zunehmenden Detorsion parallel. Beim I. Typus verengt sich allmählich der linkskammerige Anteil des gemeinsamen Conus, beim II. Typus ist ersterer schon verschlossen, doch findet sich bei diesem, ja auch noch beim III. Typus noch ein blind endigender Rest des Conus links vom Pulmonalostium und vom basalen Rest des echten Septums. Beim IV. Typus schwindet nun partiell oder total die trennende echte Septumleiste an der Kammerbasis und das Aortensegel der Mitralis legt sich partiell (Fall 8) oder total (Fall 9) dem linken Umfang des Pulmonalostiums an und wird so schließlich zu einem *Pulmonalsegel der Mitralis*. Die Pulmonalismündung ist damit ganz an die Stelle des linkskammerigen Aortenostiums getreten, wodurch die Transposition noch täuschender wird. Auch die *Transposition der Coronararterien und ihrer Äste* zeigt dieselbe Parallele zwischen ihrem Ausbildungsgrad und der Detorsion wie die anderen Anomalien. Sie ist die Folge der Zudrehung der Coronarursprungssinus zu dem Gebiete und in die Verlaufsrichtung der Äste der verkehrten Coronararterien.

Durch die *Kombination* aller dieser Typen mit den verschiedenen Graden des totalen oder partiellen *Situs inversus* entstehen verschiedene, seltene und komplizierte Formen von Transpositionen.

D. Schlußbemerkungen.

Zum Schlusse möchte ich noch auf zwei Ziele der Biologie — wegen deren prinzipiellen Bedeutung — kurz hinweisen, zu welchen in der vorliegenden Theorie allerdings erst ein bescheidener Schritt gemacht worden ist. Erstens wurde der Versuch unternommen, *den ganzen pathogenetischen Prozeß* des Zustandekommens der Mißbildungen im ganzen, wie auch jedes einzelnen ihrer Merkmale *sowohl ontogenetisch als auch phylogenetisch als in der Organisation des Herzens begründet und determiniert darzustellen*. Sie sind alle schon generell vorbestimmt, angelegt, eingeleitet und dann individuell verwirklicht, ausgebaut

¹⁾ Eine ähnliche Rückbiegung des Effektes der Detorsion wird innerhalb des III. Typus (beim Untertypus III b) auf anderem Wege und mit anderen Mitteln durch die Erstarkung des echten Kammerseptums erreicht.

und den verbleibenden normalen Verhältnissen angepaßt. Anlage und Ursache, Weg und Richtung, Ziel und Verwirklichung der pathologischen Formenreihe sind also doppelt entwicklungsgeschichtlich bedingt und bestimmt. Dieses innige Ineinandergreifen und Zusammenwirken des stammes- und eigengeschichtlichen Kausalnexus, die Übereinstimmung der Etappen und Ziele beider Mechanismen trotz der Grundverschiedenheit der Umwelt und dessen Mittel und Wege *bringt den rätselhaften Parallelismus zwischen Phylo- und Ontogenese* — den die herrschende Fassung des „biogenetischen Grundgesetzes“ und der Begriff der „Vererbung“ bloß unter eine klassifikatorische Formel subsumiert — *auch unserem kausalen Verständnis einigermaßen näher.*

Ein zweites, prinzipiell wichtiges Moment sehe ich in dem Bestreben der Theorie, *die von den neuen, veränderten Lebensbedingungen als zweckmäßig postulierten und ihnen unleugbar auch tatsächlich zweckmäßig angepaßten Organisationsänderungen als die mechanisch notwendigen Wirkungen eben dieser selben neuen, veränderten Lebensbedingungen darzustellen.* Hier ist es das Wort „Anpassung“, das die mangelnde erklärende Vorstellung durch einen klassifizierenden Begriff zu ersetzen pflegt. Die hier vertretene Auffassung der Verwirklichung der Zwecke scheint mir jedoch einen prinzipiellen Fortschritt in der naturwissenschaftlichen Behandlung des Zweckproblems wenigstens anzubahnen. Denn es handelt sich nicht um eine psychogenetische, aus der Zweckvorstellung auf dem Wege eines Influxus physicus hervorgehende Realisierung eines objektiv zweckmäßigen Naturzusammenhanges, — auch nicht bloß darum, daß bestimmte, objektiv zweckmäßige Einrichtungen unbekümmert ihrer Zweckmäßigkeit als mechanisch verwirklichte Folgen natürlicher Ursachen aufgezeigt werden, in welchem Falle ja die Zweckmäßigkeit ein zwar zugestandenes, höchstens erwünschtes, aber doch zufälliges, ja überraschendes Nebenprodukt, ein der Kausalkette unorganisch angehängtes Epiphänomen darstellt, — endlich handelt es sich auch nicht darum, daß die Zweckmäßigkeit — wie beim Selektionsprinzip — nur scheinbar mechanisch verwirklicht, de facto aber völlig unbekannt entstanden und mechanisch bloß konserviert wird. Die Theorie versucht es vielmehr zu zeigen, *daß dieselben Umstände, welche eine neue Einrichtung als zweckmäßig postulieren, auch imstande sind, diese zweckmäßige Einrichtung aus eigener Kraft mechanisch zu verwirklichen.* Nur dieses Zusammenfallen der mechanischen Ursachen mit den teleologischen Bedingungen des Zweckmäßigen kann als eine erklärende Einordnung der Zweckmäßigkeit in ein naturwissenschaftliches Weltbild betrachtet werden. *Dieser Erklärungsversuch ist ebenso weit entfernt von der epiphänomenalistischen Ignorierung des Problems der Zweckmäßigkeit, wie von der selektionistischen Scheinerklärung desselben, und ebenso auch von der die Zweckvorstellung selbst als mecha-*

nische Ursache setzenden *vitalistisch-animistischen Verquickung von Teleologie und Mechanismus*. Sie scheint mir sowohl die Zweckscheu der Mechanistik als auch die Zwecksucht der Teleologie zu vermeiden, also jene beiden Klippen, die bisher alle naturwissenschaftlichen Versuche über das Zweckproblem in der Natur scheitern ließen. Daß unsere Erörterung und Ableitung *auch mit einer metaphysischen Deduktion des Zweckproblems* — deren Berechtigung selbstverständlich nicht bezweifelt werden soll — *nichts zu tun hat*, braucht wohl kaum aufgezeigt zu werden. *Denn sie fragt nicht nach dem Sinn und dem Wert der Zweckmäßigkeit, sondern nur nach ihrer mechanischen Entstehung innerhalb und mit den Mitteln der Natur.*

Die Lösung dieser beiden, eben erörterten Aufgaben, den phylogenetisch-ontogenetischen Parallelismus und die unbestreitbare Zweckmäßigkeit im Bau und Entwicklung der Organismen einem kausalen Naturbild organisch einzuordnen, scheint mir mit zu den vornehmsten Zielen der Entwicklungsmechanik zu gehören. Ihre allgemeine Behandlung liegt aber außerhalb des Rahmens der vorliegenden Untersuchung.
