

**Versuch einer Erklärung des Wurmschen Falles
von „korrigierter“ Transposition der großen Herzgefäße.
(Ein Beitrag zur phylogenetischen Theorie der Herzmißbildungen.)**

Von

Prof. Alexander Spitzer, Wien.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Juli 1926.)

Herr Kollege *Wurm* hatte die große Liebenswürdigkeit, gleichzeitig mit der Absendung seines Manuskriptes an den Verlag auch mir eine Abschrift zuzusenden mit der Aufforderung zu einer evtl. gleichzeitigen Meinungsäußerung in unmittelbarem Anschluß an seine Mitteilung. Leider war ich verhindert, dieser Aufforderung sofort Folge zu leisten, doch verdanke ich der Freundlichkeit des Kollegen *Wurm*, daß ich zu dem von ihm veröffentlichten, außerordentlich lehrreichen Fall früher als es sonst möglich wäre Stellung nehmen kann. Ich bin mir bewußt, daß eine solche Äußerung über einen Fall, den ich nicht selbst gesehen habe, gerade bei den Herztranspositionen sehr gewagt ist, da es auch bei der vorzüglichsten Beschreibung und bei den besten Abbildungen schwer ist, über alle Einzelheiten der verwickelten Verlaufsverhältnisse der Leisten ein sicheres Bild zu gewinnen. Dennoch glaube ich, daß ein solcher Versuch zur Klärung mancher, bisher nicht beachteter Frage beitragen kann und daß dieser wichtige Fall nicht nur geeignet ist, die phylogenetische Theorie der Herztranspositionen zu stützen, sondern auf Grund einiger neuer Daten es auch ermöglicht, sie um einen kleinen Schritt weiter auszubauen. Deshalb wage ich es, meine Meinung über den Fall mit der durch die Umstände gebotenen Zurückhaltung mitzuteilen.

Zunächst möchte ich bemerken, daß die Erklärung, die *Wurm* für seinen Fall mit ausdrücklicher Gegenüberstellung zu meiner Theorie gibt, doch nicht so sehr dieser Theorie widerspricht, wie es die Äußerung „Unmöglichkeit einer genetischen Erklärung im Sinne *Spitzers*“ mißverständlich vermuten läßt. — Eine Reihe von wesentlichen Bestandteilen, ja grundsätzlicher Voraussetzungen meiner Theorie, wie: die phylogenetische Ableitung der Mißbildung aus dem doppelaortigen Reptilienherzen — ja die Feststellung des Vorhandenseins beider Aorten — die Zurückführung der verschiedenen Septen auf normale Leisten — die Identifizierung der mächtigen Leiste, welche die als rechtskammeriger

Aortenconus gedeutete Nische [Abb. 1a: *tr.Ao.Co.*¹⁾] von dem Pulmonalisostium (*P.*) trennt, mit der Crista supraventricularis (*Cr.*) bzw. Crista aorticopulmonalis — die Homologisierung der vorderen Tricuspidalisleiste (*v.Tl.*) in meinem Sinne — der Einfluß der Detorsionslage und der Stellung der Ebene der Crista aorticopulmonalis zu der Ebene der anderen normalen Leistenbildungen auf deren Atrophie bzw. Hypertrophie zu falschen Ventrikelsepten . . . sind wichtige Bestandteile, ja zum Teil die wesentlichen Grundlagen meiner Theorie. Zu diesen, uns beiden gemeinsamen Erklärungsdetails fügt *Wurm* allerdings im Gegensatz zu mir auch noch die *Rokitanskysche* Annahme einer echten Transposition der großen arteriellen Herzgefäße, eine verkehrte Einpflanzung derselben in die *nicht-zugehörigen* Ventrikel. Es handelt sich also bei *Wurms* Erklärung seines Falles um eine Kombination der *Rokitanskyschen* mit meiner Theorie²⁾. Zu dieser *Rokitanskyschen*, echten Transposition sieht sich *Wurm* durch die Annahme veranlaßt, daß der dem hinteren Kammerseptumteil gegenüberstehende und ihn zu einem Vollseptum ergänzende vordere Septumanteil (Abb. 1a: *v.S.*) zwischen den beiden Aortenconi (in meinem Sinne: *bi. Ao.* und *tr.Ao.Co.*) verläuft, also nicht die Crista aorticopulmonalis sein könne, sondern ein echtes vorderes Septum sei, während die echte Crista (*Cr.*) sich vor dem Pulmonalisconus, zwischen diesem und dem von *Wurm* als rechtskammerigen (tricuspidaliskammerigen) Aortenconus (*tr.Ao.Co.*) gedauteten Gebilde befindet.

Herr Kollege *Wurm* hat zweifellos recht, wenn er seinen Fall als Transposition vom Übergangscharakter zwischen meinem III. und IV. Typus, kombiniert mit einem partiellen Situs inversus des Bulboventrikularabschnittes des Herzens (inklusive der Atrioventrikularostien) ansieht. Ich kann es nicht genügend sicher beurteilen, halte es aber für möglich,

¹⁾ Diese Abb. 1a ist identisch mit *Wurms* Abb. 9a; auch die Buchstabenbezeichnungen sind dieselben. Das Bild stellt die im Sinne meiner Schemata (in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 243) ausgeführte Projektion des *Wurmischen* Falles auf die Kammerbasis in der Ansicht von oben dar.

²⁾ Ich glaube daher, daß einige Sätze, die gewiß gegen den Willen des Autors und gerade infolge des Strebens nach scharfer Umgrenzung der eigenen Meinung dahin mißverstanden werden könnten, als würde *Wurm* nicht nur gewisse, wenn auch wichtige Details, sondern die *ganze* phylogenetische Theorie für die Deutung seines Falles ablehnen müssen, seinen tatsächlichen Standpunkt nicht richtig ausdrücken. So wenn er den Fall als „Prüfstein der neuen Lehre“ betrachtet und unmittelbar danach sagt, „daß die *Spitzersche* Theorie hierfür (für den Fall) keine befriedigende Erklärung geben kann“ oder, daß er „zu einer genetischen Deutung gekommen ist, die mit *Spitzers* Theorie der Transposition nicht übereinstimmt.“ — Richtig ist, daß von *Wurms* Standpunkte, den ich nicht teile, meine Theorie *allein* keine befriedigende Erklärung gibt, daß ferner seine genetische Deutung des Falles *nur zum Teil* mit meiner Theorie übereinstimmt. Diese partielle Übereinstimmung ist aber gerade in den wesentlichen Punkten vorhanden. Übrigens ist diese Übereinstimmung auch bezüglich der *Rokitanskyschen* Lehre von der echten Transposition nur eine partielle.

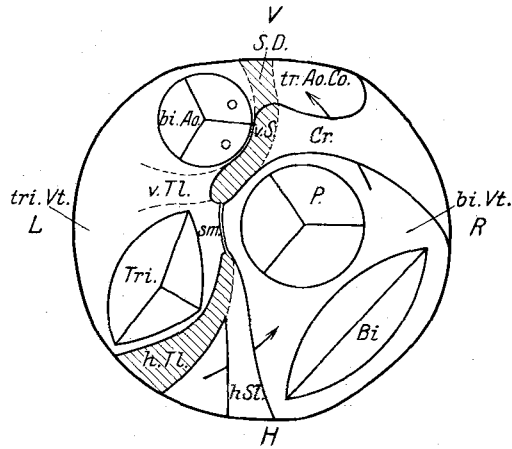


Abb. 1 a,

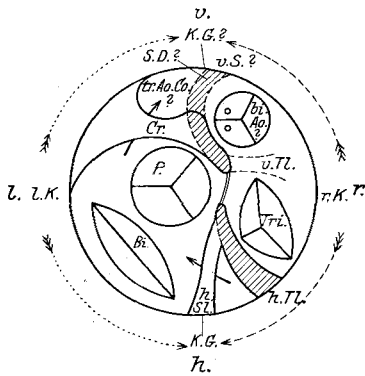


Abb. 1b.

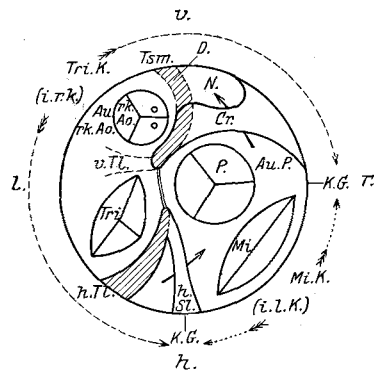


Abb. 1c.

Abb. 1a—1c. Orthogonale Projektion der Gebilde der Kammerregion auf die Kammerbasis zur Erläuterung des Wurmchen Falles von Transposition der großen arteriellen Herzgefäße mit Inversion des Bulboventrikularabschnittes des Herzens. Ansicht von oben auf die verebnete und horizontalgestellte Kammerbasis. Die zum Kammerseptum ausgewachsenen Leisten sind schraffiert. Die Konstruktion der Schemata entspricht den Schemata in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 243, 146—147, Abb. 16—20.

Abb. 1a. Der Wurmische Fall von Transposition mit Bulboventrikularinversion mit den Bezeichnungen des Autors = *Wurms* Abb. 9a.

Abb. 1b. Spiegelbild des Wurmschen Falles, also die Transposition ohne Bulboventrikularinversion (d. h. bei Situs solutus) darstellend. Die Bezeichnungen zum großen Teil nach *Wurm*, aber bei denjenigen Gebilden, die *Wurm* meines Erachtens unrichtig deutet, mit Fragezeichen versehen.

Abb. 1c. Der Wurmische Fall, wie in Abb. 1a dargestellt, also mit Wiederherstellung der Bulbo-ventrikularinversion, aber mit den nach meiner Deutung korrigierten Bezeichnungen.

In Abb. 1b und 1c zeigen die außen um den Herzmfang geführten Pfeile die wahre Ausdehnung der rechten bzw. linken Kammer an.

Au.P. = Ausströmungssteil der Pulmonalis; *Au.rk.Ao* = Ausströmungssteil der rechtskammerigen Aorta; *Bi.* = Bicuspidalis; *bi.Ao.* = bicuspidaliskammerige Aorta; *bi.Vt.* = Bicuspidaliskammer; *Cr.* = Crista supraventricularis; *D.* = Defekt im falschen vorderen Kammerseptum; *H., h.* = hinter; *h.Sl.* = hintere Septumleiste; *h.Tl.* = hintere Tricuspidalisleiste; *i. l. K.* = invertierte linke Kammer; *i. r. K.* = invertierte rechte Kammer; *K. G.* = Kammergrenze; *l. L.* = links; *l. K.* = linke Kammer; *mi. K.* = Mitralis; *mi.K.* = Mitraliskammer; *N.* = Nische im Durchbruchkanal der schraubenförmigen Crista aorticopulmonalis; *P.* = Pulmonalis; *R., r.* = rechts, *r.K.* = rechte Kammer; *rk.Ao.* rechtskammerige Aorta; *S.D.* = Defekt im echten vorderen Septum nach *Wurm*; *s.m.* = Septum membranaceum; *Tri.* = Tricuspidalis; *Tri.K.* = Tricuspidalkammer; *tri.Vt.* = Tricuspidalisventrikel; *tr.Ao.Co.* = tricuspidalkammeriger Aortenconus nach *Wurm*; *Tsm.* = Trabecula septomarginalis; *V., v.* = vorne; *v.S.* = echtes vorderes Kammerseptum, nach *Wurm*; *v.Tl.* = vordere Tricuspidalisleiste.

daß er auch in der Auffassung der an der hinteren Kammerwand herablaufenden Leiste (*h. Sl.*) als hintere Septumleiste und in der Identifizierung des ausgebildeten hinteren Septumanteiles (*h. TL.*) mit der hinteren Tricuspidalisleiste recht hat. Ich habe die letztere Eventualität in meiner Arbeit in Virchows Archiv zwar nicht erwähnt, sie liegt aber als Übergangsbild zwischen dem III. und IV. Typus in direkter Konsequenz meiner Theorie, da ja bei der Drehung der Crista von der Stellung gegenüber dem hinteren Septum bis zur Stellung gegenüber der vorderen Tricuspidalisleiste die Cristaebene die der hinteren Tricuspidalisleiste passieren muß und diese Leiste dabei ebenso zur Hypertrophie anregen kann, wie ich dies für die beiden anderen Leisten ausgeführt habe. *Wurm* nimmt ja dafür denselben, von meiner Theorie geltend gemachten Mechanismus in Anspruch¹⁾. Auch darin stimme ich mit ihm überein, daß die in der rechts gelegenen Kammer etwa quer über die Basis ziehende, mächtige Leiste (Abb. 1a: *Cr.*) als die Crista supraventricularis aufzufassen ist. — Hingegen kann ich der Auffassung des defekten vorderen Septumanteiles (*v. S.*) als echtes vorderes Kammerseptum, als Septum aorticum, der Deutung des links davon gelegenen Aortenzuganges (*bi. Ao.*) als transponierten bicuspidaliskammerigen (linkskammerigen), der rechts davon befindlichen Nische (*tr. Ao. Co.*) als transponierten tricuspidaliskammerigen (rechtskammerigen) Aortenconus, überhaupt der Annahme des Bestehens zweier Aortenconi — trotzdem der Nachweis einer doppelten Aorta geradezu einen zwingenden Beweis für die Richtigkeit meiner phylogenetischen Theorie abgeben würde — leider nicht beipflichten.

Gegen die Annahme einer echten Transposition der großen arteriellen Herzgefäße, als gegen eine rein ontogenetische und dennoch in der normalen Ontogenese durch keine Tatsache gestützte Theorie habe ich in meiner Arbeit in Virchows Archiv²⁾ verschiedene, grundsätzliche Bedenken erhoben. Die Transpositionen sind danach weder als Entwicklungshemmung noch als Entwicklungsabänderung und zwar weder aus der normalen noch aus der pathologisch abgeänderten Ontogenese zu erklären. Denn — abgesehen davon, daß alle diese ontogenetischen Theorien über die Tatsache und über die Verursachung der von ihnen angenommenen Abänderungen der Ontogenese keine befriedigende Auskunft geben — ist es unbegreiflich, wie solche geringfügige exogene, pathologische Variationen der normalen Entwicklung, wie sie von jenen Theorien als Ursachen der Transposition vorausgesetzt werden müssen, imstande sein sollen,

¹⁾ Er hat recht, wenn er auf die Kombination der Kräfte zweier Leistenpaare zu einer Resultierenden und auf die hintere Tricuspidalisleiste als ein mögliches hinteres Septum als auf eine von mir nicht erwähnte Möglichkeit hinweist. Ich habe die hintere Tricuspidalisleiste als Septumbildner jedoch nur deshalb nicht erwähnt, weil ich einen solchen Fall nicht beobachtet habe.

²⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**, 155—158.

einen in zahllosen Generationen mühsam aufgeführten Bau niederzureißen und an dessen Stelle und aus dessen Bruchstücken im Laufe einer einzigen individuellen Entwicklung einen ganz neuen, lebensfähigen Typus zu schaffen. Diese Bedenken werden aber für den vorliegenden Einzelfall noch verstärkt durch den Umstand, daß derselbe rätselhafte und unverständlich organisationsfähige Zusammenschluß heterogener Teile zu einem organischen Ganzen hier noch weitere Teile (Crista aorticopulmonalis und eine 2. Aorta) betrifft. Denn nur eine selbständige, von der ganzen übrigen Herzarchitektur losgelöste (*Rokitanskysche*) Drehung des ganzen Komplexes des Bulbusinhaltes — des vorderen Septums, der Crista supraventricularis, der Pulmonalis, der rechts- und der linkskammerigen Aorta — innerhalb der in unveränderlicher Lage verharrenden Herzwandung und die Einpflanzung aller dieser Gebilde an *nicht*zugehörigen Stellen der Kammerbasis könnte *jene* Stellung dieser Teile zustande bringen, die das Bild im vorliegenden Falle darbietet. Und weiter verstärkt werden jene Bedenken noch dadurch, daß *Wurm* diese rein und singulär ontogenetischen Annahmen verbindet und verbinden muß mit der Anerkennung wesentlicher Bestandteile meiner phylogenetischen Theorie, deren formale logische Berechtigung eben in jenen Bedenken wurzelt. Gerade die Notwendigkeit der Mitverwendung der phylogenetischen Theorie für die Deutung des Falles durch *Wurm* selbst (ich weise nur auf die nur damit begründbare Annahme eines doppelten Aortenconus hin) zeigt, wie wenig die Theorie der echten Transposition allein genügt, um diesen Fall zu erklären. Und selbst die Tatsachen, deretwegen *Wurm* die echte, *Rokitanskysche* Transposition mit heranzieht, kann diese Theorie nur auf der Grundlage meiner Theorie deuten, und auch für diese Tatsachen liefert sie trotzdem keine genügende Erklärung: es bleibt unerklärt, warum der Defekt (Abb. 1a: *S.D*) zwischen vorderem Septum und vorderer Kammerwand liegt und nicht — wie gewöhnlich und wie es die Theorie der echten Transposition erfordert — zwischen vorderem und hinterem Septum. Diese Lage des Defekts widerspricht direkt dem Mechanismus der Bildungsweise des echten vorderen Septums aus einer, aus der Rohrwandung sich allmählich erhebenden Falte.

Sehen wir zur Erleichterung der Verständigung zunächst von dem Situs inversus der Ventrikel ab und betrachten wir das Spiegelbild der Abb. 1a, also Abb. 1b (S 144), die das Transpositionsbild des *Wurmischen* Falles bei Situs solitus darstellt, so finden wir das Pulmonalisostium (*P.*) und den zweifellos als Aortenconus zu deutenden direkten Zugang zur Aorta (*bi. Ao.*) zu einander ganz so gelagert, wie bei einer gewöhnlichen Transposition vom Typus III¹⁾: die Pulmonalis (*P.*) links hinten zusammen

¹⁾ Vgl. meine Abb. 19 in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**, 147; sie ist in der Abb. 2d der *Wurmischen* Arbeit reproduziert.

mit der Bicuspidalis (*Bi.*), also scheinbar im linken Ventrikel, die Aorta (*bi. Ao.*) rechts vorne mit der Tricuspidalis (*Tri.*) im rechten Ventrikel. Beide Gefäßostien haben also ganz den Charakter und die Stellung einer rechtskammerigen Aorta und einer Pulmonalis bei einer Scheintransposition vom Typus III¹⁾. Was bedeutet dann aber der Septumteil zwischen dieser rechtskammerigen Aorta und der Nische (*tr. Ao. Co.*), und was diese Nische selbst? Wie kommt es zu einem Defekt im vordersten Teil des Kammerseptums zwischen ihm und der vorderen, parietalen Kammerwand, und wie erklärt sich die Lage der Crista anscheinend in der Bicuspidalkammer? — Ich glaube, daß alle diese Fragen ohne Zuhilfenahme einer echten Transposition ebenfalls lediglich nach der phylogenetischen Theorie erklärbar sind, ebenso wie jene Einzelheiten des Herzens, die *Wurm* meines Erachtens richtig gedeutet hat, so daß dann alle Abnormitäten des Falles eine einheitliche Erklärung vom Standpunkte meiner Theorie finden würden.

Das Septum aorticopulmonale I der Reptilien zieht als C-förmige, sog. „Muskel-leiste“ (Crista aorticopulmonalis) im Ventrikel abwärts. Auch bei den Säugern bildet sie in der Kammer eine gleich gelagerte, aufrechte, C-förmige Leiste (Abb. 2: C.). Der Stamm des C (*St.*) lehnt sich medial (links: *m—m'*) an das vordere Septum (*v. S.*) an und sieht mit dem freien Rande nach rechts, gegen die rechte parietale Wand der rechten Kammer (*p.*). Der obere basale Schenkel des C zieht über die Kammerbasis als Crista

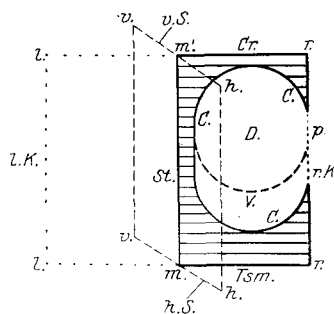


Abb. 2. Schematische Darstellung der Crista aorticopulmonalis in der Längsansicht der Kammergegend von hinten, unter Vernachlässigung der Torsion. *C.* = Die C-förmige Leiste der Crista aorticopulmonalis; *Cr.* = Crista supra-ventricularis; *D.* = Defekt in der C-förmigen Leiste der Crista aorticopulmonalis; *h.* = hinten; *h.S.* = echtes hinteres Kammerseptum; *l.* = links; *l.K.* = linke Kammer; *m-m'* = Kammerachse, Grenze zwischen vorderem und hinterem Kammerseptum; *p.* = rechte parietale Wand der rechten Kammer; *r.* = rechts; *r.K.* = rechte Kammer; *Tsm.* = Trabecula septomarginalis; *V.* = höher hinaufreichende Trabecula septomarginalis bei vielen Reptilien; *v.* = vorne; *v.S.* = echtes vorderes Kammerseptum.

¹⁾ *Wurm* schreibt: „*Spitzer* stellt beim III. Typus fest, daß das hintere Kammerseptum normal geblieben ist . . . Erst bei . . . dem IV. Typus . . . wird auch das echte hintere Septum, wie das echte vordere Septum schon beim III. Typus, auf eine Leiste reduziert.“ — Das ist ein Mißverständnis. Es liegt im Wesen der Kammerseptumbildung nach meiner Theorie, daß mit der Detorsion die Defektbildung sehr bald auch das hintere Septum ergreift, nur schreitet sie hier langsamer fort als im vorderen Septum (*Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **243**, 179). Daß übrigens auch beim III. Typus die Rückbildung des hinteren Septums auch nach meiner Ansicht sehr weit fortschreiten kann, beweisen die Fälle vom Typus IIIa (s. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **243**, 182). — Einige Seiten vorher hat übrigens *Wurm* meine Ansicht hierüber vollkommen richtig dargestellt.

untere, apikale Schenkel als Trabecula septomarginalis [im engeren Sinne¹⁾, *Tsm.*] zur rechten Kammerwand hinüber, wo beide Schenkel verstreichen. Die Lücke in der Leiste (*D.*) ist also medial (links), basal und apikal von der Leiste selbst, lateral (rechts) jedoch nur von der parietalen Kammerwand (*p.*) begrenzt. Der untere Schenkel der C-förmigen Leiste ist bei manchen Reptilien sehr hoch (*V.*), so daß die Lücke weit basalwärts hinaufgerückt erscheint und nur hier an die rechte Kammerwand anstößt. Die Leiste liegt aber nicht genau in einer Ebene, sondern schon bei den Reptilien

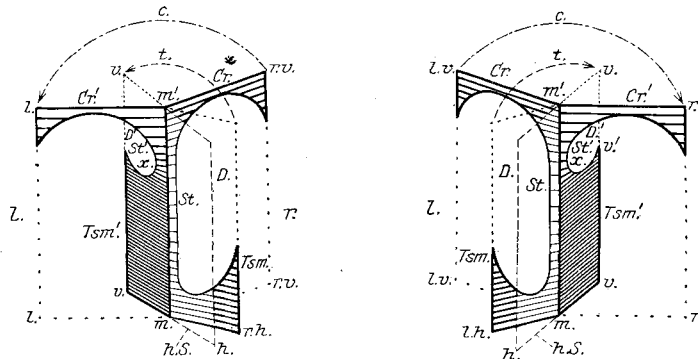


Abb. 3a und 3b. Schematische Darstellung der torquierten Crista aortico-pulmonalis in der Längs-ansicht der Kammergegend von hinten, unter normalen Verhältnissen und bei Transposition (mit und ohne Bulboventrikularinversion).

Abb. 3a. Verlauf der Crista aortico-pulmonalis bei reiner Transposition, also bei Situs solitus (links von *m—m'*; zum Vergleich ist der Verlauf der Crista auch im normalen Herzen — rechts von *m—m'* — eingezeichnet).

Abb. 3b. Verlauf der Crista aortico-pulmonalis bei Transposition mit Inversion des Bulboventrikularschenkel des Herzens (rechts von *m—m'*; zum Vergleich ist der Verlauf der Crista auch im nichttransponierten, aber inversen Herzen eingezeichnet: links von *m—m'*). Abb. 3b ist das Spiegelbild von Abb. 3a.

C. = Die C-förmige Leiste der Crista aortico-pulmonalis; *Cr.* = Crista supraventricularis, normal gelagert in der r. K.; *Cr'.* = Crista supraventricularis, transponiert; *c.* = (Pfeil) Richtung und Ausmaß der Drehung der Crista supraventricularis infolge der Transposition; *D.* = Defekt in der C-förmigen Leiste; *D'.* = Defekt in der C-förmigen Leiste nach der Transposition; *h.* = hinten; *h.s.* = echtes hinteres Kammerseptum; *l.* = links; *l.v.* = links-vorne; *l.h.* = links-hinten; *m—m'.* = Kammerachse, Grenze zwischen vorderem und hinterem Septum; *r.* = rechts; *r.h.* = rechts-hinten; *r.v.* = rechts-vorne; *St.* = Stamm der Crista aortico-pulmonalis, normal gelagert; *St'.* = Stamm der Crista aortico-pulmonalis, transponiert; *t.* = (Pfeil) Richtung und Ausmaß der Drehung der Trabecula septomarginalis infolge der Transposition; *Tsm.* = Trabecula septomarginalis, normal gelagert; *Tsm'.* = Trabecula septomarginalis, transponiert; *v.* = vorne; *v'.* = vordere obere Ecke der transponierten Trabecula (*Tsm'.*); *x.* = Stelle, wo die Verdrehung der Ebenen der Crista und Trabecula gegeneinander erfolgt.

weicht der untere Schenkel gegenüber dem oberen nach hinten ab. Der Verlauf ist also schraubenförmig, und zwar verläuft die Schraube uhrweise gedreht nach unten — in Übereinstimmung mit der von meiner Theorie geforderten, apikalwärts uhrweise fortschreitenden Torsion des Bulbusschenkel des Herzschlauches (Abb. 3a, rechts von *m—m'*: *Cr—St—Tsm.*). — Dieser schraubenförmige Verlauf verhindert jedoch keines-

¹⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**, 114—115, 117, Anmerkung 1 und S. 132, Anmerkung 1.

wegs, daß im Falle einer pathologisch hypertrophischen Ergänzung der Crista zu einem Vollring oder zu einem Septum die beiden Schenkel des C genau aufeinandertreffen, da ja die Leitlinie des Wachstums der Leiste durch die Torsion dieselbe schraubige Drehung erfährt. Es besteht hierin eine vollkommene Analogie zu den Verhältnissen des Foramen interventriculare, dessen Begrenzungsrand ebenfalls, und zwar aus dem gleichen Grunde, einen schraubenförmigen Verlauf zeigt, und welches dennoch beim weiteren Vorwachsen des Bulbusseptums vollkommen verschlossen wird¹⁾. Erfolgt nun bei einer sich ausbildenden Transposition eine Detorsion bei Situs solitus, also eine Drehung nach links (Abb. 3a: die Pfeile *c* und *t*), so wird die infolgedessen hypertrophierende Crista supraventricularis als oberer Schenkel der C-förmigen Leiste an der Kammerbasis nach vorne, eventuell sogar nach links verlaufen (Abb. 3a, links von $m-m'$: *L*, *Cr'*.), während der ebenfalls hypertrophische, untere Schenkel (die Trabecula septomarginalis im engeren Sinne, also minus vordere Tricuspidalisleiste: *Tsm'*.) uhrweise — also nach rechts von ihm — zurückbleiben und so auf der vorderen Kammerwand (*v.*) nach oben auslaufen wird. In dem dazu gehörigen Spiegelbild bei einem Situs inversus (Abb. 3b) wird also — nach der Detorsion — die Crista an der Kammerbasis nach rechts (*v.*, *Cr'*.), der untere Schenkel aber nach links davon zurückbleibend ebenfalls an der vorderen Kammerwand nach oben ziehen (*Tsm'*.). Stellen wir uns nun vor, daß infolge ungleichen Wachstums längs der C-förmigen Leiste der Torsionsgrad an den einzelnen Strecken der Längsausdehnung der Leiste verschieden groß, und zwar um so größer erscheinen muß, je mehr diese Strecke im Wachstum zurückgeblieben ist, so kann an der Stelle eines Wachstumsminimums die Ebene der unteren Leistenhälfte gegen die der oberen Hälfte so scharf verdreht sein, daß die Torsion als Knickung beider Ebenen erscheinen wird (Abb. 3b: bei *x*).²⁾ Stellen wir uns ferner vor, daß analog (und auch homolog)

¹⁾ J. Tandler, Anatomie des Herzens. 1913. S.37.

²⁾ Bezüglich des Grades der Torsion möchte ich auf folgendes aufmerksam machen. Repräsentiere ein aufrechter, zylindrischer Schlauch den Bulboventrikulärschenkel der Herzschleife, und ziehen wir vor der Torsion eine vertikale Verbindungslinie zwischen 2 senkrecht übereinander befindlichen Punkten der Zylinderwand (Abb. 4: *ab*), so wird diese Linie nach der Torsion schief an der Wand hinunterlaufen (*ab*₁), und der Grad der Schiefstellung dieser Linie (tang α) ist das Maß der Torsion. Wächst der Zylinder während der Torsion im Niveau des Punktes *b* (*bc*) mehr in die Breite als im Niveau des Punktes *a* (*av*), und beträgt der Wachstumsunterschied = *b*₁ *b*₂, so nimmt die Schrägstellung der Linie *ab* zu und wird von der Linie *ab*₂ dargestellt; der scheinbare Torsions-

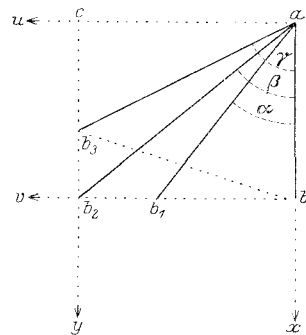


Abb. 4. Schematische Darstellung der scheinbaren Torsionsgrade des Herzschlauches bei lokalen Wachstumsverschiedenheiten. Erklärung im Texte.

dem Reptilienbefund — und darüber hinaus — der untere Schenkel der C-förmigen Leiste enorm in die Höhe wächst (Abb. 3b: Tsm'), wodurch der Stamm der Leiste (St') relativ verkürzt wird und nach oben rückt, so wird hier oben eine Verdrehung der Ebene beider Leistenanteile gegeneinander zustandekommen derart, daß der obere Schenkel mit seiner Ebene an der Kammerbasis evtl. frontal verläuft (Cr'), der untere, septenartig bis nahe an die Kammerbasis hinaufgewachsene Schenkel hingegen gegen die vordere Kammerwand ziehend sagittal eingestellt ist (Tsm'). Verwächst nun diese hypertrophische Leiste (Stamm und unterer Schenkel: $St' + Tsm'$) mit ihrem ursprünglich medialen (linken), jetzt hinteren Rand ($m-m'$) mit der ihr hinten gegenüber verlaufenden und durch sie zur Hypertrophie angeregten, hinteren Septumleiste ($h. S.$, oder mit einer an deren Stelle in die Cristaebene eingestellten hinteren Leiste) zu einem Septum, so ist der Stamm plus der untere Schenkel der Crista aorticopulmonalis ($St' + Tsm'$) zu einem falschen vorderen Kammerseptum geworden, während das echte vordere Septum durch dieselben Momente (Detorsion und Einstellung der C-förmigen Leiste), welche die Hypertrophie der C-förmigen Leiste bewirkt haben, zur Rückbildung und evtl. sogar zum Schwund gebracht wurde. Es ist eine selbstverständliche Folge dieses Vorganges, daß der Defekt (D') dieser, zu einem vorderen Septum gewordenen, mit der Konkavität nach vorn gekehrten C-förmigen Leiste im oberen und vordersten Teil dieses falschen vorderen Septums sich befinden und oben und vorne direkt an die parietale Kammerwand angrenzen muß ($m'-v-v'$), falls man die obere und vordere Begrenzung des Defektes in der (Sagittal-)Ebene des Septums selbst sucht, weil oben der wirkliche Rand (die Crista supraventricularis, Abb. 3b: Cr') transversal abgelenkt ist und vorne die Öffnung des C tatsächlich

winkel ist dann β . — Ebenso nimmt die Schräglage zu, wenn während der Torsion das Längenwachstum auf der Vertikalen cy gegenüber dem auf der Senkrechten ax um die Länge $b_2 b_3$ zurückbleibt; denn dann verläuft die ursprünglich vertikale Verbindungslinie ab in der Richtung ab_3 und γ ist dann der scheinbare Torsionswinkel. Der Grad der Schiefelage der kürzesten Verbindungslinie der Endpunkte einer ursprünglich vertikalen Leiste ist also am ausgewachsenen Herzen kein Maß für die Größe der Torsion und kann diese beträchtlich größer erscheinen lassen als sie in der Wirklichkeit ist. Dasselbe gilt natürlich mut. mut. von der Detorsion. — Bei ungleichem Längenwachstum der verschiedenen Abschnitte der Leiste kann auf diese Weise sogar eine Knickung der Leistenebene und eine beträchtliche Horizontalabstand der beiden Ausläufer derselben zustande kommen. — Endlich ist zu beachten, daß bei der normalen Entwicklungstorsion die ganze Herzschleife in toto sich nach rechts umgelegt hat, bei der Detorsion also sich wieder in toto nach links zurückdrehen wird, wodurch die Stellung einer Leiste, z. B. der Crista supraventricularis im Körper noch mehr gegenurweise gedreht, also scheinbar detorquiert sich darstellen wird. Man kann sich so unschwer vorstellen, daß trotz scheinbar sehr starker Detorsion unter Umständen der Verlauf einer Leiste noch immer eine Torsion aufweisen kann.

an die Kammerwand stößt. Entsprechend gelangt man ja, wenn man den schraubenförmigen Rand des Foramen interventriculare in Verfolgung des oberen, konkaven Randes des Kammerseptums im ganzen Umfange des Foramen in der Ebene der Kammerseidewand sucht (wie das manche Forscher tun), oben auf die Kammerwand selbst, während der wirkliche obere Rand — der untere Rand des von oben herabwachsenden und das Foramen später ganz verschließenden Bulbusseptums — schraubenförmig nach rechts hinten abgelenkt ist¹⁾. Sind diese Ausführungen richtig, so ist es klar, daß damit genau dasselbe Bild zustandekommen muß, wie es das vordere Septum, der Septumdefekt und die Crista supraventricularis im Falle *Wurms* darbieten [Vgl. Abb. 3b (S. 148) mit Abb. 1a und 1c (S. 144)].

Ich halte also das vordere Septum in dem *Wurms*chen Falle für kein echtes vorderes Septum, sondern für den — infolge der Detorsion sagittal eingestellten und hypertrophischen — unteren Schenkel (und Stamm) der Crista aorticopulmonalis, also für ein Septum spurium, während das echte vordere Septum (aus eben denselben Gründen) verschwunden ist. Das ist ein entscheidendes Ergebnis. Denn, ist der vorne zwischen rechter Nische (S. 144, Abb. 1a: *tr. Ao. Co.*) und linkem Aortenconus (*bi. Ao.*) befindliche Septumanteil (*v. S.*) kein echtes vorderes Septum, sondern ein Teil der Crista aorticopulmonalis, so ist auch die rechts davon gelegene Nische (*tr. Ao. Co.*) kein Aortenconus, sondern nur eine, innerhalb des Schraubenganges der Aorticopulmonalis eingelagerte Bucht. Dann besteht aber überhaupt nur *ein* Aortenconus (*bi. Ao.*), und zwar in der Tricuspidaliskammer, unmittelbar links von der Crista aorticopulmonalis vor der vorderen Tricuspidalisleiste (*v. TL.*), also dort, wo von hausaus der rechtskammerige Aortenconus bzw. sein Rudiment liegt, wenn man die infolge der Inversion spiegelbildliche Anordnung der Teile in Betracht zieht. Die einzige Aorta im vorliegenden Falle ist also keine aus der Bicuspidaliskammer wirklich transponierte linkskammerige (bicuspidaliskammerige), sondern eine echtere rechtskammerige (tricuspidaliskammerige) Aorta [Abb. 1c: *rk. Ao.*²⁾]. Denn ihr Ausströmungsteil (*Au. rk. Ao.*) wird tatsächlich — wie das Rudiment in der Norm — durch die Crista aorticopulmonalis (*Cr. + Tsm.*) vom Ausströmungsteil der Pulmonalis (*Au. P.*) geschieden und befindet sich — wiederum der Norm entsprechend — zwischen seinen gewöhnlichen Grenzleisten, der vorderen Tricuspidalisleiste (*v. TL.*) und der schraubenförmigen Crista aorticopulmonalis

¹⁾ Siehe Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**, 106, Abb. 6 *abcdefj*; ferner *J. Tandler*, Anatomie des Herzens. S. 37.

²⁾ Abb. 1c stellt den *Wurms*chen Fall mit den meiner Deutung entsprechenden Bezeichnungen, Abb. 1a mit den Originalbezeichnungen *Wurms* selbst dar. In Abb. 1b, die den Fall im Spiegelbild, also bei Situs solitus darstellt, sind die *Wurms*chen Bezeichnungen, deren Richtigkeit ich anzweifle, mit Fragezeichen versehen.

(*Cr.* + *Tsm.*) in der Tricuspidalkammer (*Tri. K.* = *i. r. K.*), die nur infolge des Situs inversus links gelagert ist. Ebenso liegt auch das Pulmonalisostium (*P.*) in der ihm zugehörigen (eigentlich rechten) Tricuspidalkammer und erscheint nur dadurch scheinbar in die (invertierte) Mitraliskammer (*Mi. K.* = *i. l. K.*) transponiert, daß sein Ausströmungsteil (*Au. P.*) durch ein falsches vorderes Cristaseptum gegen den Rest der Tricuspidalkammer schärfer abgegrenzt, die ihn von der Mitraliskammer trennende, echte vordere Septumleiste hingegen rückgebildet ist: alles Folgezustände der Detorsion, entsprechend dem III. Typus bzw. einem Übergangstypus zwischen III. und IV., in vollkommener Übereinstimmung mit der phylogenetischen Theorie.

Die Nische (S. 144, Abb. 1a: *tr. Ao. Co* = Abb. 1c: *N.*) zwischen den beiden hypertrophischen Schenkeln der Aorticopulmonalisleiste endlich ist nichts anderes als das pathologische Zerrbild einer normalen Einrichtung: die Ausweitung des sowohl bei den Reptilien als auch bei den Säugern vorhandenen, schraubenförmigen Durchbruchkanals in der als Wehr zwischen dem Ausströmungsteil der Pulmonalis und dem der rechtskammerigen Aorta dienenden Crista aorticopulmonalis. Die abnorm starke Ausbildung rührt daher, daß infolge der Hypertrophie beider Schenkel der Leiste das Blut zwischen den gegeneinander verdrehten Wänden sich verfangen mußte und die nachgiebigere Kammerwand allmählich ausgebuchtet hat¹⁾. Sie erhält venöses Blut aus der rechts gelegenen Kammer. Beim III. Typus mit Situs solitus ist der apikale Schenkel der Leiste gegen den basalen Schenkel uhrweise, d. h. nach rechts hinten abgelenkt, also mehr dem rechten venösen Ostium genähert (Abb. 1b: *Cr.*, *v. S. ?*, *Tri.*). Das in die rechte Kammer herabstürzende Blut überschreitet also zunächst den unteren Schenkel der Wehr (S. 148, Abb. 3a: *Tsm.*; S. 144, Abb. 1b: *v. S. ?*) und findet erst am oberen Schenkel (Abb. 3a und Abb. 1b: *Cr.*) das endgültige Hindernis. Beim III. Typus mit partieller Inversion des Bulboventrikularschenkels, wie im Wurmischen Falle (Abb. 1c, 3b), ist hingegen der obere Schenkel nach rechts, der untere nach vorne gerichtet, letzterer also gegen ersteren gegen uhrweise abgelenkt und weiter vom rechten venösen Ostium entfernt (Abb. 3b: *Tsm.*, *Cr.*; Abb. 1c: *Tsm.*, *Cr.*, *Mi.*). Der venöse Blutstrom überschreitet also zuerst den oberen Teil der Wehr und findet erst am unteren Schenkel das entscheidende Hindernis. Die Trennungsebene der beiden Blutbahnen wird also beim Situs solitus des III. Typus vom oberen Schenkel, der Crista supraventricularis (*Cr.*), bei partieller Bulboventrikularinversion des III. Typus hingegen vom unteren Schenkel der Crista aorticopulmonalis (*Tsm.*) gebildet. Daraus erklärt sich, daß beim

¹⁾ Die abnorme Erweiterung dieses Zwischenraumes vergrößert die Entfernung beider Schenkel der Leiste voneinander, läßt also die schraubige Verdrehung der Leiste größer erscheinen, als dies dem Torsionszustande entspricht.

gewöhnlichen, reinen III. Transpositionstypus die Crista supraventricularis und ihre an der lateralen Kammerwand herablaufende Ergänzung es ist, welche zum falschen vorderen Septum hypertrophiert, während in *Wurms* Falle mit Bulboventrikularinversion der Stamm und hauptsächlich der untere Schenkel der Leiste (Abb. 3b: *St'*., *Tsm'*.; Abb. 1c: *Tsm.*) zum vorderen Septum spurium ausgewachsen ist¹⁾.

Damit erst findet die merkwürdige Tatsache ihre Erklärung, daß beim gewöhnlichen Bilde des III. Transpositionstypus (mit Situs solitus) der Defekt hinter dem falschen vorderen Septum, zwischen Crista und hinterer Septumleiste liegt, während im vorliegenden Falle die partielle Inversion des Ventrikels es bedingt, daß Stamm und unterer Schenkel derselben Leiste zur Hypertrophie kommen, zum falschen vorderen Septum sich ausbilden und damit den Septumdefekt nach oben und vorne schieben, so daß er unmittelbar an die parietale Kammerwand angrenzt. Diese Lage und Begrenzung des Defektes nähert aber das Transpositions-bild noch mehr dem Reptilientypus²⁾. Sie ist in der Phylogenese begründet,

¹⁾ Daß bei der gewöhnlichen, reinen Transposition die hypertrophische Crista supraventricularis längs der lateralen, parietalen, also rechten Kammerwand herunterwächst, während beim III. Transpositionstypus mit Bulboventrikularinversion die hypertrophische Trabecula septomarginalis dem Septum entlang, also links als Stamm der Leiste mit dem medialen Ende der Crista sich verbindet, rührt daher, daß die Crista eine ventrikuläre Fortsetzung hauptsächlich des Bulbuswulstes *C* ist, welcher an der rechten Bulbuswand herabläuft (Abb. 5: *C.*, *Cr.*), während die Trabecula septomarginalis und ihre längs dem Kammerseptum sich hinziehende Fortsetzung nach aufwärts -- wie auch die Entstehung und Ausbildung der Muskelleiste der Reptilien lehrt -- dem zum Septum aortico-pulmonale I gehörigen Anteil des Wulstes *A* ihre Bildung verdankt (Abb. 5: *S. aop. I.*, *St.*, *Tsm.*), welcher Wulst *A* ja von der linken Bulbuswand her in das Lumen vorspringt. Ein hypertrophischer *C*-Wulst wird also längs der rechten Kammerwand abwärts, eine hypertrophische Trabecula septomarginalis hingegen links, längs dem Septum in die Höhe wachsen.

²⁾ Daß bei der gewöhnlichen, reinen Transposition der von oben an der rechten Kammerwand herabwachsende Wulst *C* (die Crista supraventricularis) seinen Defekt dem echten Septum ventriculorum zukehrt, erschwert seinen Anschluß an dieses Septum und beeinträchtigt seine eigene septale Bedeutung. Bei der Transposition mit Bulboventrikularinversion hingegen findet die von unten aufwärts

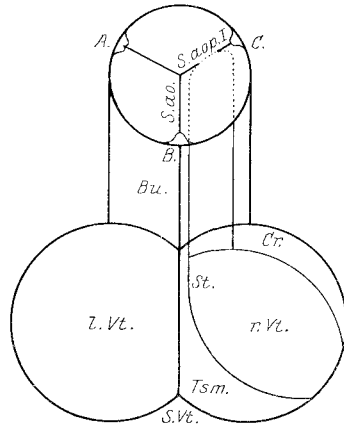


Abb. 5. Schema des Verlaufes der zwei Bestandteile der Crista aortico-pulmonalis und ihrer Zugehörigkeit zu den zwei Bulbuswülsten A und C.

A. = Bulbuswulst A; *B.* = Bulbuswulst B; *Bu.* = Bulbus cordis; *C.* = Bulbuswulst C; *Cr.* = Crista supraventricularis; *l.Vt.* = linker Ventrikel; *r.Vt.* = rechter Ventrikel; *S.ao.* = Septum aorticum; *S.aop.I.* = Septum aortico-pulmonale primum; *St.* = Stamm der Crista aortico-pulmonalis; *S.Vt.* = Septum ventriculorum; *Tsm.* = Trabecula septomarginalis.

während ein derartiges Verhalten des Defektes in einem echten vorderen Septum unverständlich ist und bleiben muß. Die andersartige Bildung des falschen vorderen Septums und der Gegensatz der Lage des Defektes bei der gewöhnlichen, reinen Transposition und bei solcher mit Bulboventrikularinversion beruht also in der eigentümlichen Wirkung dieser letzteren, wodurch sie die Torsionsrichtung umkehrt, also wohl rechts und links an den Schenkeln der Aorticopulmonalisleiste, *nicht* aber die Seiten des arteriellen und venösen Blutstromes vertauscht. Es lassen sich also sämtliche Abnormitäten des Falles im Sinne der phylogenetischen Theorie auf eine Scheintransposition bei partieller Inversion des Bulboventrikularschenkels zurückführen.

Ich habe oben nur ganz allgemein von der septenbildenden Kraft der Trennungsebene zweier Blutbahnen gesprochen; es sind aber in Wirklichkeit *zwei* Kräfte wirksam, deren Berücksichtigung das Verständnis für die verschiedene Verwendungsart der Crista aorticopulmonalis zur Bildung falscher Kammerscheidewände noch etwas vertieft. Wie ich in Virchows Archiv (243. Bd., S. 89, 138 ff.) ausgeführt habe, gibt es entsprechend den 2 Aufgaben der Herzscheidewände — der durch Schaffung gesonderter Pumpwerke ermöglichten dynamischen Scheidung der 2 Kreisläufe, des Körper- und des Lungenkreislaufes einerseits und der

wachsende Trabecula septomarginalis als Abkömmling des von links her kommenden Wulstes *A* leichter Anschluß an das Kammerseptum, was ihre eigene septale Ausbildung befördert, in Übereinstimmung mit dem Auswachsen der ebenfalls dem Wulste *A* (richtiger: *Ac*) entsprechenden Muskelleiste der Reptilien. — Auch der andere, oben im Texte erörterte, das Auswachsen der Trabecula zum Septum begünstigende Faktor bei der Transposition mit Bulboventrikularinversion (die größere Entfernung vom rechten venösen Kammerostium) findet bei den Reptilien seine Parallele. Der Ausströmungsteil der Pulmonalis ist bei den niedersten Reptilien zunächst sehr klein, viel kleiner als der Ausströmungsteil der bereits gut ausgebildeten, rechtskammerigen Aorta. Die trennende Trabecula septomarginalis zwischen beiden liegt also nahe der ventralen Kammerwand, viel entfernter vom rechten Ostium atrioventriculare als später. Die aus dem letzteren herabstürzende, venöse Blutmasse verfängt sich deshalb ganz hinter dieser Leiste und buchtet hinter ihr die Kammer nach unten aus. Dies und die stärkere Spannung durch das andrängende Blut läßt die Trabecula von unten in die Höhe wachsen, wobei entsprechend ihrer Zugehörigkeit zum Wulste *A* ihr Wachstum links, längs dem Septum bevorzugt wird, wie es oben bei der Transposition mit Ventrikelinversion ausgeführt wurde. Die Wiederkehr dieser phylogenetisch begünstigten Wachstumsstelle (medial) und Wachstumsrichtung (von unten nach oben) bei der Transposition mit Bulboventrikularinversion erleichtert auch hier das Emporwachsen der Trabecula auf der linken Seite und ihren Anschluß daselbst an den noch erhaltenen Septumanteil, woraus die Lage des Septumdefektes noch besser verständlich wird. Dieses, das Auswachsen der Muskelleiste bzw. der Trabecula mechanisch begünstigende Moment hat mit dem im Texte nachfolgend erörterten chemischen Faktor des Wachstums dieser Leiste nichts zu tun.

chemischen (richtiger: chemisch bedingten) Trennung¹⁾ der 2 Blutarten, des arteriellen und venösen Blutes andererseits — 2 septenbildende Kräfte, eine dynamische und eine chemische Trennungskraft. Die erstere hat am arteriellen (Truncus-) Ende des Herzens ihren Ursprung und Angriffspunkt und die Septumbildung schreitet von hier kammerwärts fort: als Septum aorticopulmonale I; die letztere stammt vom venösen (Sinus-) Ende des Herzens und führt zur Bildung des von da bulbuswärts fortschreitenden Septum atriorum und ventriculorum²⁾. Doch ist die Sondernung der Kräfte und damit auch ihrer Angriffsorte und ihrer Wirkungsarten, besonders solange beide Aufgaben nur unvollkommen gelöst werden können, keine unbedingt scharfe, so daß die chemische Trennungskraft sekundär auch in der Fortsetzung des Septum ventriculorum am Truncus angreift und dort zum Entgegenwachsen des Septum aorticum gegen das Kammerseptum führt. Umgekehrt wirkt auch beim Septum aorticopulmonale I neben der dynamischen Trennungskraft vom arteriellen Ende her in geringerem Maße auch die chemische vom Ventrikel aus. Schon bei den niederen Reptilien führt der Ausströmungsteil der Pulmonalis in der Kammer rein venöses, der der rechtskammerigen Aorta gemischtes, arteriell-venöses Blut, weil das venöse Blut aus dem rechten venösen Kammerostium herabstürzend noch unvermischt über die Crista aorticopulmonalis (Muskelleiste) in die Pulmonalisabteilung der Kammer gerät, während es hinter der Leiste mit dem arteriellen Blut der linken Kammergegend gemischt wird, bevor es in die rechtskammerige Aorta gelangt. Die Crista aorticopulmonalis trennt also hier nicht nur die 2 Kreislaufgebiete, sondern auch 2 Blutarten — rein venöses und gemischtes Blut — voneinander. Es werden also auch hier 2 Scheidewände — das von oben kommende Septum aorticopulmonale I (bzw. die Crista supraventricularis des Menschen) und die von unten aufwärts wachsende, eigentliche Muskelleiste (bzw. die Trabecula septomarginalis des Menschen): beide als Teile derselben Crista aorticopulmonalis — einander entgegenwachsen. Die Crista supraventricularis ist also als (hauptsächlich aber wiederum nicht ausschließlich) dynamisches, die Trabecula septomarginalis als chemisches Septum anzusehen. Deshalb tritt die Trabecula als chemische Scheidewand bei niederen Reptilien und (insbesondere) beim Varanidentypus stärker hervor, weil hier hinter der Leiste das arterielle und venöse Blut sich noch mischt, hingegen vor

¹⁾ Das Wort chemisch hat hier also nicht die Bedeutung einer Molekularspaltung im Sinne der Chemie. Es handelt sich hier in beiden Fällen um eine räumliche anatomische Trennung, wobei chemische bzw. dynamische Einflüsse eine Rolle spielen.

²⁾ Bei der vom Sinusende des Herzens kommenden Scheidewandbildung ist zwar an die Trennung der chemisch verschiedenen Blutarten auch die der 2 Kreisläufe gebunden; es fehlt aber hier am venösen Ende das nur am arteriellen Kreislaufschenkel wirksame dynamische Moment der gesonderten Pumpwerke.

der Leiste rein venöses Blut in die Pulmonalisabteilung gelangt. — Bei den höchsten Reptilien, dem Krokodiltypus hingegen, sind durch die Vollständigkeit der Kammerscheidewand arterielles und venöses Blut in der Kammergegend vollkommen geschieden, so daß hinter und vor der Muskelleiste, also sowohl im Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta als auch in dem der Pulmonalis, rein venöses Blut sich befindet, so daß die chemische Trennungsaufgabe der Muskelleiste verschwunden ist. Deshalb bildet sich beim Krokodiltypus diese überflüssig gewordene, chemische Scheidewand, die Muskelleiste (die *Trabecula septomarginalis*), zurück, und nur die dynamische Scheidewand, das *Septum aorticopulmonale I*, bleibt voll erhalten¹⁾.

Eine entsprechende und aus dem gleichen Grunde unvollständige Verteilung beider septenbildenden Kräfte sehen wir aber auch zwischen der einfachen Transposition und der bei Bulboventrikularinversion. — Bei der gewöhnlichen, reinen Transposition reicht das eröffnete Ostium der rechtskammerigen Aorta sofort bis zur *Crista supraventricularis*, die dadurch sogleich zur Trennungsebene der beiden Kreisläufe wird, während die Trennung des arteriellen und venösen Blutes durch sie erst später, in geringerem Maße und unter der Leitung der *Trabecula septomarginalis*, also sekundär erfolgt. Sie hypertrophiert also in erster Linie infolge ihrer Bedeutung als dynamische Scheidewand, während die weiter nach hinten gelagerte *Trabecula septomarginalis* als hauptsächlich chemisches Septum ungünstiger gestellt, zunächst mehr zurücktritt und erst, wenn die stärker entwickelte falsche Kammerscheidewand den beiden arteriellen Kreislaufsstellen auch chemisch besser geschiedene Blutarten zuteilt, sekundär an der Hypertrophie teilnimmt. In dieser Zurückdrängung der septalen Bedeutung der *Trabecula septomarginalis* entspricht die gewöhnliche, reine Transposition jener phylogenetischen Richtung, die ihren Höhepunkt beim Krokodiltypus erreicht. — Umgekehrt bei der Transposition mit Bulboventrikularinversion. Hier tritt mit der verkehrten Torsion der *Crista aorticopulmonalis* deren chemische Trennungskraft mehr in den Vordergrund, weil durch den weiter vom venösen Kammerostium entfernten, apikalen Leistenschenkel der venöse Blutstrom der rechten Kammer besser vom arteriellen der linken Kammer getrennt wird und dieser Umstand bringt die *Trabecula septomarginalis* in erster Linie zur Hypertrophie. Diese Tendenz lehnt sich also an den Varanidentypus an. — Bei der Transposition mit Bulboventrikularinversion spielt also (wie beim Varanidentypus) die chemische, bei der reinen Transposition (wie beim Krokodiltypus) die dynamische Komponente der Kraft und des Materiales der *Crista aorticopulmonalis* primär die Hauptrolle, wenn auch die Faktoren weder hier noch dort scharf getrennt

¹⁾ Über die doppelte dynamische Aufgabe der rechten Kammer: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**, 133ff.

sind und sekundär beide Kräfte an der Hypertrophie beider Leistenabschnitte beteiligt sind. Denn je mehr sich die Crista aorticopulmonalis bei den Transpositionen zum Septum vervollständigt, um so mehr wächst auch bei der Crista supraventricularis die Rolle der chemischen und bei der Trabecula septomarginalis die der dynamischen septenbildenden Kraft¹⁾. Durch diese Beziehungen der 2 Cristaschenkel zu den 2 septenbildenden Faktoren erfährt also das phylogenetische Verständnis der Transposition eine weitere Vertiefung.

Zusammenfassende Deutung des Falles mit Hilfe der phylogenetischen Theorie. Infolge eines komplizierenden, partiellen Situs inversus des Bulboventrikularschenkels des Herzschlauches besteht das Spiegelbild einer gewöhnlichen Scheintransposition vom III. Typus oder einer solchen zwischen III. und IV. Typus. Der infolge der Detorsion sagittal eingestellte und hypertrophische Stamm und untere Schenkel der Crista aorticopulmonalis bildet ein falsches vorderes Septum, das mit dem echten hinteren Septum oder mit der hinteren Tricuspidalisleiste zu einer fast vollständigen Kammerscheidewand vereinigt ist. Das Pulmonalostium liegt infolge des Schwundes des echten vorderen Septums nur scheinbar in der (durch Inversion nach rechts verlagerten, linken) Mitraliskammer, links hinten (infolge der Inversion rechts hinten). Die nach vorne rechts (infolge der Inversion nach vorne links) gedrehte rechtskammerige Aorta befindet sich — wie normal — in der (links gelagerten, rechten) Tricuspidalkammer, zwischen vorderer Tricuspidalisleiste und Crista aorticopulmonalis. Die beiden Schenkel der Crista aorticopulmonalis sind so stark gegeneinander verdreht, daß der obere Schenkel transversal, der untere Schenkel (infolge der Inversion gegenuhrweise von jenem abgelenkt) sagittal nach vorne eingestellt ist, beide Schenkel aber, wie normal, zwischen dem Ausströmungsteil der Pulmonalis und dem der rechtskammerigen Aorta verlaufen. Der normale Schraubengang zwischen

¹⁾ Während bei der reinen Transposition vom III. Typus die ungünstige Zuteilung der Aorta zu der das venöse Blut führenden Kammer, die der Pulmonalis zur arteriellen Kammer nur eine partielle Aufhebung dadurch erfährt, daß die Mischung beider Blutarten eine Störung der Septumergänzung bedingt, wird bei der Transposition mit Bulboventrikularinversion gerade durch die letztere eine Wiederzuteilung der Pulmonalis zur venösen, der Aorta zur arteriellen Kammer erreicht, was umgekehrt eine Förderung der chemischen septenbildenden Kraft zur Folge hat. Die Ventrikelinversion spielt also hier wirklich die Rolle eines „korrigierenden“ Faktors nicht nur *funktionell* (in bezug auf die Zuteilung des venösen Blutes zur Pulmonalis, des arteriellen Blutes zur Aortenkammer), sondern auch *anatomisch*, in bezug auf die Herzseptierung. — Das oben geschilderte Übergreifen beider septenbildenden Kräfte auf beide Septenarten ist eine Folge der mangelhaften Lösung ihrer Spezialaufgaben sowohl bei den Reptilien als auch bei den Mißbildungen (siehe Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**, 141); es ist aber zugleich das Mittel zur — wenn auch unvollständigen — Korrektur der bestehenden funktionellen und anatomischen Unvollkommenheiten.

beiden Schenkeln ist infolge der Hypertrophie beider Schenkel von dem zwischen ihnen sich verfangenden venösen Blutstrom zu einer Nische ausgebuchtet. Infolge der partiellen Ventrikelinversion bilden Stamm und unterer Schenkel der Aorticopulmonalisleiste das zweite und definitive Hindernis des venösen Blutstromes und damit die eigentliche septumbildende Trennungsebene zwischen beiden Blutbahnen, wobei die Trennung beider Blutarten primär die Hauptrolle spielt — im Gegensatz zur gewöhnlichen Transposition, wo der obere Schenkel diese Trennungsebene bildet und die Scheidung beider Kreisläufe primär wirksam ist. Deshalb wächst dort statt der Crista supraventricularis der Stamm und der untere Schenkel der C-förmigen Leiste zum falschen vorderen Septum aus. Der Defekt in der C-förmigen Leiste rückt infolgedessen nach oben und vorne und bildet — wegen der Abknickung gegen die Crista supraventricularis — einen oben und vorne nur von der parietalen Kammerwand begrenzten Defekt im vordersten Teil des Septums, während bei der gewöhnlichen Transposition der obere Schenkel und seine laterale Fortsetzung an der parietalen Kammerwand das falsche vordere Septum bilden und der Defekt darin nach hinten blickt: beides in Anlehnung an 2 verschiedene, von den Reptilien aufbewahrte, phylogenetische Tendenzen.
