

Über Dextroversion, Transposition und Inversion des Herzens und die gegenseitige Larvierung der beiden letzteren Anomalien.

Nebst Bemerkungen über das Wesen des Situs inversus.

Von

Prof. Dr. Alexander Spitzer (Wien).

Mit 7 Textabbildungen.

(Herrn Prof. Dr. Julius Tandler zu seinem 60. Geburtstag gewidmet.)

(Eingegangen am 30. Mai 1928.)

Inhaltsübersicht.

- I. Beschreibung und Deutung eines Falles von Dextroversion des Herzens (S. 227).
 1. Beschreibung (S. 227).
 - a) Äußeres Bild und Maße (S. 227).
 - α) Einleitung (S. 227).
 - β) Dimensionen des Herzens (S. 228).
 - γ) Vordere und hintere Fläche der Kammerregion (S. 228).
 - δ) Coronararterienäste (S. 229).
 - ϵ) Pulmonalis und Aorta. Vorhöfe (S. 229).
 - b) Innenarchitektur (S. 230).
 - α) Allgemeiner Eindruck (S. 230).
 - β) Ostium und Lumen der Pulmonalis und der Aorta (S. 231).
 - γ) Linksseitige Kammer (S. 231).
 - δ) Rechtsseitige Kammer (S. 234).
 - ϵ) Vorhöfe (S. 234).
 2. Deutung des Befundes (S. 234).
 - a) Inverse Form des II. Transpositionstypus mit Pulmonalconus-Atresie (S. 234).
 - b) Ergänzende Einzelheiten (S. 241).
 - α) Bulboauricularsporn (S. 241).
 - β) Crista aorticopulmonalis und Crista supraventricularis (S. 244).
 - γ) Größenverhältnis der beiden Kammern und ihrer Ostien (S. 245).
 - δ) Kammergrenzen. Transposition und Inversion der Coronararterien-äste (S. 245).
 - ϵ) Größe der Semilunarklappen (S. 246).
 - ζ) Verlauf des Kammerseptumdefektrandes (S. 247).
 - c) Gegenseitige Larvierung der beiden Mißbildungen (S. 248).
 3. Zusammenfassung (S. 250).
 - α) Befund (S. 250).
 - β) Erklärung (S. 251).
- II. Über das Wesen der Dextroversion, Transposition und Inversion des Herzens und des Situs inversus im allgemeinen (S. 253).

1. Die Dextroversion (S. 253).
 - a) Definitionen (S. 253).
 - b) Die Dextroversion als gegenseitige Larvierung von Transposition und Inversion (S. 253).
 - c) Aus der Larvierung sich ergebende Fragen (S. 255).
2. Die Transposition (S. 256).
 - a) Phylogenetische und ontogenetische Bedingtheit der Transposition (S. 256).
 - α) Kombination von atavistischen Merkmalen mit rezenten Anpassungscharakteren (S. 256).
 - β) Übertreibung phylogenetisch angebahnter Einrichtungen und ihre Umformung zu anscheinend fremdartigen Typen (S. 258).
 - γ) Kryptophylogenetische Aus- und Wiedereinschaltung atavischer Einrichtungen. — Ontogenetische Selbstdifferenzierung und Abkürzung der Phylogenese. — Verknüpfung von Ahnen- und Deszendentencharakteren (S. 261).
 - δ) Selbsterhaltung und Entwicklungskonstanz konservativer organischer Systeme gegenüber äußeren Schädlichkeiten (S. 264).
 - ϵ) Stellung der Mißbildungen zwischen normalen und pathologischen Lebens- und Entwicklungsreaktionen (S. 266).
 - ζ) Atavismus und Transposition (S. 266).
 - b) Das Gleichgewicht der Transposition (S. 268).
3. Die Inversion (S. 269).
 - a) Die Unterschiede zwischen Transposition und Inversion. Die Bedingtheit der Inversion (S. 269).
 - b) Das Gleichgewicht der Inversion (S. 273).
 - α) Antistabiles Gleichgewicht und antistabile Architektur (S. 273).
 - β) Aktuelle und potentielle Architektur (S. 274).
 - γ) Manifeste, latente und potentielle Architektur (S. 275).
 - δ) Hypothese der doppelten Anlagen (S. 275).
 - ϵ) Hypothese der potentiellen antistabilen Inversionsarchitektur (S. 277).
 - ζ) Individuell-ontogenetische Inversionshypothesen (S. 278).
4. Der metamere Charakter der partiellen Inversion und der Transposition (S. 283).
5. Die Verknüpfung von Inversion und Transposition (S. 287).
 - a) Die Möglichkeit einer Inversion der Transposition (S. 287).
 - b) Kausalität und Teleologie in der Verknüpfung von Inversion und Transposition (S. 288).
 - α) Ursache der Kombination von Inversion und Transposition (S. 288).
 - β) Zweckmäßigkeit der Kombination von Inversion und Transposition (S. 289).
 - γ) Allgemeine Prinzipien der Entwicklung des Mechanismus und der Zweckmäßigkeit organischer Systeme (S. 289).

I. Beschreibung und Deutung eines Falles von Dextroversion des Herzens.

1. Beschreibung.

a) Äußeres Bild und Herzmaße.

α) *Einleitung.*

Das nachfolgend beschriebene Herz entstammt einem 6 Jahre alten, an Morbus coeruleus verstorbenen Knaben. Klinisch wird der Fall mit anderen entsprechen-

den Fällen von Dr. H. Rösler¹ in einer ausführlichen, zusammenfassenden Arbeit verwertet werden; dort findet sich auch der allgemeine pathologisch-anatomische Befund mit einer kurzen Beschreibung und Deutung des Herzens. Milz, Leber, Nieren wiesen hochgradige Stauungserscheinungen auf. Der Aortenbogen war rechtsläufig, die Aorta thoracica verlief rechts vom Oesophagus abwärts. Sonst zeigten alle Organe (abgesehen vom Herzen) normalen Situs.

Das Herz ist groß, breit, im dorsoventralen Durchmesser abgeplattet, die plumpe Spitze nach rechts unten gerichtet (Abb. 1). Die Achse des Kammergebietes zieht von hinten links oben nach vorn rechts unten. Der Margo obtusus (*M. o.*) verläuft rechts, im Bogen von oben nach unten, der Margo acutus (*M. a.*) links, zuerst im Bogen abwärts, dann fast horizontal (etwa 20° geneigt) von links nach rechts. Der Anblick der Kammerregion von vorn bietet also das Bild einer Dextroversion.

β) Die Maße des Herzens.

Länge des ganzen Herzens (von der Spitze bis zur linken Vorhofdecke)	100 mm
Länge der Kammerregion (von der Spitze bis zur Mitte der Basis zwischen Pulmonalis und Aorta)	80—85 „
Breite der Kammergegend (Durchmesser senkrecht auf die Achse, in der Frontalebene)	85 „
Tiefe der Kammergegend (größter ventro-dorsaler Durchmesser)	60 „
Größter Horizontalumfang der Kammerregion etwas unterhalb der Kammerbasis	220 „
Umfang des Aortenostiums (in der Höhe der Klappencommissuren)	52 „
Umfang der Aorta (innen) 1 cm oberhalb der Klappencommissuren	60—65 „
Umfang des Pulmonalostiums (in der Höhe der Klappencommissuren)	20 „
Umfang der Pulmonalis (innen) 1 cm oberhalb der Klappencommissuren	10 „
Umfang des linken Ostium atrioventriculare	55 „
Umfang des rechten Ostium atrioventriculare	70 „
Wanddicke der linken Kammer (Mitte der Kammerhöhe)	15 „
Wanddicke der rechten Kammer (Mitte der Kammerhöhe)	10—12 „

γ) Vordere und hintere Fläche der Kammergegend.

Auf der hinteren unteren Kammerfläche, der Facies diaphragmatica, verläuft eine sehr breite und seitlich seichte, gegen die Mitte allmählich zu einer Furche sich verschärfende, mediane Längsrinne, ein Sulcus longitudinalis posterior, der die hintere Kammerfläche in 2, annähernd gleich große Gebiete teilt (Abb. 7a: *S.l.p.*). Die derart an der hinteren Kammerwand scharf gesonderten Anteile beider Ventrikel wölben sich von der Medianfurche allmählich nach beiden Seiten vor. In dieser Furche verläuft der Ramus descendens posterior einer Coronararterie (*d.p.*). Die breite Rinne schneidet auch in die untere Kante der Kammerregion ein (Abb. 1: *e.*) und greift hier, entsprechend der Mitte dieses fast horizontal verlaufenden Stückes des Margo acutus, auf die Vorderfläche über, woselbst sie aber nur als eine sehr seichte, breite Talung (*T'*.) gegen die Trennungsspalte zwischen Pulmonalis- und Aortenbasis (*P'*., *AO'*.) aufsteigt, jedoch schon gegen die mittlere Höhe der Vorderfläche verstreicht. Andererseits greift oben vom Einschnitt zwischen Pulmonalis und Aorta eine kurze Incisur (*i.*) auf die vordere Kammerfläche über. Die von der Einkerbung des unteren Kammerrandes (*e.*), längs der erwähnten Talung (*T'*.) gegen die Incisur nahe der Kammerbasis (*i.*) aufsteigende und oben, zwischen Pulmonalis und Aorta auslaufende Linie im-

¹ Die Herren Prof. Dr. C. Sternberg und Dr. H. Rösler hatten die Güte, das Herz zur anatomischen Bearbeitung mir zu überlassen. Beiden Herren spreche ich dafür auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aus.

niert als äußere Grenze der beiden Kammergebiete; ein Sulcus longitudinalis anterior ist hier jedoch nicht vorhanden. — Von der Talung erhebt sich nach rechts hin, fast ein Drittel der ganzen vorderen Kammerfläche einnehmend, breit buckelförmig die Spitzenregion, — nach links hin, weniger deutlich sich vorwölbend, das Gebiet der linksseitigen Kammer. Auch links-oben, unmittelbar unterhalb der Aortenwurzel, findet sich ein kleiner Buckel der vorderen Kammerwand (Abb. 1: *A. bu.*), der mit der übrigen Erhebung der linksseitigen Kammerregion zusammenhängt und rechts bis zur oberen Incisur (*i.*) reicht. Die durch diese Incisur, durch die Talung und die untere Einkerbung (*e.*) angedeutete Zweiteilung geschieht danach so, daß der der linksseitigen Kammer angehörende Anteil etwa $\frac{2}{5}$, der der rechtsseitigen Kammergegend entsprechende Anteil etwa $\frac{3}{5}$ der Vorderfläche einnimmt. Die große buckelförmig aufgeblähte Spitzenregion gehört ganz der rechten Kammerregion an; sie nimmt fast $\frac{1}{3}$ der ganzen Vorderfläche, mehr als die Hälfte des rechten Kammergebietes in Anspruch.

δ) Coronararterienäste.

Durchschnittlich 1,5 cm rechts von dieser Grenzlinie zwischen beiden Kammergebieten und etwa parallel zu ihr, aber nur im mittleren Höhendrittel der Kammer-vorderfläche, verläuft eine 3,5—4 cm lange, schmale, jedoch scharfe, vertikale Furche (*F'*), die nach oben gegen den rechten Rand der Pulmonalisbasis, nach unten gegen den Margo acutus zwischen dem Einschnitt (*e.*) und der Herzspitze zielt. Das Epikard ist glatt über diese, vom subepithelialen Gewebe ausgefüllte Myokardfurche hinübergespannt, so daß sie vor dem Abziehen des Epikards kaum sichtbar ist. 3—5 mm rechts und links von dieser Furche und ihr ungefähr parallel verläuft je ein arterielles Längsgefäß. Beide weichen nach oben und unten auseinander. Nach unten zieht das rechte, schwächere Gefäß (Abb. 1, 5a: *d. a. r.*) gegen die Herzspitze, das linke, stärkere (*d. a. l.*) gegen den Einschnitt im Margo acutus. Oben entspringt aus dem ersteren Längsgefäß eine sehr kurze, rechtsseitige Art. circumflexa (Abb. 5a: *cf. rs. 1.*), die jedoch noch einen längeren, gegen den rechten Herzrand schief absteigenden Kammerast entsendet (Abb. 1, 5a: *cf. rs. 1. a.*); der gemeinsame Stamm dieser Gefäße (Abb. 5a: *co. p.*) zieht hinter der Pulmonalisbasis nach links zur Aorta, nimmt auch den Ramus descendens posterior via einer starken linksseitigen Circumflexa auf (Abb. 5a: *d. p.*, *cf. ls. 2.*) und öffnet sich von hinten mit einem Coronarostium in den Sinus der hinteren-rechten Aortenklappe (Abb. 2, 5a: *hr'*). Das linke, stärkere absteigende Längsgefäß der vorderen Fläche (Abb. 1, 5a: *d. a. l.*) nimmt oben einen sehr kurzen, horizontalen (*cf. ls. 1.*) und einen, ihn an Stärke und Länge übertreffenden, schief gegen den linken Kammerrand absteigenden Ast (*cf. ls. 1. a.*, schwächer und kürzer als *cf. rs. 1. a.*) auf und mündet von vorne in den Sinus der vorderen-rechten Aortenklappe (Abb. 2, 5a: *vr'*).

ε) Pulmonalis und Aorta. Vorhöfe.

Aus der Kammergegend entspringen zwischen beiden Herzohren die beiden großen arteriellen Gefäßstämme, Pulmonalis und Aorta, aber nicht wie normal hinter-, sondern von Anfang an nebeneinander (Abb. 1: *P'*, *Ao'*). Beide erheben sich von der mittleren Gegend des vorderen Randes der Herzbasis, die Pulmonalis (*P'*) rechts, die Aorta (*Ao'*) links von der Mitte des oberen Randes der Kammer-vorderfläche. Der oben erwähnte subaortale kleine Buckel der vorderen Kammerwand (*A. bu.*) ragt nicht nur nach vorne, sondern auch über die Ebene der Kammerbasis nach oben vor und ist hier gegen die dicht darüber gelegene Aortenbasis durch eine scharfe Furche (Teil des Sulcus coronarius), nach rechts-oben gegen die Pulmonalisbasis und zum Teile auch gegen die ihr entsprechende Kammer-vorderfläche durch die schon mehrfach erwähnte, als Kammergrenze imponierende, obere Incisur (*i.*) abgesetzt. Nach diesen beiden Richtungen, d. h. nach oben und

nach rechts fällt der Buckel steil, nach unten und links allmählich ab und geht hier unmerklich in die übrige Wand der linksseitigen Kammervorderfläche über. Die Vorderfläche der Pulmonalis (P') hingegen geht nach unten, rechts vom Aortenbuckel und von der Grenzzinsur i stetig und in gleicher Flucht, ohne Conuserhebung, in die rechtsseitige Kammervorderfläche über. Der Buckel hat sonach nichts mit der Pulmonalis bzw. deren Conus zu tun, sondern gehört schon äußerlich ausschließlich der Aortenkammer an. Durch die Grenzlinie zwischen beiden Kammern, die den unteren Einschnitt (e) längs der Talung (T') mit der oberen Incisur (i) verbindet, wird so die Pulmonalis mit ihrem abgeflachten Kammergebiet der rechten, die Aorta samt dem subaortalen Buckel der linken Kammer zugeteilt. — Da überdies das die arteriellen Gefäßstämme von rechts her umgreifende Herzohr einer normalen rechten Aurikel ($Aur. r.$), das jene Gefäße von links her umfassende einem ebenfalls normal geformten linken Herzohr ($Aur. l.$) entspricht, die Vorhöfe auch sonst normale äußere Verhältnisse aufweisen, die Cavae wie normal in den rechten ($Ca. s.$), die Pulmonalvenen in den linken Vorhof münden, so gewährt der äußere Anblick des Herzens trotz der Rechtslagerung der Herzspitze den Eindruck eines Situs solitus mit bloßer Dextroversion.

Beide große arterielle Gefäßstämme ziehen von ihrem Ursprung an zunächst parallel nebeneinander in die Höhe, die Pulmonalis also rechts von der Aorta. Die Aorta (Ao') bildet dann einen auf dem rechten Bronchus reitenden, rechtsläufigen Aortenbogen und entläßt in umgekehrter Ordnung wie normal die großen arteriellen Äste, zunächst also eine Anonyma sinistra ($An.$), dann die Carotis dextra ($C. d.$) und endlich die Subclavia dextra ($S. d.$). — Die Pulmonalis senkt sich nach anfangs senkrechtem Aufstieg unter dem Aortenbogen nach hinten und teilt sich daselbst in ihre beiden Äste. — Ein schmaler, nur für eine dickere Sonde durchgängiger Ductus Botalli ($D. B.$) geht von der Wurzel des rechten Pulmonalisastes ab und öffnet sich jenseits des Abganges der Subclavia dextra in die Konkavität des Aortenbogens. Der Aortenbogen zeigt also in seinem Verlaufe und im Abgang seiner Äste das Bild des Situs inversus im Truncusgebiet, während die Ursprungsgebiete der Gefäßstämme, die der Bulbusregion angehören, die basalen Stücke, nach ihrer Zuteilung zu den Kammergebieten äußerlich allem Anscheine nach einem Situs solitus entsprechen. — Auch die Nebeneinanderlagerung der Basalstücke der arteriellen Gefäßstämme (Aortenbasis links neben der der Pulmonalis) stimmt zu einem normalen Situs mit Dextroversion, da die Pulmonalis ein stark verengtes, die Aorta von ihrer Wurzel an ein stark erweitertes, gleichmäßig zylindrisches Gefäß darstellt, wodurch auch ein normal gelagertes aufsteigendes Aortenstück beim Situs solitus links von der Pulmonalis eine kurze Strecke weit entblößt wird und bei leichter Drehung im Sinne einer Dextroversion bis zur Basis entblößt werden kann. — Auch der glatte Übergang der vorderen Pulmonaliswand in den rechtskammerigen Anteil der Kammervorderfläche steht mit dem normal gelegenen Ursprung einer rudimentären Pulmonalis im Einklange. Ein solcher Situs solitus des Herzens ist aber nicht auffällig, seit wir wissen, daß der Situs inversus des Truncusgebietes unabhängig vom Situs des Herzens ist und bei normalem Situs des letzteren vorkommt.

b) Innenarchitektur.

α) Allgemeiner Eindruck.

Selbst das eröffnete Kammergebiet bestärkt auf den ersten Blick den Eindruck des Situs solitus, und tatsächlich hat noch *Rokitansky* gleichartige Fälle zum Situs solitus gerechnet. Aus der linksseitigen Kammer entspringt nämlich die Aorta und nur die Aorta (Abb. 2: Ao'). Aus der rechtsseitigen Kammer entspringt zwar gar kein arterielles Gefäß, was aber bei der noch zu beschreibenden,

subvalvulären Atresie der Pulmonalis auch mit einem gewöhnlichen Situs in Übereinstimmung steht. — Die Lage des Pulmonalisursprungsstückes über der Höhle der rechtsseitigen Kammer (vgl. Abb. 7a: *P.*) spricht überdies für die Zusammengehörigkeit dieser beiden Hohlgebilde. Das vollkommen normale Situsbild auch im Innern der beiden Vorhöfe ergänzt das Bild im Sinne eines Situs solitus des Herzens selbst mit reiner Dextroversion.

Die nähere Untersuchung des Innern der Kammerregion zeigt aber, daß dieser Situs solitus durch die Verbindung zweier, einander korrigierender Anomalien vorgetäuscht wird.

β) Ostium und Lumen der Pulmonalis und der Aorta.

Das Ostium der Pulmonalis ist eng, und ihr Gefäßstamm verengert sich noch mehr, und zwar stumpf kegelförmig nach oben (Abb. 1: *P'*).¹ Die zylindrisch erweiterte Aorta ist in der Klappenhöhe etwas eingeschnürt, jedoch auch hier stark erweitert (*Ao'*).² — Die 3 kleinen Klappen der Pulmonalis stehen rechts, vorne-links und hinten-links (Abb. 5a: *r'*, *vl'*, *hl'*).³; sie sind entlang dem Gefäßumfange kurz, in der Längsrichtung der Pulmonalis, namentlich die Commissuren, stark in die Höhe gezogen. Die größte Klappe ist die rechte (*r'*), die kleinste die vordere linke (*vl'*). — Die bedeutend größeren Aortenklappen blicken nach links, vorne-rechts und hinten-rechts (Abb. 2, 5a: *l'*, *vr'*, *hr'*); die vordere rechte (*vr'*) ist die größte⁴. — Die beiden letzteren Klappen decken in ihrem Sinus je ein Coronarostium; ihre Commissur ist der Commissur der beiden linken Pulmonalklappen zugekehrt. Die normal nach hinten blickende, coronarostienlose Aortenklappe ist also nach links gerichtet (*l'*), und entsprechend im Kreise sind auch die anderen Klappen beider Ostien verlagert. Sämtliche Klappen sind zart.

γ) Linksseitige Kammer.

Die Eröffnung des Kammergebietes lehrt, daß die Ebene der Kammerscheidewand hinten der hinteren Längsfurche (Abb. 7a: *S. l. p.*) und vorne der Talung (*T'*) auf der Vorderfläche der Kammergegend und der Incisur (*i.*) rechts vom subaortalen Buckel entspricht. Hier, vorne, reicht jedoch — wegen der außerordentlichen Dicke des vorderen Septums — der vordere Ansatzstreifen desselben nach rechts bis zur Parallelfurche *F* (Abb. 1: *F'*; Abb. 7a: *F.*). — Die Aorta entspringt vorne aus der linksseitigen Kammer (Abb. 2: *Ao'*). Der Hohlraum dieser Kammer, besonders ihr Ausströmungsteil, ist im Verhältnis zur Größe des Herzens unerwartet klein (der Ausströmungsteil $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ so groß wie der der rechtsseitigen Kammer), die Wand hypertrophisch⁵. Ein mäßig weites Ostium atrioventriculare sinistrum (Abb. 3: *V. K.*) führt aus dem linken Vorhof (*Vh. l.*) in den Einströmungsteil der linksseitigen Kammer (*El. ls. K.*) mit einer typischen Tricuspidalis (*Tri. v.*, *Tri. m.*, *Tri. h.*). — Ausbildung und Anordnung der 3 Klappensegel und deren Papillarmuskeln entsprechen ganz dem Spiegelbild einer Tricuspidalkammer. — Dicht

¹ Siehe S. 228 die Tabelle der Herzmaße.

² Der innere Kreisdurchmesser der Aorta beträgt 2 cm; das leere Gefäß erscheint allerdings infolge der Abplattung mehr als 2,5 cm breit.

³ Welchen der normal gestellten Klappen die hier bloß nach ihrer abnormen Lage bezeichneten entsprechen, geht aus dem Vergleiche der Abb. 5a mit den Abb. 5b, 6a und 6b und den dort gegebenen Normalbezeichnungen hervor. Die Begründung dafür folgt unten im Texte.

⁴ In der Abb. 2 ist dies leider nicht dargestellt. Siehe auch die unmittelbar vorangehende Anmerkung.

⁵ Die Wanddicke beträgt nahe der Kammerbasis 2 cm, in mittlerer Höhe 1,5 cm.

vor dem großen, vorderen Segel zieht ein mächtiger Fleischwulst (Abb. 2: *Tri. v.*, *A. T. Wu.*; Abb. 7a: *v'*, *BASp.*) quer über die Kammerbasis von hinten-medial (rechts) nach vorne-lateral (links) und trennt den hinten befindlichen Einstromungsteil (Abb. 2: *Ei. ls. K.*; Abb. 7a: *Ei. r. K.*) von dem vorne gelegenen Ausströmungsteil der linksseitigen Kammer (Abb. 2: *Au. ls. K.*; Abb. 7a: *Au. rk. Ao.*). Das große vordere Tricuspidalissegel (*Tri. v.*; *v'*) hängt also dicht hinter diesem *Grenzwulst* vom venösen Ostiumrand herunter. — Subaortal — genauer bestimmt: unter der hinteren Hälfte des Aortenostiums, entsprechend der hinteren-rechten Aortenklappe (Abb. 2: *hr'*) — befindet sich in dem sonst gut ausgebildeten, sehr dicken Septum ventriculorum ein aufrecht-ovaler, oben schmalerer, unten breiter Defekt von etwa 1,5 cm Höhe und unten 8, oben 5 mm Breite (Abb. 2: *S. D.*). — Oben reicht dieses Foramen interventriculare bis zur septalen, rechten (medialen) Wand der Aortenwurzel, entsprechend der Kuppe der hinteren-rechten Klappe (*hr'*); vorne wird die Begrenzung von dem dicken, pfeilerartigen (*Pf'*), unten von dem verschmälerten, aber dennoch abgerundeten und fleischigen, konkaven Rande des Septum musculare (*S.*), hinten von einem Rest des Septum membranaceum (*p. m.*), hinten-oben von dem hinteren-medialen Ende des oben erwähnten, dicken, fleischigen, basalen Grenzwulstes (*A. T. Wu.*) zwischen Ein- und Ausströmungsteil gebildet. — Dieses hintere-mediale Endstück des Grenzwulstes reicht oben bis an das nach links-hinten blickende Spatium intervalvulare (zwischen *l'* und *hr'*) und bis an die nach links gewendete, sogenannte hintere Aortenklappe (*l'*) und bildet so gewissermaßen die Fortsetzung der linken-hinteren Wand der Aortenwurzel nach abwärts, richtiger der scheidewandartigen Wandduplikatur zwischen Aorta und Vorhof. — Andererseits bildet das Septum membranaceum (*p. m.*) die häutige Fortsetzung dieses hinteren-medialen Anteiles des Grenzwulstes nach unten. *Der Grenzwulst zwischen Ein- und Ausströmungsteil*, i. e. zwischen Aortenostium und Tricuspidalis, *spaltet sich also nach oben in die einander zugekehrten Wände der Aorta und des Vorhofes, d. h. des Bulbus- und des Auricularschenkel der Herzscheife, und setzt sich nach unten in das häutige Kammerseptum fort.* Der Rest der Pars membranacea ist hier jedoch infolge der Lückenbildung im Kammerseptum nach hinten gedrängt.

Der obere, konkave, *freie Rand der Kammerscheidewand* weicht vorne im Aufsteigen auf den erhaltenen, vorderen Anteil des vorderen Kammerseptums nach rechts, hinten beim Aufsteigen auf den Rest der Pars membranacea septi ventriculorum und weiter aufwärts auf den basalen Grenzwulst nach links aus der Ebene der darunter befindlichen muskulösen Scheidewand ab (Abb. 2: *p. m.*, *A. T. Wu.*; Abb. 4: *R.*). — Der Defektrand beschreibt also von der rechtsseitigen Kammer aus gesehen (Abb. 4: *R.*) von vorne über unten nach hinten verlaufend eine, gegen die linksseitige Kammer vordringende, rechtsläufige (uhrzeigergemäß verlaufende) Schraubenlinie¹. — Indem ferner die den Rand dieser Lücke bildenden (Abb. 2: *S. + p. m.*) und fortsetzenden (*A. T. Wu.*) Teile vorne-oben in die rechte, hinten-oben in die linke Aortenwand übergehen, umgreifen sie die hintere Hälfte des Aortenconus; dieser Aortenconus gehört also zwar ganz der linksseitigen Kammer an, aber der die linke-hintere Aortenwand nach unten fortsetzende fleischige, basale Grenzwulst bewirkt, daß der aus der rechtsseitigen Kammer durch die Scheidewandlücke kommende Blutstrom gegen diesen fleischigen Wulst anprallt und in die Aorta geleitet wird. — Der Defekt nimmt nach dieser Topik den hinteren Anteil des vorderen Kammerseptums (*Rokitanskys*) und den vorderen Teil der Pars

¹ Diese Schraubenlinie ist natürlich auch dann rechtsläufig vordringend, wenn man sie von der linksseitigen Kammer aus betrachtet und von da gegen die rechtsseitige Kammer verfolgt.

membranacea in Anspruch. Seine Lokalisation entspricht also der typischen Stelle beginnender Scheidewandlücken bei einer Transposition.

Vor dieser typisch sitzenden Kammerscheidewandlücke befindet sich im Kammerseptum *eine tiefe Nische der linksseitigen Kammerhöhle* (Abb. 2: *N.*). Die Nische kommt dadurch zustande, daß in dem vorderen Teil des vorderen Kammerseptums, vor dem Foramen interventriculare (*S. D.*), jedoch um die halbe Höhe nach unten verschoben (also tiefer unten beginnend und tiefer herabreichend), ein zweiter Scheidewanddefekt vorhanden ist in Form einer ebenfalls aufrecht-ovalen Öffnung mit etwa 2 cm vertikalem und 0,5 cm horizontalem Durchmesser (*N.*), wodurch dieser Septumteil zu einer Ringleiste reduziert wird (*Rgl.*). Diese Ringleiste grenzt oben an die vordere-rechte Aortenklappe (*vr'*), vorne heftet sie sich an die vordere Kammerwand an, unten geht sie unmittelbar in das übrige muskulöse Kammerseptum über und bildet hinten einen etwa 8 mm dicken Pfeiler (*Pf'*) zwischen beiden Defekten. — Dieser vordere Defekt verbindet jedoch nicht — wie der hintere — beide Kammerhöhlen, sondern ist gegen den rechtsseitigen Kammerhohlraum durch eine weitere Scheidewand vollkommen verschlossen¹, welche vom hinteren Pfeiler des Ringwulstes bis zur vorderen Kammerwand reicht. Man kann den Tatbestand auch so ausdrücken, daß man sagt: der vorderste Anteil der Kammerscheidewand besteht hier aus 2 Blättern (Abb. 7a: *v. v. S.*, *Cr. aop.*), die hinten, vor dem Foramen interventriculare in einem dicken Pfeiler (*Pf.*) zusammenstoßen, auch oben und unten vereint bleiben und nur nach vorne auseinanderweichend sich an der vorderen Kammerwand anheften. — Dadurch entsteht zwischen beiden ein Hohlraum (*Au. P.*), der gegen die rechtsseitige Kammerhöhle vollkommen abgeschlossen, nach der linksseitigen hingegen offen ist, da das linke Septumblatt infolge eines zentralen Defektes zu einer Ringleiste (*Cr. aop.*) reduziert ist. Der Hohlraum zwischen diesen beiden vorderen Scheidewandblättern wird so zu einer Nische des linken Kammerraumes, deren Zugang von dem irisartig vorspringenden Rand des linken Blattes, nämlich der Ringleiste, etwas eingengt wird. — Diese Nische verlängert sich nach oben zu einem nach rechts-oben gegen die Pulmonalisbasis ziehenden, engen Kanal, der jedoch bald blind endigt. — Andererseits endigt auch die atretische Pulmonalis nicht dicht unterhalb des gegenüber der Nische nach rechts verschobenen Ostiums (*P.*), sondern setzt sich in einen sehr engen, schief nach links-unten gerichteten, etwa 1 cm langen Kanal² fort, welcher erst dann blind endigt. *Beide engen Kanäle, der von der Nische aufwärts ziehende und der vom Pulmonalostium abwärts führende Kanal, sind also gegeneinander gerichtet*, und es besteht kein Zweifel, daß beide zusammengehören und zusammen mit der Nische den Ausströmungsteil der Pulmonalis bilden (*Au. P.*), der aber unterhalb des Ostiums verschlossen worden ist. Bei Durchgängigkeit der atretischen Stelle würde die Pulmonalis direkt in die Nische und vermittels dieser in den linksseitigen Kammerhohlraum münden. — *Danach gehört im vorliegenden Falle die Pulmonalis samt der Aorta zur linksseitigen Kammer, die jedoch hier eine Tricuspidalkammer ist.* — Der Ausströmungsteil der Pulmonalis (*Au. P.*) ist aber von dem der Aorta (*Au. rk. Ao.*) nur durch eine Ringleiste geschieden und bildet so eine Nische, die scheinbar in die dicke Wandmasse des vorderen Septums eingegraben, in Wirklichkeit zwischen 2 heterogenen Blättern desselben eingeschlossen ist. — Der äußerlich sichtbare, subaortale Buckel (*A. bu.*) der vorderen Kammerwand liegt links von dieser Nische, hat also nichts mit ihr zu tun; er gehört dem Ausströmungsteile der Aorta (*Au. rk. Ao.*) an.

¹ In der Abb. 2 ist im Grunde der Nische *N* diese Scheidewand gut sichtbar.

² D. h. 1 cm lang unterhalb des Scheitelniveaus der bogenförmigen Ansatzränder der Semilunarklappen.

δ) *Rechtsseitige Kammer.*

Die rechtsseitige Kammerhöhle (Abb. 4) ist bedeutend geräumiger als die linksseitige und reicht auch weiter abwärts. Ihr gehört auch der Hohlraum der ganzen, buckelförmigen Spitzengegend an. Ihr Ostium venosum besitzt eine typische Mitrals (Ao. S.) und die typisch geformten und gelagerten Papillarmuskeln einer linken Kammer (*v. Pp.*, *h. Pp.*), jedoch in spiegelbildlicher Umkehr der Form und Anordnung. Ein Ostium arteriosum fehlt. Die Ansicht des Septum ventriculorum von dieser Kammer aus zeigt an der Grenze zwischen dem mittleren und oberen Drittel eine horizontal verlaufende, abgerundete, stumpfe Knickungskante (*Kt.*). Bis zu dieser Stelle steigt die rechte Septumfläche parallel zur linken senkrecht in die Höhe (*S. v.*), von der stumpfen Kante an aber schief nach links-oben bis zum unteren Begrenzungsrand des Septumdefektes (*S. s.*). D. h.: die bis dahin gleichmäßig mächtige Scheidewand verjüngt sich im oberen Drittel gegen den unteren Defektrand zu keilförmig durch eine Abschrägung der rechtskammerigen Septumfläche. Durch diese schräg abdachende, rechte Wandfläche der Kammerscheidewand und durch das dieser Abdachung gegenüber herabhängende Aortensegel der Mitrals (*Ao. S.*) ist in der rechtsseitigen Kammer ein nach oben-links führender, schiefer Abzugskanal geschaffen, der direkt zum Septumdefekt und weiter in derselben Richtung in die Aorta führt; infolgedessen erfolgt der Abfluß des Blutes aus der rechtsseitigen Kammer in die Aorta ebenso leicht wie aus dem linksseitigen Ventrikel¹, obgleich die Aorta aus dem letzteren allein entspringt. Betrachtet man also das Aortenostium von unten her von der linksseitigen Kammer aus, so erkennt man, daß die Aorta morphologisch zu dieser Kammer gehört, ebenso wie die Pulmonalis. In der Ansicht von der rechtsseitigen Kammer aus aber scheint die Aorta auf der Scheidewand zu reiten, was sie zwar nicht anatomisch, aber funktionell tatsächlich tut.

ε) *Vorhöfe.*

Der linke Vorhofsraum ist kleiner als der rechte. Beide zeigen bis auf ein sehr weites, klaffendes Foramen ovale von etwa 15 mm vertikalem und 10 mm horizontalem Durchmesser (Abb. 3: *F. o.*) normale Verhältnisse bei normalem Situs: die Venae cavae und der Sinus coronarius (ohne Valvula Thebesii) münden in den rechten, die Pulmonalvenen in den linken Vorhof. Auch die beiden Aurikel sowie die übrigen morphologischen Vorhofseinzelheiten entsprechen einem normalen Situs solitus.

2. Deutung des Befundes.

a) *Inverse Form des II. Transpositionstypus mit Pulmonalconus-Atresie.*

Die flüchtige Betrachtung des Falles zeigt bei unserem Herzen das typische Bild einer einfachen Dextroversio cordis, die anscheinend bloß durch einen Verschuß des Pulmonalconus und eine selbständige Inversion der Truncusäste verwickelt wird, da äußerlich das Herz selbst im Situs solitus vorzuliegen scheint. Bei der näheren Untersuchung ergaben sich jedoch eine ganze Reihe anderer, wenn auch wenig auffälliger Abnormitäten, die sich nicht in den Rahmen einer so einfachen Deutung hineinzwängen lassen. Das wichtigste Ergebnis dabei war, daß Aorta und Pulmonalis derselben linksseitigen Kammer angehören, was nach

¹ Über die gleichsinnige Hilfsrolle des basalen Grenzwulstes zwischen Ein- und Ausströmungsteil der linksseitigen Kammer siehe S. 232.

den gangbaren Lehren als eine Transposition der Pulmonalis in die linke Kammer aufzufassen wäre. Die Unzulänglichkeit aller dieser ontogenetischen Theorien, das Zustandekommen der Transposition überhaupt zu erklären, habe ich a. a. O. nachzuweisen versucht¹. Hier möchte ich nur betonen, daß der vorliegende besondere Fall einer Lagerung beider arterieller Ostien in *einer* Kammer überdies dem Grundgedanken jener Ansichten widerstreitet. Denn mag man mit *Rokitansky*² als Ursache der Transposition eine radspeichenartige Drehung des Truncusseptums oder mit späteren Forschern eine Umeinanderwanderung der dieses Septum zusammensetzenden, Aorta und Pulmonalis trennenden Bulbuswülste längs der Peripherie innerhalb der unverrückt bleibenden Truncuswand oder auch eine Drehung des Truncus selbst annehmen: das Wesentliche aller dieser Ansichten ist, daß dabei die arteriellen Ostien über den oberen Rand der Kammerscheidewand hinüber in die andere Kammer gelangen und durch Einpflanzung an ihrem neuen Orte in die andere Kammer einmünden würden. Abgesehen von den anderen Schwierigkeiten dieser Annahme³ müßte danach jedes der beiden arteriellen Gefäße gleichzeitig um denselben Betrag in den Bereich der falschen Kammer hinübergeführt werden, so daß eine isolierte Transposition nur des einen Gefäßes, also die Vereinigung von Aorta und Pulmonalis innerhalb derselben Kammer unmöglich wäre.

Eine Lagerung der Ausströmungsteile beider arterieller Gefäßstämme in der linksseitigen Kammer, wie in unserem Falle, muß also auf einem anderen Wege zustande kommen und kann nur dadurch erfolgen, daß entweder nur das Pulmonalostium in die linke Kammer transponiert oder umgekehrt nur die Aorta in die rechte Kammer versetzt wird (2. Transpositionstypus), wobei im letzteren Falle noch eine Kammerinversion hinzukommen müßte: also entweder eine Pulmonaltransposition oder eine inverse Transposition der Aorta vom 2. Typus.⁴ Von diesen beiden Möglichkeiten läßt die stammesgeschichtliche Theorie der Transposition nur dem zweiten Fall Raum.⁵ Sie geht nämlich von der embryologisch und vergleichend-anatomisch begründeten Voraussetzung aus, daß homolog den zwei Aorten des Reptilienherzens

¹ Virchows Arch. **243**, 152—158 (1923).

² Von den noch älteren Ansichten, die die Verlagerung eines arteriellen Ostiums in die unrechte Kammer durch ein Ausweichen der Kammerscheidewand nach einer Seite erklären wollten, Anschauungen, die die viel häufigere Verlagerung *beider* Ostien in die falsche Kammer und auch die gegenüber der Norm stets verdrehte Lage der arteriellen Ostien zueinander und ihrer Klappen unberücksichtigt lassen müssen, können wir absehen.

³ Z. Anat. **84**, 80—85 (1927).

⁴ Virchows Arch. **243**, 150, 195 (1923).

⁵ Virchows Arch. **243**, 267—270 (1923).

S. a. Z. Anat. **84**, 53 (1927), Anm. 1.

auch im normalen Säugerherzen neben der gewöhnlichen Aorta der linken Kammer als stammesgeschichtliche Erinnerung an reptilien-ähnliche Ahnen wenigstens der rudimentäre Ausströmungsteil mit dem verschlossenen Conus auch einer rechtskammerigen Aorta vorhanden ist, und zwar hinter dem Ausströmungsteil der Pulmonalis und vor dem Einströmungsteil (also vor der Tricuspidalis). Ausströmungsteil bzw. Conus der Pulmonalis und der rechtskammerigen Aorta werden nun von der Crista supraventricularis (dem Rudiment des Septum aorticopulmonale primum der Reptilien = Crista aorticopulmonalis im Kammergebiet) unvollkommen geschieden, während beide Ausströmungsteile der rechten Kammer vom Ausströmungsteil der linkskammerigen Aorta durch den vorderen Abschnitt des echten Kammerseptums (dem vorderen Septum *Rokitanskys*) vollkommen getrennt werden [s. Abb. 16 in Virchows Archiv **243**, 146 (1923)]. Die phylogenetische Theorie leitet diesen normalen Zustand des Säugerherzens als Folge aus einer fortschreitenden und über das Reptilienstadium hinausgehenden (von oben gesehen uhrzeigergemäß absteigenden) Torsion der Herzschleife ab, wodurch die Crista aorticopulmonalis verkümmert, das *atavisch*¹ rudimentäre, echte Säugerseptum hingegen vervollständigt und der Conus der rechtskammerigen Aorta verschlossen werden muß². Andererseits sieht diese Theorie in der Transposition die *atavistische*¹ Wiederkehr eines phyletisch früheren, geringergradigen Torsionszustandes (also einer Detorsion) mit den *diesem* Stadium entsprechenden Torsionsfolgen³. So erklären sich die kennzeichnenden Merkmale der Transposition als Atavismen, von denen uns hier besonders nur die des 2. Transpositionstypus angehen⁴: der Septumdefekt im hinteren Teil des echten vorderen Septums als ein noch wenig fortgeschrittenes Stadium der Reduktion, die Hypertrophie der Crista aorticopulmonalis, die Verkümmerng des Ausströmungsteiles der Pulmonalis, die Lage der (wiedereröffneten rechtskammerigen) Aorta samt der Pulmonalis in der rechten Kammer als Reptilienmerkmale, aber auch ihr Fehlen in der linken Kammer (woraus der Schein einer Transposition entsteht)

¹ Die Begriffe „atavisch“, „atavistisch“ und „phyletisch“ sind nahe verwandt, aber dennoch verschieden. „Phyletisch“ ist jedes in der Ahnenreihe auftretende Merkmal, gleichgültig, ob es sich bis zu den heutigen Nachkommen erhalten hat oder bei ihnen bereits verschwunden ist. „Atavisch“ und „atavistisch“ ist ein phyletisches Merkmal mit Rücksicht auf seine Beziehung zu *heutigen Formen*. Ist das phyletische Merkmal bei einer heutigen Tierart verschwunden, so ist es im Hinblick auf *diese* Art „atavisch“. Tritt es dennoch bei einzelnen Individuen dieser Spezies ausnahmsweise wieder in Erscheinung, so ist dieses *wiederkehrende heutige Merkmal* „atavistisch“.

² Virchows Arch. **243**, 110—119 (1923).

³ Ebenda, S. 158—160, 161—201.

⁴ Ebenda, S. 169—177.

durch Verschluß des linkskammerigen Aortenconus als Anpassung an den Atavismus [s. Abb. 18 in Virchows Archiv **243**, 146 (1923)].

Die stammesgeschichtliche Theorie der Transposition fordert also für unseren Fall die Annahme einer inversen Transposition vom 2. Typus. Wie stimmt nun damit der erhobene Befund? Daß hier von den zwei oben erwähnten Diagnosen, Pulmonalistransposition oder inverser 2. Transpositionstypus, tatsächlich die zweite, nach der Theorie allein mögliche, anzunehmen ist, dafür kann allerdings der naheliegende Hinweis auf die Inversion der Truncusäste nicht als Beweismittel in Anspruch genommen werden, da die Inversion des Kammergebietes von der des Truncus weitgehend unabhängig ist. Eher spricht dafür die zweifellose Inversion der Einstromungsteile der Kammern, obzwar auch diese, wenngleich selten, selbständig vorkommt. Entscheidend für die Annahme einer inversen Transposition vom 2. Typus ist also bloß der Befund in den Kammerausströmungsteilen selbst und an den Basalstücken der arteriellen Gefäßstämme, welche entwicklungsgeschichtlich mit den Ausströmungsteilen zusammen derselben Abteilung der Herzschleife, dem Bulbus cordis angehören. Tatsächlich spricht eine ganze Reihe der hier erhobenen Einzelheiten nicht nur für eine inverse Transposition vom 2. Typus, sondern sie stimmen mit allen oben erwähnten Ergebnissen der Theorie überein.

In der Norm sind die arteriellen Gefäßstämme von oben gesehen in disto-proximaler Richtung (herzwärts) im Sinne des Uhrzeigers umeinandergewickelt, d. h. die Ostien sind gegenüber den kranialeren Gefäßanteilen uhrzeigergemäß gedreht. Das Pulmonalostium befindet sich infolgedessen vor und etwas links vom Aortenostium (Abb. 6b: *P.*, *Ao.*)¹, und die coronarostienlose, sog. hintere Aortenklappe, blickt nach hinten und ein wenig nach rechts (*h.*). In unserem Fall hingegen liegt das Pulmonalostium rechts neben der Aorta, und damit übereinstimmend blickt die hintere Aortenklappe direkt nach links, die vordere Pulmonalklappe direkt nach rechts (Abb. 5a: *l'*, *r'*). Eine solche Stellung kann aus der normalen nur durch eine die normale Drehung fortsetzende, weitere uhrzeigergemäße Drehung der Ostien um etwa 100 bis 110° oder durch eine entgegengesetzte, gegenuhrzeigergemäße Drehung um etwa 250° zustande kommen². Im ersteren Fall würden die arteriellen

¹ Diese Bestimmung der Stellung der Gefäßursprünge gilt natürlich nur für die Höhe der Ostien (Abb. 6b: *P.*, *Ao.*). Die weiter proximal (herzwärts) liegenden Coni sind de norma noch mehr uhrzeigergemäß gedreht: der Pulmonalconus befindet sich rechts vorn, der Aortenconus links hinten (Abb. 6b: *P. C. n.*, *Ao. C. n.*).

² Mißt man die normale Umeinanderwicklung der Aorta und Pulmonalis von der Teilungsstelle des Pulmonalisstammes in seine Äste (oben = distal) bis zur Höhe der Ostien (unten = proximal), so beträgt die uhrzeigergemäße Torsion etwa 140° (Abb. 6b: Pfeil $\alpha\alpha = 140^\circ$), da die Teilungsstelle hinter und links von

Gefäßstämme in normalem Sinne aber verstärkt, im letzteren Falle in entgegengesetzter Richtung umeinandergewickelt sein. Beiden Annahmen widerspricht aber der fast parallel aufsteigende Verlauf der basalen Gefäßstücke (Abb. 1: P' , $Ao.'$), der eine zweifellose Detorsion anzeigt. Dieser Widerspruch zwischen der Stellung der Ostien und dem Parallelverlauf der Basalstücke der Gefäßstämme kann nur durch die Annahme behoben werden, daß trotz der anscheinenden, äußerlichen Zuteilung der Pulmonalis zum rechtsseitigen, der tatsächlichen, auch inneren Zuordnung der Aorta zum linksseitigen Kammergebiet eine Inversion der Gefäßsprünge vorliegt, die durch die Verknüpfung mit einer gleichzeitigen Transposition (der Aorta und Atresie des Pulmonalconus) zum Teil wieder verdeckt wurde. Bei einer reinen Inversion stünde nämlich das Pulmonalostium vorn und etwas rechts (Abb. 6a: P , $P. i.$), das Ostium der Aorta hinten und etwas links ($Ao.$, $Ao. i.$), und beide Gefäßstämme müßten in disto-proximaler Richtung (d. h. herzwärts) gegenuhrzeigergemäß umeinandergewickelt sein (Abb. 6a: Pfeil $\alpha\alpha$). Durch eine der komplizierenden Transposition entsprechende, (infolge der Inversion) uhrzeigergemäße Detorsion um etwa 70° (Abb. 6a: Pfeil $\beta\beta$) muß dann das Pulmonalostium rechts neben das Aortenostium gelangen (vgl. Abb. 6a: $P. tp_2. i.$, $Ao. tp_2. i.$ mit Abb. 5a: P , $Ao.$), und die Basalstücke der beiden Gefäßstämme müssen parallel nebeneinander aufsteigen¹, also dasjenige Bild darbieten, welches unser Fall zeigt. *Die Stellung der arteriellen Ostien und Klappen und der Verlauf der arteriellen Gefäßstämme entscheiden also bereits zugunsten der Diagnose einer inversen Transposition vom 2. Typus*, und ihre Bewirkung durch eine einfache Detorsion spricht für die Richtigkeit der stammesgeschichtlichen Theorie.

Nach der phylogenetischen Theorie sollen bei dem vorliegenden Grade der Detorsion beide arteriellen Ostien und beide Ausströmungsteile derselben in der rechten Kammer, in unserem Falle also — infolge der gleichzeitigen Kammerinversion — in der linksseitigen Kammer liegen, der Ausströmungsteil der Pulmonalis rechts von dem der transponierten der Aorta, das Pulmonalostium vorn und links vom Aortenostium liegt (Abb. 6b: $PT. n.$, $P. n.$). — Um nun das links vorn stehende Pulmonalostium nach rechts neben das Ostium der Aorta zu bringen, müßten beide Ostien um den Winkel von 110° (Abb. 6b: $\gamma\gamma$) im selben Sinne weitergedreht worden sein, wie normal, was einer Torsion von etwa 250° entsprechen würde (Abb. 6b: $\alpha\alpha + \gamma\gamma = 140^\circ + 110^\circ = 250^\circ$). — Eine solche Nebeneinanderstellung der Ostien, wie im vorliegenden Fall, könnte aber auch durch eine gegenuhrzeigergemäße Drehung der Gefäßstämme um etwa 250° zustande kommen (Abb. 6b: Pfeil $\delta\delta = 250^\circ$); dann jedoch müßten die Gefäßstämme im entgegengesetzten Sinne als normal umeinandergewickelt sein (Abb. 6b: $\alpha\alpha - \delta\delta = 140^\circ - 250^\circ = -110^\circ$).

¹ In der Ansicht von vorn zeigt sich der Verlauf der arteriellen Gefäßstämme auf die Frontalebene projiziert, und daher erscheint besonders die Parallelstellung der basalen Gefäßstücke übertrieben.

(rechtskammerigen) Aorta, eingeschlossen und eingeengt zwischen dem vorderen Abschnitt des echten vorderen Kammerseptums und der hypertrophischen Crista aorticopulmonalis und durch die letztere vom Ausströmungsteil der Aorta unvollkommen getrennt [s. Abb. 18 in Virchows Archiv 243, 146 (1923)]. Was nun die *linksseitige Kammer* in unserem Falle anlangt, so gehören tatsächlich sowohl Aorta als auch Pulmonalis zu diesem Ventrikel, der aber in Wahrheit eine invertierte rechte Kammer darstellt (vgl. Abb. 2 und 3 mit Abb. 7a und 7b). *Der Einströmungsteil dieser Kammer entspricht dem einer gewöhnlichen, aber invertierten Tricuspidalkammer* (Abb. 2, 3: *Ei. ls. K.* = Abb. 7: *Ei. r. K.*). Die vor diesem Einströmungsteil aus der Kammer entspringende Aorta samt ihrem Ausströmungsteil ist eine durch die Transposition eröffnete und infolge der Inversion nach links verlagerte, rechtskammerige Aorta mit ihrem Ausströmungsteil (Abb. 2: *Ao'*, *Au. ls. K.* = Abb. 7: *rk. Ao.*, *Au. rk. Ao.*). Der zwischen beiden Kammerabteilungen (näher bestimmt: zwischen Aortenostium und großem, vorderem Tricuspidalisegel) von der Basis herabhängende, dicke Fleischwulst, dessen mediales Endstück nach unten in das Septum membranaceum sich fortsetzt, und der nach oben in die einander zugekehrten Wände der Aorta und des Vorhofes sich spaltet, erweist sich nach dieser Lage und diesen Beziehungen als der rechtskammerige Anteil des Bulboauricularsporns¹, der ja an der Basis überall Ein- und Ausströmungsteile des Kammergebietes trennen muß¹ (Abb. 2: *A. T. Wu.* = Abb. 7: *BASp.*). Der dicht vor dem Septum membranaceum subaortal liegende interventrikuläre Septumdefekt (*S. D.*) hat die von der Theorie geforderte, typische Lage im hinteren Teil des vorderen Kammerseptums. Die vor dem Septumdefekt (*S. D.*) rechts vom Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta befindliche Nische der linksseitigen Kammer haben wir schon nach der bloßen Beschreibung als den infolge der Conusatresie reduzierten Ausströmungsteil

¹ Die Ansicht, daß der sowohl bei den „reinen“ als auch bei den „inversen“ Formen der Transposition öfters hypertrophische, zwischen dem Ostium der rechtskammerigen Aorta (vorne) und dem großen, vorderen Tricuspidaliszipfel (hinten) quer über die Kammerbasis ziehende Fleischwulst der Bulboauricularsporn sei, habe ich schon früher mehrmals ausgesprochen und mit Gründen belegt [Wien. klin. Wschr. 36, 666—667 (1923); Brief an J. G. Mönckeberg, veröffentlicht von Mönckeberg in dem Kapitel „Die Mißbildungen des Herzens“ in Henke-Lubarschs Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist., II. Bd, Nachtrag, S. 1095—1096 (1924); Z. Anat. 84, 86—90, Text, u. 100—101, Abb. 1 u. 2: *BASp.* (1927)]. — Im Anschluß an eine Arbeit von Dr. Ludwig Brings [Virchows Arch. 267, 9ff. (1928)] habe ich diese Ansicht weiter ausgeführt und dort auch begründet, daß Reste des Bulboauricularsporns, als einer überall die Ein- und Ausströmungsteile beider Kammern scheidenden, basalen Grenzleiste, auch im normalen erwachsenen Herzen zu finden sind, und daß auch das Septum membranaceum der Kammern sowie das Septum atrioventriculare einen solchen Rest des Bulboauricularsporns darstellt.

der *Pulmonalis* erkannt (Abb. 2: *N.* = Abb. 7: *Au. P.*). Die den zwei Kreisläufen zugeordneten, allerdings abnormen zwei *Ausströmungsteile* liegen auf der entsprechenden Seite der sie trennenden (unvollständigen) *Scheidewand*, der der *Pulmonalis* rechts, der der *Aorta* links, also wie in der Norm die dort funktionstüchtigen *Ausströmungsteile* der *Pulmonalis* und der *Aorta*. Beide *Ausströmungsteile* gehören aber in unserem Falle der linksseitigen (richtiger invertierten rechten) Kammer an, die sie unvollkommen scheidende Ringleiste ist die *Crista aorticopulmonalis* (Abb. 2: *Rgl.* = Abb. 7: *Cr. aop.*), und der zwischen Aorten- und Pulmonalostium über die Kammerbasis verlaufende Anteil dieser Leiste ist die *Crista supraventricularis* (Abb. 2: *A. P. Wu.* [Cr.]). Die *Scheidewand* endlich, welche den *Ausströmungsteil* der *Pulmonalis* vollständig von der rechtsseitigen (richtiger: invertierten linken) Kammer trennt, ist der vollkommen ausgebildete, vordere Anteil des echten vorderen Kammerseptums (Abb. 7: *v. v. S.*). Die *Einengung* dieses *Pulmonalis-Ausströmungsteiles* (*N.* = *Au. P.*) zwischen der *Crista aorticopulmonalis* und dem vorderen Kammerseptum ist nach der *Detorsionstheorie* einerseits die notwendige ontogenetische Folge der durch die *Detorsion* bedingten Annäherung der hypertrophischen *Crista* an den noch unversehrten vorderen Anteil des vorderen Kammerseptums, andererseits eine stammesgeschichtliche Erinnerung an die reptilienherzähnliche relative Kleinheit der *Pulmonalis-kammerabteilung* bei den Ahnen. Die *Pulmonalisconus-Atresie* ist nur die Weiterführung der für diesen *Transpositionstypus* charakteristischen, phylogenetisch und ontogenetisch bedingten Verkümmern dieser Kammerabteilung. — Der infolge der *Detorsion* nach vorne verlagerte *Ausströmungsteil* der rechtskammerigen *Aorta* wölbt subaortal die Vorderwand der linksseitigen Kammer vor und bildet — wie auch in anderen Fällen — einen subaortalen Buckel (Abb. 1, 7: *A. bu.*), während die Vorderwand der rechtsgelagerten *Pulmonalis* infolge der *Atresie* glatt in die Vorderwand der darunter befindlichen Kammergegend, rechts vom Aortenbuckel übergeht und von dieser Vorwölbung der linksseitigen Kammer durch eine Incisur getrennt wird (Abb. 1, 7: *P., i.*), wodurch auch äußerlich die scheinbare Zuteilung der *Pulmonalis* zur rechtsseitigen, der *Aorta* zur linksseitigen Kammer vervollständigt wird. Alle diese Gebilde entsprechen in ihrer Lage und Ausbildung vollkommen den korrespondierenden Gebilden einer gewöhnlichen *Transposition vom 2. Typus*; nur sind sie alle im Vergleiche zu einer solchen „reinen“ Form spiegelbildlich verkehrt gelagert und geformt, in Übereinstimmung mit der sichergestellten Kammerinversion des Falles.

Auch die rechtsseitige Kammer erweist sich durch die Mitralisklappe ihres Ostium atrioventriculare, durch die Form und Lage der Papillarmuskeln und durch den Mangel eines arteriellen Ostiums als die rechtsseitig gelegene, linke Kammer einer inversen *Transposition vom 2. Typus*.

Obzwar die Aorta morphologisch ganz der linksseitigen (rechten) Kammer angehört, ist sie vermöge der schiefen Abflußbahn der rechtsseitigen (linken) Kammer zwischen medialem Mitralissegel und abgeschrägtem, oberem Septumanteil befähigt, das Blut aus beiden Kammern aufzunehmen. Vom funktionellen Standpunkte aus kann man also den Fall auch als eine Übergangsform zwischen dem 1. und 2. Transpositionstypus ansehen.

b) Ergänzende Einzelheiten.

α) *Bulboauricularsporn.*

Wir haben oben den in der linksseitigen (ohne Inversion: rechten) Kammer zwischen dem transponierten Aortenostium und der Tricuspidalis schief über die Kammerbasis verlaufenden, hypertrophischen Wulst als den rechtskammerigen Anteil des den Ein- und Ausströmungsteil in beiden Kammern trennenden Bulboauricularsporns erkannt, weil er in seinen Lagebeziehungen mit dem normalen Bulboauricularsporn der rechten Kammer übereinstimmt. Ich habe diesen hypertrophischen Wulst hinter dem transponierten Aortenostium, zwischen diesem und der Tricuspidalis, schon früher in mehreren Fällen von Transposition gesehen und ihn stets als Bulboauricularsporn gedeutet.¹ Infolge der Detorsion rückt bekanntlich die transponierte Aorta samt ihrem Ausströmungsteil nach vorne, wodurch günstige Bedingungen zur Mitverlagerung in derselben Richtung und damit zur Loslösung des Bulboauricularsporns von dem vorderen Tricuspidaliszipfel geschaffen werden; und so kommt es, daß dieser Zipfel zuweilen nicht vom Firste, sondern vom hinteren Abhange des Wulstes, ja auch dicht hinter ihm herabhängt. Dieses geringfügige Vorrücken des Bulboauricularsporns liegt also in den Bedingungen der Transposition begründet und ist eine selbstverständliche Konsequenz der phylogenetischen Detorsionstheorie. Das topisch Wesentliche, die Lage zwischen transponiertem Aortenconus und Tricuspidalisostium, bleibt dabei erhalten. Der Wulst liegt also unter allen Umständen — in der Norm wie auch bei Transpositionen, sowohl bei Situs solitus als auch bei Situs inversus — an der Kammerbasis zwischen Ein- und Ausströmungsteil, also hinter dem rechtskammerigen Aortenconus, also vom Standpunkte der Homologiefrage im wesentlichen an der topisch gleichen Stelle, da man von diesem Gesichtspunkte aus den ganzen basalen Streifen zwischen rechtskammerigem Aortenostium und Tricuspidalis topisch als Einheit betrachten muß².

¹ Siehe S. 239, Anm. 1.

² In der Z. Anat. [84, 90 (1927)] habe ich in gleichem Sinne geschrieben, daß der Bulboauricularsporn bei seiner Loslösung von dem vorderen Tricuspidaliszipfel „zwischen Tricuspidalis und transponierter (= rechtskammeriger) Aorta, also an seiner normalen Stelle, aber als selbständige Leiste erscheint“. — Daß mit dem unleugbaren, tatsächlichen Vorrücken der transponierten Aorta und

Auch *Sato* hat diesen Wulst hinter dem transponierten Aortenostium in seinem Falle gesehen, hat ihn aber ohne weiteres als *Crista supraventricularis* bezeichnet, ohne jede Begründung¹. Diese Ansicht ist ganz un-

ihres Conus auch die hintere Wand dieses Conus, nämlich die zwischen Aortenostium (vorne) und Tricuspidalisostium (hinten) gelegene basale Kammerleiste, der Bulboauricularsporn, in gleichem Sinne mitverlagert wird und sich dabei von dem unverrückt bleibenden Tricuspidalisostium entfernt, ja von diesem sich in verschiedenem Grade löst, erscheint höchst wahrscheinlich und leicht verständlich. Ebenso einleuchtend ist es, daß diese Mitverlagerung für die Homologisierung einer so gelagerten Leiste bedeutungslos ist, da das Wesentliche ihrer normalen Topik, die Lage hinter dem rechtskammerigen Aortenconus und vor dem Tricuspidalisostium dabei erhalten bleibt. Ich durfte also vom Standpunkte der Homologiefrage von einer topisch normalen Stelle reden, wobei es selbstverständlich war, daß ich den ganzen basalen Kammerwandstreifen zwischen den erwähnten 2 Ostien als Einheit ansah und ansehen mußte. — Aber auch abgesehen von der Berechtigung jener Homologisierung darf man wohl bei einer basalen Leiste, deren einzige wesentliche topische Charakteristik in ihrer Lage zwischen Aorten- und Tricuspidalisostium besteht, diesen ganzen Streifen topisch als Einheit ansehen und als ihre topisch normale Stelle bezeichnen. — Daß ich mit den Worten „an seiner normalen Stelle“ nichts anderes als die mit der Norm übereinstimmende topische Lagerung im Raume zwischen jenen beiden Ostien bzw. deren Residuen als Ganzes bezeichnen wollte, geht auch aus dem strengen Wortlaut der angeführten Stelle unmißverständlich hervor. Der auf die Worte — „zwischen Tricuspidalis und transponierter Aorta“ — unmittelbar folgende Zusatz — „also an seiner normalen Stelle“ — erklärt ja ausdrücklich die erstere Ortsbestimmung als Definition der letzteren Bezeichnung; und die gleich weiter anschließende, einschränkende Ergänzung — „aber als selbständige Leiste“ — macht es geradezu unmöglich, hier unter „Stelle“ eine unverrückbare mathematische Linie, etwa den vorderen Tricuspidalisrand, sich vorzustellen. Niemand kann, sollte man meinen, diese meine Worte anders, als sie von mir per definitionem ausdrücklich erläutert worden sind, verstehen, wenn er wirklich verstehen will. — *Pernkopf* jedoch, dem ich in seiner Kritik meiner Arbeit auf Schritt und Tritt logische Sprünge nachgewiesen hatte [siehe meine Abwehr in der *Z. Anat.* 84, 30ff. (1927)], will es mir a tout prix nachmachen, und da es nicht anderswo geht, wenigstens an einer unbedeutenden Stelle, und glaubt in meine Worte eine logische Absurdität hineinkonstruieren zu können, indem er in einer 2. Kritik schreibt, daß nach mir der Bulboauricularsporn „günstige Bedingungen zur Lösung von dieser Klappe finden soll!! und trotz seiner Lösung“ noch „an seiner normalen! Stelle“ als selbständige Leiste erscheinen kann (so zu lesen S. 90 d. Ausf.)“ (*Pernkopf*, *Z. Anat.* 84, 551). — Dieser spindeldürre, tatsächlich bei mir gar nicht vorhandene „Widerspruch“ ist der einzige, den *Pernkopf* in meine, die Abwehr enthaltende Arbeit vom Jahre 1927 innerhalb 100 Seiten hineininterpretieren konnte. Kein Wunder, daß er sich bemüht, ihn durch hervorhebenden Druck, durch 4 Ausrufungszeichen, und durch den eigenen Hinweis „so zu lesen S. 90“ reichlich auszuwattieren. — Gut, daß *Pernkopf* gleichzeitig versichert: jede übelwollende Tendenz „lag und liegt“ ihm „auch jetzt noch vollkommen ferne“. — Sonst müßte man beim Lesen seiner beiden Kritiken glauben, daß auch hier eine Art „Inversion“ von Objektivität vorliege.

¹ *Anat. Hefte* 50, 244 (1914). Es fällt mir nicht ein, gegen *Sato* damit einen Vorwurf zu erheben, wie *Pernkopf* behauptet, um sich *Sato* als Bundesgenossen zu empfehlen. Denn *Sato* bezeichnet die betreffende Leiste in einem seiner Fälle nur

haltbar. Denn die normale Crista supraventricularis steht in inniger nachbarlicher Beziehung zum Pulmonalostium, mit dem aber die *Sato*-sche Leiste nichts zu tun hat, da diese durch das Aortenostium vom

nebenbei bei der Beschreibung und ohne irgendwelche Konsequenzen daraus zu ziehen, einfach im Sinne der herrschenden Lehre als Crista supraventricularis: ohne jede Begründung, weil ihn die Sache nicht weiter interessiert, da sie mit dem Thema seiner Arbeit nicht zusammenhängt. — Diesen bei *Sato* begreiflichen Mangel an Begründung einer für ihn gleichgültigen Tatsache hat aber *Pernkopf* in seiner ausführlichen 1. Kritik meiner Theorie — (die über den ganzen Umfang seiner Arbeit auf etwa 25 verschiedene Stellen verteilte, eifrige Jagd nach angeblichen Irrtümern meiner Lehre bagatellisiert *Pernkopf*, allerdings nach meiner ausführlichen Abwehr, in seiner Duplik zu scheinbar nebensächlichen und bloß gelegentlichen „wenigen kritischen Bemerkungen“) — *Pernkopf* hat dieses Fehlen jeglicher Begründung *Satos* ganz einfach zu einem „bestimmten Nachweis“, ja zu einem „exakten Beweis“ *Satos* umgestempelt [Z. Anat. 79, 725 (1926)], ohne auch nur durch ein einziges Argument zu verraten, worin dieser „exakte Beweis“ *Satos* bestanden haben soll, ohne auch nur anzudeuten, was ihn (*Pernkopf*) zu dieser logischen Standeserhöhung einer nicht weiter begründeten, fremden Behauptung berechtigt, ja, ohne selbst für den eigenen Anschluß an *Sato* auch nur die Spur eines Argumentes beizubringen: obgleich er diesen „exakten Beweis“ zweimal für den entscheidenden „Haupteinwand gegen die Spitzersche Theorie“ erklärt hat. Oder soll dieser hohe Zweck allein das *Sato* gespendete Lob heiligen? — Ich habe auf diesen vollkommenen Mangel an Begründung in meiner Entgegnung [Z. Anat. 84, 87, 88 (1927)] hingewiesen. Aber das hindert natürlich *Pernkopf* nicht, in einer 2. Kritik (Z. Anat. 84, 553), unter vollkommener Nichtbeachtung meines Hinweises, über *Satos* unschuldiges Haupt weiteres Lob, wie „von *Sato* richtig beurteilt“, „richtige Diagnose *Satos*“, auszuschütten, als hätte ich ihn nicht aufmerksam gemacht, daß *Sato* selbst diesbezüglich gar nichts „beurteilt“, „diagnostiziert“ oder gar „exakt bewiesen“ hatte. — Ich habe ebendort (l. c. 84, 86 bis 90) auch auf die Widersprüche hingewiesen, in welche sich *Pernkopf* bei diesem Muster einer tendenziösen Kritik verstrickt hat. — Aber auch das hindert *Pernkopf* nicht, in der 2. Kritik (l. c. 84, 553) — kraft derselben naiven Identifizierung der eigenen logischen und kausalen Bedürfnislosigkeit mit dem Kausalbedürfnis des Lesers, und lediglich auf eine grundlos behauptete Unabhängigkeit der Crista supraventricularis von der Stellung der Bulbuswülste sich berufend — zu erklären, daß die *Satosche* Leiste doch die Crista supraventricularis sei: ohne Ahnung, daß sein jetziger Beweisversuch, die Berufung auf „die Unabhängigkeit der Crista (supraventricularis) . . . gegenüber der Stellung (!) der . . . die Aufspaltung des Bulbus erzeugenden Wülste“ bereits die Identifizierung der Crista mit der *Satoschen* Leiste, also das zu Beweisende, voraussetzt, ohne blasse Ahnung, daß mit dieser Unabhängigkeit der Crista vom Bulbusseptum seine eigene, allerdings — natürlich stillschweigend — mir entlehnte Deutung der von ihm selbst veröffentlichten Fälle im Widerspruch steht. Mit diesen Widersprüchen habe ich auch diese *Anlehnung* an meine Deutung ausführlich beleuchtet (l. c. 84, 45—49, 88—90). — Aber *Pernkopf* zeigt dafür dieselbe elektive Seelenblindheit wie für alle gegnerischen Argumente, sowohl in dieser 2. wie auch in der 1. Kritik. — Er begnügt sich vielmehr damit, seine früheren Argumente — wie er selbst gesteht — „nochmals zusammenzustellen“ und wiederholt auch seine Methode, die Beweise und Einwände des Gegners einfach zu ignorieren, statt sie zu kritisieren. — Das ist natürlich sehr bequem. Noch bequemer ist es, mit Stillschweigen auch über den von mir erhobenen Vorwurf hinwegzugehen, daß *Pernkopf* mehrmals eine Ansicht als sein eigenes,

Pulmonalostium getrennt war. Andererseits hat die wirkliche Crista supraventricularis bekanntlich mit dem gewöhnlichen Aortenostium nichts zu tun, während die *Satosche* Leiste dicht hinter dem transponierten Aortenostium stand, das ja nach der herrschenden Lehre und auch nach *Sato* mit dem gewöhnlichen Aortenostium wesensidentisch ist. Die topischen Beziehungen der Leiste im Falle von *Sato* sind danach ganz andere wie die der Crista supraventricularis; die Homologisierung ist also — und noch dazu ohne jede Begründung — ganz unstatthaft. Homologie! das bedeutet doch in erster Linie: gleiche topische Lagerung.¹ — Hingegen steht nach der stammesgeschichtlichen Theorie die Crista supraventricularis stets — in der Norm, wie auch bei Transpositionen — zwischen dem Conus der Pulmonalis und dem der rechtskammerigen Aorta, bzw. dessen Rudiment², während der Bulboauricularsporn der rechten Kammer bei allen Transpositionen konstant zwischen dem transponierten (also rechtskammerigen) Aortenconus und der Tricuspidalis stehen muß: gerade so, wie er auch in der Norm zwischen dem verschlossenen Conus der rechtskammerigen Aorta und dem Tricuspidalisostium sich befindet. *Der basale Wulst zwischen transponierter Aorta und Tricuspidalis ist also sowohl in unserem Falle als auch im Satoschen und in allen analogen Fällen des Schrifttums als Bulboauricularsporn anzusehen, — die Crista supraventricularis hingegen ist bei allen Transpositionen zwischen Pulmonalostium und Ostium der transponierten Aorta zu suchen.*

β) *Crista aorticopulmonalis und Crista supraventricularis.*

Wir haben oben gesehen, daß in unserem Falle tatsächlich ein basaler Wulst vorhanden ist, der dieser Homologieforderung bezüglich der und zwar neues Geistesprodukt vorführt, die er in dem — mehr als ein Jahr vor Fertigstellung seiner Arbeit — ihm auf seine Bitte geliehenen Exemplar meiner Arbeit vom Jahre 1923 gelesen und dort als für ihn wichtig unterstrichen hatte. — Ich habe die 2. Kritik *Pernkopfs* nicht eigens beantwortet. Ich glaube, daß das hier anmerknungsweise Erwähnte zur Kennzeichnung ihres wissenschaftlichen Wertes vollständig genügt.

¹ Das bei einer bloßen Transpositionsgrenzleiste ohnehin prekäre Homologiemerkmal der Form ist für die Identifizierung mit der Crista supraventricularis unbrauchbar, weil die Form und Ausbildung der Crista gerade bei Transpositionen abnorm und außerordentlich wechselnd ist. Auf die *Rokitanskysche* Transpositionshypothese darf sich diese Homologisierung infolgedessen erst recht nicht stützen, weil das einzig brauchbare Merkmal, die gleiche Topik, gerade nach der *Rokitanskyschen* Annahme einer Verlagerung der arteriellen Ostien in die nichtzugehörigen Kammern, zerstört ist, und diese Lehre — mangels jeder embryologischen, vergleichend-anatomischen oder pathologisch-kausalen Anhaltspunkte — für das Zustandekommen dieser topischen Unstimmigkeit nur eine rein geometrisch-phoronomische Hypothese bietet.

² Der Conus der rechtskammerigen Aorta ist immer vorhanden und ändert seine Topik nicht; er ist nur in der Norm rudimentär und verschlossen, bei den Transpositionen voll ausgebildet und eröffnet.

Crista supraventricularis vollkommen entspricht. Es ist dies der basale Anteil jener Ringleiste, die den Eingang der Nische der linksseitigen Kammer umsäumt, welche Ringleiste als Crista aorticopulmonalis den Ausströmungsteil der Pulmonalis von dem der rechtskammerigen Aorta trennt. *Der basale Anteil dieser Ringleiste zieht also zwischen Pulmonal- und rechtskammerigem Aortenconus durch, wie die gewöhnliche Crista supraventricularis in der Norm und die hypertrophische bei jeder Transposition.* Nach dieser Stellung und Ausbildung ist also kein Zweifel, daß hier die echte Crista supraventricularis vorliegt, um so weniger als auch alle Abnormitäten ihrer Ausbildung aus der Transposition leicht zu erklären sind¹. Das Vorhandensein einer zweifellosen Crista supraventricularis (als basaler Teil der Crista aorticopulmonalis) neben und außer dem zwischen transponierter Aorta und Tricuspidalis verlaufenden basalen Wulst beweist geradezu, daß dieser Wulst nicht die Crista supraventricularis sein kann, auch abgesehen davon, daß seine Topik ihn als Bulboauricularsporn kennzeichnet.

γ) *Größenverhältnis der beiden Kammern und ihrer Ostien.*

Wegen der Atresie der Pulmonalis erhält die Lunge (via Ductus Botalli und möglicherweise auch via Bronchialarterien) und daher auch der linke Vorhof und die linksseitige Kammer wenig Blut. Hingegen nimmt die sehr weite Aorta aus beiden Ventrikeln die den beiden Kammervolumina entsprechende Blutmenge zugleich auf und führt sie größtenteils durch den Körperkreislauf und dann durch Körpervenen und rechten Vorhof der rechtsseitigen Kammer zu. Diese Verhältnisse erklären es, daß trotz der morphologischen Zugehörigkeit der Aorta zur linksseitigen Kammer und trotz des Fehlens eines aus der rechtsseitigen Kammer entspringenden arteriellen Gefäßes der rechtsseitige Kammerhohlraum größer ist als der linksseitige². Die abnorme Weite des Aortenostiums, sowie die größere Weite des Ostium atrio-ventriculare dextrum (Mitralis) als die des Ostium venosum sinistrum (Tricuspidalis)³ steht damit im Einklange.

δ) *Kammergrenzen. Transposition und Inversion der Coronararterienäste.*

Auch manche andere, untergeordnetere Einzelheiten des Befundes lassen sich in diesem Sinne leicht deuten und erweisen sich dadurch als Beweise einer larvierten Kammerinversion. So entspricht der Talung (Abb. 1: T'. = Abb. 7: T.) an der

¹ Virchows Arch. **243**, 165ff., 268/69, 170, 178ff., 182/83, 185, 187, 198ff. (1923). — Ferner ebenda **263**, 142ff. (1927).

² Ein das Körpervenenblut zum Foramen ovale hinlenkender Klappenapparat — wie fetal — ist im rechten Vorhof nicht ausgebildet. Die Valvula Eustachii ist zwar vorhanden, scheint aber — der rechte Vorhof ist ein wenig zu hoch abgeschnitten — überhaupt schwach ausgebildet zu sein. Daher konnte trotz des Foramen ovale kein Ausgleich in der Verteilung des Blutes auf beide Seiten stattfinden.

³ Siehe die Tabelle der Dimensionen des Herzens S. 228.

vorderen Kammerfläche und der Incisur (*i.*) oben zwischen Pulmonalis und Aortenbuckel im Innern die Crista aorticopulmonalis (Abb. 2: *Rgl.* = Abb. 7: *Cr. aop.*), — der Parallelfurche etwas rechts davon (Abb. 1: *F'*.) im Innern das echte vordere Kammerseptum (Abb. 7: *F.*, *v. v. S.*). — Das linke der beiden an der Vorderwand absteigenden, arteriellen Längsgefäße ist der Ramus cristae (Abb. 5a: *d. a. l.* = Abb. 5b: *cr.*). — Dieser nimmt eine linksseitige, sehr rudimentäre primäre¹ Circumflexa dextra auf (Abb. 5a: *cf. ls. 1.* = Abb. 5b: *cf. d. 1.*), die ihrerseits einen stärkeren, gegen den linken Herzrand absteigenden Kammerast besitzt (*cf. ls. 1. a.* = *cf. d. 1. a.*); der gemeinsame Stamm dieser Äste mündet dann als eine Coronaria anterior (Abb. 5a: *co. a.* = Abb. 5b: *co. d.* = Coronaria dextra) in den Sinus der vorderen-rechten Aortenklappe, die der anders liegenden, rechten-vorderen Aortenklappe der Norm entspricht (Abb. 5a: *vr'*. = Abb. 5b: *rv.* = Abb. 6b: *rv.*). — Die Coronaria dextra mit dem Ramus cristae und der sehr rudimentären Circumflexa dextra zeigt also denselben Ursprung wie normal, allerdings in invertiertem Bilde. Sie geht jedoch nicht wie normal in den Ramus descendens posterior über, der hier samt dem Hauptstamm einer sekundären² Circumflexa dextra von der Coronaria sinistra abgeht, was einer Transposition dieser beiden Gefäßäste, allerdings in invertierter Form, entspricht (Abb. 5a: *cf. ls. 2.*, *d. p.* = Abb. 5b: *cf. d. 2.*, *d. p. 2.*). — Das rechte der beiden vorderen Längsgefäße ist der Ramus descendens anterior (Abb. 5a: *d. a. r.* = Abb. 5b: *d. a.*), der die rudimentäre primäre (und invertierte) Circumflexa sinistra (Abb. 5a: *cf. rs. 1.* = Abb. 5b: *cf. s. 1.*) mit einem bedeutend stärkeren, marginalen Kammerast (*cf. rs. 1. a.* = *cf. s. 1. a.*), dann weiter proximal den transponierten (und invertierten) starken Hauptstamm der sekundären Circumflexa dextra mit dem Ramus descendens posterior aufnehmend in den Sinus der hinteren-rechten Aortenklappe mündet, der der normalen linken-vorderen Aortenklappe entspricht (Abb. 5a: *co. p.*, *hr'*. = Abb. 5b: *co. s.*, *lv.*). — Descendens anterior und rudimentäre Circumflexa sinistra haben also einen normalen und bloß invertierten Ursprung. — Es ist also nur ein Teil der Coronaräste, und zwar der Hauptstamm der Circumflexa dextra mit dem Ramus descendens posterior transponiert und es sind als Folge der unvollständigen Transposition beide primären Circumflexae rudimentär; aber sämtliche Coronaräste — auch die transponierten — zeigen das Bild einer Inversion³.

ε) Größe der Semilunarklappen.

Die bei den Transpositionen niedereren Typus öfters vorkommende, mit den Reptilien übereinstimmende Zweiklappigkeit der Pulmonalis habe ich seinerzeit auf die auf dem Reptilienstadium stehen gebliebene, unvollendete Wanderung des primären Septum aortico-pulmonale längs der Truncusperipherie gegen den Bulbuswulst III zurückgeführt. Beim normalen Säugerherzen gelangt das Septum bis auf den First des Wulstes III, wodurch die eine Hälfte dieses Wulstes der Pulmonalis, die andere Hälfte der Aorta zugeteilt wird; aus den beiden Hälften gehen die rechte-hintere Pulmonalklappe bzw. die rechte-vordere Aortenklappe hervor (Abb. 6b: *rh.*, *rv.*). — Erreicht jenes primäre Septum den Wulst III nicht, so wird dieser ganz der Aorta zugeteilt, und die Pulmonalis erhält keine 3. Klappe. Dies ist der Fall bei den Reptilien und bei gewissen Transpositionen. Beim Stehenbleiben der

¹ „Primär“ oder „autochthon“ sind die nicht transponierten, „sekundär“ die transponierten Coronararterienäste. Siehe Virchows Arch. **243**, 174, Anm. 1 (1923).

² Siehe die vorangehende Anmerkung.

³ Über die Transposition der Coronararterien: Virchows Arch. **243**, 174—177, 191, Abb. 24a—f.

Septumwanderung auf einer Zwischenstufe zwischen diesem Reptilien- und dem Säugerstadium kann es also geschehen, daß nur ein kleiner Teil des Wulstes III der Pulmonalis und ein größerer der Aorta zugeteilt wird, so, daß die rechte-hintere Pulmonalklappe zu klein, die rechte-vordere Aortenklappe zu groß ausfällt. Bei einer Transposition niederen Grades wird also die rechte-hintere Pulmonalklappe fehlen oder als kleinste der 3 Klappen sich darstellen, während in der Aorta die rechte-vordere Klappe die größte sein wird¹. In unserem Falle ist die vorne-links gelegene Pulmonalklappe die kleinste (Abb. 5a: *vl'*), die vorne-rechts befindliche Aortenklappe die größte (Abb. 5a: *vr'*). Der Vergleich der Abb. 5a und 5b mit den Abbildungen 6a und 6b lehrt — wenn man an der Hand derselben die Detorsion und Inversion rückgängig macht —, daß die kleinste Pulmonalklappe tatsächlich die (normal) rechte-hintere (Abb. 5a: *vl'* = Abb. 5b, 6a, 6b: *rh.*), die größte Aortenklappe die (normal) rechte-vordere ist (Abb. 5a: *vr'* = Abb. 5b, 6a, 6b: *rv.*). — Auch diese Verhältnisse stimmen also zu einer mit Inversion verknüpften Transposition des Kammergebietes.

§) Verlauf des Septumdefektrandes.

Der schraubenförmige Verlauf der Septumdefekturnrandung bedarf einer näheren Erörterung. Oben haben wir erwähnt, daß dieser Rand in seinem Zuge von oben-vorne über unten nach hinten-oben² eine von der rechtsseitigen Kammer gegen die linksseitige vordringende rechtsläufige (uhrzeigergemäße) Schraubenlinie beschreibt, welche im vorderen und unteren Quadranten³ vom fleischigen Kammerseptum, in ihrem hinteren Quadranten vom Septum membranaceum gebildet wird, und an das sich in demselben Sinne der Rand des nach links-vorne verlaufenden Bulboauricularsporns der linksseitigen Kammer anschließt. — Der oben-vorne vom Bulbusseptum, unten vom anschließenden, fleischigen Kammerseptum gebildete Rand des normalen embryonalen Foramen interventriculare bildet ebenso eine von der rechten in die linke Kammer vordringende rechtsläufige (uhrzeigergemäße) Schraubenlinie³. — Dieses normale Foramen interventriculare kommt aber zum Verschluß. Es muß also der Ursprungsrand des den Verschluß vollendenden Septum membranaceum an der hinteren Peripherie den Endpunkt der Schraubenlinie links-hinten-unten mit dem Anfangspunkt rechts-hinten-oben rücklaufend verbinden; dieser ergänzende Teil der Umrandung muß also eine umgekehrte, d. h. von der linken gegen die rechte Kammer vordringende linksläufige (gegenuhrzeigergemäße) Schraubenlinie beschreiben, die von dem rechtskammerigen Anteil des Bulboauricularsporns im selben Sinne fortgesetzt wird. — In diese, für den Verschluß des normalen Foramen interventriculare vorteilhafte Einstellung des das Septum membranaceum tragenden, mittleren Anteiles des fleischigen Bulboauricularsporns wird dieser Anteil aber dadurch gedrängt, daß der Conus der sich vergrößernden linkskammerigen Aorta den tieferen, linken Anteil des

¹ Virchows Arch. **243**, 119—121, 167—169, 112/13, Abb. 7, 8, 9a, 9b, 10a, 10b (1923). — Über die gleiche Deutung einer sehr kleinen 3. Pulmonalklappe ebenfalls bei einer Transposition vom II. Typus: l. c. S. 225, Anm. ¹. — Auch bei Reptilien kommt gelegentlich eine kleine 3. Pulmonalklappe vor; ich habe diese Erscheinung als „phylogenetische Vorreife“ oder „Prämatismus“ bezeichnet (l. c., S. 121).

² Bei dieser Beschreibung ist die deskriptiv-anatomische Einstellung des Herzens (Spitze direkt nach unten) vorausgesetzt.

³ Daß diese Schraubenlinie eine notwendige Folge der normalen Torsion des Herzschlauches ist, habe ich a. a. O. erörtert [Arch. Entw.mechan. **45**, 710, Abb. 6, 711, 716—718 (1919). — Virchows Arch. **243**, 105—106 (1923)].

Bulboauricularsporns nach hinten und unten drückt, der veröden- de Conus der rechtskammerigen Säugeraorta den rechtskammerigen Anteil nach vorne und oben zieht, wodurch der mittlere Teil schief in die Richtung von links-hinten-unten nach rechts-vorne-oben, also in die Richtung einer linksläufigen Schraubenlinie gestellt wird. Dieser Verlauf bringt also den Rand des mittleren Anteiles des fleischigen Bulboauricularsporns in eine Stellung, welche ihn zur Ergänzung des Randes des Foramen interventriculare zu einer geschlossenen Kurve und damit den anhängenden membranösen Bulboauricularsporn (= Septum membranaceum) zum Verschließen des Foramen geeignet macht¹. Die weitere Annäherung der häutigen Scheidewand an die Sagittalstellung wird dann durch die nachträgliche Verwachsung ihres freien Randes vorne und unten mit dem fleischigen Septum sekundär gefördert. So verhält es sich embryonal in der Norm. — Bei der Transposition kann die Wiedereröffnung der rechtskammerigen Aorta diese Stellung nicht rückgängig machen, weil infolge der Beschränkung der Detorsion auf den Bulbus, also auf den Kammerausströmungsteil und auf die Gefäßwurzeln, durch die Linksdrehung derselben der rechtskammerige Aortenconus innerhalb der rechten Kammer nach vorne verlagert wird, so daß er sich vom Tricuspidalostium entfernt und dabei den rechtskammerigen Anteil des Bulboauricularsporns mit nach vorne zieht; andererseits muß infolge der mangelhaften Ausbildung der fleischigen Kammerscheidewand die Anwachsung der Pars membranacea an den vorderen und unteren Rand des Foramen interventriculare und damit die Anspannung und sekundäre vollendende Sagittalstellung der Pars membranacea unterbleiben. — Ferner wird bei der Transposition der vordere Anteil des vorderen Septums nach links verdrängt. Dadurch wird die Ebene des Defektes im vorderen Septum derart schief gestellt, daß nun auch der fleischige Lückenrand ebenso eine von der linken gegen die rechte Kammer vordringende linksläufige Schraubenlinie beschreibt, wie der ihn fortsetzende Ursprungsrand des Septum membranaceum es schon de norma tut. — Fleischiger und membranöser Rand der Scheidewandlücke samt dem anschließenden, rechtskammerigen Bulboauricularsporn beschreiben also bei der Transposition eine einheitliche, von der linken gegen die rechte Kammer vordringende linksläufige Schraubenlinie. — Bei der inversen Transposition muß also diese, aus Septum musculare, membranaceum und linksseitigem (tricuspidalis-kammerigem) Bulboauricularsporn zusammengesetzte Defektumrandung und deren Fortsetzung ein Spiegelbild der reinen Transposition, also eine von der rechtsseitigen gegen die linksseitige (Tricuspidalis-) Kammer vordringende rechtsläufige Schraubenlinie bilden. — Und das ist tatsächlich bei unserem Herzen der Fall. — Daß durch diese Schraubenstellung des Lückenrandes der Abfluß des Blutes aus der arterienostienlosen Mitralkammer in die Aorta der anderen Kammer unterstützt wird, ist eine zweckmäßige Nebenwirkung der morphogenetischen Bedingungen, deren anatomische Auswirkung auch durch den Blutstrom selbst noch weiter gefördert wird.

e) Gegenseitige Larvierung der beiden Mißbildungen.

Sämtliche Gebilde der Ausströmungsteile beider Kammern und auch die ihnen entwicklungsgeschichtlich zugeordneten Ursprungsstücke der arteriellen Gefäßstämme zeigen durch ihre Lage und Ausbildung übereinstimmend, daß es sich im vorliegenden Falle um eine einfache Transposition der Aorta in die rechte Kammer, verbunden mit einer Inversion dieser Teile handelt, also um eine *inverse Transposition vom 2. Typus*, wobei allerdings die Inversion von dem von der Transposition

¹ L. Brings, Virchows Arch. 267, 14 (1928).

allein betroffenen *arteriellen Gebiete der Kammern* auch auf die benachbarten Regionen, nämlich *auf die Truncusäste und auf die Einströmungsteile beider Kammern sich ausgebreitet hat*. Die Pulmonalconus-Atresie kann als eine bloße Weiterführung der zu diesem Transpositionstypus gehörenden Verkümmern des Ausströmungsteiles der Pulmonalis angesehen werden. Diese Verknüpfung von Transposition und Inversion hat aber eine überraschende Folge: Durch die Kammerinversion wird die nach rechts transponierte Aorta scheinbar wieder in die linke Kammer zurückverlagert und eine normale Kammerzugehörigkeit der Aorta vorgetäuscht. Die Pulmonalis wird zwar durch die Transposition vom 2. Typus nicht vollkommen in die unrechte Kammer verlagert; aber der bei den höheren Typen der Transposition (3. und 4. Typus) vollkommen durchgeführte Transfert wird schon hier, beim 2. Typus, vorbereitet. Denn durch die atavistisch und ontogenetisch bedingte Verkümmern des Ausströmungsteiles der Pulmonalis wird ihre ursprüngliche Zugehörigkeit zur rechten (hier linksseitigen) Kammer verschleiert; durch die Conusatresie wird die Verbindung der Pulmonalis selbst mit dieser Kammer sogar tatsächlich aufgehoben; durch die Detorsion wird der Pulmonalisursprung der anderseitigen Kammer zugekehrt und durch die mächtig erweiterte Aorta gegen diese verdrängt; die Abflachung der normalen Conusvorwölbung an der vorderen Kammerfläche unterhalb der Pulmonalis, die Bildung eines Aortenbuckels unterhalb der Aorta statt ihrer, die Abgrenzung dieses subaortalen Kammerbuckels gegen das subpulmonale Ventrikelgebiet durch einen als Andeutung der Kammergrenze sich darstellenden Einschnitt: — durch alle diese zweifellosen und gesetzmäßigen Transpositionsfolgen wird das anatomische Bild dem einer vollkommenen Verlagerung der Pulmonalis in die nichtzugehörige (ursprünglich linke, hier rechtsseitige) Kammer annähert.¹ Da nun die Inversion alle diese Verhältnisse spiegelbildlich umkehrt und beide Kammerseiten vertauscht, so wird durch sie auch die partiell verwirklichte Transposition der Pulmonalis scheinbar wieder rückgängig gemacht. Auch hier wird also wie — allerdings viel vollkommener — bei der Aorta eine normale Kammerzugehörigkeit vorge-
täuscht. Man kann also von einer Larvierung der Symptome der Transposition durch die Inversion, aber ebensogut umgekehrt von einer solchen der Inversion durch die Transposition sprechen. Welche von den beiden

¹ Hätte sich in unserem Falle — was beim Transpositionstypus IIIb tatsächlich geschieht — die hypertrophische Crista aorticopulmonalis zu einem vollkommenen Septum weitergebildet und der vordere Abschnitt des vorderen Kammerseptum ganz rückgebildet, so würde der Ausströmungsteil der Pulmonalis von der Aortenkammer vollkommen geschieden und ganz der nichtzugehörigen Kammer zugeteilt worden sein; die Transposition der Pulmonalis wäre dann ebenso vollkommen wie die der Aorta. — Der Typus II stellt ja ein Zwischenstadium auf diesem Wege dar.

Mißbildungen die primäre ist, das kann erst die weitere Untersuchung lehren. Jedenfalls wird das anatomische Bild der einen Anomalie durch die andere verdeckt. Aber auch funktionell wird die Störung zum Teil ausgeglichen, indem die transponierte Aorta durch die Kammerinversion wieder auf die Seite des das arterielle Blut empfangenden Pulmonalvenenvorhofes, die Pulmonalis, allerdings nur scheinbar, auf die Seite des Cavavorhofes zurückverlagert worden ist. *Nur die durch die Inversion verkehrte Richtung der Herzachse kann die Transposition nicht rückgängig machen*, da ihre reine Form auch an der normalen Richtung derselben nichts ändert. Deshalb bleibt sie als auffälligste äußere Anomalie bei der äußeren Betrachtung des Herzens bestehen und macht den Eindruck einer selbständigen Anomalie, einer *Dextroversio cordis*.

3. Zusammenfassung.

α) Befund.

Vergrößertes Herz eines 6 Jahre alten, an angeborenem Morbus coeruleus verstorbenen Knaben. Die Herzachse samt der Spitze ist nach rechts unten gerichtet. Pulmonalis und Aorta entspringen nahe dem vorderen Rande der Kammerbasis nebeneinander, die Pulmonalis rechts, die Aorta links von der äußerlich nur angedeuteten vorderen Grenze beider Kammergebiete. Sie ziehen detorquiert, fast parallel nebeneinander aufwärts, die Pulmonalis als ein kaum 0,5 cm breites, die Aorta als ein etwa 2 cm weites Gefäß. Die Aorta bildet dann einen über den rechten Bronchus gelegten, rechtsläufigen Bogen und entläßt zuerst eine Anonyma sinistra, dann eine Carotis dextra und zuletzt eine Subclavia dextra. Ein für eine dickere Sonde durchgängiger Ductus Botalli verbindet die Aorta mit dem rechten der beiden Pulmonalisäste.

Die rechtsseitige, sehr weite Kammer mit einer Wanddicke von ca. 1,2 cm besitzt eine typische, normale Mitralis; aus ihr entspringt gar kein arterielles Gefäß, was mit einer Conusatresie der engen Pulmonalis etwa 1 cm unterhalb des zart-dreiklappigen Ostiums allem Anscheine nach in guter Übereinstimmung steht. Der linksseitige, verhältnismäßig kleine Kammerhohlraum mit einer Wanddicke von 1,5 cm besitzt eine typische normale Tricuspidalis. Aus ihm entspringt ganz vorne die sehr weite Aorta, ebenfalls mit drei normal zarten (großen) Klappen. Die hintere, coronarostienlose Klappe ist direkt nach links gerichtet, die beiden anderen haben in ihrem Sinus je ein Coronarostium. Die vordere Pulmonalklappe blickt direkt nach rechts; die kleinste Pulmonalklappe ist die vordere linke. Sämtliche Coronargefäßäste sind invertiert, der Hauptstamm der Circumflexa dextra mit dem Ramus descendens posterior überdies transponiert. Subaortal befindet sich im hinteren Anteil des

vorderen Kammerseptums eine aufrecht-ovale Scheidewandlücke von 5—8 : 15 mm Durchmesser, durch welche das Blut auch aus der rechtsseitigen Kammer zwischen dem medialen Mitralszipfel und der ihm gegenüber schräg abdachenden, rechten Scheidewandfläche leicht in die Aorta geleitet werden konnte. Hinten wird der Defekt von einem Rest der Pars membranacea septi ventriculorum begrenzt. Dieses häutige Septum haftet hinten oben an dem medialen Endstück eines mächtigen, fleischigen Wulstes, der von hier aus zwischen Aorta und Tricuspidalis quer über die Basis der linksseitigen Kammer lateralwärts zieht. Der Septumdefektrand beschreibt eine rechtsläufig vordringende Schraubenlinie. Vor der Scheidewandlücke befindet sich in der linksseitigen Kammer, im vordersten Anteil des Kammerseptums eine tiefe Nische, deren Zugang von der linksseitigen Kammer durch eine irisartig vorspringende, muskulöse Ringleiste eingeengt ist; diese Öffnung ist 2 cm hoch, 0,5 cm breit. Gegen den rechtsseitigen Ventrikel ist die Nische verschlossen und verengert sich nach oben gegen die Pulmonalis zu einem Kanal, der 1 cm unter dem Pulmonalostium blind endet.

Die Vorhöfe, Herzohren und die Mündungsverhältnisse der Körper- und Lungenvenen bieten auch im Innern das normale Bild eines Situs solitus. Im Septum atriorum ist ein großes, rundes, klaffendes Foramen ovale von 1,5 cm Durchmesser vorhanden.

β) Erklärung.

Der Fall, der anfangs den Eindruck einer bloßen Dextroversion der Herzachse mit einer Pulmonalatresie machte, enthüllte sich bei der näheren Untersuchung als eine komplizierte Mißbildung, und zwar als eine mit Pulmonalconusatresie verbundene, „einfache Transposition der Aorta“ in den rechten Ventrikel (II. Typus = Pulmonalis und Aorta in derselben Kammer), verbunden mit einer isolierten Inversion der Kammergegend und des Truncusgebietes. Die Aorta ist eine wiedereröffnete, rechtskammerige (Reptilien-) Aorta, die infolge der für alle Transpositionsformen charakteristischen Detorsion der arteriellen Gefäßstämme vorne neben der Pulmonalis entspringt und aufsteigt, aber infolge der komplizierenden Kammerinversion ganz links von der Pulmonalis gelagert ist und scheinbar aus einem linken Ventrikel hervor geht. Diese Lage der Ostien und die entsprechende Stellung der Semilunarklappen mit der Parallelstellung der Gefäßstämme kann nur durch eine inverse Detorsion entstanden sein. Ebenso steht die partielle Transposition und vollkommene Inversion der Coronaräste, der schraubige Verlauf des Kammerseptumdefektrandes, die Lage der kleinsten Pulmonalklappe (die der normalen rechten-hinteren entspricht) mit den Folgen einer inversen Transposition im Sinne der stammesgeschichtlichen Theorie in Übereinstimmung. Die Nische der linksseitigen Kam-

mer gehört also gleich der transponierten Aorta einer invertierten rechten Kammer an und ist nichts anderes als der Ausströmungsteil der Pulmonalis, welcher infolge der Atresie unterhalb des Pulmonalostiums eingengt worden ist. Der Verschluß ist eine Übertreibung der bei Transpositionen niedrigeren Grades nicht seltenen, atavistischen Einengung dieser Kammerabteilung. Die Ringleiste am Eingang in die Nische, zwischen ihr und dem Ausströmungsteil der transponierten Aorta, ist die normal an dieser Stelle — d. h. zwischen Ausströmungsteil der Pulmonalis und der (normal verschlossenen) rechtskammerigen Aorta — befindliche, hier bei der Transposition hypertrophische Crista aorticopulmonalis, während die die Nische gegen die rechtsseitige (eigentlich linke) Kammer abschließende Scheidewand der vorderste Anteil des echten vorderen Kammerseptums ist. Der mächtige basale Fleischwulst in der linksseitigen (rechten) Kammer zwischen rechtskammeriger Aorta und Tricuspidalis endlich ist der rechtskammerige Anteil des Bulboauricularsporns, der bei Transpositionen sich oft von der vorderen Tricuspidalisleiste löst. Die Scheidewandlücke befindet sich an der charakteristischen Stelle beginnender Kammerseptumdefekte bei Transpositionen, nämlich subaortal, im hinteren Anteil des vorderen Septums.

Infolge der Kammerinversion ist die Lagerung aller Teile gegenüber einer einfachen Transposition der Aorta in die rechte Kammer (II. Typus) spiegelbildlich verkehrt. Durch die Verbindung von Transposition und Ventrikelinversion verdecken beide Mißbildungen zum Teil ihr architektonisches Bild gegenseitig. Denn die durch die Transposition bewirkte vollständige Verlagerung der Aorta in die rechte Kammer und die auf halbem Wege stehengebliebene Versetzung der Pulmonalis wird durch die Inversion rückgängig gemacht und umgekehrt: die durch die Inversion erzeugte vollständige Vertauschung der Kammerzugehörigkeit bei der Gefäßstämme wird durch die Transposition für die Aorta vollkommen, für die Pulmonalis nur halb aufgehoben. Durch diese gegensätzliche Wirkung beider Mißbildungen wird eine normale Seitenzugehörigkeit der großen arteriellen Gefäßstämme vorgetäuscht und die anatomischen Folgen der einen Anomalie durch die andere verdeckt. Durch die Rückverlagerung der Aorta in die, arterielles Blut empfangende Kammer wird auch die funktionell schädliche Folge der einen Mißbildung durch die andere wenigstens zum Teil ausgeglichen. Ein auffälliges Merkmal der Inversion, die Verkehrung der Kammerachse, kann jedoch durch keine Transposition aufgehoben werden, so daß bei oberflächlicher Betrachtung bloß ein Fall von Dextroversio cordis vorzuliegen schien. Die genauere Untersuchung hat aber ergeben, daß sowohl die Kammerinversion als auch die Transposition bis in die unscheinbarsten Einzelheiten durchgeführt sind.

II. Über das Wesen der Dextroversion, Transposition und Inversion des Herzens und des Situs inversus im allgemeinen.

1. Die Dextroversion.

a) Begriffsbestimmungen.

Man kann die Dextroversion des Herzens dem weiter gefaßten Begriff der Dextrokardie unterordnen. Unter *Dextrokardie im weiteren Sinne* versteht man die Verlagerung der größeren Hälfte des Herzens — meist samt der Herzspitze — von der linken auf die rechte Körperseite. Sie umfaßt Anomalien ganz verschiedener Art und Entstehung. Man kann zweckmäßig dreierlei Gruppen unterscheiden:

1. Die *Dextropositio cordis* ist eine annähernd parallele oder unregelmäßige Verschiebung des Herzens im Ganzen, bedingt durch pathologischen Zug oder Druck der Nachbargewebe.

2. Ihr gegenüber steht die *Dextrokardie im engeren Sinne*, bei welcher die Herzachse eine spiegelbildlich verkehrte Richtung von hinten-links-oben nach vorne-rechts-unten einnimmt und mit ihr auch das ganze Herz eine spiegelbildliche Architektur zeigt. Diese spiegelbildliche Verkehrung der Lage und der Architektur des Herzens kommt meist als Teilerscheinung eines allgemeinen Situs inversus, zuweilen aber auch bei einer weniger ausgebreiteten, jedoch auf das Herz als Ganzes ausgedehnten Inversion vor. Sie beruht nach den verschiedenen Forschern auf einer verkehrten Drehung oder einer nicht näher gekennzeichneten inversen Anlage der Herzscheife. Der Name *Herzinversion* wäre also für diese Fälle der geeignete.

3. Zwischen beiden Grenzfällen liegen die Fälle sog. *Dextroversio cordis*. Die Herzachse zeigt auch hier jene inverse Richtung, wie bei der Dextrokardie i. e. S., jedoch ohne daß eine spiegelbildliche Architektur des Herzens sonst vorläge; andererseits wird, wie bei der Dextroposition, auch hier allgemein ein grob pathologisches, die Lage der Herzachse mechanisch veränderndes Moment als Ursache der Anomalie angenommen, welches aber, nicht wie dort, eine Verschiebung, sondern eine Drehung oder Pendelung der Herzachse hervorruft. Die Architektur des Herzens wäre also eine normale, und die Dextroversion hätte danach mit der Inversion nichts zu tun.

b) Die Dextroversion als gegenseitige Larvierung von Transposition und Inversion.

Solange man unter Herzinversion nur die spiegelbildliche Ausbildung des Herzens als Ganzes verstand und sie nur als Teilerscheinung einer allgemeinen oder doch ausgebreiteten Inversion kannte, durfte der Begriffsumfang der Dextrokardie auf solche Fälle beschränkt werden, bei welchen das Herz im ganzen invertiert war; alle Fälle von verkehrter Lage der Herzachse oder der Herzspitze, wo ein auffälliges, schon das

äußere Herzbild beherrschendes Merkmal, wie die Form der Vorhöfe und die Mündungsverhältnisse der Venen, den Eindruck eines normalen Situs aufdrängten, wurden demgemäß nicht zum Situs inversus gerechnet, sondern auf einen davon wesensverschiedenen Mechanismus zurückgeführt und als bloße Dextroversio cordis¹ aufgefaßt. Seitdem man aber auch einen isolierten Situs inversus einzelner Herzabschnitte, speziell des Kammergebietes allein kennt, muß man auch jene Fälle zur Dextrokardie, d. h. zur Herzinversion, rechnen und von der Dextroversion abtrennen, bei denen der normale Situs der extraventrikulären Herzabschnitte die Inversion der Kammerregion unauffällig gemacht hat. Mit der fortschreitenden Erkenntnis hinsichtlich der Selbständigkeit der Inversion einzelner Herzabschnitte mußte so die Zahl der Fälle von echter Dextroversion immer mehr eingeschränkt werden². Der vorliegende Fall macht aber eine weitere Einengung des Begriffsumfanges der Dextroversion notwendig. Denn er zeigt, daß bei einer, durch die nähere Untersuchung als zweifellos sich ergebenden, isolierten Kammerinversion sogar die spezifischen Merkmale dieser Inversion durch eine komplizierende Transposition der großen arteriellen Gefäßstämme so weit verdeckt werden können, daß äußerlich eine reine Dextroversion vorzuliegen scheint und selbst nach der Eröffnung des Herzens die Kammerzugehörigkeit der Gefäße einen normalen Situs vortäuscht. Die Täuschung wäre noch eindrucksvoller, wenn die Transposition mit einer Inversion bloß des arteriellen Abschnittes der Kammer verbunden wäre, was bei dem tatsächlichen isolierten Vorkommen auch dieser partiellen Inversion leicht möglich ist. Es erscheint danach naheliegend anzunehmen, daß auch in den anderen Fällen von Dextroversion der Herzachse³ oder „Dextrokardie“ ohne Inversion der Herzarchitektur und ungeklärter Herkunft⁴ eine solche, durch eine kom-

¹ Dextroversion in dem oben definierten Sinne.

² Trotzdem hielt man irrtümlich an dem primär einheitlichen Situs des ganzen Herzens fest, indem man in allen Fällen eine stets einheitliche Situsanlage des Herzens als Ganzes annahm, von dem einzelne Herzabschnitte sekundär abgewichen sein sollten. So *Lochte, Geipel* und auch noch *Mönckeberg*. Diese Annahme fußte unbewußt auf der schon lange herrschenden falschen Vorstellung von der Wesensverschiedenheit des totalen und partiellen Situs inversus und hat diese letztere Ansicht ihrerseits wieder gefördert.

³ Wenn die *Paltaufsche* Erklärung seines eigenen Falles durch eine Rechtsdrehung oder -pendelung der Herzachse während einer pathologischen Herabdrückung des Diaphragma zutrifft, so läge hier ein Fall von echter Dextroversion vor. Doch hat *Paltauf* selbst einige Bedenken gegen seine Erklärung geäußert [Wien. klin. Wo., 14. Jahrg., 1032 ff. (1901)]. Immerhin ist danach die Möglichkeit einer reinen Dextroversion verständlich.

⁴ Auf die Benennung der Anomalie durch die Autoren kommt es hierbei nicht an, da in der Nomenklatur eine arge Verwirrung herrscht, und ein Fall öfters unter dem Namen Dextrokardie beschrieben ist, obgleich der Verfasser den betreffenden Fall im Sinne der oben gegebenen Definition als Dextroversion auffaßt.

plizierende Transposition larvierte, isolierte Kammerinversion vorgelegen war. Nachweisen läßt sich diese Vermutung nachträglich allerdings nicht, da von den Verfassern natürlich gerade jene halbverborgenen Einzelheiten nicht beachtet und beschrieben wurden, die ihnen eben infolge der Larvierung entgehen mußten.

c) Aus der Larvierung sich ergebende Fragen.

Diese *Auffassung der Dextroversio cordis als eine gegenseitige Larvierung zweier Anomalien, einer Transposition und einer Inversion*, eröffnet den Blick auf mögliche ursächliche Beziehungen zwischen diesen beiden wesensverschiedenen Mißbildungen. Transposition wie isolierte Inversion des Kammergebietes sind im Vergleiche zur Norm seltene Mißbildungen. Trotzdem finden sie sich auffallenderweise verhältnismäßig häufig miteinander verknüpft vor. Schon dies zeigt, daß zwischen diesen beiden Anomalien trotz ihrer Wesensverschiedenheit verwandtschaftliche Beziehungen bestehen müssen. Neben dieser offensichtlichen Verbindung gibt es aber auch eine verschleierte Kombination derselben zwei Anomalien; denn als solche haben wir oben die scheinbar einfache Anomalie der Dextroversion gedeutet. Dadurch erhöht sich weiter die Häufigkeit der Verknüpfung jener beiden Mißbildungen und damit auch die Wahrscheinlichkeit ihrer Verwandtschaft. Unser Fall und diese Deutung der Dextroversion rücken dadurch zwei Fragen in den Vordergrund:

1. *Woher kommt diese häufige Verbindung* zweier so seltener Abnormitäten, und 2. *worauf beruht die merkwürdige Tatsache*, daß die Verknüpfung zweier so tiefgreifender und schwerer Mißbildungen¹ zu ihrer *gegenseitigen anatomischen Maskierung* und zur *partiellen Aufhebung ihrer funktionell schädlichen Folgen* führt? Mit anderen Worten: Worin liegt der Grund dieser kausal so rätselhaften Vergesellschaftung und dieser teleologisch so bedeutungsvollen Wirkung? Es handelt sich also um die *Erklärung des ursächlichen Zusammenhanges und des zweckmäßigen Erfolges*.

Die erstere Frage ist durch die stammesgeschichtliche Theorie der Transposition — die im Widerspruch zu der ausdrücklichen oder stillschweigenden, herrschenden Voraussetzung die völlige Wesensverschiedenheit der Transposition und Transpositionsdrehung einerseits, der Herzinversion und der Inversionsdrehung andererseits behauptet und für beide Mißbildungen vollkommen wesensverschiedene Ursachen

¹ Die partielle Inversion des Kammergebietes ist — im Gegensatze zu dem allgemeinen Situs inversus — funktionell eine ebenso schwere und tiefgreifende Mißbildung wie die Transposition der großen arteriellen Gefäßstämme, da sie — ebenso wie die letztere Anomalie auf ihrem Höhepunkt (beim Typus IIIb: Virchows Arch. **243**, 182/83) — die Aorta der das venöse Blut empfangenden Kammer, die Pulmonalarterie dem das arterielle Blut aufnehmenden Ventrikel zuteilt.

und Bildungsmechanismen annimmt¹ — eigentlich nur noch rätselhafter geworden. Denn die herrschende Lehre leitet beide Mißbildungen als rein individuelle Folgen von rein ontogenetisch bedingten, abnormen Drehungen der Herzschleife oder deren Teilen ab, Drehungen, die bei beiden der Norm entgegengesetzt gerichtet, also untereinander gleichsinnig, und auch in ihrer übereinstimmend rein ontogenetischen Bedingtheit gleichartig sind. Die häufige Verknüpfung der Folgen zweier so wesensgleicher Ursachen war also nicht verwunderlich. Sind hingegen beide Mißbildungen wesensverschieden sowohl in ihrer fertigen Erscheinung als auch in ihren Ursachen und Bildungsmechanismen, und sind ebenso die beiderlei Drehungen verschieden in ihrem Wesen, in ihren Bedingungen und in ihrem ursächlichen Verhältnis zu den betreffenden Mißbildungen, so ist es unverständlich, welcher gemeinsame Grund die letzteren zusammenführt?

Auf der anderen Seite ist es die zweite Frage, die umgekehrt der herrschenden Lehre die größere Schwierigkeit bereitet. Denn es ist ein gewisser Widerspruch darin gelegen, zweien, nach dieser Anschauung gleichartigen Ursachen — den bei beiden Mißbildungen rein individuell-ontogenetisch bedingten und bei beiden in gleichem Sinne verkehrten Drehungen, deren Wirkungen ja in derselben Richtung liegen müssen — zuzumuten, daß sie sich in ihren Ergebnissen gegenseitig aufheben und nicht vielmehr einander verstärken sollen. Bei der von der stammesgeschichtlichen Theorie angenommenen Wesensverschiedenheit der Ursachen und Entstehungsmechanismen der beiden Mißbildungen hingegen ist eine Gegensätzlichkeit beider Ergebnisse leichter begreiflich. Welche der beiden Vorstellungen über das Wesen der zwei Anomalien kann die Unstimmigkeit zwischen den zwei ihnen gestellten Aufgaben eher lösen?

2. Die Transposition.

a) Phylogenetische und ontogenetische Bedingtheit der Transposition².

α) *Kombination von atavistischen Merkmalen mit rezenten Anpassungscharakteren.*

Daß Transposition und Inversion wesensverschiedene Mißbildungen sind, darüber besteht meines Erachtens kein Zweifel. Wir haben die Transposition auf die atavistische Reproduktion eines niederen phylogenetischen Stadiums zurückgeführt, für welches eine geringergradige Torsion des Herzschlauches, als sie dem rezenten Säugertypus entspricht, charakteristisch ist. Die verschiedenen Bilder der Transposition sind sämtlich als Folgen dieses wiedererweckten Zustandes geringergradiger Torsion, also als Folgen einer Detorsion aufzufassen².

¹ Siehe S. 269 ff.

² Virchows Arch. **243**, 155—160, 161—208 (1923).

so wie auch der normale Herzbau der einzelnen stammesgeschichtlichen Stadien Folge des ihnen entsprechenden Torsionsgrades ist. Denn die im Laufe der Stammesgeschichte fortschreitend zunehmende Torsion des Herzrohres ist der wesentliche Faktor im phylogenetischen Aufbau der normalen Herzarchitektur¹. *Die Transposition besteht ihrem Wesen nach hauptsächlich in der Wiederkehr früherer, geringeren Torsionsgraden entsprechender, phyletischer Einrichtungen.* Denn die wesentlichen Merkmale der Transposition: — das Auftreten einer Aorta in der rechten Kammer, — die gelegentliche Stenose der Pulmonalis, — die scharfe Abgrenzung ihres Ausströmungsteiles, — die Rückbildung der rezenten, normalen, echten Kammerscheidewand, insbesondere des vorderen Septums zwischen dem normalen, linkskammerigen Aorten- und dem Pulmonalostium, — sein Ersatz durch ein falsches vorderes Septum auf der anderen, d. h. rechten Seite des Pulmonalostiums, zwischen diesem und dem Ostium der transponierten (rechtskammerigen) Aorta, wodurch Pulmonal- und Aortenostium vertauscht auf die entgegengesetzten Seiten der neuen vorderen Scheidewand gelangen, als sie zum alten Septum gestanden waren, — die Bildung dieses falschen vorderen Septums durch Hypertrophie einer normalen Leiste (der Crista aortico-pulmonalis) zwischen Pulmonalis- und rechtskammerigem Aortenostium, — die geringere Umeinanderwicklung der arteriellen Gefäßstämme und die geringere Torsionsstellung ihrer Ostien —: sie alle haben ihre offenkundigen Vorbilder in Reptilienherzen² und lassen sich auf die Wiederkehr eines geringeren Torsionszustandes des Bulbus cordis zurückführen. Diese Transpositionsmerkmale, wie auch ihr wichtigster Faktor, die Detorsion, haben daher höchste systematische und manifest-phylogenetische Bedeutung. *Allerdings sind diese atavistischen, vom heutigen normalen Säugerherzen bereits überwundenen und auch aus seiner Ontogenese ausgeschiedenen Merkmale bei der Transposition verknüpft mit und angepaßt an rezente Bildungen.* Atavistische und rezente Charaktere gehören zwar de norma zeitlich weit auseinander liegenden phylogenetischen Stadien und Tierformen an; aber diese bei der Transposition ausnahmsweise in einem Individuum miteinander verbundenen und einander angepaßten Bildungen liegen doch auch normal in derselben stammesgeschichtlichen Reihe ursächlich stetig zusammenhängender Gestaltungen. Diese Verknüpfung und Aneinanderpassung atavistischer und rezenter Einrichtungen ist also irgendwie gerade durch die stammesgeschichtliche Kontinuität und Kausalität gewährleistet.

¹ Virchows Arch. **243**, 85—142 (1923).

² Virchows Arch. **243**, 110—121, 133, 134, 161—168 (1923). — Siehe auch Virchows Arch. **263**, 153—157 (1927).

β) *Übertreibung stammesgeschichtlich angebahnter Einrichtungen und ihre Umformung zu anscheinend fremdartigen Typen.*

Indem die Transposition Merkmale einer und derselben stammesgeschichtlichen Reihe im Einzelwesen miteinander verknüpft, überschreitet sie damit keinesfalls die geschichtlichen Grenzen der von der Phylogenese vorgezeichneten Ziele, begangenen Wege und verwendeten Mittel des Aufbaues der normalen Herzarchitektur. *Selbst* das auffälligste fremdartige Merkmal, *die Vertauschung der Kammerzugehörigkeit der arteriellen Ostien, ist nur scheinbar eine der Stammesentwicklung fremde Einrichtung.* Denn erstens ist diese Vertauschung bei der Transposition nur eine scheinbare, und zweitens ist selbst dieser Schein phylogenetisch vorbereitet: 1. Stellt man sich nämlich bei einem ideellen phylogenetischen Zwischenstadium des Herzens — mit Ausbildung aller drei arteriellen Kammerostien (Pulmonalis und zwei Aorten) und der beiden, wenn auch unvollkommenen Kammersepten — im Gedanken als Beobachter etwa in die Mitte des Herzens aufrecht mit dem Blick auf das Pulmonalostium, so folgen bei Linkswendung des Blickes Pulmonalostium, echtes vorderes Kammerseptum und linkskammeriges (= normales Säuger-) Aortenostium aufeinander, während Pulmonalostium, Crista aorticopulmonalis und rechtskammeriges (= transponiertes) Aortenostium bei der Rechtswendung des Blickes, also in umgekehrter Richtung aufeinanderfolgen. [Vergl. Abb. 16 in Virchows Archiv 243, 146 (1923)]. Indem nun beim normalen Säugerherzen die rechtskammerige Aorta sich schließt, die Crista aorticopulmonalis rudimentär wird, das andere, „echte“ Septum sich hingegen vervollkommenet, — bei der Transposition umgekehrt die linkskammerige Aorta obliteriert, die rechtskammerige eröffnet wird, das echte, normale vordere Kammerseptum sich zurückbildet und statt seiner die Crista aorticopulmonalis zu einem mehr oder weniger vollkommenen, falschen vorderen Septum hypertrophiert: muß daraus eine scheinbare Vertauschung der Kammerzugehörigkeit der arteriellen Ostien sich ergeben. 2. Es sind aber rechtskammerige Aorta, Rückbildung des echten Kammerseptums und Hypertrophie der Crista aorticopulmonalis ausgesprochene Reptilieneinrichtungen¹, ebenso auch die bei gewissen Transpositionstypen vorkommende Enge der Pulmonalis und Bildung einer eigenen, unvollkommen abgeschlossenen Pulmonaliskammer; andererseits zeigt das Reptilienherz auch die normale Säugeraorta und bei den Krokodilen sogar ein vollkommen ausgebildetes normales Säugerseptum. *Von den beiden, beim ideellen Ausgangsstadium des Reptilien- und Säugerherztypus angebahnten, topisch antithetischen Septierungsplänen wird also vom normalen Säugerherzen der eine, von der Transposition der andere ausgeführt, während das Reptilienherz beide Tendenzen kombiniert aufbewahrt. Es bleiben also bei der Transposition*

¹ Siehe S. 257, Anm. 2.

die arteriellen Ostien mit ihren Ausströmungsteilen und ihre Homologa auf derselben Seite des echten Kammerseptums, wo sie sich von Hause aus und immer befinden, und der Wechsel der Kammerzugehörigkeit wird nur vorgetauscht, wobei im wesentlichen stammesgeschichtlich frühere Einrichtungen als Mittel dazu verwendet werden. Die Abweichungen vom phylogenetischen Urbild sind anscheinend nur Übertreibungen von stammesgeschichtlich angelegten und unvollkommen verwirklichten Einrichtungen, phyletisch bereits angebaute Anpassungen an rezente Mechanismen.

Aber rein und manifest atavistisch-phylogenetisch — ahnen-phylogenetisch¹ — bedingt ist die Transposition doch nicht, wenn man unter Ahnenphylogenese die bei den direkten und indirekten Ahnen der heutigen Organismengruppen offensichtlich auftretende Formen- und Strukturreihe versteht². Denn die Transposition zeigt — wie schon erwähnt — die von der Stammesgeschichte dargebotenen Merkmale in einer Übertreibung und — setzen wir nun hinzu — sogar Umgestaltung, wie sie bei den Ahnenformen selbst niemals verwirklicht waren. Indem nämlich die Ontogenese bei der Transposition die wiedererwachten Ahnenmerkmale mit den rezenten Einrichtungen in Einklang zu bringen, jene diesen anzupassen sucht, um sie in ein womöglich noch lebensfähiges Ganzes eines Organismus einzugliedern, setzt sie zwar den alten atavischen Versuch einer Trennung beider Kreisläufe durch Schaffung gesonderter Pumpwerke in der gleichen Richtung fort; sie führt aber diesen Versuch nicht bloß über das vom reaktivierten Ahnenstadium erreichte Maß hinaus weiter, sondern sie muß die so wiedererweckten Ahnencharaktere ganz neuen, erst nach jenem Ahnenstadium auftretenden Einrichtungen anpassen, was zu einer wirklichen Umformung jener Ahnenmerkmale zu anscheinend neuen Typen führt. Es kommt so 1. mit der immer weiteren Ausbildung der rechtskammerigen Aorta zu einer allmählichen Rückbildung der linkskammerigen³; und 2. kommt es mit der Ersetzung des rezenten

¹ Neben den manifesten Formen und Bildungen der Ahnenreihe, die die *manifeste* oder *Ahnenphylogenese* ausmachen, bereitet die Phylogenese überdies kraft der unendlichen Mannigfaltigkeit der Beziehungen zwischen den im Organismus verbundenen Kräften noch andere, verschiedene, gesetzmäßige Verknüpfungen von Faktoren oder wenigstens deren Möglichkeiten vor, die dann unter abnormen Umständen und damit veränderten Bedingungen einer individuellen rezenten Keimesentwicklung zu Formen führen können, welche in der Artentwicklung niemals in Erscheinung getreten waren, die aber ihre Verwirklichung in einer abnormen individuellen Ontogenese hiernach dennoch der Phylogenese verdanken. Sie bilden die individuell-ontogenetischen Ergebnisse einer verborgenen, latenten stammesgeschichtlichen Wirksamkeit, einer *Kryptophylogenese*.

² Siehe S. 257, Anm. ².

³ Der Typus der „reitenden Aorta“ ist ein Zwischenstadium, bei dem beide Aortenostien noch erhalten, aber miteinander verschmolzen sind [Virchows Arch. **243**, 161—164 (1923)], während die aufsteigende Aorta schon im normalen Säugerherzen ein solches Verschmelzungsprodukt beider Aorten darstellt (Ebenda,

vorderen Kammerseptums links von der Pulmonalis durch das rechts von ihr befindliche atavistische Septum (der Crista aorticopulmonalis) zu einer zunehmend offenkundigen Verlagerung des Pulmonalostiums in den linken Ventrikel, so daß auf dem Höhepunkt der Transposition (dem III b. Typus) Aorten- und Pulmonalostium einfach ihre normale Lage gewechselt und so vollständig in ihre neue Umgebung sich eingegliedert haben, als wären nur die Ostien vertauscht worden¹. *Diese Linkskammerigkeit der Pulmonalis und der Verschluß des linkskammerigen Aortenostiums* sind bei den Ahnen nur in bezug auf die Entwicklungsrichtung vorbereitete und angebaute, aber nicht bloß in dieser Übertreibung nicht durchgeführte, sondern in dieser besonderen Gestaltung gar nicht deutlich ausgeprägte Bildungen; sie sind *nicht manifest-phylogenetische Einrichtungen*. Diese Übertreibungen, zumindest aber diese Umformungen des phylogenetischen Urbildes scheinen also rein rezent, und zwar individuell-ontogenetisch bedingt worden zu sein, und offenbaren die Neigung der Ontogenese, ein durch den Atavismus gestörtes, bei den heutigen Säugerherzen normal vollkommen erreichtes Ziel, die Getrenntkammerigkeit von Pulmonalis und Aorta, sogar in einer abnormen, fremdartigen architektonischen Form wiederherzustellen, falls die alte Form nicht verwirklicht werden kann. Auch in der gelegentlichen Vervollständigung des atavistischen, falschen Kammerseptums² *scheint eine rein individuelle ontogenetische Neigung zur Wiederherstellung möglichst normaler, rezent-anatomischer Verhältnisse, wenn auch in abnormer Form, am Werke zu sein.*

Diese scheinbar individuell-ontogenetische Neigung des menschlichen Herzens, die Ahnenform nicht nur in Übertreibung, sondern in Umgestaltung der sie kennzeichnenden Merkmale zu einem scheinbar ganz fremdartigen Typus umzubauen, um sie der neuen Aufgabe zuzuführen, zeigt aber gerade darin ein Ziel — Trennung beider Kreisläufe durch Schaffung gesonderter Pumpwerke —, welches im großen und ganzen mit dem Ziele übereinstimmt, dem auch die Stammesentwicklung als

S. 134—138). Diese Verschmelzungen sind also notwendige Konsequenzen der phylogenetischen Theorie der Transposition bzw. der Torsionstheorie der normalen Herzarchitektur. Der Einwand *Pernkopfs*, daß nach meiner Theorie gelegentlich auch 2 selbständige Aorten bei der Transposition vorkommen *müßten*, beruht also auf einer ganz mangelhaften Kenntnis dieser Theorie und auf dem noch mangelhafteren Nachdenken über ihre logischen Konsequenzen.

¹ Man denke nur an die in solchen Fällen oft ganz analoge Topik des zum Pulmonalsegel gewordenen Aortensegels der Mitralis. — Auch die anderen Transpositionstypen sind als Kombinationen atavistischer Merkmale mit rezenten Einrichtungen der Herzarchitektur leicht zu verstehen. Sie alle sind Glieder einer zusammenhängenden, wenn auch stellenweise verzweigten Reihe [Virchows Arch. **243**, 267—270 [1923]].

² Dies ist beim Untertypus III b der Fall. Siehe Virchows Arch. **243**, 182 bis 183 (1923).

Ganzes auf langem Umwege als einer der beiden architektonischen Hauptaufgaben der normalen Herzbildung zustrebt¹, und es auch, allerdings in anderer Gestalt als die Transposition und in viel vollkommenerer Form, schließlich tatsächlich erreicht. *Gerade in der Gemeinsamkeit dieses Zieles verrät sich aber, daß auch in der abnormen Durchführung eine stammesgeschichtliche Wurzel dieser individuell-ontogenetischen Neigung und ihrer Auswirkung steckt.* Indem nämlich bei der Transposition dem Individuum die normalen ontogenetischen Mechanismen nur zum Teil zur Verfügung stehen, teilweise sogar durch die Wiedererweckung gegensätzlicher Ahnenmerkmale verschlossen wurden, ihm andererseits in den letzteren Mittel und Wege zur Verfügung gestellt werden, die die Phylogenese schon früher (bei den Reptilien) zu demselben Zwecke, wenn auch mit mangelhaftem Erfolge und in unvollendeter Gestaltung verwendet hat, indem das Einzelwesen nun diese allein übriggebliebenen Mittel benützt, um selbst auf einem dem Säugerherzen verkehrten Wege dasselbe Ziel der Phylogenese womöglich doch zu erreichen: *zeigt es in dem hartnäckigen Festhalten dieses Zieles und der Art seiner Verwirklichung, daß sowohl dieses Ziel in seiner allgemeinen Notwendigkeit als auch der Weg und die Mittel zu der abnormen Durchführung, ja die neue Form selbst ihm, dem Individuum, auch bei der Transposition von der Phylogenese irgendwie aufgezwungen worden ist. Daraus ergibt sich, daß die Ontogenese auch in solchen individuellen abnormen Gestaltungen und Mechanismen phylogenetisch determiniert wird, die zwar an stammesgeschichtliche Stufen sich anlehnen, aber in solcher Übertreibung, Umformung, ja Variation und sogar in solch' fremdartigen Bildungen in der zutage tretenden Phylogenese niemals verwirklicht waren. Sie sind die ontogenetischen Wirkungen nur zum Teil der manifesten Stammesgeschichte, zum Teil aber einer Kryptophylogenese², und es fragt sich nur, wie die Kryptophylogenese zu der Fähigkeit kommt, in der Stammesgeschichte gar nicht offensichtlich auftretende Bildungen für eine spätere Keimesgeschichte zu determinieren.*

γ) Kryptophylogenetische Aus- und Wiedereinschaltung atavischer Einrichtungen. Ontogenetische Selbstdifferenzierung und Abkürzung der Phylogenese. Verknüpfung von Ahnen- und Nachkommencharakteren.

Dieses ontogenetische Festhalten an einer der beiden ursprünglichen Hauptaufgaben der Herzarchitektur auch bei der Transposition, trotz der veränderten Bedingungen, Faktoren und Produkten, ist nun durchaus nichts Mystisches, kein Ausdruck eines weisen Bildungstriebes oder einer unbewußten Zielstrebigkeit, sondern die unausbleibliche mechanische Folge der allmählichen stammesgeschichtlichen Organisierung

¹ Die 2. Hauptaufgabe ist die Trennung beider Blutarten. Siehe Virchows Arch. **243**, 89 (1923).

² Siehe S. 259, Anm. 1.

der den Tierkörper aufbauenden und der in ihm zu einer Kardinalaufgabe des Herzens verbundenen Kräfte. *Der Tierkörper ist ein Produkt seiner Umgebung, die durch Synthese vereinheitlichte Gesamtheit aller der Umweltbeziehungen, in deren Knotenpunkt er je in der Phylogenese gestanden war*¹. Als Durchgangs- und Sammelpunkt, als Kondensationszentrum aller der Umweltbeziehungen, die ihn in der Phylogenese geformt, aufgebaut und verändert haben, stellt er eine unendlich verwickelte und dennoch einheitliche Mannigfaltigkeit von Kräften und Strukturen dar. *Die Phylogenese hat aber diesen Komplex nicht nur aufgebaut, ihm nicht nur immer neue Bestandteile hinzugefügt, sondern auch zwischen den alten Teilen neue Beziehungen geknüpft* und sie dadurch fester aneinandergekettet. *Dadurch entstehen durch allmähliche Kondensation innerhalb des Organismus festergefügte Teilsysteme, Organe, deren Entwicklungsbedingungen immer mehr in ihnen selbst kondensiert werden, während ihre ontogenetischen Beziehungen zu den benachbarten Gebilden fortschreitend gelockert werden.* Das in der Stammesgeschichte allmählich ausgebaut, allseitig verbundene Stromnetz der Wechselwirkung entwicklungsgeschichtlicher Kräfte und Geschehnisse löst sich so in der kondensiert vererbten Entwicklung des Einzeltieres allmählich in einzelne nebeneinander laufende ontogenetische Stromlinien auf, die mehr geradlinig und selbständig der Verwirklichung ihrer Endprodukte zustreben. Andererseits kann es vorkommen, daß zwischen benachbarten Stromlinien auch größere Netzkomplexe allseitig isoliert werden, ihren Anschluß nicht nur an Nachbargebilde, sondern auch an ihre eigenen Entwicklungsbedingungen verlieren, so daß sie reduziert und allmählich ganz aus der Keimesentwicklung ausgeschaltet werden. *Auf dieser phylogenetisch bedingten, multiplen (partikularistischen) ontogenetischen Kondensation der Beziehungen und Entwicklungsfaktoren beruht also einerseits die fortschreitende Selbstdifferenzierung der Teile, die allmählich zur Mosaikarbeit der individuellen Entwicklung führt*², — *andererseits folgt aus ihr die sekundäre Ausschaltung phylogenetisch einst manifesten Einrichtungen aus der späteren Ontogenese, die in dem biogenetischen Grundgesetz von der abgekürzten Rekapitulation der Phylogenese durch die Ontogenese als bloße Tatsache zum Ausdruck gebracht wird.*

Aber die in ihren Beziehungen und Entwicklungsbedingungen allmählich verarmenden atavischen Einrichtungen müssen nicht vollständig aus der rezenten Ontogenese verschwinden. Sie sind Relikten seen vergleichbar, die ihren Inhalt nicht mehr weiterschaffen, nicht bis zum Endziel führen können und allmählich einschrumpfen. So wie diese trotz des Verlustes ihrer eigenen Abflußwege und ihrer Verbindungen mit anderen Abflußgebieten doch ihre Zuflüsse so weit behalten

¹ Siehe unten S. 294.

² Siehe Seite 278, 283 ff.

haben, daß sie als reduzierte und den neuen Bedingungen angepaßte Salzseen ohne Abfluß sich erhalten, so können auch die ihrer ontogenetischen Weiterentwicklungsbedingungen beraubten atavischen Einrichtungen durch Beibehaltung von Resten ihrer Beziehungen so weit erhalten bleiben, daß sie in der Ontogenese sich zwar nicht mehr entfalten können, aber doch nur so weit rückgebildet werden, daß sie als schlummernde Anlagen aufbewahrt werden. Und so wie die Reliktenseen durch sekundären Anschluß an eine der benachbarten Stromlinien wieder in das allgemeine Stromnetz eingeschaltet werden, so können auch diese schlummernden Anlagen durch Anknüpfung neuer Beziehungen zu den vorhandenen Entwicklungswegen wieder belebt und zur Entfaltung gebracht werden, um dann als Atavismen zu erscheinen. *Wie die Rückbildung manifest atavischer Einrichtungen zu schlummernden Anlagen, so verdankt die individuelle Entwicklung auch die Wiederbelebung solcher sekundär latent gewordener Anlagen wiederum der Phylogenese, und zwar der Kryptophylogenese.* Denn jedes im Laufe der Stammesgeschichte dem Organismus neu eingefügte Beziehungselement muß mit einer großen Zahl von alten Elementen des Systems verknüpft werden, um als Bestandteil in das Ganze aufgenommen zu werden; und je mehr solche neuen Elemente auch untereinander und mit alten Bestandteilen sich zu Teilkomplexen vereinigen, um so mannigfaltiger und inniger sind die letzteren im ganzen System verankert. So lange die aus solchen neuen Elementen gebildeten Teilkomplexe unbedeutend sind, können sie zwar noch nicht zu selbständigen manifesten Bildungen der Phylogenese führen und bleiben latent. Sie können aber trotzdem, vermöge ihrer vielfachen Verankerung im ganzen System — unter veränderten Bedingungen evtl. sogar innerhalb einer einzigen Ontogenese — innigere Verknüpfungen zwischen einander bisher fernerstehenden, bereits manifesten Teilkomplexen vermitteln. Andererseits können sie auch mit den verborgen gewordenen Anlagen der aus der manifesten Ontogenese bereits ausgeschalteten phylogenetischen Gebilde Verbindungen eingehen und dadurch Beziehungen derselben zu anderen rezenten manifesten ontogenetischen Einrichtungen herstellen, um so eher, *je mehr jene Anlagen ihre verwandtschaftliche Affinität zu den phyletisch aus ihnen entwickelten rezenten Einrichtungen bewahrt haben.* So vermögen diese von Haus aus latent gebliebenen neuen Komplexe in einem und demselben Individuum kryptophylogenetisch derartige innigere Verbindungen zwischen Teilsystemen herstellen, die manifest ganz verschiedenen phylogenetischen Stadien angehören, und sie vermögen gerade wegen der Verwandtschaft und Homologie der aneinandergeketteten Gebilde auch deren Aneinanderpassung zu gewährleisten. *Als Bindeglieder zwischen zeitlich weit auseinanderliegenden, manifesten Merkmalen einer und derselben stammesgeschichtlichen Reihe sind sie eben imstande die gleichzeitige Verwirk-*

lichung atavistischer und rezenter Charaktere innerhalb derselben individuellen Ontogenese zu bewerkstelligen und weiters deren Verbindung und die Umgestaltung dieser Verknüpfung zu zum Teil neuen Formen zu bewirken, Umgestaltungen, die trotz ihrer Neuheit in allen ihren Einzelheiten von der Stammesentwicklung determiniert sind. Sie bilden gewissermaßen die kryptophylogenetischen Kettenglieder, welche einerseits die in sie verankerten, einst manifest gewesenen, aber längst in Latenz versunkenen Einrichtungen aus den Tiefen der Ahnenphylogenese wieder an die Oberfläche der rezenten Ontogenese heraufziehen, andererseits sie an die rezenten Einrichtungen anknüpfend durch diese vollkommen neuen aber längst und gründlich vorbereiteten Kombinationen neue Gestaltungen ermöglichen und deren Einordnung in das Ganze gewährleisten. Sie machen so die Möglichkeit von Atavismen und ihrer Aufnahme in die Einheit des ganzen Organismus verständlich.

δ) *Selbsterhaltung und Entwicklungskonstanz konservativer organischer Systeme gegenüber äußeren Schädlichkeiten.*

Die Ontogenese verdankt also nicht nur den Aufbau ihrer manifest vererbten und normal-ontogenetisch bloß rekapitulierten Bildungen der Phylogenese, sondern auch die Herabdrückung manifestester Einrichtungen in die ontogenetische Latenz, ihre Wiedererweckung als Ahnencharaktere, deren Verknüpfung mit homophyletischen rezenten Formen und ihre gegenseitige Aneinanderpassung und Miteinanderverschmelzung zu scheinbar fremdartigen und dennoch mit allen Einzelheiten im Ganzen verankerten Atavismen. Und zwar ist es die Kryptophylogenese, die die Ahnencharaktere aus dem lebendigen Strom der Entwicklung ausschaltet, in das rezente Individuum als bloß schlummernde Anlagen verpflanzt, gelegentlich sekundär mit den mit ihnen homophyletischen Merkmalen der Nachkommen verknüpft, dadurch ihre Wiedererweckung anbahnt und beide Einrichtungen, Ahnen- und Deszendentencharaktere, einander anpaßt. Die Möglichkeit dieser Aneinanderpassung ist in der verwandtschaftlichen Zusammengehörigkeit zu einer geschichtlichen Reihe — die Fremdartigkeit und Neuheit des Produktes hingegen darin gelegen, daß diese wohl phylogenetisch zusammengehörigen, aber stets durch weit auseinanderliegende Generationen getrennt gewesenen, ontogenetisch einander entfremdeten Charaktere erst nachträglich und ausnahmsweise im Einzelwesen manifest verknüpft werden.

Aber diese manifest-phylogenetische Verwandtschaft und kryptophylogenetische Aneinanderkettung atavistischer und rezenter Merkmale liefert nur die unentbehrlichen günstigen Bedingungen der mehr *passiven Möglichkeit* ihrer Aneinanderpassung und Synthese, nicht die aktiven Kräfte zur Durchführung, zwar notwendige, aber nicht hinreichende Bedingungen dazu. *Die aktiven, verwirklichenden Kräfte* liegen

tiefer im allgemeinen Wesen der organischen Systeme, das ebenfalls aus der Phylogenese herauswächst. Denn *die Phylogenese hat den ungeheuren einheitlichen Komplex von Elementen, der im fertigen Tierkörper vorliegt, nicht nur allmählich aufgebaut* und ihre Entwicklungsbedingungen kondensiert und dadurch individualisiert, woraus sich dann die vererbt aufeinanderfolgenden einzelnen Ontogenesen allmählich herauskrystallisiert haben¹, *sondern sie hat mit jeder neuen Einverleibung neuer Bestandteile das Gleichgewicht des Systems gefestigt* und gegen äußere Schädlichkeiten geschützt und so eine sich selbsterhaltende, assimilations- und anpassungsfähige, organisierte, synthetische Einheit von stabilem Gleichgewicht geschaffen. Vermöge der allseitigen Verankerung ihrer Teile tritt diese phylogenetisch vereinheitlichte Mannigfaltigkeit jedem Störungsfaktor gegenüber als einheitliches konservatives Kräfte- und Struktursystem auf, das sich jener Störung gegenüber in allen Einzelheiten zu erhalten bzw. restituieren trachtet. *Wie bei jedem im Gleichgewicht befindlichen materiellen System, so wirkt auch bei einem solchen höchst verwickelten, organischen System bei Störung des Gleichgewichtes an einer beschränkten Stelle der ungestörte Hauptkomplex im Sinne der Wiedererlangung des Gleichgewichtes des fertigen Ganzen und ebenso schon beim Aufbau desselben im Sinne der Zurücklenkung der aus der normalen Richtung abgelenkten Entwicklungsbahn ins normale Geleise. Darauf beruht die Möglichkeit der Selbsterhaltung des Individuums und der Beständigkeit seiner Entwicklung trotz schädigender und abwegiger Faktoren, ja gerade unter ihrer Einwirkung*². Wir sehen das erstere ja auch bei den viel einfacheren physikalischen Systemen der unorganischen Welt: man denke nur an ein aus der Gleichgewichtslage nach einer Seite herausgehobenes Pendel oder an eine derart herausgedrückte Feder u. dgl. Und es ist begreiflich, daß mit der Zahl und Organisationshöhe der ungestörten Teilmechanismen eines verwickelten organischen Systems diese Teile um so energischer und wirksamer die Partialstörung ausgleichen, die gestörte Aufgabe und den in ihrem Dienste stehenden, geschädigten Mechanismus restituieren und das Gleichgewicht wieder herstellen werden, je mehr und vielseitiger diese gefährdeten Teile in ihrer Bildung und in ihrer Funktion im Ganzen wurzeln, je wichtiger ihre Aufgabe für die Erhaltung des Organismus ist, je mannigfaltiger und fester diese Aufgabe in dem Gleichgewicht des ganzen Systems verankert ist. *Deshalb und nicht von einer geheimen Zielstrebigkeit geleitet kann jede individuelle ontogenetische Entwicklung die sie treffende, schädigende Abnormität ausmerzen oder sie*

¹ Nicht nur die Selbstdifferenzierung innerhalb der Ontogenese, die Ontogenese selbst in ihrer Gesamtheit ist das Ergebnis der phylogenetischen Kondensation und damit der Individualisierung der Entwicklungsfaktoren. — Siehe S. 262, 278.

² Siehe S. 289 ff.

doch dem Gesamtplan der Entwicklung entsprechend umformen, ihm anpassen und in ihn einordnen.

ε) *Stellung der Mißbildungen zwischen normalen und pathologischen Lebens- und Entwicklungsreaktionen.*

Derselbe Mechanismus, der den Organismus und seine Entwicklung gegen Schädigungen schützt, ist aber auch bei seiner normalen Lebensbetätigung und normalen Bildung der erhaltende bzw. der gestaltende Agens und bringt normale und pathologische Lebens- und Entwicklungsreize in dieselbe Reihe. Denn selbst die normalen Reize gehören in diese Kategorie von äußeren Schädlichkeiten, da sie eine Dissimilation, also eine — wenn auch verhältnismäßig sehr geringe — partielle Zerstörung im System und damit eine Störung des Gleichgewichtes hervorrufen, die erst durch die nachfolgende Assimilation und Einverleibung des Reizerfolges in den Organismus behoben wird. Auch der allmähliche Fortschritt in der Stammesentwicklung beruht auf einer solchen Assimilation und Einverleibung unendlich vieler, infinitesimaler Störungen des Gleichgewichtes der Teileinheiten oder des Ganzen des organischen Systems. Und dasselbe geschieht zuweilen mit den größeren, nicht-infinitesimalen, größeren Komplexen von Schädigungen, sofern sie mit verwandtschaftlichen Strukturen zu vielseitig in der Architektur des Organismus verankert sind, um ausgeschaltet werden zu können. Solche nicht entfernbaren, in den normalen Bauplan eingeordneten, wenn auch unvollkommen und verändert eingeordneten Partialerschöpfungen sind die Mißbildungen. Sie nehmen zwischen den normalen Reizen des lebensfähigen, fertigen Organismus und den Entwicklungsfaktoren der Stammesentwicklung einerseits und den eigentlichen pathologischen, zerstörenden Faktoren andererseits eine Zwischenstellung ein und gehören mit ihnen allen in eine Reihe¹.

ζ) *Atavismus und Transposition.*

Danach ist es auch begreiflich, daß bei größeren schädigenden Komplexen die Erhaltung des Gleichgewichtes der organischen Architektur um so leichter und mit um so geringfügigerer Abweichung der umgebenden Teile von der Norm, aber auch mit um so unwesentlicherer Umformung der einzufügenden abnormen Bildungen, also in der Form von Mißbildungen zu erreichen sein wird, je mehr diese in der Phylogenese begründet sind oder gar je mehr sie einst wirkliche, realisiert gewesene Durchgangsstadiumsgebilde der Stammesentwicklung waren: also bei den Atavismen. Hier kommt — wie wir gesehen haben — zu dem von der Phylogenese geschaffenen, allgemeinen Streben des konservativen

¹ Daher gibt es keine scharfen Grenzen zwischen dem, was vom Organismus assimiliert wird und seine Entwicklung befördert, und dem, was von ihm eliminiert wird bzw. ihn schädigt. Auch pathologische Faktoren können einerseits schädlich, andererseits organisatorisch fördernd sein. Siehe S. 290, Anm. 2.

organischen Systems zur Einordnung der Abnormalität in den Typus des Ganzen noch hinzu, daß auch die einzuordnende materielle Struktur, die Art und die Kräfte der Umformung selbst von der Phylogenese geliefert werden, wodurch nicht nur die Einfügung erleichtert, der Umbau des Einzufügenden auf ein Mindestmaß verringert, sondern auch die Richtung und das Ergebnis des Umbaus phylogenetisch vorgezeichnet wird. Die Atavismen sind also Mißbildungen, deren Bilder zu einem wesentlichen Teile aus der manifesten Phylogenese stammen, durch kryptophylogenetische Beziehungen unter abnormen Umständen in einer individuellen Ontogenese wiedererweckt werden, und die Mittel und Wege, die Ziele und Formen ihrer rezent-ontogenetischen Umgestaltung, Anpassung und Stabilisierung aus beiden phylogenetischen Quellen schöpfen. Das Festhalten des Organismus an seinem phylogenetisch aufgebauten Gleichgewicht und an seinen stammesgeschichtlichen Zielen, endlich die phylogenetische Verwandtschaft und gegenseitige Verankerung der alten und neuen Formen führt so bei einer ontogenetisch veranlaßten aber stammesgeschichtlich vorausbestimmten Störung zu einer womöglich ausgleichenden Wiederherstellung des normalen anatomischen Mechanismus in einer in allen ihren Teilen phylogenetisch bestimmten und nur scheinbar neuen Gestaltung. *Auch die Transposition ist ein solcher Atavismus, bei welchem sowohl die Form der Störung als auch die Ursache und das Ziel, die Mittel und Wege, der Typus und die spezielle Form, endlich auch die allgemeine Tendenz und die besonderen Kräfte der Bewältigung phylogenetisch bestimmt sind, — ein Versuch, das durch Auftreten von Ahnencharakteren gestörte, stammesgeschichtlich normal bereits erreichte Ziel und Gleichgewicht der Säugerherzarchitektur mittels der von der Phylogenese selbst dargebotenen Kräfte und Strukturen wiederherzustellen, was bei den Atavismen durch die Möglichkeit innigerer Verankerung der ein und derselben historischen Reihe angehörender Ahnen- und Deszendenten-Charaktere besonders erleichtert wird. Daß im besonderen bei der Wiederherstellung der Trennung der beiden Kreisläufe durch gesonderte Pumpwerke diese Verankerung besonders reich und wirksam sich erweisen wird, ist danach einleuchtend. Der allmähliche stammesgeschichtliche Aufbau und die phylogenetische Stabilisierung des Zieles der Herzseptierung ist es also, die den hier einbrechenden Störungen gegenüber die Kräfte des konservativen Systems mobilisiert. Diese Störungen werden auch hier von der Kryptophylogenese aus dem Archiv der manifesten Ahnenphylogenese hervorgeholt und in die individuelle Ontogenese wiedereingefügt. Mit der Störung liefert die manifeste Phylogenese auch die Wege, die Kryptophylogenese hingegen die Mittel zur Wiederherstellung des normalen stammesgeschichtlichen Zieles. Unter diesen Wegen war neben dem zur normalen Septierung führenden auch ein entgegengesetzter Weg vorhanden. Indem nun durch die Wiederkehr des Ahnenzustan-*

des der rezente Weg und die rezenten Mittel geschwächt, die antithetischen der manifesten Ahnengeschichte aus demselben Grunde gestärkt wurden (daher ja die atavistische Wiederkehr), mußte der Organismus kraft der ihm phylogenetisch aufgezwungenen Tendenz zur Wiederherstellung des gestörten Gleichgewichtes in der Herzseptierung die *letzteren* Mittel und den *letzteren* Weg benützen und die Septierung durch Übertreibung und Anpassung des der Norm entgegengesetzten atavistischen Mechanismus verwirklichen. Für diesen Effekt hat aber schon die Phylogenese sowohl die notwendigen ursächlichen Beziehungen geknüpft als auch, vermöge der Stabilisierung des Gleichgewichtes — bis auf den auslösenden Faktor — die hinreichenden Bedingungen geschaffen. *Die Transposition schafft also tatsächlich nichts Neues, sondern bleibt ganz* — einschließlich der Umänderungen der atavischen Merkmale zu scheinbar fremdartigen Formen — *innerhalb des Rahmes der phylogenetischen Bedingungen der normalen Herzentwicklung. Jedenfalls gehört aber auch diese verkehrte Septierung in die historische Reihe von Entwicklungsstufen des stammesgeschichtlich allmählich verwirklichten Bauplanes des Wirbeltierherzens¹ und hat mit der spiegelbildlichen Umkehr der Organisation des Situs inversus nicht das mindeste zu tun. Die Transposition ist also eine atavistische Mißbildung, bei welcher die Art des phylogenetischen Gleichgewichtszustandes des Organismus vollkommen gewahrt bleibt, trotz der scheinbaren Umkehr, ja gerade wegen der Scheinbarkeit der Umkehr der Kammerzugehörigkeit der großen arteriellen Gefäßstämme², — das neue Gleichgewicht ist nur ein abgeändertes Strukturbild derselben Art, geschaffen unter Erhaltung und Fortführung der Prinzipien des alten Gleichgewichtes.*

Welcher Art ist dieses Gleichgewicht?

b) Das Gleichgewicht der Transposition.

Die allerdings auch hier hineinspielende, aber zu weit führende Frage der Symmetrie des Wirbeltierkörpers soll mit Rücksicht auf eine einheitliche Darstellung des vorliegenden Themas an anderer Stelle erörtert werden. Hier will ich nur bemerken, daß *die bilaterale Symmetrie ein von der Phylogenese geschaffener, stabiler Gleichgewichtszustand ist.* Die Phylogenese hat aber nicht nur die Symmetrie geschaffen, sondern in sie auch störende Momente eingeführt und sie so sekundär durch eine partielle Asymmetrie — hervorgerufen durch und im Interesse der Arbeitsteilung — zum Teil wieder aufgehoben. *Die Asymmetrie des Wirbeltierkörpers kann nur als eine sekundäre Störung der Symmetrie begriffen werden.*

¹ Daß bei der Transposition *die individuellen mechanischen Bedingungen der Ontogenese* selbst ebenfalls im Sinne einer Umkehr der Kammerzugehörigkeit der arteriellen Gefäßstämme wirksam sind, und wie sie diesen Zustand mechanisch aufbauen, habe ich a. a. O. ausgeführt [siehe Virchows Arch. **243**, 160—192 (1923)].

² Darin liegt ein grundsätzlicher Unterschied gegenüber der Inversion. Siehe S. 269ff.

*Diese normale, sekundäre Asymmetrie gibt das Bild des Situs solitus der Organe. Sie besteht in einer Verschiebung des Gleichgewichtszustandes aus dem stabilen Zustande der vollkommenen Symmetrie nach der einen Seite der zwei Asymmetriemöglichkeiten, analog, wie bei dem aus der Ruhelage einseitig erhobenen Pendel. Aber der neue, asymmetrische Zustand ist nicht labil. Die Phylogenese, die die Architektur aus der stabilen Symmetrielage herausdrängt, arbeitet auch fortwährend an der Verankerung und Festigung jeder neu erreichten Phase der Asymmetrie im Kräftekomplex des Ganzen und schafft so die Bedingungen eines neuen Gleichgewichtes und deren Stabilität. Diese Bedingungen verhindern, daß der neue Gleichgewichtszustand der Asymmetrie in den alten der Symmetrie zurückfällt. Es handelt sich um eine durch Hemmung bedingte Stabilität, um ein **metastabiles Gleichgewicht**¹, analog der Stabilität eines in einer seitlichen Amplitudenlage fixierten Pendels. Die Transposition schafft nun wohl individuelle Abänderungen dieses asymmetrischen Gleichgewichtszustandes, die aber nach dem oben Gesagten sämtlich im historischen Rahmen der Ahnengeschichte und ihres Gleichgewichtes verbleiben, also einen bloß verschobenen Gleichgewichtszustand von derselben metastabilen Art darstellen, welche die ganze historische Reihe der normal verwirklichten phylogenetischen Stadien kennzeichnet. Trotz der scheinbaren Umkehr der Kammerzugehörigkeit der großen arteriellen Gefäßstämme, ja wegen der bloßen Scheinbarkeit dieser Umkehr ist die metastabile Architektur der Transposition mit der metastabilen Architektur der Norm wesensgleich. Auch die Transposition gehört zum phylogenetisch und ontogenetisch einheitlichen System der metastabil-asymmetrischen Architektur des Situs solitus.*

3. Die Inversion.

a) Die Unterschiede zwischen Transposition und Inversion. Die Bedingtheit der Inversion².

Ganz anders ist der Situs inversus, der totale wie der partielle, im allgemeinen und natürlich auch die uns hier beschäftigende des Herzventrikelgebietes im besonderen aufzufassen. *Wie das fertige Bild der Transposition, so zeigt auch das der Kammerinversion eine Verkehrung der Kammerzugehörigkeit der großen arteriellen Gefäßstämme. Aber das*

¹ Die Bezeichnung „metastabil“ entnehme ich der modernen Atomphysik, wo sie für den Gleichgewichtszustand eines auf eine höherquantige Bahn verschobenen und dort festgehaltenen Elektrons verwendet wird.

² Virchows Arch. **243**, 193—195 (1923). — Brief an Mönckeberg, veröffentlicht von J. G. Mönckeberg: Die Mißbildungen des Herzens, in Henke-Lubarschs Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist., Bd II, Nachtrag, S. 1099—1100 (1924). — Z. Anat. **84**, 110—113 (1927). — Vgl. die herrschende Lehre: Ebenda **84**, 98—99, 108—109, 114—125 (1927).

Bild der Verkehrung ist in beiden Fällen toto coelo verschieden. Bei der Transposition ist — wie schon erwähnt — der Wechsel der Kammerzugehörigkeit nur eine scheinbare, falsche, — beim Situs inversus eine wirkliche, echte. Die Inversion zeigt ein bloßes Spiegelbild der Norm, wobei die Ausbildung, die Gestalt, die Anordnung und die gegenseitigen Beziehungen der Teile vollkommen normal bleiben. Bei der Transposition weichen alle Einzelheiten in allen diesen Bestimmungen von der Norm ab, und das Bild der Verkehrung hat mit einem Spiegelbild der Norm nicht die geringste Ähnlichkeit. Denn bei der Inversion sind die arteriellen Gefäßstämme ebenso stark wie normal, jedoch in entgegengesetzter Richtung umeinander gewickelt, das Aortenostium steht wie normal hinter dem Pulmonalostium und nur etwas nach links statt nach rechts verlagert und auch die Stellung der Semilunarklappen zeigt das Spiegelbild der Norm. Bei der Transposition hingegen sind die Gefäßstämme in derselben Richtung wie in der Norm, jedoch weniger umeinander gewickelt, ja fast bis zur Parallelstellung detorquiert, — das Aortenostium steht neben oder gar vor dem Pulmonalostium, und diese Stellungsanomalie kann, ebenso wie die der Semilunarklappen, durch eine einfache Drehung entstanden gedacht werden, was bei einem Spiegelbild niemals möglich ist. *Und so wie in den fertigen Bildern, so sind beide Mißbildungen auch in ihren Ursachen, in ihrem ganzen Wesen durchaus verschieden. Bei beiden kommt eine der Norm entgegengesetzt gerichtete Drehung der Herzschleife bzw. deren Teile vor. Diese Drehung ist aber bei beiden Anomalien in ihrem fertigen Charakter, in ihrem Ablauf und in ihren ursächlichen Beziehungen zur Mißbildung wesensverschieden¹.* Die Transpositions-drehung ist nur scheinbar der Norm entgegengesetzt; in Wirklichkeit ist sie eine normal gerichtete und nur unvollständig ausgeführte, mit einem früheren stammesgeschichtlichen Stadium übereinstimmende, geringergradige Drehung, eine Detorsion. Die Inversionsdrehung hingegen, obgleich sie sich streng an den normalen Vorgang anlehnt, wiederholt keine einzige Zwischenstufe der normalen Drehung. Sie ist eine in der offenkundigen Stammesentwicklung gar nicht vorkommende, aber vollendete Gegendrehung. Bei der Transposition ermöglicht die Annahme einer Drehung als Ursache eine einheitliche Auffassung aller Transpositionstypen; bei der Inversion hingegen ist eine Drehung überhaupt nur für gewisse Formen und Organe (Darmschlauch, Herz) denkbar, so daß die Annahme ihrer ursächlichen Bedeutung für

¹ Über den Unterschied zwischen Transpositions-drehung und Inversionsdrehung: Z. Anat. **84**, 112—113 (1927). — Über die Vernachlässigung dieses Unterschiedes in der herrschenden Lehre: Ebenda **84**, 98—99, 108—109, 114—125 (1927). — Über den Unterschied zwischen der Detorsion im Sinne der phylogenetischen Transpositionstheorie und der Transpositions-drehung nach den ontogenetischen Theorien: Virchows Arch. **243**, 200—201 (1923). — Z. Anat. **84**, 80—85 (1927).

die Inversionsarchitektur das notwendig einheitlich aufzufassende Bild der Inversion in mehrere, wesensverschiedene Anomalien zerreißt¹. Die Drehung ist bei der Transposition obligat, beim Situs inversus nur fakultativ und inkonstant. Das Bild der Transposition kann in allen Einzelheiten aus der Detorsion abgeleitet werden, das der Inversion kann durch keinerlei wie immer geartete Drehung zustande kommen, auch dort nicht, wo eine Drehung tatsächlich stattfindet (Darm- und Herz-inversion). Im ersteren Falle ist die Drehung ein wichtiges, ursächliches Moment, sie ist dynamisch, aufbauend, organisatorisch, architektonisch-umbildend, im letzteren Falle nur eine nebensächliche Begleiterscheinung, ein den übrigen koordiniertes Symptom der Mißbildung, sie ist mehr geometrisch, kinematisch, höchstens kopierend, niemals strukturändernd: dort phylogenetische Ursache, hier einzelindividuelle Folge der abnormen Anlage. *Und so wenig, wie die gegensinnige Drehung, ebensowenig finden sich die übrigen Symptome der Inversion als Merkmale in den Stadien der phylogenetischen Entwicklung. Im Gegensatz zur Transposition weist die Inversion auf kein phylogenetisches und auch kein vergleichend-anatomisches Durchgangsstadium hin: sie hat keine atavistische und keine systematische Bedeutung.* Auf keiner Stufe der Stammesgeschichte zeigt sich auch nur eine Andeutung eines spiegelbildlichen Stadiums der normalen Architektur. *Der Situs inversus steht zu jeder phylogenetischen Stufe im Gegensatz, denn er bildet zu jeder Stufe das entsprechende, spiegelbildliche Gegenstück. Er ist eine rein individuelle Abweichung von der phylogenetisch aufgebauten Norm.*

Dennoch ist der Situs inversus nicht nur individuell bedingt. Die gleichzeitige und zusammenstimmende Verknüpfung aller Formen von partieller Inversion zu einem einheitlichen Bilde beim Situs inversus totalis, der ausschließliche Bestand des letzteren aus den ohne Störung zusammenpassenden und sich gegenseitig ergänzenden Partialinversionen drängt zunächst zu der Vorstellung, daß der Situs inversus totalis und alle Formen des Situs inversus partialis zusammengehören, daß beiderlei Arten eine im Wesen gleichartige Mißbildung darstellen, die eine prinzipiell einheitliche Grundvorstellung von ihrem Wesen und eine einheitliche Erklärung ihres Zustandekommens fordert². Was also vom

¹ Z. Anat. 84, 111—112 (1927).

² Über den mehr psychologischen als logischen Grund, warum beiderlei Formen der Inversion fälschlich als wesensverschieden angesehen wurden, und zwar nur die partielle Form zu den Mißbildungen gerechnet, die totale hingegen nur als Bildungsvarietät betrachtet wurde, siehe Z. Anat. 84, 111—112 (1927). — Die gewöhnlich angeführte Begründung, die häufige Verknüpfung von partiellem Situs inversus mit sonstigen, schweren Mißbildungen einerseits, das Fehlen der letzteren beim totalen Situs inversus andererseits, ist unzureichend. Dieser Unterschied in der Vergesellschaftung mit anderen Mißbildungen beruht nicht auf einer Wesensverschiedenheit der beiden Inversionsformen, sondern darauf, daß beim allgemeinen

Wesen des Situs inversus totalis gilt, gilt auch mutatis mutandis vom Situs inversus partialis. Nun stellt der allgemeine Situs inversus eine vollkommene Umkehr der Organisation des Individuums dar und zeigt in seiner reinen Form außer dieser Umkehr dennoch nicht die geringste Störung oder Abweichung der normalen anatomischen und funktionellen Beziehungen der Teile zueinander¹. Es ist undenkbar, daß eine so tiefgreifende, den ganzen Organismus spiegelbildlich umkehrende und dennoch die normalen Beziehungen der Teile vollkommen erhaltende Macht in dem die Anomalie aufzeigenden Individuum allein wurzeln könnte, — unmöglich, daß ein wesentlich ursächliches Moment, das eine solche wahre Umstülpung der ganzen Organisation ohne Schädigung des Mechanismus zu erzeugen imstande ist, dies ohne phylogenetische Vorbereitung in einer einzigen, individuellen Entwicklung, ja am Beginn derselben, im Stadium größter Empfindlichkeit gegenüber Schädigungen plötzlich und vollständig ausführen könnte: eine solche fremdartige Umwälzung müßte die schwersten Störungen in der Architektur und Funktion hervorrufen. Dennoch kommt diese Störung gerade dort nicht vor, wo die Inversion den ganzen Organismus umstülpt, hingegen tritt sie dort öfters auf, wo sie partiell ist, also wo sie sich gewissermaßen nicht vollkommen durchgesetzt hat, — entgegen aller Erwartung, falls die Inversion selbst die Ursache der Störungen wäre. Angesichts dieser vollkommenen Anpassung der Inversion an die vollständig unveränderte normale Architektur muß man annehmen, daß die Inversion doch irgendwie in der Vorgeschichte des Individuums begründet und vorbereitet gewesen sein muß, wenn sie in einem einzigen Individuum vollständig und fertig ausgeführt werden kann². Der Situs inversus ist nirgends in der Stammesgeschichte verwirklicht und dennoch soll er in der Stammesentwicklung begründet, in ihr vorbereitet worden sein! Das klingt wie ein offenkundiger Widerspruch. Wie kann dieser Widerspruch gelöst werden?

Situs inversus die allerorts gleichartig gelegenen Teile³ des Organismus funktionell und anatomisch zusammenstimmen und einander zweckmäßig ergänzen, während beim partiellen Situs inversus die Verknüpfung der gegensätzlichen Situsarchitektur der Teile zu Leistungs- und Entwicklungsstörungen führen muß. Die komplizierenden Mißbildungen bei partiellem Situs inversus sind also gerade auf den Umstand zurückzuführen, daß das Prinzip der Inversion nicht *alle* Teile ergriffen hat. Sie dem Wesen des Situs inversus partialis im Unterschiede von dem des totalis in die Schuhe zu schieben, wäre ebenso verfehlt, wie wenn man sie in dem Wesen des die Teilinversion begleitenden partiellen Situs solitus suchen würde.

¹ Siehe die vorangehende Anmerkung.

² Dieselben Gründe, die gegen die rein individuell-ontogenetische Bedingtheit der Transposition sprechen, gelten auch für die Inversion. Siehe Virchows Arch. **243**, 155—158 (1923).

b) Das Gleichgewicht der Inversion.

α) Antistabiles Gleichgewicht und antistabile Architektur.

Wir haben das metastabile Gleichgewicht des im Laufe der Phylogenese in Asymmetrie überführten, ursprünglich symmetrischen Organismus mit dem Gleichgewicht eines aus der Ruhelage nach einer Seite emporgehobenen und dort festgehaltenen Pendels verglichen. Das Pendel kann in dieser Seitenlage nur durch eine Hemmung erhalten werden. Denn mit wachsender Amplitude sammelt sich in ihm eine potentielle Energie an, die ihn nicht nur in die Ruhelage zurückzuführen sucht, sondern beim Loslassen ihn zwingt, über diese in eine entgegengesetzte Seitenlage hinauszuschwingen, die zur ersten spiegelbildlich symmetrisch ist. Nicht bloß Analoges, sondern im Wesen Gleiches geschieht bei der Phylogenese mit dem Tierkörper. Die Stammesgeschichte hebt die Architektur des bilateral symmetrischen Tieres allmählich aus ihrer stabilen Gleichgewichtslage hinaus, zwingt dem Organismus eine asymmetrische Architektur auf und schafft zugleich die Mittel, die diese Architektur erhalten und befestigen. Sie schafft ein metastabiles Gleichgewicht. Indem aber die kinetische Energie der normalen Entwicklung diese aktuelle metastabile Architektur verwirklicht, erschöpft sie sich dabei als solche und speichert dafür in dem von ihr aufgebauten metastabilen System eine potentielle Energie auf, die die Mittellage des symmetrischen Gleichgewichtes wieder herzustellen strebt. Das liegt in der Natur jedes physikalischen, also auch jedes organischen Systems. Dieses metastabile Gleichgewicht ist gleich dem Gleichgewicht des seitlich erhobenen und dort festgehaltenen Pendels. Das seitliche Lagebild des Pendels ist gleich dem asymmetrischen Architekturbild des Situs solitus: beide zeigen eine asymmetrische, metastabile Struktur oder Architektur des betreffenden Systems. Der potentiellen Energie des seitlich verlagerten Pendels entspricht eine potentielle Energie der asymmetrischen Organisation des Wirbeltierkörpers. Und so wie die *potentielle Energie des in einer Amplitudenlage festgehaltenen Pendels dieses bei der Loslassung durch die Umwandlung in kinetische Energie in die Mittellage zurück und über diese in die entgegengesetzte Amplitudenlage hinausschwingen läßt, so strebt die potentielle Energie der metastabilen Architektur des Situs solitus diesen in die Symmetriestruktur und darüber hinaus in die entgegengesetzte asymmetrische, spiegelbildliche Architektur überzuführen und erzwingt auch tatsächlich diesen Rückschlag bei der Aufhebung des metastabilen Gleichgewichtes des Situs solitus, ebenfalls vermöge der dabei freiwerdenden kinetischen Energie. Diese entgegengesetzt asymmetrische, spiegelbildliche Architektur ist aber nichts anderes als der Situs inversus. Man kann diese Struktur des Situs inversus — und ebenso die entsprechende Gegenlage des Pendels — als eine antimetastabile oder antistabile Struktur oder Architektur des Systems und ihr Gleich-*

*gewicht als ein **antistabiles Gleichgewicht** ansehen und bezeichnen.* Dem spiegelbildlichen, antistabilen Architekturbild des Situs inversus entspricht also das zum Bilde der metastabilen Pendelamplitude symmetrische, spiegelbildliche, antistabile Architekturbild der entgegengesetzten Amplitudenlage des Pendels.

β) Aktuelle und potentielle Architektur.

Diese antistabile Architektur des Organismus ist nirgends in der Stammesgeschichte verwirklicht. Aber in jedem Stadium der phylogenetischen Entwicklung ist die ihr entsprechende potentielle Energie durch die Phylogenese geschaffen und aufgestapelt vorhanden. *Die Stammesentwicklung schafft also mit der metastabilen Struktur des Situs solitus zugleich potentiell, aber nur potentiell, auch die spiegelbildliche, antistabile Struktur des Situs inversus. Diese gehört nicht dem manifesten, aktuellen Bilde der Stammesentwicklung an, weil sie ja nur das potentielle Gegenbild zum normalen metastabilen Architekturbild darstellt, die allein in der Phylogenese verwirklicht und darin festgehalten wird, beide Strukturen aber für dasselbe Einzelgebilde sich gegenseitig ausschließen.* — Auch im ausgebildeten oder in der Entwicklung einigermaßen fortgeschrittenen Einzelwesen ist sie als potentielle Energie vorhanden, aber nicht mehr realisierbar, weil dort die individuelle Stabilisierung bereits zu weit fortgeschritten ist. In den frühesten Stadien der Ontogenese hingegen, solange die Architektur noch nicht differenziert ist und die mitgegebenen phylogenetischen Faktoren der Organisation ihre Differenzierungs- und Fixationsarbeit noch nicht geleistet haben, ist das Gleichgewicht der Mikrostruktur des Organismus am labilsten. Und dort kann daher irgendeine Schädigung das noch wenig fixierte metastabile Gleichgewicht leicht aufheben, so daß die Struktur aus der metastabilen leicht in die antistabile umschlägt. *So ist es möglich, daß die antistabile Mikrostruktur des Situs inversus erst im Individuum selbst wirklich entsteht, obzwar, ja weil sie in der Phylogenese genau so bis ins kleinste vorbereitet worden ist, wie die dort allein verwirklichte des Situs solitus.* So ist es denkbar, daß der Situs inversus trotz seiner ausschließlich individuell-ontogenetischen Manifestation dieselbe Vollkommenheit aufweist, wie die phylogenetisch allmählich und allein aufgebaute, fixierte und in der ganzen Formenreihe vererbte und sich wiederholende **aktuelle, normale Organisation**. So ist es auch verständlich, daß die ohne manifeste erbliche Rekapitulation, unvermittelt auftauchende, *plötzliche, primäre ontogenetische Verwirklichung in einem einzelnen Individuum ebensowenig eine topische oder funktionelle Störung zur Folge haben muß, wie die ontogenetische Wiederholung des in der Reihe zahlloser Geschlechtsfolgen allmählich tatsächlich und offenkundig aufgebauten normalen Situs.* — So ist es endlich auch einleuchtend, daß er *potentiell immer vorhanden*

war, ohne je verwirklicht worden zu sein: als **potentielle antistabile Architektur**.

γ) *Manifeste (offenkundige), latente (verborgene) und potentielle (ermöglichte) Architektur.*

Die potentielle Struktur und Architektur ist nicht mit einer latenten zu verwechseln. Eine latente Struktur, z. B. die Mikrostruktur des Eies, ist ebenso wirklich und verwirklicht wie die manifeste; sie ist nur nicht beobachtbar, weil gewisse, für die Wahrnehmung ungünstige Bedingungen (Kleinheit usw.) sie verdecken. Sie ist aber ebenso anschaulich und müßte bei Beseitigung der ihre Beobachtung hindernden Bedingungen ebenso wahrgenommen werden wie die manifeste. Sie verhält sich hinsichtlich der Anschaulichkeit zur manifesten Struktur wie die Massenbewegung eines geworfenen Steines zur Molekularbewegung eines erwärmten Körpers, denen beiden ja kinetische Energie zukommt. Eine potentielle Struktur ist hingegen gar nicht verwirklicht, sie ist daher auch unter keinen Umständen direkt beobachtbar, denn sie ist nicht anschaulich, ebensowenig wie die potentielle Energie eines in die Höhe gehobenen und das in ihr noch schlummernde, potentielle Bild des fallenden Steines. So wenig man einem hochgehobenen Stein seine potentielle Energie und die erst bei deren Umwandlung in kinetische verwirklichte Bahnstruktur ansehen kann, so wenig ist dies auch sonst bei der potentiellen Struktur der Fall. Die latente Struktur ist hingegen ebenso anschaulich wie die Molekularbewegung der Wärme; beide sind nur deshalb nicht sichtbar, weil ihre Ausmaße zu klein sind.

δ) *Hypothese der doppelten Anlagen.*

Danach ist vollkommen verfehlt die Ansicht, der zufolge in den beiden Eihälften oder in den beiden ersten Blastomeren *zwei* spiegelbildlich entgegengesetzte asymmetrische *Strukturen desselben Organismus* angelegt wären, die miteinander um die Herrschaft über diesen Organismus ringen¹. Je nach dem Siege der einen oder der anderen Struktur soll

¹ Die damit nahe verwandte Annahme, daß es sich hierbei um *zwei* verschiedene *Individuen* handelt, daß also in jedem Ei schon normal 2 Zwillings-individuen von gegensätzlichem Situs angelegt seien, von denen gewöhnlich der mit dem Situs inversus zugrunde geht, gelegentlich aber dieser allein erhalten bleibt, ist noch weniger haltbar, schon deshalb nicht, weil die eineiigen Zwillinge oft gleichen Situs aufweisen. — Bei der verhältnismäßig großen Seltenheit der Bildung und — wie die Versuche lehren — wohl auf abnorme Einflüsse zurückzuführenden Entwicklung zweier Individuen aus einem Ei erscheint die Vorstellung, daß dennoch in jedem normalen Ei die Anlagen zweier Individuen enthalten seien und daß danach gerade die normale Entwicklung *eines* Individuums das Abnorme sei, außerordentlich gekünstelt. — Da übrigens experimentell auch aus Viertel- und Achtelblastomeren (z. B. bei Echinodermen) ganze Gastrularlarven aufgezogen worden sind, so müßte man gar die Anlagen von 4, 8 oder vielleicht mehr Individuen in einem Ei annehmen, womit diese Ansicht bedenklich der alten Einschachtelungslehre sich nähern würde.

dann das Individuum *Situs solitus* oder *inversus* zeigen. Es gibt bei der Entscheidung über den *Situs* des Individuums keinen Kampf zwischen den Anlagen zweier Architekturen um die Herrschaft. Es gibt überhaupt nicht zweierlei Architekturenanlagen *eines* Organismus, sondern nur *eine*, und diese ist normal die im Laufe der Stammesentwicklung allmählich aufgebaute, festgewordene und auf das Individuum vererbte, asymmetrische metastabile Architektur des *Situs solitus*. *So wie beim einfachen System des Pendels nicht beide entgegengesetzte Amplitudenbilder zugleich verwirklicht sein können, so können für einen und denselben Organismus oder für ein und dasselbe Organ nicht beide gegensätzliche metastabile Strukturen nebeneinander verwirklicht, d. h. gleichzeitig und gleichörtlich manifest ausgebildet oder auch nur latent angelegt sein. Die eine metastabile Struktur schließt die andere für ein und dasselbe bestimmte, also zeitlich und örtlich einzige, identische individuelle System aus*¹. Es besteht also nicht nur tatsächlich kein Kampf zwischen beiderlei Anlagen, sondern es kann gar keinen Kampf geben, da für ein und dasselbe individuelle System stets nur die eine Anlage wirklich existiert und existieren kann². Ebenso wenig darf aber beim partiellen *Situs inversus* an einen solchen Kampf zwischen zweierlei Anlagen für ein und dasselbe Organ gedacht werden. Ein solcher Wettstreit würde dort überdies in lokale Einzelkämpfe zwischen je zwei Partialanlagen jedes einzelnen Organes zer-

¹ Als individuelles System kann hier ebensogut der einzelne Organismus, als ein Organsystem, ein Organ, ja ein einheitliches Teilsystem eines Organes gelten. Bei den Doppelmißbildungen und Doppelbildungen handelt es sich um *zwei* individuelle Systeme; es können also beide verschiedenen *Situs* zeigen (wie die verschiedenen Organe eines Individuums); aber auch hier kann bei jedem einzelnen System nur von einer einzigen Situsanlage gesprochen werden.

² Es würde zu weit führen, auf die Beziehung dieses Wirklichkeitsverhältnisses zur *Minkowski*-Welt der modernen Physik näher einzugehen. — Ich möchte nur bemerken, daß die Unmöglichkeit der gleichzeitigen Verwirklichung beider metastabilen Architekturen in *einem* individuellen System und die Notwendigkeit der imaginären Natur der Zeitkoordinate der *Minkowski*-Welt in ihrem tieferen Grunde zusammenfallen. — In der *Minkowski*-Welt wird der Zeitablauf den 3 räumlichen Koordinaten gleichgestellt, mit diesen vergleicht und veräumlicht. — Eine solche Verräumlichung der Zeit ist aber für eine dreidimensionale Anschauung, wie die unsere, nur in imaginärer Form möglich. Ihre Verwirklichung erfordert eine vierdimensionale Raumanschauung. Einem solchen Anschauungsvermögen müßten dann die beiden spiegelbildlich gleichen, metastabilen Architekturen gleichzeitig und gleichörtlich real erscheinen als die beiden „Seiten“ eines einzigen individuellen Systems, ebenso wie wir bei unserem binokularen dreidimensionalen Sehen zwei spiegelbildlich gleiche zweidimensionale Flächenbilder mit den beiden Augen zu einem einzigen dreidimensionalen Körperbild vereinigen. Zwei spiegelbildlich gleiche Körper sind nur die beiden „Seiten“ eines vierdimensional einheitlichen individuellen Systems, dessen Benennung als „Körper“ bzw. seiner Komponenten als „Seiten“ allerdings nur mehr in symbolischer Bedeutung gestattet ist.

fallen¹, für welchen Vorgang, seine Gesetzmäßigkeit und Zielbestimmtheit in derartigen Annahmen nicht die geringste Vorstellung geboten wird. Eine solche Hypothese gibt auch nicht die bescheidenste Auskunft über die großen Schwierigkeiten, wie ein solcher Kampf überhaupt möglich ist, wie die einzelnen Anlagen der Organe auf der einen Seite ihre weit entfernten Kampfgegner in der anderen Eihälfte aus dem feindlichen Heer herausfinden sollten, und warum und wieso dieser Guerillakrieg der zahlreichen Anlagepaare örtlich verschieden ausfallen kann, hier mit dem Siege der einen, dort mit dem der anderen Partei endet, wenn die Entscheidung nicht — wie alle anderen zu erklärenden Rätsel — ebenfalls im vorhinein einfach in die Anlage hineinverlegt wird².

ε) *Hypothese der potentiellen antistabilen Inversionsarchitektur.*

Für die Hypothese einer einzigen, manifesten, aber metastabilen Architekturanlage des Organismus mit der ihr innewohnenden potentiellen Energie zum Umschlag in das antistabile Architekturbild bestehen diese Schwierigkeiten nicht. Denn es liegt die potentielle Energie zur Umkehr in das antistabile Bild schon in den Entstehungsbedingungen, ja im Wesen jedes metastabilen physikalischen Systems. Es muß also mit der Anlage eines sekundär asymmetrischen organischen Systems in dieses selbst die Fähigkeit zur Umkehr der einzig verwirklichten metastabilen Architektur in die antistabile, spiegelbildliche von Haus aus eingepflanzt sein. Und es ist einleuchtend, daß es nur einer Störung der noch wenig differenzierten und deshalb labilen Gesamtanlage des Organismus im Ei bedarf, eines Wegfalles der individuell noch nicht genügend gestärkten Hemmung des metastabilen Gleichgewichtes, um das potentielle Strukturbild in ein aktuelles umzuwandeln, die metastabile Architektur durch die antistabile zu ersetzen. Je früher diese Störung einsetzt, um so eher wird sie auch bei lokalisierter Angriffsstelle der Schädigung die gesamte Anlage des Organismus in Mitleidenschaft ziehen, um so eher wird der Situs inversus ein allgemeiner sein. Aber die Hypothese der potentiellen antistabilen Inversionsarchitektur bringt auch die Möglichkeit des partiellen Situs inversus um einen kleinen Schritt unserem Vorstellungsvermögen näher. Denn es brauchen die Einzelanlagen der Organe keine feindlichen

¹ Wollte man — um der Annahme zu entgehen, wonach ein und dasselbe Organ des nachher sich ausbildenden einzigen Individuums zwei weit voneinander entfernte, in verschiedenen Eihälften lokalisierte Anlagen habe — annehmen, daß es sich um die Anlagen verschiedener, entgegengesetzt strukturierter Organe (2 Anlagen bei den unpaaren, 2 Paare von Anlagen bei den paarigen Organen) handle, so müßten diese gegensätzlich gebauten Organe verschiedenen Individuen angehören, und dies würde zu der absurden Vorstellung führen, daß ein Individuum mit partiellem Situs inversus aus den nicht zusammenstimmenden Teilen zweier Individuen zusammengewürfelt wäre.

² Z. Anat. 84, 128—130 (1927).

Brüder aus dem Gewirr eines gegnerischen Lagers herauszusuchen. *Jede Organanlage trägt die Kräfte zur Verwirklichung des antistabilen Zustandes in sich*, und dessen isolierte Verwirklichung hängt von der Beschränkung der Störung auf das eigene Gebiet des Organes ab. Wir wissen ja, daß *viele Organe und Organteile schon normal die Fähigkeit einer gewissen Selbstdifferenzierung besitzen, also entwicklungsgeschichtlich mehr oder weniger selbständige Einheiten niederer Ordnung sind. Sie bilden also materielle und dynamische Teilsysteme, deren Entwicklungsbedingungen im Laufe der Stammesentwicklung in ihnen selbst* — richtiger in ihren Anlagen — *verankert, synthetisiert, kondensiert und zentralisiert, sie selbst dadurch von den nachbarlichen Teilsystemen abgesondert und so schließlich individualisiert wurden. Diese allmähliche Heranreifung zur Selbstdifferenzierung, diese entwicklungsgeschichtlich fortschreitende Individualisierung der Organe ist eine rein ontogenetische Frucht der Stammesentwicklung*¹. Solche Teilsysteme sind nun aber nicht bloß fähig, ontogenetisch sich selbständig aufzubauen, sondern sind auch instande, die ihr Gleichgewicht treffenden Teilschädigungen selbst auszugleichen und dieses Gleichgewicht bei der Umkipfung benachbarter Teilsysteme zu behaupten. Andererseits ist es danach leicht *begreiflich, daß auch der mit den Eigenmitteln eines Teilsystems durchgeführte und innerhalb der Grenzen dieses Teiles sich abspielende Umsturz des Gleichgewichtes auf dieses Teilsystem beschränkt bleiben und so einen partiellen Situs inversus eines Organes oder Organteiles hervorrufen kann*. Es ist klar, daß diese Gleichgewichtsumkehr auch hier um so leichter eintreten und um so eher und weiter ausstrahlen wird, je weniger die Anlagen noch differenziert sind, je weniger also ihr Gleichgewichtszustand ontogenetisch erstarkt ist. Demzufolge erstreckt sich die teratogenetische Terminationsperiode, bis zu welcher die Inversion noch entstehen kann, beim Situs inversus partialis noch bis auf ein späteres Entwicklungsstadium als beim Situs inversus totalis. Deshalb kann auch im Versuch der Situs inversus um so leichter hervorgerufen und um so ausgebreiteter erzeugt werden, je früher die Schädigung einsetzt².

§) Individuell-ontogenetische Inversionshypothesen.

Alle bisher aufgestellten Hypothesen über den Situs inversus nehmen eine rein individuell ontogenetische Bedingtheit und Bildung der Inversion an und müssen sie auch von ihrem Standpunkte voraussetzen. — Nach der Drehungshypothese muß die verkehrte Drehung — ob sie nun im Ei oder erst während der Entwicklung angelegt wird —, da ihr in der ganzen

¹ Regulationseier und Mosaikier sind nur verschiedene, phylogenetisch bedingte Reifezustände einer fortschreitenden, ontogenetischen Dezentralisation der Entwicklung und zugleich Alterscharaktere der Art. Siehe S. 262.

² Vgl. die Versuchsergebnisse H. Spemanns, Arch. Entw.mechan. 45, (1919).

Phylogenese bis zuletzt konstant eine normale Drehung vorausgegangen war, aus dieser unvermittelt und in toto im einzelnen Individuum hervorgehen, und sie muß auch die vollkommene Umkehr aller Strukturen als ihre Folgezustände in demselben Individuum hervorbringen. — Aber auch jene Ansichten, die, ohne auf den näheren Mechanismus der Strukturumkehr einzugehen, ganz allgemein nur von einer primär verkehrten Anlage im Ei oder von einer sekundären Umwälzung der Mikrostruktur, sei es noch in der Anlage, sei es während der Entwicklung, sprechen, setzen eine rein individuell-ontogenetische Determination der Inversion voraus; denn diesen Annahmen zufolge ist der sekundären Umwälzung noch in dem betroffenen Organismus selbst, der verkehrten Anlage noch in der unmittelbar vorhergehenden Generation eine Anlage mit normalem Situs vorangegangen. Dies gilt sogar von jenen Autoren, die von einer Vererbung des Situs inversus auf eine oder mehrere Geschlechterfolgen sprechen, da auch hierbei stets nur von der Vererbung einer *solchen* Inversion die Rede ist, die bei irgendeiner bestimmten Generation der phylogenetisch fertigen Art plötzlich in individuo fix und fertig auftaucht. Alle diese Annahmen sind rein individuell-ontogenetische Hypothesen über den Situs inversus, und da eigengeschichtlich kein Verstehen der Inversion möglich ist, setzen sie in der Hypothese die schon fertige Fähigkeit zu einer spiegelbildlichen Umkehr der ganzen Organisation bis in die minutiösesten Details, also das eigentlich zu Erklärende voraus. — Auch bei *Conklin* ist das der Fall, obgleich seine Hypothese von der Erklärung des „normalen“ Situs inversus der stets linksgewundenen Schneckenarten (*Physa*, *Planorbis*) ausgeht, wo also der — nur im Vergleich mit dem umgekehrten Situs der meisten rechtsgewundenen Schneckenarten als „abnorm“ auffaßbare und so benennbare — Situs inversus ein beständiges Artmerkmal ist. Denn da die Stammesentwicklung nirgends tatsächliche Anhaltspunkte bietet, die im Sinne eines allmählichen Überganges der aufeinanderfolgenden Generationen vom Situs solitus zum inversus gedeutet werden könnten, *Conklin* jedoch auch bei den normal linksgewundenen Schneckenarten den dort konstanten Situs inversus von einem primären Situs solitus ableitet, so muß diese Inversion bei irgendeinem individuellen Gliede der Ahnenkette plötzlich aus dem entgegengesetzten Situs (solitus der meisten Arten) entstanden sein¹. Tatsächlich nimmt *Conklin* eine vererbbare, individuelle

¹ Da die meisten Schneckenarten normal rechtsgewunden sind und einen den linksgewundenen Arten entgegengesetzten Situs zeigen, so ist unter der Voraussetzung einer phylogenetischen Verwandtschaft der Arten die oben erwähnte Annahme einer sekundären Entstehung des Situs (inversus) der linksgewundenen Arten aus dem allgemein verbreiteten, primären Situs (solitus) der rechtsgewundenen Formen unvermeidlich. — Nicht vereinbar mit dieser Annahme ist eine Vorstellung, die angesichts des Charakters dieses Situs der linksgewundenen Schneckenarten als Artmerkmal nahe läge, nämlich die Vorstellung, daß auch dieser Situs

Umkehr der Polarität der Eiachse als Ursache der Strukturumkehr an, welche Achsenumkehr dadurch zustande kommen soll, daß die Richtungskörperchen nicht wie sonst an dem (im Eierstock) freien, primär animalen Pole, sondern ausnahmsweise am fixierten, ursprünglich vegetativen Eipol austreten sollen, wodurch der vegetative zum animalen Pol umgewandelt werde; dieser Vorgang müßte selbstverständlich als Ganzes innerhalb einer einzigen Generation durchgeführt werden, da ein Austritt der Polkörperchen an einem Zwischenpunkte im Verlaufe der Eiachse nicht vorkommt und auch schwer möglich ist¹. *Conklin* macht darauf aufmerksam, daß schon die Ansicht des animalen Poles von der vegetativen Seite her (und umgekehrt) durch das durchsichtig gedachte Ei das Spiegelbild der direkten Daraufsicht ergebe, und er meint deshalb, daß es genüge, wenn der Kern und die Strukturen an dem freien animalen Pol längs der Eiachse durch das Ei hindurch zum Gegenpol wandern — ohne jede Lageänderung aller außerhalb der Eiachse gelegenen Teile in sämtlichen Querebenen —, damit der verkehrte

inversus ebenso allmählich in der manifesten Phylogenese aufgebaut und stufenweise auf die Nachkommen vererbt worden sei wie der normale Situs der meisten, rechtsgewundenen Schneckenarten und aller übrigen Tiere. Denn bei einer gemeinsamen phylogenetischen Wurzel muß irgendwo in der Ahnenreihe der Umbau vollzogen worden sein, und dieser konnte nicht allmählich manifest phylogenetisch geschehen sein, da sonst alle Übergänge unter den Deszendenten vorkommen müßten. — Nimmt man aber unter Preisgeben der phylogenetischen Verwandtschaft der durch verschiedenen Situs ausgezeichneten Schneckenarten an, daß beide Situsreihen der Schnecken von Haus aus getrennt gewesen seien, so würde ein solcher manifest phylogenetischer Aufbau des Situs inversus der linksgewundenen Schneckenarten geradezu beweisen, daß zum Zustandekommen des inversen Typus die Phylogenese ebenso notwendig ist wie zur Herstellung der entgegengesetzt asymmetrischen, normalen Organisation. Dann kann jener Typus aber auch bei den Tieren mit nur gelegentlichem, individuellem Situs inversus nicht rein individuell aufgebaut worden sein. — Andererseits reißt diese Vorstellung eines phylogenetischen Parallelismus der beiden Situsformen der Schnecken den Situs der linksgewundenen Arten überhaupt aus dem Begriffsumfang des abnormen Situs inversus, wie er gelegentlich bei verschiedenen Tierarten und beim Menschen individuell vorkommt, heraus, da der letztere tatsächlich sekundär aus dem Situs solitus hervorgeht. — Übrigens läßt diese 2. Vorstellung, die vom Parallelismus beider Situsformen, erst recht das ganze Rätsel offen, woher denn dieser Gegensatz des Situs überhaupt kommt. — Die nahe morphologische Verwandtschaft der linksgewundenen Schneckenarten mit typisch rechtsgewundenen Arten und die auffallende relative Häufigkeit des Vorkommens von linksgewundenen Individuen bei den letzteren Arten beweist jedoch die Zusammengehörigkeit des artlichen mit dem individuellen Situs inversus. — Die Betrachtung der linksgewundenen Schneckenarten bestärkt uns also in der Vorstellung, daß sämtliche Situs-inversus-Formen einheitlich zu erklären und alle als sekundäre vom Situs solitus abzuleiten sind.

¹ Die Wirkung eines solchen Zwischenstadiums der Achsenumkehr auf den Situs ist selbst in der Vorstellung kaum ausführbar.

Austritt der Richtungskörperchen und die Inversion zustande komme¹. Das ist ein folgeschweres Mißverständnis. Ein bloßes Durchwandern der animalen Polstruktur längs der Eiachse bis zum vegetativen Pol kann allein ohne die gleiche Strukturumkehr aller seitlichen Teile die Inversion nicht erzeugen. Dazu müßten sämtliche, auch seitlich gelegene Eiteilchen aller Querebenen längs aller der Eiachse parallelen Linien, und zwar von beiden Seiten her gleichzeitig und in entgegengesetzter Richtung (!) das Ei durchwandern, ja, jedes Teilchen dürfte nur so weit jenseits des Eiäquators hinüberwandern, als es sich vorher diesseits davon befunden hat; und das Ganze müßte ohne die geringste Entwicklungsstörung innerhalb einer einzigen individuellen Ontogenese, ja innerhalb eines kurzen Entwicklungsstadiums derselben durchgeführt werden: eine ungeheuer verwickelte Gesetzmäßigkeit in der kaum ausführbaren Durcheinanderwanderung aller Teilchen, für welche in der bloßen Annahme einer Umkehr der Austrittsstelle der Richtungskörperchen oder in der einer Umkehr der Polarität der Eiachse weder bezüglich der kausalen Determination noch bezüglich des Vorganges selbst eine Vorstellung und ein Verstehen geboten wird. Die *Conklin'sche* Annahme setzt eine kaum durchführbare Vorstellung voraus, die überdies in Wirklichkeit nichts anderes ist, als eine nur angedeutete Umschreibung der Tatsache, daß eine spiegelbildliche Umkehr der ganzen Organisation in allen Einzelheiten stattfindet: also gerade das, was zu erklären ist.

Auch *Spemann's* Ansicht leidet an dem Fehler, daß sie in der Inversion nur eine rein individuell bedingte Strukturverkehrung berücksichtigt. Nach *Spemann*² entsteht die Inversion beim rechten Individuum seiner durch Längsdurchschnürung des Keimes erzeugten Zwillinge entweder dadurch, daß die Einschnürung die ganze Mikrostruktur der rechten Keimhälfte umkehrt, ähnlich wie beim *Baumhauerschen* Krystallversuch das eindringende Messer die eine Hälfte des Kalkspathkrystalles zu einem inversen Rhomboeder umlegt. Oder sie entsteht nach *Spemann* wahrscheinlicher durch die Einkrümmung der geschädigten und in der Entwicklung zurückbleibenden Innenseite (Schnittseite) des rechtsseitigen Zwillingsindividuum, weil dessen künstliche Darmverkrümmung mit der entgegengesetzt gerichteten, normalen Darmkrümmungstendenz in Wettstreit trete und beim Sieg der Verkrümmung von hier aus eine Inversion der ganzen Körperstruktur erzeuge; beim linksseitigen Zwillingshingegen verstärke die mit der normalen Darmbiegung hier gleichsinnige künstliche Verkrümmung die Neigung zum

¹ „If the nucleus and the structures at the free pole were carried through the egg to the opposite pole while at the same time all parts in any transverse plane of the egg preserve their same relative positions in the plane we should have a total inversion of symmetry“ [*E. G. Conklin, Anat. Anz.* 23, 585 (1903)].

² *H. Spemann und H. Falkenberg, Arch. Entw.mechan.* 45, 400—414 (1919).

Situs solitus noch mehr, so daß auf dieser Seite der normale Situs erhalten bleibt. Auch hierbei ist nicht zu verstehen, wie eine so rohe Schädigung vermittels einer groben Darmverkrümmung eine präzise und typische Umkehr der ganzen Organisation bis in die feinsten Einzelheiten unter vollkommener Erhaltung aller unscheinbarsten normalen Beziehungen aller Teile hervorbringen soll. Die fertige Fähigkeit zu dieser Umkehr in allen Einzelheiten muß dem Organismus schon von Haus aus zukommen, wenn die erwähnte experimentelle Verkrümmung — die ja, wie die Erfahrung lehrt, auch durch andere Schädigungen ersetzt werden kann — sie aktivieren soll. Beim Krystall ist es allerdings nicht schwer, sich vorzustellen, daß der horizontale Schub auf eine schief zur aufliegenden Krystallkante stehende, gegen die Richtung der Schubkraft zurückgelehnte Rhomboederfläche diese so weit umlegt, bis sie einen gleich großen aber entgegengesetzt geöffneten Winkel mit der aufliegenden Kante bildet, wie vor dem Schub; und da der Krystall aus lauter kleinen, gleichgeformten Kryställchen besteht, müssen diese alle die gleiche Formänderung erleiden. Die geometrische Einfachheit und Homogenität der Krystallform und -struktur läßt diese Umformung schon im Einzelwesen — ebenso wie die primäre Bildung des Krystalls — verständlich erscheinen. Der Organismus ist aber ein unendlich verwickelter und ganz inhomogener, in seinen verschiedenen Teilen verschieden geformter und aufgebauter Körper, bei dem durch einen einfachen Schub oder Druck ein solches Spiegelbild keines Teiles und noch weniger aller seiner Teile und seiner verschiedenartigen Strukturen zustande gebracht und auch nicht im entferntesten verständlich gemacht werden kann. Wie der normale Situs, so ist auch der in allen Teilen ihm gleich verwickelte, inverse Situs bei einem Organismus nur als stammesgeschichtliche Bildung möglich und verständlich. Und selbst beim Krystall ist nur die allgemeine Möglichkeit einer solchen Inversion unter zahllosen anderen möglichen Strukturänderungen durch das eindringende Messer verständlich, — nicht aber, warum unter allen diesen zahllosen Möglichkeiten von meist regellosen Störungen, ja Zerstörungen der Struktur gerade diese eine, die normalen Verhältnisse trotz der vollständigen Umwälzung genau wiedergebende, sie in allen Einzelheiten ungestört erhaltende, äußerst gesetzmäßige Struktur- und Formänderung durch das grob schädigende Messer zustande kommt. *Das Wesentliche an der Inversion ist sowohl beim Krystall als auch beim Organismus gleich und schon vor der experimentellen Hervorbringung als fertige Fähigkeit vorhanden; deshalb ist bei beiden Gebilden der wechselnde experimentelle Eingriff nicht die wesentliche Bedingung der Inversion, sondern nur der auswechselbare, äußere Anlaß, der die nicht ersetzbaren, inneren, wahren wesentlichen Bedingungen weckt und aktiviert.* Die Theorie soll aber in erster Linie diese wesentlichen Bedingungen und ihre Wirkungsweise dem Verständnis eröffnen.

Dennoch ist der Vergleich *Spemanns* sehr wertvoll; denn er deckt eine wirkliche Analogie, ja Homologie auf. Diese liegt aber darin, daß, so wie der Tierkörper, ebenso auch der Krystall bei seiner Bildung neben seinem offenkundigen, metastabilen Bau die innere Fähigkeit zu einer spiegelbildlichen, antistabilen Struktur mitbekommt und diese letztere bei Störung oder Aufhebung der ersteren in eine aktuelle umwandelt und dadurch erst verwirklicht. Er zeigt, daß *diese potentielle antistabile Architektur eine allgemeine Eigenschaft aller sekundär asymmetrischen Kräfte- und Struktursysteme ist, sowohl der organischen als auch der anorganischen Welt*. Desgleichen ist der Wert der *Spemannschen* Versuche und Gedanken in Hinsicht auf die Feststellung und Klärung der äußeren, veranlassenden Bedingungen und individuellen Faktoren der Inversion nicht hoch genug anzuschlagen. Aber das *Wesen* der inversen wie der normalen Struktur ist nur aus Vorstellungen über die inneren Bedingungen der Struktur zu begreifen, und dies ist bei den Organismen nur durch die Phylogenese möglich.

Andererseits bestätigen die Krystallinversionen die oben öfters betonte Gleichheit der Fähigkeit der organischen und der physikalischen sekundär-asymmetrischen Systeme zur potentiellen, antistabilen Struktur und Gleichgewichtsart neben ihrer aktuellen, metastabilen Erscheinung.

4. Der metamere Charakter der partiellen Inversion und der Transposition.

Nach den vorangehenden Erörterungen ist es auch begreiflich, daß die einzelnen Abschnitte des Herzens eine isolierte Inversion zeigen können. Wir kennen isolierte Inversionen des Vorhofsgebietes, der venösen und auch der arteriellen Kammerregion. Schon vor mehreren Jahren habe ich darauf hingewiesen, daß die isolierte, sog. „Ventrikeltransposition“ eigentlich eine echte partielle Inversion des Einstromungsteiles des Kammergebietes ist¹, — ferner, daß die homonymen Abteilungen *beider* Kammern aus je *einem* Abschnitt der Ventrikelschleife² entstehen, *die Einstromungsteile beider Kammern aus dem absteigenden Schenkel der Ventrikelschleife, dem primären Ventrikel oder Urventrikel*² (einschließlich Aurikularkanal), — *die Ausströmungsteile ebenfalls beider Kammern aus*

¹ Brief an *Mönckeberg*, publ. von *J. G. Mönckeberg*, Die Mißbildungen des Herzens. In *Henke-Iubarschs* Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Hist. 2, Nachtrag, S. 1099—1100 (1924). — Ferner: *Z. Anat.* 84, 108 (1927).

² Als „Ventrikelschleife“ ist nur jener Teil der Herzschleife zu bezeichnen, aus welchem die spätere, endgültige, sekundäre Kammer hervorgeht, d. h. der Scheitelteil der Herzschleife, der also auch aus einem absteigenden und aus einem aufsteigenden Anteil besteht. — Der absteigende Anteil der Ventrikelschleife enthält die gemeinsame primäre Ventrikelerweiterung, zu der auch der hinter ihr gelegene Ohrkanal gehört; er mag „primärer oder Urventrikel“ heißen. Der aufsteigende Anteil der Ventrikelschleife wird von dem sogenannten „Ventrikelanteil des Bulbus cordis“ gebildet. Beide Anteile der Ventrikelschleife bilden zusammen das definitive oder „sekundäre Ventrikelgebiet“.

dem aufsteigenden Schenkel jener Schleife, dem Ventrikelanteil des Bulbus cordis¹ hervorgehen², — weiter, daß bei den partiellen Inversionen innerhalb der definitiven, sekundären Kammerregion³ das Inversionsgebiet sich oft an die Grenzen dieser phylogenetisch fixierten, primären Abteilungen hält, so daß wir im Kammergebiet zwei elementare partielle Inversionen unterscheiden können: die Primär- (oder Ur-) Ventrikel-Inversion und die Bulbusinversion. Diese *Übereinstimmung der elementaren partiellen Inversionsgebiete mit den primären genetischen Abteilungen der Ventrikelschleife* macht es wahrscheinlich, daß auch innerhalb des Vorhofsgebietes eine islierte Inversion seiner beiden genetischen Abteilungen, eine Sinus- und eine Primär- (oder Ur-) Atrial-Inversion möglich ist. *Jeder dieser vier primären Abteilungen der Herzscheife entspräche also eine isolierte Inversion derselben: Sinus-, Primäratrium-, Primärventrikel- und Bulbus-Inversion*⁴. Diese 4 Abteilungen bilden aber primär — phylogenetisch und ontogenetisch — 4 aufeinanderfolgende, homologe Erweiterungen des Herzschlauches, die wie rosenkranzartige Anschwellungen dem gerade gestreckt gedachten Herzrohre der Reihe nach aufsitzen. Sie machen derart ganz den Eindruck von Metameren des Herzschlauches. *Metameren sind aber* in weitgehendem Maße abgegrenzte, morphologisch und entwicklungsgeschichtlich selbständige Teilsysteme, *Einheiten niederer Ordnung*. Und es ist nach dem früher Gesagten zu erwarten, daß Schädigungen der Entwicklung, abnorme Bildungen und deren Rückbildung, Störungen, Ausgleichungen und Umkehr des Gleichgewichtszustandes an den Metamerengrenzen haltmachen, sich auf das Gebiet einzelner Metameren oder vereinheitlichter Metamerenkomplexe beschränken werden. **Die partiellen Inversionen des Herzens sind also Inversionen einzelner Herzmetameren.** Und unter demselben Gesichtspunkte sind *die partiellen Inversionen anderer Organe und Organsysteme* zu betrachten. *Auch sie sind Inversionen einzelner Metameren und Metamerenkomplexionen*⁵. — Ich möchte hier nur flüchtig darauf hinweisen,

¹ Tandler unterscheidet am Bulbus cordis den „Ventrikelanteil“, der später in den Ventrikel einbezogen wird, und den „Truncusanteil“, aus welchem die basalen Stücke der großen arteriellen Gefäßstämme hervorgehen (J. Tandler, Anatomie des Herzens, S. 13. 1913).

² Virchows Arch. **243**, 103—110 (1923). — Z. Anat. **84**, 102 (1927). — Diese entwicklungsgeschichtliche Grenze zwischen Ein- und Ausströmungsteil der Kammern ist nicht zu verwechseln mit den a.a.O. und von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus gezogenen, funktionellen Grenzen jener Kammerabteilungen [Virchows Archiv, **243**, 127 (1923)].

³ Siehe Seite 283, Anmerkung 2.

⁴ Z. Anat. **84**, 97—103 (1927).

⁵ Der der mathematischen Kombinationslehre entnommene Ausdruck „Komplexion“ scheint mir die durch die Aufeinanderfolge der metameralen Elemente charakterisierte höhere Einheit der Elementenkomplexe passend zum Ausdruck zu bringen.

daß auch am Duodenum der obere und untere Abschnitt in bezug auf die Inversion sich oft unabhängig verhalten, daß das Duodenum sich in seiner frühesten Bildung bei menschlichen Embryonen über mindestens zwei (oder drei) Metameren des Körpers erstreckt und daß danach vielleicht die partiellen Inversionen des Duodenums ebenfalls als Inversionen einzelner Darmmetameren anzusehen wären. — Sowohl die Möglichkeit partieller Inversionen überhaupt, als auch ihre typische gesetzmäßige Ausbreitung und Abgrenzung ist danach einigermaßen verständlich. Hingegen bleibt es ganz und gar rätselhaft, wie eine partielle Inversion aus dem Kampfe entgegengesetzter, in verschiedenen Eihälften lokalisierter Anlagen ein und desselben Organes entstehen sollte¹. Und noch weniger vorstellbar ist es, daß es sich hierbei um die Kombination der Organe zweier spiegelbildlich angelegter Individuen handle oder daß die partielle Inversion am Herzen — wie die herrschende Lehre von der Entstehung der Inversion durch eine der Norm entgegengesetzt gerichtete Drehung (des Herz- bzw. des Darmrohres) voraussetzt — durch eine partielle verkehrte Drehung eines Abschnittes der Herzscheife zustande kommen könne. Solche partiell normale, partiell entgegengesetzte, also in den einzelnen benachbarten Abteilungen des einheitlichen Herzrohres einander gegensätzliche Drehungen sind kaum durchführbar, und ganz unmöglich erscheint es, daß die Drehung scharf an der Grenze der Abschnitte umkehrt, ohne eine Abschnürung an dieser Grenze oder — wie es oft der Fall ist — ohne sonstige schwerste Schädigungen der Entwicklung in der Übergangszone zu verursachen.²

Die entwicklungsgeschichtliche Einheit und Abgesondertheit der Metameren und Metamerenkomplexionen läßt es erwarten, daß auch die anderen partiellen Mißbildungen, die einer örtlichen Schädigung ihre Entstehung verdanken, sich in ihrer Ausdehnung an die Grenzen der Metameren halten werden. Noch mehr ist dies bei solchen partiellen Mißbildungen vorauszusetzen, welche auf Wiedererweckung von Einrichtungen ontogenetisch längst überwundener phylogenetischer Entwicklungsstufen beruhen, die ja im Laufe der Stammesgeschichte unter Einordnung in die metamere Gliederung des Körpers aufgebaut wurden: die Atavismen. Es ist danach nichts Auffälliges, daß *auch die Transposition als eine metamer begrenzte Mißbildung* sich darstellt: sie ist *eine aus der Verbindung von rezenten und atavistischen Einrichtungen hervorgegangene Mißbildung des Bulbusmetamers*³. Ihre metamerale Natur

¹ Siehe S. 275—277.

² Über die Unmöglichkeit der Drehungshypothese der Inversion. Siehe Z. Anat. 84, 110—112, 114—125 (1927).

³ Die Transposition ergreift den Ausströmungsteil des Kammergebietes, erstreckt sich aber auch auf die Anfangsstücke der arteriellen Gefäßstämme; ersterer entsteht aus dem von Tandler sogenannten ventrikulären Abschnitt des Bulbus cordis, die letzteren bilden sich aus dem primär zum sogenannten Truncusabschnitt des

macht es noch leichter verständlich, daß der ihr zugrunde liegenden Detorsion am arteriellen Ende der Herzschleife keine Gegendetorsion am venösen Herzende entsprechen muß^{1, 2}. Beide gehören ja verschiedenen, ja durch zwei Zwischenmetameren getrennten Metameren an^{3, 4}.

Bulbus cordis gehörenden Teile der Herzschleife. Beide Gebiete sind also Teile des ursprünglich einheitlichen Bulbus cordis. Diese Ausbreitung und Begrenzung des Transpositionsgebietes demonstriert besonders eindringlich den metameren Charakter dieser Mißbildung.

¹ Ohne Rücksicht auf den metameren Charakter der Transposition und Inversion habe ich dies schon in meinem Brief an *Mönckeberg* begründet, den *Mönckeberg* veröffentlicht hat (*Mönckeberg*, Die Mißbildungen des Herzens. *Henke-Lubarschs Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol.* 2, 1096—1097 (1924). — Ferner in der *Z. Anat.* 84, 70—72 (1927).

² Wie ich a. a. O. schon mehrmals betont habe, ist bei allen diesen Torsionen, Detorsionen, Drehungen das Verhältnis von Ursache und Wirkung das der mechanisch-physikalischen Abhängigkeit; der Weg aber, der von der Ursache zur Wirkung führt, ist selbstverständlich nicht als mechanischer Drehungsvorgang, sondern als biologischer Entwicklungsprozeß zu denken. Es handelt sich um das *Prinzip des biologischen Umweges der mechanischen Verwirklichung*. (*Z. Anat.* 84, 75—76.) Dieses Prinzip behebt die Schwierigkeit, die der Vorstellung einer rein mechanischen Drehung der Herzschleife oder ihrer Teile anhaftet.

³ Es ist diesbezüglich beachtenswert, daß von den beiden Aufgaben der Herzseptierung — deren eine, die Trennung beider Kreisläufe, vom Truncus-Bulbusende des Herzrohres anhebt, deren andere, die Scheidung der 2 Blutarten, vom venösen Herzende ausgeht, und die beide von der Transposition gestört werden — die anpassende Reaktion des Organismus in erster Linie die erstere Störung auszugleichen sucht: auch eine Folge und ein Hinweis auf den metameralen, und zwar den auf das Bulbusmetamer beschränkten segmentalen Charakter der Transposition.

⁴ Andererseits darf man doch nicht übersehen, daß, infolge der Zugehörigkeit der Segmente zu einer höheren Einheit und wegen der Notwendigkeit der Anpassung der Teile aneinander an den Metamerengrenzen, man doch nicht einen schroffen Übergang der abnormen in die normale Architektur annehmen kann, daß vielmehr eine gewisse, variable, partielle und dissoziierte Irradiation der Detorsion und deren Folgen auf Nachbargebiete zu erwarten ist. — Ich habe in meiner Arbeit vom Jahre 1923 an eine metamere Natur der Transposition noch nicht gedacht und habe geglaubt, daß die Detorsion auch den absteigenden Teil der Ventrikelschleife (nicht auch den Ohrkanal) ergreift und daß auch dieser Teil der Ventrikelschleife sich partiell an der Bildung des Ausströmungsteiles der linken Kammer beteiligt. — Ich halte es jetzt nach den Ausführungen oben für wahrscheinlicher, daß der absteigende Schenkel entweder überhaupt nicht oder doch in noch geringfügigerem Grade an beiden Prozessen teilnimmt, als ich es früher angenommen habe. An den dort abgeleiteten Folgen der Detorsion ändert sich dadurch nichts Wesentliches, selbst bezüglich des Mechanismus des Verschlusses des linkskammerigen Aortenkonus nicht; denn bei der Beschränkung einer Detorsion auf den einen Schenkel einer Schleife findet eine relative Verlagerung seiner Teile durch die Drehung gegen die Teile des anderen Schenkels in demselben Sinne, wenngleich in geringerem Grade, statt, wie wenn auch der andere Schenkel zugleich eine entgegengesetzte Drehung ausgeführt hätte. Eine Abschnürung der linkskammerigen Aorta bei der Detorsion infolge ihrer Abdrehung und Entfernung von dem ihr zugehörigen Ventrikel, und zwar — infolge der längst erfolgten Einverleibung ihres Ausströmungsteiles in die linke Kammer —

5. Die Verknüpfung von Inversion und Transposition.

a) Die Möglichkeit einer Inversion der Transposition.

Es ist nach dem Gesagten auch nicht mehr so rätselhaft, wieso die Inversion überhaupt imstande ist, eine bloß vereinzelt in individuo auftretende Mißbildung, die Transposition, in einer einzigen Ontogenese unter Erhaltung aller ihrer erst im einzelnen Individuum gebildeten Details völlig spiegelbildlich umzustülpen. Wäre die Transposition oder die Inversion eine rein individuell bestimmte Mißbildung, so wäre die Ontogenese hierzu nicht fähig¹. Nun verknüpft die Transposition zwar Merkmale miteinander, die scheinbar nichts miteinander zu tun haben, indem sie die dem Individuum eigenen, rezenten Einrichtungen mit fremden, atavistischen vermischt. Aber diese beiden Bestandteile der Mißbildung gehören als tatsächlich verwirklichte Formen ein und derselben stammesgeschichtlichen Reihe an; sie sind zusammengehörige Stadien einer phylogenetischen Gesamteinheit. Ja, wir haben gesehen, daß auch die Mittel und die Wege der abnormen Einordnung der atavistischen Merkmale in das rezente Gefüge und sogar die von der normalen Phylogenese und Ontogenese abweichenden Gestaltungen selbst ebenfalls von der Stammesentwicklung vorbereitet, kryptophylogenetisch determiniert sind. Die ganze Mißbildung gehört also in allen ihren Einzelheiten derselben Gleichgewichtsart an, nämlich der phylogenetisch (manifest oder latent) einzig verwirklichten und fixierten, metastabilen Architektur. In der ganzen Phylogenese wurde aber mit dieser alleinigen Realisierung der metastabilen Architektur auch die potentielle Energie zur Verkehrung in die antistabile Form aufgestapelt und jedes aktuelle metastabile Stadium war von der Fähigkeit zur antistabilen Architektur begleitet. *In der Transposition verbinden sich also zwar bloß Merkmale metastabiler Natur, die aber alle schon phylogenetisch mit der Potenz der antistabilen Gegenstruktur ausgestattet worden sind. Es ist also kein Wunder, daß die Mißbildung der Transposition, die in ihrer eigentümlichen Verknüpfung und durch diese rein individuellen Charakter und Modifikation erlangt hat und in dieser Verbindung und in diesem Gepräge niemals verwirklicht war, dennoch, und zwar infolge ihrer teils manifest-, teils krypto-phylogenetischen Bedingtheit die potentielle Energie zur ontogenetischen Erzeugung eines alle Einzelheiten symmetrisch nachahmenden Situs inversus besitzt. Die Inversionsmöglichkeit und -bereitschaft der Transposition beruht auf ihrer teils ahnenphylogenetischen teils kryptophylogenetischen Determination in der individuellen Ontogenese, zu ihrer Durchführung*

von dem ganzen Ventrikel muß dabei auf dieselbe Weise zustande kommen; ferner muß dies auch geschehen, gleichgültig, ob der Ausströmungsteil ganz oder nur zum größten Teil dem Bulbus angehört [siehe Virchows Arch. **243**, 172 (1923)].

¹ Siehe S. 272, Text und Anm. 2.

gehört aber natürlich außerdem auch die potentielle phylogenetische¹ Bedingtheit der Inversion selbst. Auch die Inversion der atavistischen Mißbildung bildet keine Ausnahme von dem Gesetz, daß nur das im Individuum invertiert werden kann, was und nur deshalb, weil es irgendwie stammesgeschichtlich vorausbestimmt ist. Ja, sie ist zugleich eine weitere Stütze der Ansicht, daß die Transposition in allen ihren Einzelheiten, inbegriffen ihre abweichenden Gestaltungen von der Norm, in der Phylogenese begründet ist. Sie ist andererseits ein auffälliges Zeugnis dafür, daß der Situs inversus, obzwar er niemals phylogenetisch verwirklicht war, also keine aktuelle phylogenetische Bedeutung¹ hat, dennoch von der Phylogenese in derselben Minutiösität wie der normale Situs mit diesem zugleich vorbereitet worden sein muß, damit ihn die Ontogenese rein individuell verwirklichen kann.

b) Kausalität und Teleologie in der Verknüpfung von Inversion und Transposition.

α) Ursache der Kombination von Inversion und Transposition.

Kehren wir nun zurück zu den früher aufgestellten beiden Fragen: 1. woher stammt die verhältnismäßige Häufigkeit des Zusammenvorkommens zweier so seltener, wesensverschiedener Mißbildungen und noch dazu an einer und derselben Örtlichkeit? und 2. worauf beruht die zweckmäßige Folge dieser Kombination, welche in einer gegenseitigen Verschleierung des anatomischen Bildes und in einer partiellen Aufhebung der schädlichen Folgen der Transposition durch die Inversion besteht?

Alle Einzelheiten der Transposition — sagten wir — liegen in der Entwicklungsrichtung der stammesgeschichtlich verwirklichten Formen, sind metastabile Architekturen. Aber der Einbruch atavistischer, der Ontogenese entfremdeter Bildungen in den geschlossenen Kreis rezenter Formen bedeutet dennoch eine erhebliche Gefährdung des metastabilen Gleichgewichtes, besonders da, wo damit schwere funktionelle Störungen verbunden sind. Es ist begreiflich, daß die konservative Tendenz des Systems nicht immer imstande ist, die dadurch bedingte örtliche Störung des Gleichgewichtes auszugleichen. Dann kippt eben die metastabile Struktur des transponierten Bulbus in die antistabile um, und deshalb verbindet sich verhältnismäßig so häufig die seltene Mißbildung der Transposition des Bulbus mit der noch selteneren isolierten Inversion desselben Metamers. Die Beschränkung beider Mißbildungen auf das eine Metamer oder die Einschränkung der Ausbreitung der Inversion auf benachbarte Segmente — wie in unserem Falle — liegt in der Natur des Metamers als eines kondensierten und abgegrenzten, in sich vereinheitlichten und individualisierten Teilsystems des Organismus.

¹ Zwischen potentieller und latenter (= Krypto-) Phylogenese besteht der gleichartige Unterschied, wie zwischen potentieller und latenter Struktur oder Architektur bzw. Energie. Der potentiellen Phylogenese steht die aktuelle (als Gesamtheit der manifesten und der Krypto-Phylogenese) gegenüber.

β) *Zweckmäßigkeit der Kombination von Inversion und Transposition.*

Auch die zweckmäßige Folge dieser Verknüpfung, ja die Zweckmäßigkeit überhaupt bei solchen Verknüpfungen, verliert nunmehr einiges von ihrem rätselhaften Charakter. Die Transposition schafft eine gradweise sich vervollkommnende Vertauschung der Kammerzugehörigkeit der arteriellen Gefäßstämme innerhalb des Rahmens des metastabilen Gleichgewichtes. Die Verkehrung ist nur die notwendige Folge der Fortführung einer primären — das wiedererweckte phylogenetische Stadium kennzeichnenden — umgekehrten Trennungstendenz der beiden Kreisläufe. *Durch die Vertauschung der arteriellen Abflußgebiete ohne gleichzeitige Vertauschung der venösen Zuflußquellen des Herzens wird aber eine schwere Funktionsschädigung erzeugt*, da schon beim 2. Transpositionstypus die rechtsseitig transponierte Aorta vom rechts gebliebenen Cavavorhof, bei vollkommener Vertauschung (3. Typus) außerdem die linksseitig gewordene Pulmonalis vom links gebliebenen Pulmonalvenenvorhof gespeist wird. *Diese Störungen wecken die erhaltenden Kräfte des Systems, welche die normalen Beziehungen der Zufluß- und Abflußgebiete des Herzens, also die normale Seitenzusammengehörigkeit des Pulmonalvenenvorhofes und der Aortenkammer einerseits und ebenso des Cavavorhofes und der Pulmonalarterienkammer andererseits wieder herzustellen suchen; und dieselben Schädigungen machen auch die Inversionskräfte frei*, welche die Mittel zu diesem selben Reparationsziele darbieten¹. *Die gemeinsame ursächliche Wurzel der Mittel und des Zieles und die dadurch bedingte Gleichzeitigkeit und Gleichörtlichkeit ihrer Erweckung zwingt die erhaltenden Kräfte des Systems, sich dieser Mittel zu bemächtigen und durch sie das Ziel mechanisch zu verwirklichen*, das in einer Maskierung des anatomischen Bildes und in einer partiellen Beseitigung der schädlichen Folgen der Transposition des Bulbus durch die Inversion desselben Metamers zum Ausdruck kommt. *Die anatomische Wiederherstellung und die funktionelle Zweckmäßigkeit liegen noch innerhalb des Rahmens der mechanischen Kausalität des erhaltenden Kräfte- und Struktursystems des Organismus.*

γ) *Allgemeine Prinzipien der Entwicklung des Mechanismus und der Zweckmäßigkeit organischer Systeme.*

Aber die organische Zweckmäßigkeit beruht nicht lediglich auf einer Kombination von bloß zufällig gegensätzlichen Entwicklungswegen der Ahnen und der heutigen Formen, wie dies bei der Verknüpfung von Transposition und Inversion scheinen könnte. Die Vereinigung einander aufhebender Gegensätze im Organismus überhaupt ist kein Zufall. Wir

¹ Darin liegt ein weiterer Grund für die Beschränkung der Inversion auf den arteriellen Abschnitt des Herzschlauches. Durch Irradation der Inversion kann allerdings die Zweckmäßigkeit des Ergebnisses gestört werden.

haben oben erwähnt, daß jedes im Gleichgewicht befindliche, konservative Kräfte- und Struktursystem die Neigung besitzt, das einmal erreichte Gleichgewicht allen örtlich störenden Reizen gegenüber zu bewahren, indem jede Gleichgewichtsstörung an einer beschränkten Stelle, vermöge der vielfachen Verankerung dieses Teiles im einheitlichen Komplex des Ganzen, die Reaktion der erhaltenden Kräfte im ungestörten Hauptkomplex auslöst, welche Reaktion zur Ausstoßung oder Einverleibung des Störungseffektes führt¹. Diese Neigung ist schon den physikalischen Systemen der unorganischen Welt eigen und es ist natürlich, daß sie über jene örtlichen Störungen um so eher den Sieg davon tragen wird, je vielseitiger und inniger die Verknüpfung der Teile, je komplexer und höher die Vereinheitlichung des Systems und je geringfügiger im Vergleiche zu ihm die Störung ist. Das ist aber gerade bei den Organismen das Verhältnis zwischen ihrem ungeheuer verwickelten und allseitig vereinheitlichten System einerseits und den sie treffenden, infinitesimalen Lebens- und Sinnesreizen andererseits. Denn jeder normale oder adnormale Reiz² setzt dadurch, daß er eine Dissimilation hervorruft, eine partielle Zerstörung des synthetischen Bestandes wenigstens in einem Teilsystem des Organismus und erweist sich damit als ein das Gleichgewicht daselbst gefährdender Faktor. Erst die jeder Reizdissimilation nachfolgende Assimilation, die Reaktion der Mikrostruktur des Organismus, gleicht diese normale oder adnormale Störung² aus und stellt das Gleichgewicht wieder her; dies geschieht aber nicht durch eine vollständige Rückgängigmachung der dem Reiz entsprechenden Veränderung, sondern dadurch, daß die Reaktion die Reizwirkung zum Teil wenigstens zum organischen Bestand des wiederherzustellenden Teilsystems macht. Die ungeheure Mannigfaltigkeit in der gegenseitigen Verkettung der Urbestandteile des organischen Systems bedingt es, daß ein in diesem verankertes infinitesimales Störungselement durch die das Gleichgewicht erhaltende Kraft des Gesamtsystems am leichtesten durch Einverleibung unschädlich gemacht wird; die Ausstoßung des Störungsproduktes hingegen müßte bei der innigen Verkettung des normalen oder adnormalen Reizes mit dem verwandt gebauten reizaufnehmenden Organteil eine Zerreißung und Mitausscheidung eines Teiles

¹ Siehe für das folgende auch S. 264 ff.

² Von den alltäglichen, fördernden, „normalen“ Lebensreizen und den auch von ihnen verursachten, wenn auch geringfügigen und rasch vorübergehenden „normalen“ Störungen des Gleichgewichtes des Organismus wollen wir die „adnormalen“ Reize bzw. Störungen unterscheiden, die ebenfalls außerordentlich häufig sind, die ersteren an Stärke nicht bedeutend übertreffen, ebenfalls vollständig, wenn auch nur langsam und allmählich abklingen, aber — im Unterschied von jenen — auf ihrer Höhe subjektiv als störend empfunden werden bzw. objektiv als die Funktion beeinträchtigend erkennbar sind. Sie gehen unmerklich in die abnormen und pathologischen Reize und Störungen über, ja greifen auf deren Gebiet hinüber.

des letzteren zur Folge haben, welcher Wirkung jedoch die Einheit des organischen Systems am tatkräftigsten widerstrebt. Nur bei abnorm starker Schädigung kann der Reiz nicht einverleibt werden und wird samt einem Teil des geschädigten Komplexes entfernt. Andererseits enthalten auch die abnormen, ja selbst die pathologischen Reize — sofern sie nicht ganz zerstörend wirken — dem reizaufnehmenden Organteil adäquate Bestandteile, vermöge welcher sie ja erst an dem Organismus haften können, so daß auch bei ihnen ein infinitesimaler Anteil stets in den Bestand des Organismus aufgenommen wird¹.

In diesem assimilierten Reizeffekt ist also jedenfalls eine zum Bestandteil des Körpers gewordene Beziehung der Umwelt zum Organismus enthalten. Diese Veränderung des Bestandes des Organismus hat aber eine Verschiebung des Gleichgewichtes zur Folge, wobei jedoch das Gleichgewicht eben durch die assimilatorische Eingliederung der Veränderung ins Ganze im Rahmen der Metastabilität bleibt und darin nur auf eine infinitesimal höhere Stufe gehoben und dort befestigt wird: eine „gleitende“ Erhaltung und Festigung des metastabilen Gleichgewichtes, der Architektur und der Einheit des organischen Systems². *Eine solche selbsttätige Einverleibung der Umweltbeziehungen*, aber nicht nur in ein Teilsystem des Körpers, sondern *in den Besitz des ganzen Organismus*, eine solche immanent aktive, gleitende Gleichgewichtserhaltung ist auch die materielle Grundlage jeder Empfindung. Denn das Bewußtwerden des Sinnesreizes setzt voraus, daß an der Dissimilationsstörung und an der Assimilations-Restitution das Gleichgewicht des ganzen Organismus beteiligt ist. *Diese sekundäre Assimilation ist also eine ebenso wesentliche — wenn nicht noch wichtigere — Bedingung der Empfindung und der Reaktion des Organismus als Ganzes, wie die Dissimilation*³. *Erst mit dieser Assimilation des Reizeffektes ist die Beziehung zwischen dem den Reiz aussendenden, äußeren Umgebungselement und dem Organismus zum funktionellen (sensorisch-motorischen) Besitz und der assimilierte Anteil der Reizwirkung zum anatomischen Bestandteil des Organismus geworden.* So ist die funktionell-anatomische Einverleibung infinitesimaler Milieubeziehungen in den Organismus eine notwendige

¹ Siehe S. 266, Text und Anm. 1. — Darauf beruht die Bedeutung der pathologischen Reize für den stammesgeschichtlichen Fortschritt.

² Auch die nach außen gerichtete, motorische Reaktion des Gesamtorganismus auf die Umwelt ist ein Ausdruck der teilweisen Einverleibung, teilweisen Ausschaltung der sie auslösenden, primär schädlichen Milieubeziehungen und ein Symptom der ihr entsprechenden, gleitenden metastabilen Gleichgewichtserhaltung.

³ Alles Bewußte ist Besitz der ganzen Persönlichkeit, das materielle Korrelat davon also Besitz des ganzen Organismus, was nur dann möglich ist, wenn die Assimilationswirkung auf den ganzen Körper ausstrahlt. — Natürlich ist hier unter Assimilation nicht nur der lokale Reaktionsvorgang am Ort des Reizeinbruches im Sinnesorgan, sondern die gesamte assimilatorische Antwort des Organismus zu verstehen.

Folge des zu großer Vollkommenheit ausgebildeten konservativen Charakters des organischen Systems.

Was wird eigentlich mit diesen assimilierten Umweltbeziehungen in den Organismus aufgenommen? Schon Lotze hat erkannt, daß das „Sein“ der Dinge nichts anderes ist, als ein „Stehen in wechselseitiger Beziehung“¹. Unter diesen Beziehungen können von jedem Organismus natürlich nur diejenigen assimiliert werden, in deren Knotenpunkt er selbst eingeschaltet ist. Das Sein der Umwelt *für* jeden Organismus, also auch das Sein der Umwelt (einschließlich der anderen Organismen) *für* uns (d. h. so weit es unserer Erfahrung zugänglich ist,) ist danach in den — unmittel- und mittelbaren — Beziehungen zwischen Umwelt und Organismus bzw. zwischen Umwelt und uns vollständig erschöpft². *Der durch Assimilation der Umweltbeziehungen des Organismus erweiterte Bestand des letzteren ist also das diesem angepaßte und erfahrbare Umweltelement selbst.* Durch die immanente, gleitende Veränderung und Stabilisierung des Gleichgewichtes ist also ein Umweltbestandteil — allerdings nur zum Teil und verändert — in die Funktions- und Struktureinheit des Individuums als Teil desselben aufgenommen worden. Diese Einverleibung geschieht um so leichter und vollständiger — abgesehen von dem oben-erwähnten quantitativen Verhältnis zwischen geringster Reizschädigung und großer Organisationsverwicklung³ — je vielseitigere Beziehungen dieses Milieuelementes bereits Baubestandteile des Organismus geworden sind.

Eine solche Erweiterung des Inhaltsbestandes des organischen Systems ändert aber wesentlich die Bedeutung auch der bisherigen Umweltreize für den Organismus. Denn die durch die Einverleibung eines Milieuelementes der Umwelt angeglichenen, reizaufnehmenden Teile werden gleiche oder gleichartige oder auch ähnliche Umweltbestandteile nunmehr leichter dem Körper angliedern. So erweitert der Organismus durch die Einfügung eines nach zwei Richtungen (in der Umwelt und im eigenen System) verankerten Bestandteiles seine Fähigkeit zur Angliederung neuer verwandter Umweltelemente an seinen bisherigen Bestand. *So wird ein bisher partiell schädigender Faktor — durch wechselseitige Angleichung des Aufgenommenen und des aufnehmenden Systems — sekundär zu einem vermittelnden Gliede zwischen Umwelt und Organismus; das schädliche Umweltelement ist zum nützlichen Körperbestandteil, die rein kausal erzeugte Änderung ist zu einer zweckmäßigen Einrichtung ge-*

¹ H. Lotze, Grundzüge der Metaphysik. 2. Aufl. S. 11. 1887.

² Damit ist noch nichts über die Adäquatheit oder Inadäquatheit zwischen den wechselseitigen Beziehungen der Dinge außer uns und zwischen ihren Effekten in uns ausgesagt. — Daß aber dieser Gedankengang den Weg zu einer naturwissenschaftlich begründeten Erkenntnistheorie weist, soll a. a. O. ausgeführt werden.

³ Siehe S. 290.

worden: *der Organismus hat sich selbsttätig dem schädlichen Umweltreiz fortschreitend angepaßt.*

Und so wie durch Assimilation der Milieuelemente oder auch deren Komplexe, so wird in größerem Maßstabe im Laufe der Stammesentwicklung durch allmähliche Einverleibung ganzer Milieusysteme schließlich eine Angleichung und Anpassung an diese Umwelt im großen gewonnen, womit ganze Umweltkomplexe aus gleichgewichtsschädigenden, feindlichen äußeren Einflüssen zu lebensfördernden, zweckmäßigen, inneren Organstrukturen werden. *Wie die Sinnesfunktion, so beruht also auch die Anpassung der Sinnesorgane an die Funktion, ja die in der Angleichung an die Umwelt sich äußernde Anpassung des Organismus überhaupt auf der innewohnenden Fähigkeit der metastabilen Systeme zur Ausgleichung von Gleichgewichtsstörungen durch allmähliche Aufnahme der störenden Umwelt in das System des Organismus.* Ein wesentlicher Anteil der zweckmäßigen Einrichtungen des Organismus, nämlich die „*angleichende*“ oder „*assoziiierende Anpassung*“¹ an die Umgebung und ihr stammesgeschichtlicher Fortschritt beruht auf dieser Neigung zur Einverleibung der Umwelt.

Die stammesgeschichtliche Entwicklung und Anpassung der Organismen zeigt aber noch eine zweite Richtung. Wir haben oben erwähnt, daß, wenn die örtliche Schädigung des Organismus durch Umweltreize ein gewisses Maß überschreitet, die Reizwirkung nicht einverleibt werden kann, sondern ausgeschaltet wird. Diese Ausschaltung betrifft aber dann nicht bloß den Umweltreiz, sondern auch jenen örtlichen Bestandteil des Organismus, dessen doppelseitige Verwandtschaft (zum Umweltreiz und zum übrigen Körper) die Haftung des Reizes an den Organismus vermittelt hat. *Durch die Mitausscheidung dieses doppelseitig affinen Bestandteiles hat die Schädlichkeit ihren Angriffspunkt am Organismus verloren* und der Organismus hat sich überdies eines Bestandteiles entledigt, welcher die spezifische Lockerung seines übrigen Strukturgefüges seitens dieser Schädlichkeit ermöglicht hat. Er hat damit aber nicht nur seine Fähigkeit, unangepaßte Reize abzuwehren, vergrößert, eine Steigerung seiner Abwehrmittel erlangt, also eine „*abwehrende*“ oder „*isolierende Anpassung*“² gewonnen, sondern hat durch die Ausstoßung leichter lockerbarer Baubestandteile und durch innigeren Aneinanderschluß der zurückgebliebenen, widerstandsfähigeren Strukturen seine architektonische Einheit erhöht und gefestigt. Eine innigere Konzentration

¹ Oft äußert sich diese Angleichung nur in einer gegenseitigen Ergänzung; diese Art der Anpassung dient zur innigeren Verknüpfung, zur Assoziation mit der Umwelt, — im Gegensatz zu der weiter unten besprochenen 2. Art der Anpassung, die die Abkehr, die Isolierung von der Umwelt zum Ziele hat. — Die Bezeichnungen „*assoziiierende*“ bzw. „*isolierende Anpassung*“ sind als die umfassenderen, mehr zutreffend.

² Siehe die vorangehende Anmerkung.

des wesentlichen Bestandes des Organismus, seine bessere Abgeschlossenheit gegen die Umwelt, also *eine fortschreitende Individualisierung*, die auf der höchsten Stufe zur Personifikation führt, *ist das Ergebnis dieses Prozesses.*

Fortschreitend umfassendere Einverleibung der Umwelt in den Organismus und beständiges Streben nach Abgrenzung und Abschließung des im Körper Vereinheitlichten gegen diese Umwelt sind die beiden Entwicklungsprinzipien, die die beiden Formen der Anpassung, die assoziierende und die isolierende, beherrschen. In der zunehmenden Einverleibung der Umwelt offenbart sich die *Neigung zur Universalisierung*, in der Abschließung gegen die Schädlichkeiten die *Neigung zur Isolierung und Individualisierung des Organismus.* Diese strebt nach Verschärfung der Grenzen beider Gebiete, die jene immer wieder durchbricht, um sich jenseits der ersten Grenze eine neue setzen zu lassen. Beide Richtungen sind die einander ergänzenden Seiten eines allgemeinen Doppelprinzips der organischen Entwicklung, das man als *das Prinzip der fortschreitenden Synthese und Individualisierung der Umwelt* bezeichnen kann. Denn dieses Prinzip reicht über das Gebiet der Sinnesfunktion und der Anpassung hinaus, es beherrscht die gesamte Entwicklung, ja die Bildung des ganzen Organismus wie auch dessen einzelner Organe. Die verwickelten, zweckmäßig gebauten Organe des Körpers sind lediglich die während der langen Zeiträume der Stammesgeschichte in Form von Reizen zugeführten, allmählich assimilierten und unter gleitender Erhaltung des Gleichgewichtes als Teile in die organische Gesamtheit eingeordneten, mehr oder weniger in sich vereinheitlichten und sich abschließenden, räumlich-zeitlichen Beziehungssysteme der Umwelt. Ja, *der ganze Organismus ist nichts anderes, als eine im Laufe zahlloser Geschlechterfolgen durch Aufnahme, Assimilation, Synthese, Organisation, Kondensation und Individuation an einem Knotenpunkt aller Beziehungen herauskrystallisierte und vereinheitlichte Gesamtheit aller seiner geschichtlichen Umweltbeziehungen*, aller jemals mit ihm in Beziehung gestandenen Umweltbestandteile. Der Organismus ist der zentral gestellten Sonne vergleichbar, in welche die Meteore der Umwelt als Reize in ungeheurer Zahl hineinstürzen, mit dem mechanischen Erfolg, daß ihr Bestand vermannigfaltigt, ihre Anziehungskraft vergrößert, ihre Einheit erhöht und ihre Stabilität gefestigt wird. *Die gesamte Stammesentwicklung ist nichts weiter als die Geschichte dieser Synthese und Kondensation, dieser Umfassung und Zentralisation der Umwelt in einem Knotenpunkt ihrer Beziehungen, eine fortschreitend ausgreifende Universalisierung und Individualisierung des Organismus.* Bei allen diesen Entwicklungsmechanismen besteht der Erfolg der Synthese und der Individuation in der *Überwindung eines Gegensatzes zwischen Umwelt und Organismus durch die Einverleibung bzw. Ausstoßung des Gegensätzlichen* und diese beruhen auf einem allgemeinen

Prinzip, das allen Reaktionen und Entwicklungsvorgängen, allen Lebensbetätigungen und Formengestaltungen zugrunde liegt und das jedem organischen, ja in nuce jedem konservativen Kräfte- und Struktur-system innewohnt: *das Prinzip der immanenten gleitenden Erhaltung des Gleichgewichtes*. Und so wie der ganze Mechanismus, so beruht endlich auch alle Zweckmäßigkeit im Bau und in der Funktion eines Organismus auf der Überwindung eines Gegensatzes, der nur vom subjektiv-teleologischen Gesichtspunkte aus als Schädlichkeit erscheint. *Mechanismus und Teleologie in Bau und Bildung, in Funktion und Entwicklung der organischen Formen laufen also letztthin auf zwei Prinzipien hinaus, die jedem konservativen System innewohnen: 1. das Doppelp Prinzip der Synthese und Individuation der Umwelt zum Organismus, und 2. das Prinzip der Erhaltung des Gleichgewichtes*¹.

¹ In der phylogenetischen Torsionstheorie der normalen Herzarchitektur habe ich versucht zu zeigen, daß die durch den Übergang vom Wasser- zum Landaufenthalt bedingte Lungenatmung das zur Erfüllung ihrer Aufgaben notwendige Mittel der Herzseptierung, also ihr eigenes teleologisches Postulat, selbsttätig auf mechanisch-kausalem Wege verwirklichen kann. — Das Verhältnis des veränderten Mediums zum Körper, diese neue Umweltbeziehung, wirkt zunächst als Schädlichkeit auf den Organismus, die dessen Gleichgewicht, ja seinen Bestand bedroht. — Durch die in der Form der Lungenatmung sich offenbarende Einverleibung dieser anfangs schädlichen Milieubeziehung in den Organismus wird dessen Gleichgewicht in diesem Teilsystem wieder hergestellt. — Die Lungenatmung bedingt ihrerseits aber eine weitere Schädigung eines tiefer in den inneren Mechanismus des Ganzen versenkten Teilsystems, des dem unmittelbaren Einfluß der Umwelt mehr entrückten Kreislaufsystems, wegen der noch bestehenden Vereinigung der Triebkraft beider Kreisläufe in einem einzigen Motor und wegen der Mischung beider Blutarten. Erst durch die Trennung der Motoren beider Kreisläufe und der beiden Blutarten vermittelt der Herzseptierung gelingt eine innigere Einverleibung der neuen Milieubeziehung in den Organismus, wodurch jener Umweltfaktor zur zweckmäßigen Einrichtung des Körpers wird. So ist es die zunächst schädliche Veränderung der Atmungsbedingungen, welche die Lungenatmung erzeugt und diese ist es, die für die Verwirklichung der Herzseptierung die nötigen mechanisch-kausalen Mittel aus dem Organismus selbst hervorholt. — All dies beruht aber auf der gleitenden Gleichgewichtserhaltung vermöge der assimilatorischen Reaktion des konservativen Systems des Organismus. Die Fähigkeit der Lungenatmung, die von ihr als zweckmäßig geforderte Herzseptierung kausal zu verwirklichen, wie überhaupt die Fähigkeit des Organismus, die an die veränderten Lebensbedingungen geknüpften teleologischen Postulate aus eigener Kraft zu verwirklichen, fällt also unter die erörterten Prinzipien der Milieusynthese und Gleichgewichtserhaltung. — Über die weitere Charakteristik und den wesentlichen Unterschied dieser Art der kausalen Erklärung des Organisch-Zweckmäßigen von den epiphänomenalistischen, selektionistischen und vitalistischen Erklärungsversuchen siehe Virchows Arch. 243, 87, Anm. 3 u. S. 271—272.

Erklärung der Abbildungen.

(Siehe Abbildungen Seite 300—303.)

Die Ziffern in Klammern (1—7) bedeuten die Nummern der Abbildungen, in welchen die betreffenden Hinweisbuchstaben vorkommen.

- A. bu.* = Subaortaler Buckel der linksseitigen Kammer (1, 7).
An. = Arteria anonyma (1).
Ao. = Aortenostium (5, 6).
Ao'. = Aorta (1—3).
Ao. C. i. = Lage des Aortenconus bei unkompliziertem Situs inversus (6a).
Ao. C. n. = Lage des Aortenconus bei unkompliziertem Situs solitus (6b).
Ao. i. = Lage des Aortenostiums bei unkompliziertem Situs inversus (6a).
Ao. n. = Lage des Aortenostiums bei unkompliziertem Situs solitus (6b).
Ao. S. = Aortensegel der Mitralis (4, 7).
Ao. tp₂. i. = Lage d. Aortenostiums bei inverser Transposition vom II. Typus (6a).
Ao. tp₂. n. = Lage d. Aortenostiums bei reiner Transposition vom II. Typus (6b).
Ap. = Herzspitze.
A. P. Wu. = Wulst zwischen transponiertem Aorten- und Pulmonalostium (2).
A. T. Wu. = Wulst zwischen transponiertem Aorten- und Tricuspidalostium (2).
Au. l. K. = Ausströmungsteil der (echten) linken Kammer (= *Au. rs. K.*) (7).
Au. ls. K. = Ausströmungsteil der linksseitigen Kammer (= *Au. r. K.*) (2, 3).
Au. P. = Ausströmungsteil der Pulmonalis (= *N.*) (7).
Au. r. K. = Ausströmungsteil der (echten) rechten Kammer (= *Au. ls. K.*) (7).
Au. rk. Ao. = Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta (= *Au. ls. K.*, zum Teil) (7).
Aur. l. = linke Aurikel (1, 3).
Aur. r. = rechte Aurikel (1).
Au. rs. K. = Ausströmungsteil der rechtsseitigen Kammer (= *Au. l. K.*) (4).
BASp. = rechtskammeriger Anteil d. Bulboauricularsporns (= *A. T. Wu.*) (7).
Ca. s. = Vena cava superior (1).
C. d. = Carotis dextra (1).
cf. d. 1. = rudimentäre primäre (autochthone) Art. circumflexa dextra (= *cf. ls. 1.*) (5b).
cf. d. 1. a. = vorderer Kammerast der primären Art. circumflexa dextra (= *cf. ls. 1. a.*) (5b).
cf. d. 2. = Hauptstamm der sekundären (transponierten) Circumflexa dextra, aus der Coronaria sinistra (= *cf. ls. 2.*) (5b).
cf. d. 2'. = Teilstrecke der Circumflexa dextra, als Ast des Hauptstammes der sekundären (transponierten) Circumflexa dextra (5b).
cf. ls. 1. = rudimentäre linksseitige Circumflexa aus der Coronaria posterior (= *cf. d. 1.*) (5a).
cf. ls. 1. a. = vorderer Kammerast der linksseitigen rudimentären Circumflexa aus der Coronaria anterior (5a).
cf. ls. 2. = Hauptstamm der linksseitigen Circumflexa, aus der Coronaria posterior (= *cf. d. 2.*) (5a).

- cf. ls. 2'.* = Teilstrecke der linksseitigen Circumflexa, als Ast des Hauptstammes aus der Coronaria posterior (= *cf. d. 2'.*) (5a).
cf. rs. 1. = rudimentäre rechtsseitige Circumflexa (= *cf. s. 1.*) (5a).
cf. rs. 1. a. = vorderer Kammerast der rechtsseitigen Circumflexa (= *cf. s. 1. a.*) (1, 5a).
cf. s. 1. = rudimentäre, primäre (autochthone) Circumflexa sinistra (= *cf. rs. 1.*) (5b).
cf. s. 1. a. = vorderer Kammerast der primären Circumflexa sinistra (= *cf. rs. 1. a.*) (5b).
co. a. = Hauptstamm der nach vorn ziehenden Art. coronaria (= *co. d.*) (5a).
co. d. = Hauptstamm d. nach vorn gedrehten Coron. dextra (= *co. a.*) (5b).
co. p. = Hauptstamm d. nach hinten ziehenden Coronaria (= *co. s.*) (5a).
co. s. = Hauptstamm d. nach hinten gedrehten Coron. sinistra (= *co. p.*) (5b).
cr. = Ramus cristae der Coronaria dextra (= *d. a. l.*) (5b).
Cr. = Crista supraventricularis (2).
Cr. aop. = Crista aortico-pulmonalis (= *Rgl.*) (7).
d. a. = Ramus descendens anterior der Art. coronaria sinistra (= *d. a. r.*) (5b).
d. a. l. = linker absteigender Kammerast der Kammervorderfläche (= *cr.*) (1, 5a).
d. a. r. = rechter absteigender Kammerast der Kammervorderfläche (= *d. a.*) (1, 5a).
D. B. = Ducuts Botalli (1).
d. p. = Ramus descendens posterior der linksseitigen Circumflexa (= *d. p. 2.*) (5a).
d. p. 2. = sekundärer (transponierter) Ramus descendens posterior der Coronaria sinistra (= *d. p.*) (5b, 7).
e. = Einschnitt in den Margo acutus durch Übergreifen des Sulcus longitudinalis posterior auf die Kammervorderfläche (1).
Ei. l. K. = Einströmungsteil der (echten) linken Kammer (= *Ei. rs. K.*) (7).
Ei. ls. K. = Einströmungsteil der linksseitigen Kammer (= *Ei. r. K.*) (2, 3).
Ei. r. K. = Einströmungsteil der (echten) rechten Kammer (= *Ei. ls. K.*) (7).
Ei. rs. K. = Einströmungsteil der rechtsseitigen Kammer (= *Ei. l. K.*) (4).
F. = Furche entsprechend der Ebene des echten vorderen Kammerseptums (= *F'.*) (7).
F'. = kurze Längsfurche der vorderen Kammerfläche (= *F.*) (1).
F. o. = Foramen ovale (3).
h. = die (normal) hintere Aortenklappe (5b, 6, 7).
h'. = hinterer Tricuspidaliszipfel (7).
Hi. = hinten.
hl'. = die abnormerweise nach hinten-links gedrehte Pulmonalklappe (= *lh.*) (5a).
h. Pp. = hinterer Papillarmuskel der Mitralis (4).
hr'. = die abnormerweise nach hinten-rechts gedrehte Aortenklappe (= *lv.*) (2, 5a).
h. S. = hinteres Kammerseptum (7).
i. = Incisur zwischen Aortenbuckel und Pulmonalisbasis (1, 7).
Kl. = horizontale stumpfe Kante zwischen vertikalem (*S. v.*) und abgeschrägtem Teil (*S. s.*) der rechten Kammerseptumfläche (4).

- l'*. = die abnormerweise nach links gedrehte, hintere Aortenklappe (= *h.*) (2, 5a).
lh. = die (normal) linke-hintere Pulmonalklappe (= *hl'*) (5b, 6, 7).
Li. = linke Körperseite (1, 5—7).
l. K. = (echte) linke Kammer (7).
l. Pp. = lateraler Papillarmuskel der Tricuspidalis (2, 3).
Lu. l. = linke Lunge (1).
Lu. r. = rechte Lunge (1).
lv. = die (normal) linke-vordere Aortenklappe (= *hr'*) (5b, 6, 7).
m'. = medialer Tricuspidaliszipfel (7).
M. a. = Margo acutus (1).
Mi. = Mitralis (7).
M. o. = Margo obtusus (1).
N. = Nische des Ausströmungsteiles der linksseitigen Kammer (= *Au. P.*) (2, 3).
P. = Pulmonalostium (5—7).
P'. = Pulmonalis (1).
P. C. i. = Lage des Pulmonalconus bei unkompliziertem Situs inversus (6a).
P. C. n. = Lage des Pulmonalconus bei unkompliziertem Situs solitus (6b).
Pf. = Pfeiler zwischen dem Defekt im hinteren Teil des echten vorderen Kammerseptums und dem in der Crista aorticopulmonalis (= *Pf'*) (7).
Pf'. = Septumpfeiler zwischen dem Foramen interventriculare (*S. D.*) und dem Eingang in die Nische (*N.*) (= *Pf.*) (2).
P. i. = Lage des Pulmonalostiums bei unkompliziertem Situs inversus (6a).
P. n. = Lage des Pulmonalostiums bei unkompliziertem Situs solitus (6b).
p. m. = Rest der Pars membranacea septi ventriculorum (2, 7).
P. T. i. = Lage der Teilungsstelle der Pulmonalis bei unkompliziertem Situs inversus (6a).
P. T. n. = Lage der Teilungsstelle der Pulmonalis bei unkompliziertem Situs solitus (6b).
P. tp₂. i. = Lage des Pulmonalostiums bei inverser Transposition v. II. Typus (6a).
P. tp₂. n. = Lage d. Pulmonalostiums bei reiner Transposition v. II. Typus (6b).
R. = freier Rand des Kammerseptums gegen den Septumdefekt (4).
r'. = die abnormerweise nach rechts gedrehte Pulmonalklappe (= *v.*) (5a).
Re. = rechte Körperseite (1, 5—7).
Rgl. = Ringleiste um den Eingang in die Nische (= *Cr. aop.*) (2, 3).
rh. = die (normal) rechte-hintere Pulmonalklappe (= *vl'*) (5b, 6).
r. K. = (echte) rechte Kammer (7).
rk. Ao. = Ostium der rechtskammerigen Aorta beim II. Transpositionstypus (5b, 7).
rv. = die (normal) rechte-vordere Aortenklappe (= *vr'*) (5b, 6, 7).
S. = Kammerseptum (2).
S. D. = interventrikulärer Defekt im hinteren Teil des vorderen Septums (2, 4, 7).
S. d. = Subclavia dextra (1).
S. l. p. = Sulcus longitudinalis posterior (7).

<i>Sp.</i>	= Herzspitze (7).
<i>S. s.</i>	= nach links-oben schräg aufsteigender Teil der rechtsseitigen Fläche des Kammerseptums (4).
<i>S. v.</i>	= vertikal aufsteigender Teil der rechtsseitigen Fläche des Kammerseptums (4).
<i>T.</i>	= Talung der vorderen Kammerfläche, der innen die Ebene der Crista aorticopulmonalis entspricht (= <i>T'</i> .) (7).
<i>T'.</i>	= Talung im unteren Teil der vorderen Kammerfläche (= <i>T.</i>) (1).
<i>Tri.</i>	= Tricuspidalis (7).
<i>Tri. h.</i>	= hinterer Tricuspidaliszipfel (3).
<i>Tri. m.</i>	= medialer Tricuspidaliszipfel (3).
<i>Tri. v.</i>	= vorderer Tricuspidaliszipfel (2, 3).
<i>v.</i>	= die (normal) vordere Pulmonalklappe (6, 7).
<i>v'.</i>	= vorderer Tricuspidaliszipfel (7).
<i>Vh. l.</i>	= linker Vorhof (3).
<i>V. K.</i>	= Vorhof-Kammer-Grenze (3).
<i>vl'.</i>	= die abnormerweise nach vorn links gedrehte Pulmonalklappe (= <i>rh.</i>) (5a).
<i>Vo.</i>	= vorn (2—7).
<i>v. Pp.</i>	= vorderer Papillarmuskel der Mitralis (4).
<i>vr'.</i>	= die abnormerweise nach vorn rechts gedrehte Aortenklappe (= <i>rv.</i>) (2, 5a).
<i>v. v. S.</i>	= vorderer Anteil des echten vorderen Kammerseptums (7).
<i>Zw. l.</i>	= Zwickel aus der linken Wand der linksseitigen Kammer (2, 3).
<i>Zw. r.</i>	= Zwickel aus der rechten Wand der rechtsseitigen Kammer (4).
<i>αα</i>	= Richtung und Maß der Torsion der Gefäßstämme beim einfachen Situs solitus und inversus (6).
<i>ββ</i>	= Richtung und Maß der Detorsion bei reiner und inverser Transposition vom II. Typus (6).
<i>γγ</i>	= Richtung und Maß der Torsion, welche eine Nebeneinanderlagerung der Ostien bewirkt mit Vermehrung der normalen Torsion (6b).
<i>δδ</i>	= Richtung und Maß der Torsion, welche eine Nebeneinanderlagerung der Ostien bewirkt, mit entgegengesetzter Umeinanderwicklung der arteriellen Gefäßstämme (6b).

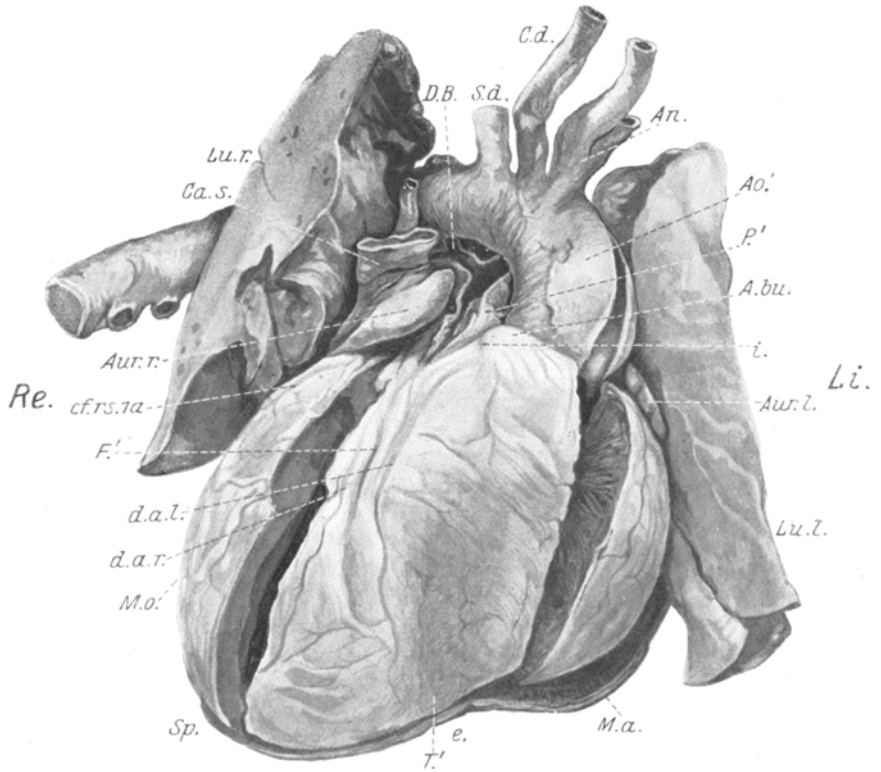


Abb. 1. Ansicht des Herzens von vorn in der natürlichen Lage.

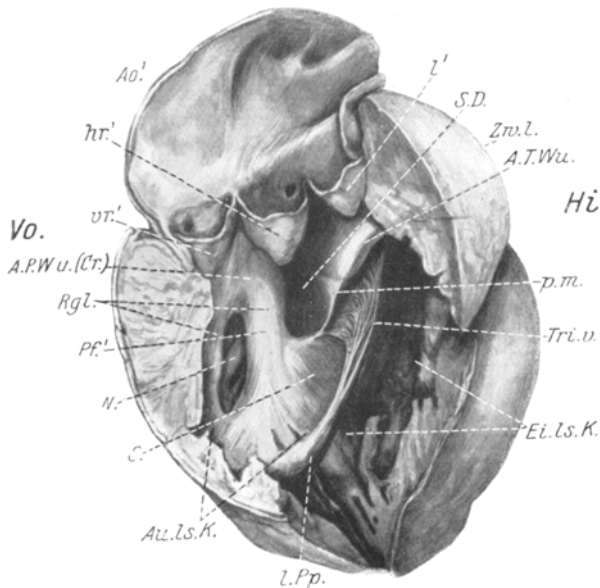


Abb. 2. Ansicht der linksseitigen Kammerhöhle und des Kammerseptums von links. Ein Zwickel der linken Wand der Kammerregion ist ausgeschnitten und nach oben und hinten emporgehoben (Zw. l.). Die Aorta (Ao.) ist zwischen der vorderen rechten (vr.) und der linken Klappe (l.), also links vorn aufgeschnitten und die linke Aortenwand samt der linken Klappe nach hinten umgelegt, so daß die letztere Klappe (l.) im Bilde rechts von der hinteren rechten (im Bilde mittleren) Klappe (hr.) zu sehen ist. Der große laterale Papillarmuskel trennt im Bild den Einströmungsteil (Ei. l. s. K.) vom Auströmungsteil (Au. l. s. K.). Die Bezeichnungen der Aortenklappen sind nach ihrer Lage im vorliegenden Fall gewählt.

Abb. 3. Ansicht des Innern der linksseitigen Kammer von links, wie in Abb. 2, jedoch ist der Zwickel der linken Wand (*Zw. l.*) mit dem anhaftenden vorderen Tricuspidaliszipfel (*Tri. v.*) nach vorn und rechts (im Bilde nach links) umgelegt, so daß hauptsächlich der hinten befindliche Einstromungsteil (*Ei. ls. K.*) mit der entfalteten Tricuspidalis (*Tri.*) sichtbar ist. Zwischen dem Zwickel (*Zw. l.*) und dem vorderen Tricuspidaliszipfel (*Tri. v.*) ist in der Tiefe der vordere Anteil der

Kammerscheidewand, zwischen den Chordae tendineae des medialen Tricuspidaliszipfels (*Tri. m.*) das hintere Kammerseptum sichtbar. Der vordere Tricuspidaliszipfel (*Tri. v.*) verdeckt den interventriculären Kammerseptumdefekt. Oberhalb der Vorhofskammergrenze (*V. K.*) ist der von links her eröffnete linke Vorhof und das Vorhofseptum mit dem klaffenden Foramen ovale (*F. o.*) zu sehen.

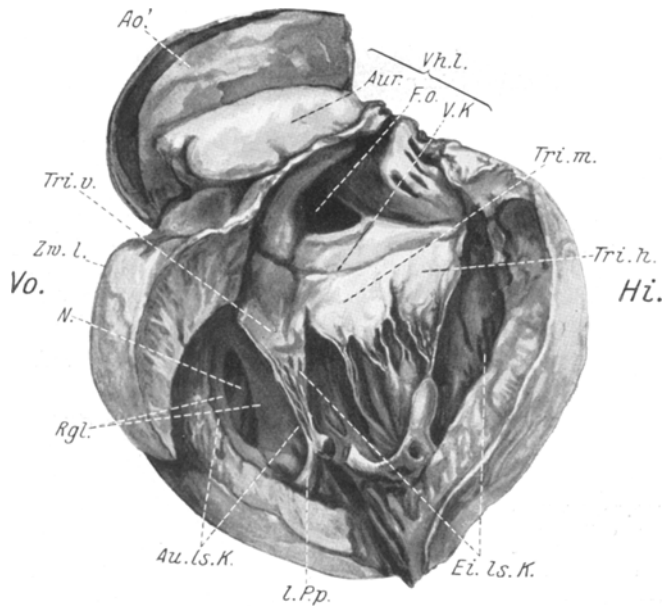
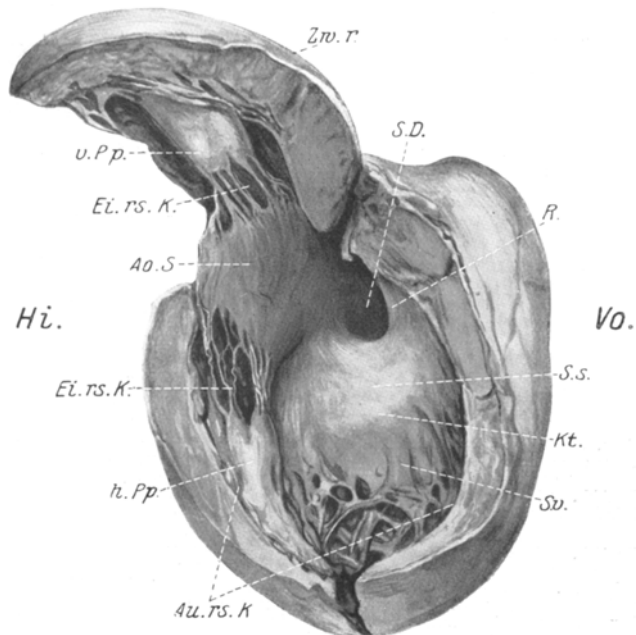


Abb. 4. Ansicht der rechtsseitigen Kammerhöhle und des Kammerseptums von rechts her. Ein Zwickel der rechten parietalen Wand der rechtsseitigen Kammer (*Zw. r.*) ist ausgeschnitten und mit dem ansitzenden vorderen Papillarmuskel (*v. Pp.*) nach oben umgeklappt. Frei sichtbar ist der Ausströmungsteil (*Au. rs. K.*), das Kammerseptum [*(Sv., Ss.)*] mit dem interventriculären Septumdefekt (*S. D.*) und die dem Ausströmungsteil zugewendeten Seiten des Aortensegels (*Ao. S.*) und der Papillarmuskeln (*h. Pp.*, *v. Pp.*) einer Mitralis. Das Aortensegel verdeckt den Eingang in den rechten Vorhof. Zwischen den Chordae tendineae beider Papillarmuskeln ist ein Teil des Einstromungsteiles der rechtsseitigen Kammer (*Ei. rs. K.*) in der Tiefe zu sehen.



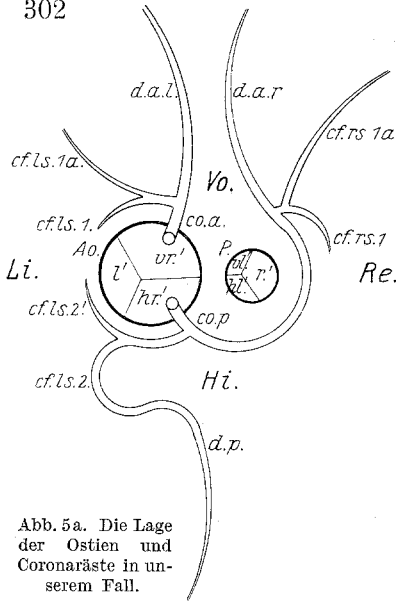


Abb. 5a. Die Lage der Ostien und Coronaräste in unserem Fall.

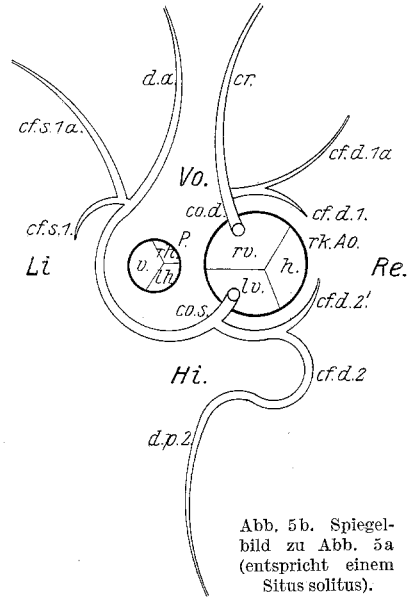


Abb. 5b. Spiegelbild zu Abb. 5a (entspricht einem Situs solitus).

Abb. 5a u. 5b. Zwei Schemata zur Darstellung und Erläuterung der Lage der arteriellen Kammerostien und der Coronararterienverzweigung im vorliegenden Fall. Ansicht von oben. Auch die Coronaräste sind in die Ebene der Ostien ausgebreitet.

Die Bezeichnungen der Semilunarklappen und der Coronaräste sind in Abb. 5a nach ihrer individuellen Lage im vorliegenden Fall gewählt; in Abb. 5b entsprechen sie, gemäß ihrer Deutung und Identifizierung mit den normal gelagerten Klappen und Gefäßen, den allgemein üblichen Namen der betreffenden Gebilde. Nur die Bezeichnung *Ramus cristae* rührt von mir her.

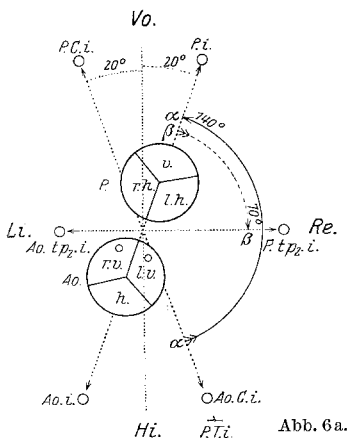


Abb. 6a.

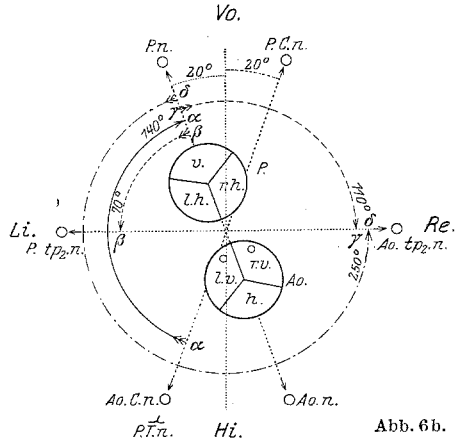


Abb. 6b.

Abb. 6a u. 6b. Zwei Schemata der Lage der arteriellen Kammerostien und der Torsionsverhältnisse der arteriellen Gefäßstämme bei unkompliziertem Situs solitus und Situs inversus, ferner bei der „reinen“ und „inversen“ Transposition vom II. Typus. Ansicht von oben.

In Abb. 6a ist als Ausgangslage die Lage der Ostien bei unkompliziertem Situs *inversus* eingezeichnet. Die Pfeile $\alpha\alpha$ und $\beta\beta$ zeigen die Richtung und das Maß der Torsion bei dieser Ausgangslage und der Detorsion bei einer komplizierenden Transposition vom II. Typus.

In Abb. 6b ist als Ausgangslage die normale Lage der Ostien bei einfachem Situs *solitus* eingezeichnet. Auch hier zeigen die Pfeile $\alpha\alpha$ und $\beta\beta$ die Torsion bei der Ausgangslage und die Detorsion beim reinen II. Transpositionstypus. — Zwei andere Pfeile ($\gamma\gamma$ und $\delta\delta$) zeigen die Torsionsmöglichkeiten, welche eine dem vorliegenden Fall gleiche Lage der Ostien erzeugen könnten. — Der detorquierte Verlauf der Gefäßstämme unseres Falles kann jedoch nur durch die in Abb. 6a vom Pfeil $\beta\beta$ angedeutete Drehung erreicht werden.

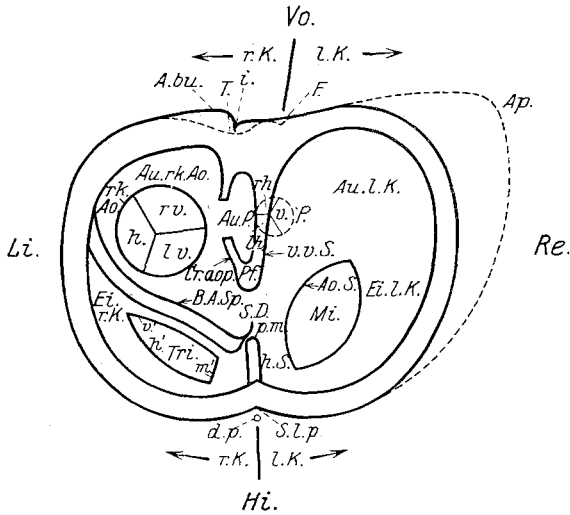


Abb. 7a. Bild des Falles selbst (Situs inversus).

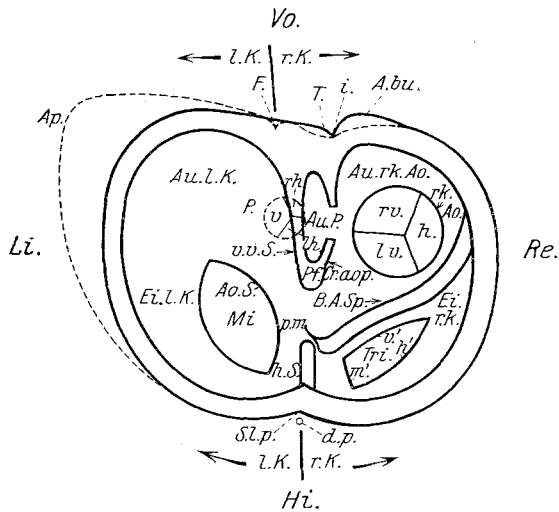


Abb. 7b. Spiegelbild dazu (Situs solitus).

Abb. 7a u. 7b. Schema der orthogonalen Projektion der Kammergebilde auf die verebnete Kammerbasis. Ansicht von oben. Die gezeichnete Querschnittsebene durch die Kammerwand und durch den Ausströmungsteil der Pulmonalis (*Au. P.*) liegt höher als die Talung *T.* und die Furche *F.*, aber selbstverständlich tiefer als das Pulmonalostium; die letzteren 3 Gebilde (*T.*, *F.*, *P.*) sind deshalb nur gestrichelt eingezeichnet. Die Bezeichnungen entsprechen in beiden Bildern der im Text gegebenen Deutung des Falles.