

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
[Vorstand: Prof. A. Schmincke].)

Zur Transposition der Herzschlagadern. Ein kritischer Beitrag zur Lehre der Transpositionen.

Von

Wilhelm Doerr.

Mit 10 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 18. Mai 1938.)

Seit den Untersuchungen von *Spitzer*, *Pernkopf* und *Wirtinger* kann die Transposition im Gebiete des Herzens als eine Mißbildung des Bulbusmetamers aufgefaßt werden. Sie gelangt nicht nur verhältnismäßig häufig zur Beobachtung, sondern bereitet vor allem einer genetischen Deutung erhebliche Schwierigkeiten. Erst *Bredt* hat (1936) eingehend zur Frage der Transpositionen Stellung genommen. Wenn ich es nun unternehme, nach so kurzer Zeit meinerseits auf jene Mißbildungen des Herzens und deren Erklärungsversuche einzugehen, so geschieht das in der Hoffnung, einige neue Gesichtspunkte in der Bewertung der Berechtigung und Leistungsfähigkeit besonders der neueren Transpositionslehrten (*Spitzer* und vor allem *Pernkopf* und *Wirtinger*) aufzuzeigen zu können.

Zum Zwecke einer einheitlichen Betrachtung wählen wir als Grundlage unserer Untersuchungen die sog. gekreuzte Transposition (*Spitzers* III. Gruppe), die von den meisten als die einzige Form der Transposition aufgefaßt wird.

Man hat bei den Versuchen, die Transpositionen wenigstens formal zu deuten, zwei völlig verschiedene Richtungen eingeschlagen: Die einen (wie *Rokitansky*, *Keith*, *Hercheimer*, *Mönckeberg*, *Bremer*, *Pernkopf* und *Wirtinger*) glauben, die Keimesgeschichte zur Deutung der Transpositionen heranziehen zu müssen, *Spitzer* aber versucht als einziger diese Verbildungen stammesgeschichtlich zu erklären. Bekanntlich hat sich zwischen der *Spitzerschen* Lehre einerseits und der Lehre von *P.* und *W.* andererseits ein scharfer Gegensatz entwickelt. Da gerade diese Theorien die neuesten und herrschenden darstellen, beide aber auch meines Erachtens gewisse Lücken und Schwächen aufweisen, halte ich es für nötig, dazu einige kritische Bemerkungen zu machen¹.

Ehe ich das tue, weise ich noch auf die ebenfalls neuere Theorie der Transposition von *Bremer* hin. Da sie bisher keine Beachtung im deutschen Schrifttum

¹ Da die Arbeiten von *P.* und *W.* in zahlreichen neueren von pathologisch-anatomischer Seite gelieferten Schriften (*Kind*, *Linzbach*, *Nagel*, *Alm*, *Hartmann*, *Klein*, *Doerr* u. a.) keine Berücksichtigung fanden, ist es nunmehr besonders wünschenswert, gerade auf diese Untersuchungen von *P.* und *W.* etwas näher einzugehen.

gefunden hat, will ich der Vollständigkeit halber kurz auf sie eingehen: *Bremer* nimmt beim ursprünglich gerade in kraniocaudaler Richtung gestreckten Herzschlauch ähnlich *Spitzer* eine einfache Torsion am arteriellen Ende des Schlauches um $\sim 270^\circ$ an¹. Da die Vorhöfe ihre Lage zur Nachbarschaft nicht verändern, beschränkt sich die Torsion auf den bulboventrikulären Abschnitt des Herzschlauchs. Dieser Forscher nimmt nun weiter an, daß derjenige Anteil der primitiven Kammeranlage, der später zur rechten Kammer werden soll, ursprünglich ventral angelegt wird; die Anlage der linken Kammer erfolgt entsprechend dorsal. Bei kranial liegenden Vorhöfen und caudal angeordneter Kammeranlage würde durch diese Torsion der ursprünglich vorn angelegte rechte Ventrikel über links und hinten nach rechts, der ursprünglich hinten angelegte linke Ventrikel aber über rechts und vorne nach links gelangen. Bei einer etwaigen Transposition soll dann an Stelle einer Torsion von $\sim 270^\circ$ nur eine solche um $\sim 90^\circ$ erfolgen, so daß der vorn angelegte rechte Ventrikel nach links, der hinten angelegte linke Ventrikel nach rechts gelangt. Die Vorhofsscheidewand entwickelt sich dann angeblich ungestört; würde sich nun erst später das Septum ventriculorum entwickeln, so könnte selbstverständlich durch den um 180° von der Norm verschiedenen Anschluß des Septum interventriculare an das Septum atriorum eine von der Regel um 180° verschiedene Blutführung und damit wenigstens theoretisch eine Transposition entstehen. Tatsächlich liegen aber die Verhältnisse schon bei der regelrechten Entwicklung des menschlichen Herzens (vgl. später) so grundlegend anders, so daß diese Theorie der Transposition die geringste Überzeugungskraft besitzt. So glaube ich, sie hier nicht eingehender abhandeln zu sollen.

Um meinen späteren Ausführungen über die Transpositionstheorien folgen zu können, ist es unvermeidbar, jede dieser Lehren auch in ihren normal ontogenetischen Voraussetzungen in Kürze darzustellen. Schon allein daraus werden sich wertvolle Schlüsse nicht nur im Hinsicht der Unterschiede beider Lehren, sondern auch besonders in bezug auf deren Berechtigung ziehen lassen. Zunächst wende ich mich den *Spitzerschen* Arbeiten zu:

Die Theorie von Spitzer.

Die normale Entwicklung des menschlichen Herzens hat nach *Spitzer* phylogenetisch die Aufgabe, dem mit der Entwicklung der Tierreihe von den Wasserzu den Landtieren größer werdenden Kräfteverbrauch des Organismus und der damit Hand in Hand gehenden Entwicklung der Lungenatmung gerecht zu werden. Die Entwicklung der Lungenatmung ist nach Ansicht dieses Forschers selbständig in der Lage, ursächlich auf mechanischem Wege eine Trennung von Körper- und Lungenkreislauf durch die Herzseptierung herbeizuführen. Da die einfache Längstrennung beider Kreisläufe, d. h. die einfache ebene Herzseptierung mit dem Leben unvereinbar ist, muß zwischen Körper- und Lungenkreislauf nicht nur eine Koppelung, sondern auch ein Blutaustausch stattfinden. Das soll nun durch eine einfache Torsion am arteriellen Ende des Herzschlauches (um $\sim 180^\circ$) vor der Entstehung der Scheidewände erreicht werden. Die Drehung soll dann die spirale Umschlingung von Aorta und A. pulmonalis zur Folge haben. Da nun aber die beiden Enden des Herzschlauches ihre Stellung nicht verändern, muß der arteriellen Torsion eine venöse Gegentorsion (angeblich im rechten Vorhof nachweisbar) entsprechen. Die Drehung aber als solche (sie ist ja eine unmittelbare Folge der Entwicklung der

¹ In der Folge bezeichne ich mit *P.* und *W.* die Drehung eines Herzrohrabschnittes, dann als positiv, wenn sie in der Richtung des Blutstroms gesehen im Uhrzeigersinn erfolgt; die Gegenuhrzeigerdrehung ist dann negativ.

Lungenatmung) soll aus hämodynamischen Gründen¹ in entscheidender Weise die Durchführung der Herzseptierung begünstigen. Vorhöfe und Kammern sind angeblich zunächst hinter, später jedoch nebeneinander geschaltet. Besonders schwierig ist die *Spitzersche* Darstellung der Entwicklung des sog. Gegenstromseptums (nach diesem Autor = Septum trunci et bulbi et ventriculorum). Aus den 4 distalen Bulbuswülsten soll sich in der Stammesgeschichte aus den Wülsten I und II das sog. Septum aorticopulmonale primum, aus den Wülsten I und IV, aber das sog. Septum aorticum entwickeln. Beide Septa sollen dann in der Stammesgeschichte, z. B. beim „idealen Reptilientypus“ von *Spitzer* zueinander „ins Kreuz gestellt“ sein und 3 Schlagadern (Pulmonalis, rechtskammerige und linkskammerige Aorta) voneinander trennen. Durch die mit der Entwicklung der Lungenatmung sich steigernde Durchblutung der Lungen und die dadurch verursachte Ausdehnung der A. pulmonalis, sowie endlich auch durch die Torsion selbst sollen beide primäre Bulbussepten aufeinander zuwandern und miteinander verschmelzen². Im Gebiet der späteren Herzkammern beteiligen sich aber auch die proximalen Bulbuswülste an der Bildung der Scheidewände: Der herznahen Abschnitt des Septum aorticum liefert mit Unterstützung der proximalen Bulbuswülste A und B das Septum interventriculare, während das entsprechende herznahen Ende des Septum aorticopulmonale primum angeblich an der Kammerbasis als Crista supraventricularis, an der Herzspitze aber als Trabecula septomarginalis erkennbar bleibt. Bei der Entwicklung gerade dieser Gebilde soll der herznahen Bulbuswulst C beteiligt sein. Der phylogenetisch vorhandene Conus der rechtskammerigen Aorta ist als Folge der Torsion obliteriert, soll aber noch an der Kammerbasis als solcher nachweisbar sein. Dieser rudimentäre Conus der rechtskammerigen Aorta wird angeblich von der Crista supraventricularis dem Septum aorticum und dem Bulboauricularsporn (?) begrenzt. Der Bulboauricularsporn, der bekanntlich ursprünglich als eine sagittal gestellte Falte zwischen dem ab- und aufsteigenden Schenkel der Herzschleife eingeschaltet ist, soll am fertig entwickelten Herzen annähernd frontal über die Kammerbasis verlaufen und hier in beiden Kammern den Ein- und Ausströmungsteil voneinander trennen, sowie bei der Bildung der Pars membranacea septi interventricularis und des Septum aorticum beteiligt sein³.

Fassen wir die Tatsachen der normalen Herzentwicklung zusammen, so stellen wir fest: Die Entwicklung zum Landtier, die Entstehung und Erweiterung der Lungenatmung, sowie die Nebeneinanderschaltung und Verbindung von Körper- und Lungenkreislauf sind die Ursachen, die Torsion des Herzrohrs, seine Schleifenbildung und Septierung, aber auch die Verödung der rechtskammerigen Aorta sind die sichtbaren Zeichen der von *Spitzer* gegebenen Herzentwicklung.

Das Wesen der Transposition ist nun nach *Spitzer* in einer verminderten Torsion (= Detorsion) des Bulbusmetamers zu erblicken. Der absteigende Teil der Herzschleife wird wahrscheinlich nicht von der Detorsion ergriffen. Während also die Detorsion in Bulbusmetamer eine Trennung im Uhrzeigersinn (in Stromrichtung gesehen) hervorruft, bleibt wahrscheinlich der Ohrkanal in Ruhe, so daß er sich in bezug auf den Bulbus wie im entgegengesetzten Sinne gedreht verhält⁴. Die Folge derartiger Veränderungen ist die Wiedereröffnung der stammes-

¹ Virchows Arch. 243, 97 (1923).

² Virchows Arch. 301, 674 (1938); Abb. 4 und 5.

³ Zuletzt dargestellt in Virchows Arch. 289, 260 (1933); Ann. 1.

⁴ Vgl. *Spitzer*: Virchows Arch. 271, 286 (1929), Ann. 4. — *Doerr*: Virchows Arch. 301, 682 (1938).

geschichtlich vorgezeichneten rechtskammerigen Aorta, der gleichzeitige Verschluß der normalen linkskammerigen Aorta, ein Ventralwandern von Pulmonalis und rechtskammeriger Aorta, gegebenenfalls eine Hypertrophie der Crista supraventricularis, ein etwaiger Septumdefekt usw.

Durch die Detorsion kommt es also zur Wiedererweckung phyletisch vorgezeichneter niederer (unter den rezenten Reptilien stehender) „Ahnenreminiszenzen“, die unter Umständen nicht mehr bei rezenten Reptilien in dieser Form gefunden werden können, sondern ihr Dasein der sog. Kryptophylogene se verdanken¹. Die Transposition kann man also mit Spitzer als einen (indirekten) Atavismus bezeichnen. Da, wie wir gesehen haben, nach diesem Autor das Ziel der Herzentwicklung in der Stammesgeschichte auf die Trennung beider Blutarten hinausläuft, sollen derartige Bestrebungen auch noch im mißgebildeten menschlichen Herzen zu beobachten sein. So kann man angeblich in diesen Fällen beobachten, daß phylogenetisch vorgezeichnete Gebilde in der abnormen Keimesgeschichte zu Zwecken verwandt werden, wie sie die Phylogene se niemals gesehen hat. So kann z. B. die Crista supraventricularis, die bei Reptilien die Bedeutung eines Septum aorticopulmonale haben soll, in der mißgestalteten Ontogenese ein scheinbares S. ventriculorum ausbilden helfen, obwohl sie niemals mit der Ausbildung eines solchen Septums etwas zu tun gehabt hatte.

Wir sehen daraus, daß die Keimesgeschichte zu einer bei den Reptilien nie bekannten Form, d. h. also zur starken Übertreibung stammesgeschichtlich gegebener Mittel und Einrichtungen führen kann. Kryptophylogenetisch vorgezeichnete Mittel werden mit rezenten, der Ontogenese entstammenden Forderungen ausnahmsweise im mißgebildeten Herzen verbunden, um auf diese Weise dem Träger der Mißbildung doch noch gewissermaßen die möglichst besten Lebensbedingungen zu verschaffen.

Das Wesentliche aber liegt darin, daß eine Transposition nach Spitzer keine Einpflanzung einer Arterie in den nicht zugehörigen Ventrikel bedeutet, sondern beide Schlagadern aus einer einzigen (der rechten) Kammer entspringen. Dabei entspringt die Aorta deshalb nicht aus dem „verkehrten“ Ventrikel, weil sie ja stammesgeschichtlich gesehen in die rechte Herzkammer hineingehört.

Die Theorie von Pernkopf und Wirtinger.

Den Kern der *normalen* Herzentwicklung stellen nach P. und W. verschiedene Abknickungen, Torsionen und Septierungsvorgänge des ursprünglich gerade gestreckten Herzschlauchs dar. Beide Autoren waren nun darauf bedacht, durch Beobachtung der Lageveränderungen besonderer charakteristischer Stellen der Herzanlage, wie z. B. des Mesocardium dorsale oder der zwischen den einzelnen

¹ Virchows Arch. 271, 259 (1929), Ann. 1.

Abschnitten des Schlauches gelegenen Engen¹, ein endgültiges Bild über die Anordnung und Verteilung des zur Verfügung stehenden Baumaterials zu bekommen. Die Schwierigkeiten bei solchen Beobachtungen bestehen aber zweifellos darin, daß eben schon sehr frühzeitig das Mesokard rückgebildet wird (schon zu Beginn der Abknickung des Herzschlauches), so daß der als Leitfaden dienende Ansatz des Herzgekörses, der durch das Gewirr der die einzelnen Herzabschnitte betreffenden Drehungen und Gegendrehungen hindurch führen könnte, gewöhnlich nicht lange feststellbar bleibt.

Beide Forscher teilen die ganze Herzentwicklung in 2 Phasen ein. Während der ersten Phase erfährt der ursprünglich kraniocaudalwärts aufsteigende und in gleicher Richtung durchströmte Herzschlauch eine doppelte, „bajonettförmige“ Abknickung, d. h. es findet eine Abknickung zwischen Vorhofgebiet und Kammern einerseits, zwischen Kammern und Bulbotruncus andererseits statt. Im Verlaufe dieser, auch als erste Bajonettknickung bezeichneten Formveränderung des Herzrohrs behält das Vorhofgebiet zunächst seine Stellung bei, während die Kammeranlage nach rechts abgebogen wird; vom Ostium ventriculo bulbare an setzt der Herzschlauch seine ursprüngliche, kaudocraniale Verlaufsrichtung fort. In der Folge findet dann, während weitere, noch zu besprechende Drehungen ablaufen, sowie die Anlagen der Septen in Erscheinung treten, eine Ventralwärtsverschiebung des Bulbus statt. Der Bulbus gelangt so mehr oder weniger vor das Vorhofsgebiet und wird nun nach dorsal, also gegen die ventrale Fläche der Vorhofsanlage abgeknickt (= zweite Bajonettknickung).

Angeblich kann man schon jetzt am Ohrkanal ein rechtes und linkes Haupt- und ein ventrales und dorsales Nebenendokardkissen unterscheiden. Am Ostium ventriculobulbare ist jetzt ein links angelegter kammernaher Bulbuswulst A und ein rechts angelegter Bulbuswulst B zu erkennen. Die distalen Bulbuswülste (I liegt rechts, II dorsal, III links und IV ventral) werden etwas später angelegt.

Unterdessen sollen Drehungen an besonderen Stellen der Herzanzlage stattfinden. So wandert am Ohrkanal der Ansatz des Mesokards von dorsal nach rechts, d. h. es findet eine Drehung um $\pm 90^\circ$ statt; dabei wandert das rechts angelegte Kissen (U) nach vorn und das links angelegte Kissen (O) nach hinten. Nun wird ferner noch das ganze Ostium a. v. um eine frontal und etwa durch seinen Mittelpunkt verlaufende Achse so verdreht, daß das ventral stehende U nach caudodorsal, das dorsal stehende O nach ventrokranial gelangt. Dadurch wird die ganze Vorhofsanlage kranioventralwärts vorgewölbt und lagert dann etwa über dem Ohrkanal. Gleichzeitig wird das Ostium ventriculobulbare (O.v.b.) um -90° gedreht (*Bulbustorsion*), d. h. der Ansatz des dorsalen Mesokards wandert hier nach links. Die Folgen dieser Torsion sind darin zu erblicken, daß der Bulbuswulst A nach ventral, der rechts angelegte Wulst B nach dorsal gelangt. Da der distale Bulbusabschnitt durch seine Nachbarschaft und Verbindung mit anderen Organen festgelegt ist, ist er vorläufig keiner Drehung unterworfen.

Die Bewegungen der zweiten Phase sind folgende: Am Ostium bulbotruncale (O.b.t.) soll eine Drehung um -150° ablaufen. Der distale Bulbuswulst I kommt dadurch nach links hinten, der Wulst III aber nach rechts vorne und die Bulbuswülste II und IV an die entsprechenden Stellen. P. und W. nennen diese Torsion die *Ventilkreisung*. Am O.v.b. aber läuft außerdem auch noch eine Drehung von $\pm 45^\circ$ ab, die sog. *Bulbusrückdrehung*. Sie verdankt ihren Namen der Tatsache, daß sie der in der ersten Phase stattgehabten Bulbustorsion von -90° entgegengesetzt

¹ Die einzelnen Abschnitte der Herzanzlage in Stromrichtung durchschriften sind nach P. und W. folgende: Sinus, Atrium, Kammeranlage (sie zerfällt wieder in die sog. Pro- und Metaampulle), Bulbus und Truncus. Diese Metameren werden durch Schnürringe, sog. Ostien, voneinander getrennt: Sinuatriale, atrioventrikuläre, interampulläre, ventrikulobulbare und bulbontruncale Enge.

ist, d. h. Letztere also auf ein Maß von — 45° verringert. Der ventral verlagerte proximale Bulbuswulst A wird somit nach links und vorne, B nach rechts und hinten gebracht. Die oben bereits erwähnte Ventralverschiebung des Bulbus erreicht nunmehr ihr höchstes Ausmaß. Ferner muß noch betont werden, daß angeblich die Bulbusrückdrehung wesentlich durch eine im Sinne der Torsion stattfindende Bulbusschrumpfung durchgeführt wird.

Auf Grund vergleichend anatomischer Untersuchungen glauben P. und W. sagen zu können, daß das Ausmaß der Bulbusrückdrehung abhängig ist vom Grad der Durchführung der Kammerseptierung, die Größe der Ventildrehung aber durch das Maß der Formveränderungen des Bulbus (Schrumpfung) bedingt wird. Eben diese Beobachtungen haben besonders auch zu der Erkenntnis geführt, daß in bezug auf die Stärke der Drehung der Schlagadern umeinander zwischen niederen und höheren Reptilien insofern wesentliche Unterschiede bestehen, als die Bulbusrückdrehung bei niederen Reptilien gar nicht vorhanden ist, bei höheren aber sogar + 90° beträgt. Da nun aber Ventildrehung und Bulbusrückdrehung entgegengesetzte Torsionsvorgänge darstellen, die Stärke des Schlagaderndralles vornehmlich durch das Ausmaß der Ventildrehung bestimmt wird, kann man folgendes feststellen: Bei niederen Reptilien wird daher der Grad der Schlagaderndrehung höher sein als bei den höheren; da ferner die Säuger nach P. und W. bekanntlich nur eine Bulbusrückdrehung von + 45° besitzen, nehmen sie bezüglich der Stärke ihrer Schlagaderumschlingung zwischen niederen und höheren Reptilien eine Mittelstellung ein. Daraus geht hervor, daß es sich bei der etwa bei den Krokodiliern beobachteten geringgradigeren Torsion der Herzschlagadern um rezente und spezialisierte Verhältnisse handeln muß. Man kann also nicht sagen (wie es Spitzer tut), daß mit zunehmender Entwicklung der Lungenatmung eine zunehmende Torsion des Herzschlauches und eine stärkere Umschlingung der Schlagadern zustande kommen muß¹.

Während der geschilderten Bewegungsvorgänge wird der kraniale Anteil des oben erwähnten interaurillären Ringes zum Bulboauricularsporn umgewandelt. Dieser soll sich nun allmählich nach links hin verlängern, eine mehr frontale Stellung einnnehmen, mit seinem rechten Anteil aber hinter den Bulbus gelangen und endlich zwischen den Ostia a.v. und dem O.v.b. gelegen sein.

Wenden wir uns jetzt der Darstellung der Entwicklung der Scheidewände nach P. und W. zu, so fällt auf, daß diese Autoren die Entstehung der Herzseptierung schon während der ersten Phase beschreiben, obwohl die wirkliche Entwicklung der Scheidewände ontogenetisch erst nach der ersten Phase mit Sicherheit beobachtet werden kann. P. und W. glauben aber aus bestimmten Gründen, schon in der ersten Phase der Entwicklung die Anlage der Scheidewände beschreiben zu sollen.

Das Neue in der Darstellung der Septenbildung nach P. und W. besteht nun darin, daß sie die Septen aus gedrallten Leisten hervorgehen lassen. Diese verlaufen angeblich zwischen 2 Endokardwülsten (s. unten) in einer ganz bestimmten schraubigen Anordnung. Diesen sog. *Formdrall* der Leisten kann ein das Herzrohr in bestimmten Abschnitten ergreifender *Bewegungsdrall* (vgl. oben) entweder dadurch, daß er gleichsinnig wirkt, verstärken, im anderen Falle aber abschwächen oder aufheben.

Bei der Darstellung der Septierung wollen wir, weil wir ja die Verhältnisse bei einer etwaigen Transposition berücksichtigen müssen, besonders die von den

¹ Es sei noch auf folgendes hingewiesen: Nach P. und W. hängen Kammerseptierung und Bulbusschrumpfung gleichermaßen von der Lungenatmung ab; da nun Ventildrehung und Bulbusrücktorsion entgegengesetzt wirken, sie selbst aber auch von Kammerseptierung und Bulbusschrumpfung abhängig sind, ist das Verhältnis zwischen endgültiger Torsion des Herzschlauches und Lungenatmung sicherlich kein einfaches.

genannten Autoren für das Zustandekommen dieser Mißbildung verantwortlich gemachten Leisten des Septum bulbi in ihrer Entwicklung besprechen. Auf die Darstellung der übrigen Septierung nach P. und W. gehen wir nur insoweit ein, als es für das Verständnis der Vorgänge unbedingt notwendig erscheint.

Grundsätzlich unterscheiden wir auch hier 3 Hauptseptumanlagen: Das Mittstromseptum (= S. atriorum), das S. ventriculorum proprium und das Gegenstromseptum (= S. trunci et bulbi). Die sog. Hauptseptumleiste des S. atriorum primum verläuft angeblich in einem — 180° betragenden Drall vom rechten Rand der sog. cavopulmonalen Scheidewand nach dem Hauptendokardkissen O (des Ohrkanals), die Nebenseptumleiste verbindet im gleichsinigen Verlauf den linken Rand der cavopulmonalen Scheidewand mit dem Kissen U. Dieser Formdrall von 180° wird durch die + 90° betragende Ohrkanaltorsion auf — 90° herabgesetzt. Das S. primum stellt daher eine um — 90° gedraht verlaufende Scheidewand dar. Durch die Verschmelzung von Haupt- und Nebenseptumleiste wird das S. primum erst zur völlig verschlossenen Scheidewand vervollständigt. Auf eine Darstellung der Entwicklung des S. secundum und spiratum verzichte ich. Eines aber wollen wir bemerken: P. und W. konnten die von Spitzer geforderte Gegentorsion im rechten Vorhof nicht nachweisen und lehnen sie daher ab.

Am S. ventriculorum unterscheidet man das S. ventriculorum proprium und das S. bulbi, das durch die Einbeziehung des Bulbus in die Kammern an das S. ventriculorum proprium Anschluß findet und scheinbar zum S. interventriculare gehört. — Die Hauptseptumleiste des S. ventr. proprium verläuft vom Endokardkissen U über die caudale Kammerwand nach dem proximalen Bulbuswulst A, die Nebenseptumleiste über die kraniale Kammergrenze von O nach B. Beide Leisten sollen dadurch angeblich einen Formdrall von — 180° zeigen. Durch die einander um 180° entgegengesetzte Ohrkanal- und Bulbusdrehung, sowie durch die Ventralverschiebung des Bulbus und die Bulbusrücktorsion soll diese Septum-anlage nahezu sagittal gestellt werden. Das am dorsalen Rand des Ostium a.v. befindliche Endokardkissen U wird also durch die fast sagittal über die caudale Kammerwand verlaufende Hauptseptumleiste mit dem links vorne stehenden proximalen Bulbuswulst A verbunden, während die sehr kurze und nahezu frontal Nebenseptumleiste das Endokardkissen O mit dem Bilbuswulst B verbindet.

Das S. trunci stellt ein von der aorticopulmonalen Teilungsstelle ausgehendes, frontal stehendes Septum dar. Sein caudaler, stark konkaver Rand rückt gegenstromwärts auf die distalen Bulbuswülste zu. Das linke Horn des S. trunci verbindet sich mit dem Bulbuswulst III, das rechte mit I. Die Konkavität wird erst später verschlossen. — Auch das S. bulbi wird von 2 Septenleisten gebildet. Die Hauptseptumleiste soll man in einer wulstartigen Verdickung der hinteren mittleren Bulbuswand erkennen, die angeblich den ursprünglich links angelegten Bulbuswulst A mit dem dorsal liegenden Wulst II verbinden soll¹. Später soll sich dann diese Leistenanlage von Wulst II lösen und auf den Wulst I übergehen. Der Formdrall dieser Leiste beträgt somit zunächst + 180°; er soll später durch die Bulbustorsion, die den proximalen Wulst A nach vorne verlagert (um — 90°), also auf + 270° erhöht werden. Der endgültige Drall dieser Leiste wäre sonach kein reiner Formdrall, sondern ein aus Form- und Bewegungsdrall zusammengesetzter gemischter Drall. Die Nebenseptumleiste müßte dann ganz

¹ Diese Beobachtung wurde angeblich bei Katzenembryonen gemacht.

entsprechend verlaufen und die Wülste *B* und *III* miteinander verbinden.

Die Verschmelzung von *A* und *I* soll aber besonders dadurch zu stande kommen, daß die dorsale Wand des Bulbus durch den Ansatz des Herzgekröses in ihrer Längsausdehnung behindert wird. Wenn nämlich die hintere Bulbuswand kürzer bleibt als die vordere, dann hat das eine gewisse Annäherung der dorsalen Anteile des proximalen (links liegenden) Wulstes *A* und des distalen (rechts liegenden) Wulstes *I* zur Folge.

Diese nachbarlichen Beziehungen zwischen den genannten Wülsten werden noch durch folgenden Umstand verstärkt: Im Verlaufe der bajonettförmigen Bulbusknickung entstehen 2 sog. Knickungsfurchen (eine proximale links liegende und eine distale rechts gelegene). Da nun durch die Abknickung an und für sich schon eine Verkürzung desselben zustande kommt, andererseits aber infolge der Abknickung der Wulst *I* über den Wulst *A* zu liegen kommt, wird durch diese Vorgänge sicherlich eine Steigerung genannter topischer Beziehungen zustande kommen.

Die (verhältnismäßig) syntopische Anordnung von *A* und *I* soll nun die Ausbildung der Hauptseptumleiste *A-I* wesentlich begünstigen, ja sogar ursächlich bedingen. Ob und inwiefern diese Angaben überzeugen können, soll später untersucht werden.

Die Bewegungsvorgänge der zweiten Phase haben endlich noch einen entscheidenden Einfluß auf die endgültige Drehung des *S. bulbi* und *trunci*. Die $\sim 150^\circ$ betragende Ventildrehung bringt, wie erwähnt, *I* nach links hinten und *III* nach rechts vorn. Dadurch wird aber der $\pm 270^\circ$ betragende Drall der Leiste *A-I* auf $\pm 120^\circ$ vermindert. Aus der Kenntnis des Ablaufes dieser Ventildrehung wird es verständlich, daß nunmehr auch die Herzschlagadern in einem $\pm 150^\circ$ betragenden spiralförmigen Verlauf umschlingen. — Der noch bestehende Drall von $\pm 120^\circ$ wird endlich noch durch die Bulbusrückdrehung um 45° verringert, so daß die Bulbusleisten nur noch einen endgültigen Drall von $\pm 75^\circ$ besitzen¹.

Es sei nun gleich hier festgestellt, daß nach diesen Untersuchungen die Zuteilung des linkskammerigen Blutes zur Aorta, des rechtskammerigen Blutes zur Pulmonalis lediglich davon abhängt, ob die Leisten des Bulbus den richtigen (Form-) Drall erhalten haben oder nicht. Sind beide Septumleisten (*A-I* und *B-III*) zum Septum *bulbi* verschmolzen, dann hat damit ursprünglich eine Umwendung des Blutstromes um 180° stattgefunden. Welche Drehungen auch immer nach vollzogenem Septenanschluß mit dem Herzschlauch vorgenommen werden, ist gleichgültig, denn keine, wie auch gedachte Torsion kann den einmal erfolgten, ursprünglich um 180° regelrecht überkreuzten Anschluß der Scheidewände und die damit erfolgte richtige Blutführung rückgängig machen.

¹ Für die Nebenseptumleiste des Bulbus gelten hinsichtlich des Wechselspiels von Drehung und Gegendrehung die gleichen Bedingungen. Sie soll aber erst nach der Hauptleiste in Erscheinung treten.

Anhangsweise möchte ich noch die von P. und W. gegebene Darstellung der Entwicklung der Crista supraventricularis erwähnen. Auch hierin besteht ein weiterer Unterschied gegenüber Spitzer. Nach den genannten Autoren nennt man den von der Kammerbasis in das Lumen der rechten Kammer hinein vorspringenden Teil der Crista den *Wandteil*, während ihr *Septumteil* mehr in der Nähe des S. ventriculorum gelegen ist. Die Crista ist ein Gebilde, das aus Bulbus- und Kammerwandstückchen, aus Anteilen des Bulboauricularsporns, des Bulbus- und des Kammerseptums besteht und durch die Bulbusschrumpfung und dessen Einbeziehung in die Kammern aus diesen Bausteinen zusammengesetzt werden soll¹.

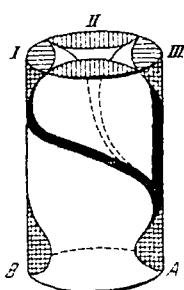


Abb. 1. Schematische Darstellung des Bulbus cordis in ungenicktem, nicht torquiertem Zustand. A und B proximale Bulbuswülste; I, II, III distale Bulbuswülste, A-II vorübergehend auftretender Vorläufer der normalen Hauptseptumleiste A-I; A-III Hauptseptumleiste der Transposition. Die Nebenseptumleiste wurde, um die Übersichtlichkeit nicht zu stören, weggelassen.

Die *Theorie* der *Transposition* von P. und W.² läuft nun darauf hinaus, eine von der Norm um -180° abweichende Septierung des Bulbus anzunehmen.

Wie bekannt, soll die normale Hauptseptumleiste A mit I verbinden: der Formdrall dieser Leiste beträgt dann angeblich $\pm 180^\circ$. Tatsächlich aber kann man am Präparat nicht erkennen, ob diese Leistenbildung als solche von $\pm 180^\circ$ oder von vornherein nach stattgehabter Bulbustorsion (von -90°) als eine solche von $\pm 270^\circ$ angelegt wird. Tatsächlich muß man an letzterer Möglichkeit als der wirklich beobachteten Erscheinungsform dieses Entwicklungsablaufes festhalten.

Die Transposition aber kommt nun nach Ansicht von P. und W. durch die Anlage weniger stark gedrallter Leisten A-III und B-I zustande (Abb. 1). — Wir wollen gleich hier feststellen, daß selbstverständlich rein theoretisch durch diesen um 180° gegenüber der Norm verdrehten Anschluß des Septum bulbi an das *davon unberührt bleibende* Septum trunci eine Transposition entstehen kann. Wir müssen aber ebenso betonen, daß eine Transposition

rein theoretisch auch durch den um 180° gedrehten Anschluß, sowohl des S. atriorum, des S. ventriculorum (proprium) und des S. trunci immer dann zustande kommen wird, wenn dieses betreffende Septum an *einem* Ende den regelrechten Anschluß an die Nachbarschaft erfährt, die -180° betragende Torsion aber das andere Ende befällt (vgl. später).

Die Transposition wird nach P. und W. als eine *Septatio aberrans transponans bulbi* bezeichnet. Auch die Bulbusbajonettknickung scheint

¹ Die Crista supraventricularis ist genetisch in keiner Weise sicher erforscht: Nach Tandler entsteht sie aus der Bulboauricularlamelle, nach Sato aus dem Bulbusseptum, nach Fuchs aus dem freien Rand des Bulbusseptums, nach Benninghoff aus Teilen des Bulbusseptums, der inneren Bulbuswand und aus peripherem Bälkchenwerk (wenn man die Crista in ihrem Aufbau nach der äußeren Kammerwand hin verfolgt).

² Virchows Arch. 295, 143 (1935).

in Fällen der Transposition nicht einzutreten (vgl. *P.* und *W.* 1935, Abb. 4 und 5). Endlich sollen auch die Bewegungen der zweiten Phase der Herzentwicklung ausbleiben (d. s. Ventil- und Bulbusrückdrehung), während eine mehr torsionslose Schrumpfung des Bulbus erfolgen soll.

Besprechung der Theorie von Spitzer.

Gerade diese Herzmißbildungslehre war schon wiederholt Gegenstand kritischer Betrachtung. Eine übersichtliche Zusammenstellung des einschlägigen Schrifttums findet sich bei *Bredt* (1936). Dieser hat dann auch eine „eigene Kritik“ geschrieben, in der er zur Ablehnung der *Spitzer*-schen Gedanken gelangt. Wenn ich auch nicht diesen Standpunkt in allem teile, so kann ich doch in vielem *Bredt* recht geben, ja seine Ausführungen noch in folgendem erweitern.

So liegt der Hauptmangel der zur Rede stehenden stammesgeschichtlichen Theorie darin, daß sie in sehr vielen Punkten den sicher gestellten Erkenntnissen der Entwicklungsmechanik nicht entspricht.

1. Während bei *Spitzer* das Auftreten und die Entwicklung der Lungenatmung die für die Torsion des Herzschlauches und dessen Septierung verantwortliche Ursache ist, besteht, wie wir nach den Untersuchungen von *P.* und *W.* mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, nicht dieser von *Spitzer* angenommene einfache Zusammenhang. Es lassen sich vielmehr die zwischen Lungenatmung und Herzseptierung vorhandenen Beziehungen in keiner Weise auf die von *Spitzer* gegebene einfache Formel bringen (s. S. 173).

2. Wie man sowohl aus den Angaben von *P.* und *W.*, als auch aus den Untersuchungen *Benninghoffs*¹ schließen darf, entspricht die von *Spitzer* und *Bremer* vertretene Ansicht über den Ablauf von Torsion und Gegentorsion sicherlich nicht den Tatsachen. Vielmehr ist es nach dem augenblicklichen Stand unseres diesbezüglichen Wissens viel wahrscheinlicher, daß auch in dieser Hinsicht die Verhältnisse der Herzentwicklung und der Entstehung einer Transposition sehr viel schwieriger sind als sie die genannten Autoren glaubten annehmen zu dürfen.

3. Es bleibt noch zu erwähnen, daß auch schwerwiegende Einwände gegen einige besondere Abschnitte der *Spitzerschen* Darstellung der Herzentwicklung erhoben wurden.

a) So ist es vor allem wiederum *Benninghoff*, der sich gegen die Angaben *Spitzers* über die Entwicklung des S. aorticum, des S. aortico-pulmonale und der rudimentären Septen im Bereich der Kammern (= Mitral- und Tricuspidalleiste²) aussprechen zu müssen glaubt³.

¹ *Benninghoff*: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere, Bd. 6, S. 485, 490, 511. 1933.

² Virchows Arch. 243, 126 (1923).

³ *Benninghoff*: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere, Bd. 6, S. 523, 524, 532. 1933.

Benninghoff hält die einschlägigen *Spitzerschen* Ansichten für unbewiesen und wenig wahrscheinlich.

b) Von *Aschoff*, *Keith*, *Benninghoff* u. a. wird die Entwicklung besonders des Septum interventriculare ganz anders dargestellt als das bei *Spitzer* geschieht. Diese scheinbar nur die normale Entwicklung betreffenden Einwände behalten natürlich auch ihre Kraft bei der stammesgeschichtlichen Lehre von den Transpositionen. Jedoch gerade hier nur bis zu einem gewissen Grade. Ihnen gegenüber sei daran erinnert, daß ja *Spitzer* seine Lehre nicht auf einen Atavismus in die rezenten Reptilienformen gründet, sondern ausdrücklich feststellt, daß aus irgendwelchen, hier nicht zur Rede stehenden Gründen, latente Ahnenreminiszenzen erweckt werden, die dem Reptilien- und Sägerstamm *einst-mals gemeinsam* angehört haben¹. Würde man nun endlich noch die in der bereits erwähnten Kryptophylogenese verankerten Bildungsmöglichkeiten in Rechnung setzen, dann würden die Einwände², die die *Spitzersche* Transpositionslehre als eine Verwirklichung rezenter Reptilienverhältnisse bemängeln, in sich zusammenfallen.

Dem hierher gehörigen Einwand *Bredts* (1936, S. 171), daß *Spitzer* seiner eigenen Theorie widerspricht, wenn er in Fällen von mißgebildeten Herzen phylogenetisch vorgezeichnete und vielleicht kryptophylogenetisch gegebene Mittel mit ontogenetischen Zwecken verbindet, vermag ich mich nicht anzuschließen. In *irgendeiner* Form müssen ja schließlich phylogenetisch vorgezeichnete Gebilde bei einem Atavus mit der rezenten Ontogenese in Verbindung gebracht werden. Daß einerseits dabei Formen in die Erscheinung treten, die weder unmittelbar in Stammes- oder Keimesgeschichte beobachtet wurden, und daß andererseits solche Verbildungen doch noch den rezenten keimesgeschichtlichen Lebensbedingungen erstaunlich gut angepaßt sind, ist deshalb kein Gegensatz zu *Spitzer*, weil ja sowohl Bausteine als auch Entwicklungs-tendenzen der rezenten Ontogenese stammesgeschichtlich vorgezeichnet und angebahnt sind. — Die dabei etwa entstehenden Formen, die scheinbar keine unmittelbaren Beziehungen mehr zur Phylo- und Ontogenese besitzen, können indessen nach *Spitzers* Theorie weitgehend analysiert und als in der Stammes- oder Keimesgeschichte vorgezeichnet erkannt werden. Die Variationsbreite der mißgebildeten rezenten Ontogenese bleibt eben doch in den Bahnen der bekannten Entwicklungsgeschichte verankert, während die ontogenetischen Transpositionstheorien Entwicklungsformen vorführen, die sicherlich in dieser Form überhaupt nicht, also weder in der Stammes- noch in der Keimesgeschichte vorgezeichnet sind.

Wenn nun endlich die Ansicht laut wurde, die *Spitzersche* Theorie

¹ Virchows Arch. **243**, 159 (1923); **301**, 674, Ann. I (1938).

² *Benninghoff*: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere, Bd. 6, S. 532. 1933.

erfreue sich gerade deshalb in vielen Fällen einer besonderen Beliebtheit, weil sie scheinbar den kausalgenetischen Bedürfnissen weiter Kreise genügen könne, so stimmt das mit den von *Spitzer* selbst gemachten, die kausale Genese betreffenden Angaben nicht überein. *Spitzer* hat niemals versucht, die Ursache seiner Atavismen zu erklären oder sich in dieser Hinsicht irgendwie festzulegen.

Trotzdem gebe ich gerne zu, daß die Wucht der *Spitzer* entgegenstehenden normal-entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen jeden, dem es um die Erkenntnis der Wahrheit ernstlich zu tun ist, insbesondere deshalb sehr nachdenklich machen muß, weil sich diese Darstellung von *Spitzer* sehr leicht von den Gegebenheiten der Wirklichkeit entfernen können.

Wenn *Benninghoff* in etwas anderem Zusammenhang schreibt¹, „umgekehrt kann die Theorie“ (*Spitzers*) „durch die erklärbungsbedürftigen Herzmißbildungen auch nicht bewiesen werden“, so führt er damit an eine Frage, die wohl schon jedem Kenner der *Spitzerschen* Therorie beschäftigt hat. Ferner betonen in ähnlichem Sinne *P.* und *W.*, daß Phylogenie und Teratologie nicht dazu vorhanden seien, einander zu vervollständigen. Wenn wir nun auch grundsätzlich den Erwägungen dieser Forscher zustimmen, so wird aber auch wiederum niemand leugnen können, daß dennoch gewisse, bekannte oder unbekannte, sichergestellte oder unsichere Beziehungen zwischen Teratologie und Phylogenie bestehen², und die fraglichen Herzmißbildungen, wenn sie auch nicht gerade die Theorie beweisen, diese doch trotz allem wahrscheinlich machen. Auch bleibt es eine zumindest sehr schwer zu erklärende Tatsache, warum dann, wenn die *Spitzersche* Theorie wirklich jeder annehmbaren Unterlage entbehrt, gerade sie in der Lage ist, nicht nur eine große Anzahl³ von Herzmißbildungen, sondern auch scheinbar ganz verschiedene Fehlbildungen genetisch einheitlich zu erklären. So kann ich auch nicht einsehen, warum die *Spitzersche* Auffassung einer „reitenden Aorta“ als einer beginnenden Scheintransposition von *Pernkopf*

¹ *Benninghoff*: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere, Bd. 6, S. 532. 1933.

² Es sei daran erinnert, daß ja auch andere Fehlbildungen von manchen Forschern atavistisch gedeutet werden. Ich möchte z. B. nur auf die rassenatavistische Theorie des Mongolismus von *Crookshank* hinweisen (sie gründet sich unter anderen auf die sog. 4-Fingerfurche der Hand und gewisse Veränderungen des Gehirns). Sie ist zwar auch nicht unwidersprochen, doch stellen derartige Gedanken eine fruchtbare Anregung der Forschung dar und sollten als solche nicht unterschätzt werden.

³ Das kann zwar die *Rokitansky'sche* Theorie in bezug auf die Transposition auch. Nach *Bredt* erklärt sich das aber leicht aus der Tatsache, daß *Rokitansky* seine Einteilungen der Transpositionen auf Grund seiner Beobachtungen an mißgebildeten Herzen darstellt; darum ist es auch verständlich, wenn umgekehrt sehr viele Fälle von Transpositionen leicht in die Einteilung eingegliedert werden können. Bei *Spitzer* liegen aber die Verhältnisse insofern anders, als er zuerst seine Theorie über die *normale* Herzentwicklung veröffentlichte und erst später feststellte, daß er mit seiner Theorie auch Mißbildungen erklären kann.

(1927) als eine Schwäche der stammesgeschichtlichen Lehre bezeichnet wird.

Vielmehr glaube ich sagen zu dürfen, daß bei Würdigung aller gegen die Spitzersche Lehre erhobenen Einwände, die großen Vorteile, die die Theorie dennoch zu bieten vermag, geeignet erscheinen, den teratologischen Forscher nachdenklich zu stimmen, ihn aber vor allem daran verhindern, die Theorie vor der Zeit und vollständig aus der Hand zu legen.

Besprechung der Theorie von Pernkopf und Wirtinger.

Im Gegensatz zu Spitzer nahmen die älteren Theorien zur Erklärung der Transpositionen eine fehlerhafte Einpflanzung der Herzschlagadern in die nicht zugehörige Herzkammer an. Auch die Theorie von P. und W. beruht letzten Endes auf der gleichen Anschauung. Da sich mir beim Studium dieser Lehre Bedenken hiergegen aufgedrängt haben, will ich diese jetzt äußern:

1. Wenn P. und W. einerseits zur vollkommenen Ablehnung der Spitzerschen Lehre gelangen, so darf man andererseits fragen, was diese Autoren wohl der etwa von mir gegebenen Zusammenstellung¹ aller jener Gründe entgegensemzen könnten, die ihrerseits die Berechtigung Transpositionen ontogenetisch zu erklären, zweifelhaft erscheinen lassen.

2. Wie wäre man auf Grund der Untersuchungen von P. und W. in der Lage, etwa eine Aorten- oder eine Pulmonalstenose zu deuten? Meines Erachtens kann das hier überhaupt nicht mit einfachen Mitteln geschehen, denn diese Mißbildungen sind im Rahmen der hier abgehandelten Entwicklungsdarstellung ebensowenig wie die reine Transposition als Hemmungsmissbildungen zu verstehen. Man muß daher, wenn man überhaupt Wert darauf legt, solche Mißbildungen richtig zu beurteilen, neue Faktoren und neue Erklärungsversuche heranzuziehen, wodurch sicherlich nicht die Einheitlichkeit der gegebenen Darstellungen vermehrt wird².

3. Der Kenner der Arbeiten von McGillaury, Thoma, Beneke, Spitzer und Bremer wird an P. und W. mit Recht die Frage richten können, was sie veranlaßt hat, den Einfluß der hämodynamischen, formbildenden Faktoren auf die Architektur des Herzens in dieser Weise zu vernachlässigen³.

¹ Virchows Arch. 301, 673 (1938).

² Diese Bemerkungen beziehen sich natürlich auf die bisher bekannt gewordenen Arbeiten von P. und W. Der Umstand, daß diese Autoren schon 1933 zwei weitere Mitteilungen angekündigt haben, die aber bis jetzt nicht erschienen sind, läßt vermuten, daß P. und W. sich doch auch mit anderen Herzmissbildungen beschäftigt haben.

³ Thoma war es bekanntlich, der sich besonders mit der mathematischen Darstellung der Strömungsverhältnisse befaßt hat. Er hat das zwar nur für die Gefäße getan, aber gerade seine grundlegenden Arbeiten verdienen wohl in übertragenem Sinne auch auf das Herz angewandt zu werden.

Wenn auch *P.* und *W.* zugeben, daß man wirklich vorhandene Septenleisten erst mit oder nach Vollendung der ersten Phase der Herzentwicklung beobachten kann, so ist doch immerhin von der primären Anlage bis zur sekundären Geraderichtung der einzelnen Septen oder deren Leisten Zeit genug gegeben, in der, wenn sich der Vorgang der Septenbildung wirklich in der geschilderten Weise vollziehen sollte, beträchtliche Wirbel und Stromschnellen durch die schraubig ins Lumen hinein vorspringenden Leisten entstehen würden.

Ich will damit nicht etwa ausdrücken, daß sich die Septenbildung überhaupt nicht in der von *P.* und *W.* geschilderten Weise vollziehen könnte. Meines Erachtens sind wir sogar diesen Autoren zu größtem Danke verpflichtet, daß sie bemüht waren, durch ihre Untersuchungen neues Licht in das Dunkel des Mechanismus der Septenbildung zu bringen. Sicherlich haben diese Forscher das Verdienst, als erste neue Wege auf diesem Gebiet gezeigt zu haben, die sich gegebenenfalls nach geeigneter Nachprüfung und Bestätigung (vielleicht in etwas eingeschränkter Form) als gangbar erweisen dürften. Durch vorstehende Bemerkung aber wollte ich zeigen, daß sich jedenfalls die Septierung in der von *P.* und *W.* angegebenen Weise nicht ohne Schwierigkeiten verstehen läßt, ja, daß man an ihr zweifeln kann. Von rein mechanischen Gesichtspunkten aus betrachtet ist zwar die Herzanlage überhaupt eine für die Strömungsverhältnisse ungünstige Einrichtung, doch glaube ich, daß es nirgends mehr als gerade hier, auf dem Gebiete der Entwicklungsmechanik des Herzens angezeigt ist — was ja in der Biologie so oft notwendig wird —, einen Weg zwischen extremer mechanisch hämodynamischer und übertriebener blastodynamischer Betrachtungsweise zu beschreiben: Was man der dem Gewebe innenwohnenden formgestaltenden Kraft zugesteht, muß auch billigerweise (bis zu einem gewissen Grad) hämodynamischen Faktoren zuerkannt werden. Die Abgrenzung zwischen diesen Komponenten ist nicht leicht, jedoch nicht schwierig genug, um darüber hinweg zu gehen oder sich gar schwere Verstöße gegen die Gesetze einer Komponente zuschulden kommen zu lassen.

4. Wenn *Pernkopf* (1927, S. 550) von den *Spitzerschen* Darstellungen sagt: „Sie erinnern in ihrer Kompliziertheit an die Schemen von Rückenmarksbahnen“, so darf ich wohl in Kürze auf einige verwickelte Fragen von Drehung und Gegendrehung des Herzrohres (in der Darstellung von *P.* und *W.*) hinweisen:

Wie bekannt, besitzt am Ende der ersten Phase die Hauptseptenleiste des Bulbus einen um $\sim 270^\circ$ gedrahlten Verlauf. Wenn nun die Ventildrehung am Ostium bulbotruncale mit $\sim 150^\circ$ abgelaufen ist, dann heißt es allgemein nach *P.* und *W.*, daß die Septenleiste *A-I* nur noch einen $\sim 120^\circ$ betragenden Drall haben soll. Man vergißt zunächst dabei hinzu zufügen, daß eine solche Drallverminderung naturgemäß nur an der Stelle der stärksten (Ventil-) Drehung, d. h. am Ostium b.t. stattfinden kann. Hier allein stimmt die Addition $270^\circ - (-) 150^\circ = \sim 120^\circ$ wie die Verhältnisse aber stromauf- und -abwärts liegen, wissen wir nicht ohne weiteres.

Von der Stelle stärkster Drehung, d. h. bei der Ventildrehung vom Ostium b.t. aus, würde nach beiden Seiten hin bei homogener, gleichmäßig gerundeter, idealer Rohrwand ein gleichmäßiger Torsionsabfall kommen, den man ja auch etwa an der kranialwärts geringer werdenden Schlagaderumschlingung beobachten kann. Ein

Versuch, diesen Torsionsabfall unter idealen Verhältnissen zu kennzeichnen, führt sofort auf das Gebiet der Infinitesimalrechnung¹, ganz zu schweigen von den Ergebnissen bei nicht idealen, also natürlichen, Umständen.

Man wird mir zugeben, daß solche Methoden der Verrechnung und Interferenz von Drehung und Gegendrehung zu nicht ganz einfachen mathematischen Überlegungen führen, auf dem Gebiet der Entwicklungsmechanik aber höchstwahrscheinlich unhaltbar sind. — Ich wollte also damit zeigen, daß diese übertriebene mechanische Betrachtungsweise von Drehung und Gegendrehung, von Form- und Bewegungsdrall ebensowenig weiterführen kann als die Vernachlässigung oder Nichtbeachtung von sicher vorhandenen, mathematisch gut erfaßbaren, hämodynamischen Momenten.

5. Möchte ich besonders auf einige Unklarheiten und Schwierigkeiten hinweisen, die die von *P.* und *W.* gegebene Darstellung der Bulbusseptumentwicklung betreffen.

a) Wir haben gehört, daß die positiv gedrallte Hauptleiste des Bulbus (*A-I*) in einem von *Wirtinger* an der dorsalen Wand des Bulbus beobachteten leistenähnlichen Wulst (*A-II*) ihren natürlichen Vorläufer haben soll (Abb. 1). Diese Verbindung zwischen dem proximalen Bulbuswulst *A* und dem dorsal zur Anlage kommenden Wulst *II* ist meines Erachtens für das systematische Verständnis des Zustandekommens einer ja doch mindestens um $\pm 180^\circ$ formgedrallten („heterogonialen“) Wandleiste eine unerlässliche Voraussetzung. Diese Tatsache liegt darin begründet, daß es eben schwer verständlich bleibt, daß von *vornherein* so stark gedrallte Leisten auf einem ja doch immerhin *beschränkten* Raum zur Anlage gelangen sollen. Die Leiste *A-II* würde, da sie ja nur einen Formdrall von $\pm 90^\circ$ besitzt, gleichsam eine Brücke für die Entwicklung der ja doppelt so stark gedrallten ($\pm 180^\circ$) Hauptleiste *A-I* darstellen.

Da nun aber diese Leiste *A-II* nur bei Lungenfischen, zum Teil bei urodelen Amphibien und als einzigm Säuger der Katze (*Wirtinger*) gesehen werden konnte, erscheint doch ihre Existenz bis auf weitere ähnliche Beobachtungen an einer größeren Reihe von Säugern, wenn nicht gar beim Menschen, fraglich zu sein.

Damit aber würde leider eine wesentliche Stütze für das Zustandekommen einer um $\pm 180^\circ$ verdrehten, schraubig verlaufenden Leiste wegfallen.

b) Diese Schwierigkeiten aber werden noch durch den Umstand vermehrt, daß *P.* und *W.* nicht in der Lage sind, zu beweisen, daß die Bulbusleisten *vor* der -90° betragenden Bulbustorsion angelegt werden. Werden nämlich die Bulbusleisten erst *nach* der Bulbustorsion gebildet, was nach allem, was man über den Zeitpunkt der Leistenanlagen aus den

¹ Der Torsionsabfall bei einer herrschenden Torsionskraft *K* in einer Entfernung *a* vom Torsionsmaximum ist gleich dem Differentialquotienten $\frac{dK}{da}$.

Arbeiten dieser Forscher entnehmen kann, sehr viel wahrscheinlicher als das Umgekehrte der Fall ist, dann müßten die Leisten, um den ventral verlagerten Wulst *A* mit dem rechts stehengebliebenen Wulst *I* und den dorsal verlagerten Wulst *B* mit *III* zu verbinden, einen primären Formdrall von $\pm 270^\circ$ besitzen.

Eine derartige Tatsache ist aber einmal aus den oben angeführten Gründen, zum anderen aber deshalb mehr als unwahrscheinlich, weil eine so stark verdrehte Leistenbildung in einem flüssigkeitsdurchströmten Leitungstrohr zu schwersten hämodynamischen Folgen führen müßte; sie sind aber nicht nachweisbar.

c) Wir wollen uns aber, um eine möglichst vorurteilsfreie Klärung der Verhältnisse herbeizuführen mit *P.* und *W.* auf den Standpunkt stellen, daß derartige Entwicklungsmechanismen dennoch möglich wären und wollen uns nun nach den Mitteln umsehen, die diese Autoren für das Zustandekommen der nach ihnen nur um $\pm 180^\circ$ gedrallten Leisten verwendet haben.

Wie bereits erwähnt, erfährt auch der Bulbus in der ersten Phase der Herzentwicklung eine bajonettförmige Abknickung. Wir unterscheiden nunmehr zwischen einer proximalen und einer distalen Abknickung. Der Knickeungsscheitel der proximalen Knickeung sieht dann nach rechts, die entsprechend proximale Knickeungsfurche aber nach links. Die distale Abknickung zeigt die entsprechenden, aber Seitenverkehrten Verhältnisse. Wie Abb. 2c zeigt, befinden sich der links angelegte Wulst *A* und der rechts angelegte Wulst *I* in einer besonders nahen Gegenüberstellung. Nach *P.* und *W.* soll nun angeblich die Verlötung der dorsalen Abschnitte von *A* und *I* besonders leicht deshalb möglich sein, weil an der dorsalen Bulbuswand das Mesokard ansetzt und dadurch eine Längenausdehnung der dorsalen Bulbuswand verhindert werden soll. Diese Tatsache soll dann zur weiteren Annäherung zwischen *A* und *I* und daher auch zu deren Verschmelzung Anlaß geben.

Wie wir weiter wissen, kann aber das *S. bulbi* noch zum sog. Gegenstromseptum gerechnet werden. Als solches müßte es von den distalen Wülsten ausgehend stromaufwärts zu den proximalen Wülsten hin wachsen¹. Wenn sich aber jener Entwicklungsvorgang in dieser Weise abspielt, dann haben wir allen Grund (wie ich noch zu zeigen versuche), die Verhinderung der Längenausdehnung und die doppelte Abknickung des Bulbus als Ursache der Spiralfaltenbildung abzulehnen.

Die Abb. 2a—c zeigen uns, daß sich die Kraft, die die Wachstumsrichtung des *S. bulbi* bestimmt, wie jede beliebige Kraft, in zwei Komponenten zerlegen läßt. Die Resultante stellt dann die wirklich eingeschlagene Wachstumsrichtung dar. Da nun das *S. bulbi* ein *Gegenstromseptum* ist, liegt es auf der Hand, daß das Wachstum stromaufwärts

¹ Daß die distalen Wülste etwas später als die proximalen Wülste angelegt werden, braucht nicht gegen diese Angaben sprechen.

und möglichst parallel zur Rohrwand tendiert. Dieser Wachstums-tendenz wird am besten entsprochen werden, je kleiner der Winkel β und je größer der Winkel α ist, d. h. wir finden die günstigsten Bedingungen beim langen, ungeknickten Bulbusrohr¹, mittelgute Verhältnisse beim kürzeren, nicht geknickten, aber die schlechtesten Wachstumsbedingungen beim kurzen und abgeknickten Bulbusrohr.

d) Aber um auch trotzdem noch die Gedankengänge von P. und W. zu ihrem Rechte kommen zu lassen, wollen wir auch diese Einwendungen nicht allzuschwer bewerten und vorläufig zugunsten der zur Rede stehenden Theorie mit diesen Autoren annehmen, daß dennoch die

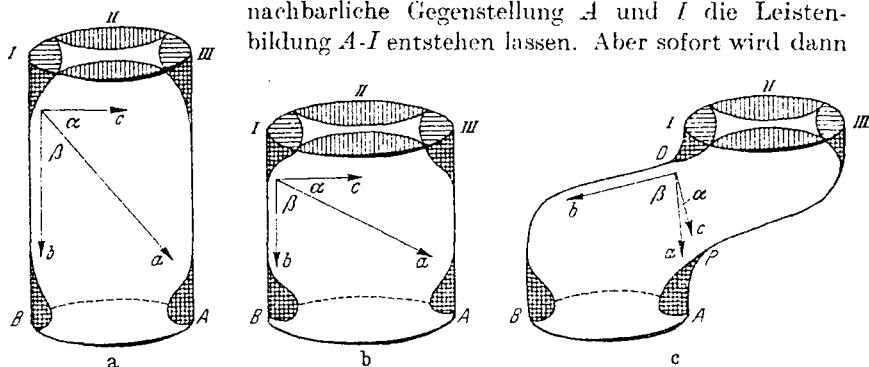


Abb. 2. Schematische Darstellung des Bulbus cordis, a und b in nicht geknicktem Zustand, aber in verschiedener Länge, c nach der „Bajonettknickung“. Die Pfeile b und c stellen die Komponenten der Wachstumsrichtung und Wachstumsrichtung a der Hauptseptumleiste A-I dar; Erklärung der Winkelbezeichnung γ und β siehe Text; B distale Kniekungsfurche; P proximale Kniekungsfurche. Sonstige Bezeichnung wie bei Abb. 1.

auch eine neue Frage an uns herantreten: Wo bleibt etwa die nachbarliche Gegenstellung von B und III zur Ausbildung der für die Bulbus-septumbildung nicht minder wichtigen Leiste B-III! Die Abb. 2 zeigt, daß die doppelte Abknickung des Bulbus nicht nur keine Annäherung von B und III hervorruft, sondern sie sogar noch weiter voneinander entfernt.

Wir haben also gesehen, daß weder die verminderte Längenausdehnung noch die zweifache Abknickung des Bulbus den spiraligen Verlauf des Bulbusseptums erklären können. Als Ergebnis dieses Abschnittes läßt sich also sagen, daß die formalgenetischen Angaben der normalen Bulbusseptierung von P. und W. unwahrscheinlich sind. Da wir aber die Pflicht haben (P. und W.), gerade die Mißbildungen von gesicherten Tatsachen der Embryologie abzuleiten, müssen wir schon jetzt sagen, daß wir zum mindesten die Erklärung der Transpositionen, da sie ja letzten Endes auf normalen Erkenntnissen aufgebaut sein soll, stark in Zweifel ziehen müssen.

¹ Bezuglich der Bulbuslänge vgl. in diesem Stadium Virchows Arch. 295, 160 (1935).

6. a) Da auch in Fällen der Ausbildung einer Transposition die Entwicklung der ersten Phase annähernd ungestört verläuft, findet man auch hier am Ende dieses Entwicklungsabschnittes die gewöhnliche Gegenüberstellung der distalen und proximalen Bulbuswülste¹. Es bleibt daher vollständig unverständlich, wenn *P.* und *W.* unter diesen fast normalen Verhältnissen die von der Regel um — 180° abweichende Septierung des Bulbus für die Ausbildung der Leisten *A-III* und *B-I* durchführen lassen. Dieser Vorgang bleibt eine wohl kaum durch Beweise zu stützende Annahme.

b) Der einzige Unterschied zwischen den Formbildern am Ende der ersten Phase in Fällen normaler Entwicklung und denen der Transposition besteht darin, daß, wie man besonders aus den Abb. 4 und 5 von *P.* und *W.* (1935) entnehmen kann, bei letzteren keine doppelte Abknickung des Bulbus erkennbar ist.

Wenn nun diese Autoren der Ansicht gewesen sein sollten, daß die zweifache Abknickung des Bulbus die Ursache für die Anlage gedrallter Bulbusleisten, das Ausbleiben der Bajonettbildung aber dann auch verantwortlich für die Entstehung nichtgedrallter (Transpositions-) Leisten sei, dann haben wir hingegen in Abschnitt 5 den Unwert einer Abknickung oder sonstigen Bulbusveränderung für die Bulbusseptenbildung gezeigt. Man wird mir zugeben müssen, daß also derartige Darstellungen auf einem Irrtum beruhen und daher nicht zum Ziele führen können.

7. Wie wir unter 5c auseinandergesetzt haben, gehören sowohl das *S. trunci* als auch *bulbi* zum sog. Gegenstromseptum, d. h. zu einer einzigen Septumanlage. Wenn nun selbstverständlich auch die distalen Wülste gleich einer Unterbrechung in das Gefüge des Gegenstromseptums eingeschaltet sind, so wird doch deshalb niemand den einheitlichen Bauplan dieses Septums in Frage stellen wollen.

Wir denken uns die distalen Wülste gleichsam als Stützpunkte für das Septum bulbotruncale, die es diesem erst ermöglichen, den langen Weg vom aorticopulmonalen Teilungssporn bis zum *S. interventricularis* zurückzulegen.

Die Annahme, daß bei Ausbildung einer Transposition ein viel weniger stark torquieretes Bulbusseptum angelegt werden soll, setzt aber eine völlige Unabhängigkeit im Bauplan und Wachstum von *S. trunci* und *bulbi* voraus. Sie ist aber von vornherein als irrig zu bezeichnen. So hat z. B. schon *Bredt* (1935, S. 126) darauf hingewiesen, daß die Erklärung für die Entwicklung etwa einer Pulmonarystenose (nach *Mönckeberg*) deshalb unmöglich ist, weil hier „eine völlige Verschiedenheit und

¹ Gemeint ist hier natürlich nicht die *nachbarliche* Gegenstellung der Wülste, denn diese ist ja in Fällen der Transposition durch das Ausbleiben der doppelten Abknickung nicht vorhanden. Es handelt sich aber um die *gleiche* Anordnung und Gegenstellung der Wülste im Bulbusrohr und im Raum überhaupt.

Unabhängigkeit der Ausbildung von Herzwand und Septum angenommen“ wird; somit darf ich, besonders auf diese Gedankengänge *Bredits* gestützt, bemerken, daß eine völlige Verschiedenheit und Unabhängigkeit in der Ausbildung von *S. trunci* und *bulbi*, die ein einziges und eine organische Einheit darstellendes Septum bilden, ganz sicher aber noch sehr viel weniger wahrscheinlich ist als das für das oben erwähnte Beispiel der Pulmonalstenose gilt.

Diese Tatsache zeigt besonders deutlich die Unwahrscheinlichkeit, um nicht zu sagen Unmöglichkeit, der Transpositionshypothese von *P.* und *W.*

8. Während normalerweise die Crista supraventricularis zwischen der hinteren Wand des Pulmonalkonus und der vorderen Wand des Aortenkonus liegt, also in der Regel an der Vorderfläche der Crista das rechte hintere Pulmonalsegel (aus dem Bulbuswulst *III* entstanden), an der hinteren Fläche die rechte vordere Aortenklappe (ebenfalls aus *III* entstanden) angeheftet ist, liegen bei der Transposition infolge des Ausbleibens der Ventildrehung die Verhältnisse vollkommen anders. In diesen Fällen bleibt ja der Aortenkonus ventral stehen; es ist daher die rechte hintere Aortenklappe (jetzt aus *I* entstanden) vorne und die rechte vordere Pulmonalklappe (auch aus *I* entstanden) hinten an die Crista supraventricularis befestigt.

Da wir früher gehört haben, daß die Crista zum Teil aus dem Septum *bulbi* (s. S. 176) gebildet werden soll, hier aber dieses Septum ganz anders gelagert ist, ist die Crista in Fällen der Transposition anders aufgebaut als in der Regel.

Es geht daraus klar hervor, daß die Crista zu einem nicht geringen Teil aus Anteilen des *S. bulbi* aufgebaut wird. Gerade darin aber liegt meines Erachtens eine neue Schwierigkeit. Denn wenn Crista und *S. bulbi* schon normalerweise (wenigstens zum Teil) aus gemeinsamen Bausteinen entstehen, läßt sich soviel mit Sicherheit sagen, daß in Fällen der Transposition beide Gebilde nur schwer voneinander unterschieden werden können.

Wenn man sich dazu noch erinnert, daß ja gerade bei diesen Mißbildungen die Ventildrehung und damit die schraubige Umschlingung der Schlagadern ausbleibt, die Aorta zwar ventral, beide Herzschlagadern aber oft mehr neben- als hintereinander angeordnet sind, muß man zugeben, daß gerade in letzteren Fällen die Crista stark der Sagittalebene genähert wird, darin aber liegt dann die Schwierigkeit der differentialdiagnostischen Scheidung von Crista supraventricularis und Septum *bulbi* begründet.

Wenn nun wirklich die Transposition durch das *S. bulbi* hervorgerufen wird, dann muß eben dieses Septum auch in Fällen der Transposition irgendwie in Erscheinung treten und als solches festgestellt werden können.

Da man nun aber in vielen Fällen sicherlich nicht Crista und *S. bulbi* voneinander trennen kann, sind die von *P.* und *W.* angestellten Unter-

suchungen über das Verhalten des S. bulbi bei Transpositionen, vor allem aber die aus den an mißgebildeten Objekten aufgestellten Beobachtungen gezogenen Schlüsse sicherlich nur zum Teil beweiskräftig, zum anderen Teil aber wertlos.

9. Da P. und W. ihre Transpositionslehre besonders auch auf Untersuchungen an Mißbildungspräparaten gegründet haben, so sind sie gewiß in der Lage, einen großen Teil dieser Mißbildungen mühelos zu deuten (vgl. S. 179 Anm. 3). Damit ist aber selbstverständlich die Richtigkeit einer unter solchen Umständen aufgebauten Transpositionslehre nicht erwiesen. Es muß vielmehr verlangt werden, daß sie sich auf alle zur Beobachtung kommenden Fälle anwenden läßt. Das ist nun nicht der Fall. Ich verweise diesbezüglich etwa auf den zweiten Fall meiner früheren Arbeit¹. Einmal besitzt dieses Herz ein „kapitälartig“ (*Spitzer*) in das Innere der Kammer vorspringendes Gebilde (*VS*), dann aber doch vor allem eine sehr schwer deutbare Leiste (*HTril*). Wenn man nun etwa auch mit P. und W. Cr (dieser Abb.) dem Septum bulbi gleichsetzen wollte, dann bleibt immerhin noch die Deutung von *VS* unklar. — *HTril* ist meines Erachtens überhaupt nicht mit den von P. und W. gegebenen Möglichkeiten zu deuten.

Wenn auch zuzugeben ist, daß ein übertriebenes Bestreben, die Genese unklarer Formen zu erkennen, sehr leicht zu abwegigen Ergebnissen führen kann, so darf man andererseits auch nicht überschreiten, daß es eben noch unsere Aufgabe bleiben muß, zum mindesten die formale Entstehung von uns durch die Natur gleichsam im Experiment gegebenen Gebilden nach besten Kräften zu erklären. Ich wüßte daher nicht, wie man *HTril* anders als die von *Spitzer* gegebene hintere Tricuspidalleiste deuten könnte.

10. Noch ein Letztes. Man muß fordern, daß man das S. bulbi, dem P. und W. für das Zustandekommen einer Transposition so große Bedeutung beimesse, in Fällen von transponierten Herzschlagadern auch in einer dieser Mißbildung entsprechenden ungedrallten Anordnung erkennen kann.

Sollte es nun aber Fälle geben, in denen trotz sicher vorhandener Transposition kein eigentliches Septum bulbi (wohl aber trunci) vorhanden ist, oder aber ein Rudiment des Septum bulbi so verläuft wie es dieser Mißbildung (nach P. und W.) bestimmt nicht entspricht, dann kann man daraus folgern, daß das Septum bulbi für das Zustandekommen einer Transposition nicht die Bedeutung hat, die ihm P. und W. glauben zusprechen zu müssen.

Im folgenden bringe ich 2 Fälle von Transposition der Herzschlagadern aus der Heidelberger Institutssammlung, bei denen, wie ich glaube, das der Fall ist. Zunächst ihre Beschreibung und Deutung. Am Ende

¹ Virchows Arch. **301**, 677, 680, Abb. 11 (1938).

der Arbeit werde ich dann noch anhangsweise auf die von P. und W. vertretene Anschauung über die Kausalgenese der Transposition zu sprechen kommen.

Da es sich um ältere Präparate handelt, ist es mir leider unmöglich, Mitteilungen über Herzlage, Herzbeutel und den weiteren Verlauf der großen Gefäße zu machen.

Fall 1. (Sammlungspräparat, K.-Sammlung A₂6, Neugeborenenherz). Das viscerale Perikard ist glatt und matt glänzend. Die Sulci longitudinales sind schlecht entwickelt. Die subepikardial gelegenen Gefäße zeichnen sich indessen deutlich ab.

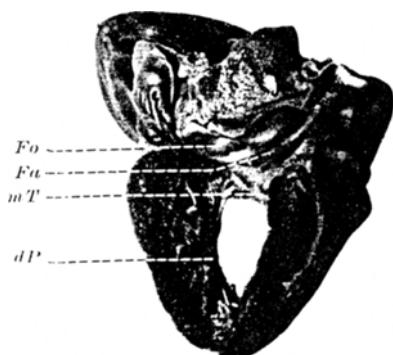


Abb. 3. Blick in den rechten Vorhof und die gemeinsame Kammerhöhle. *Fo* Fossa ovalis; *Fa* Fahne, die in die Öffnung des zwischen Septum secundum und primum gelegenen Kanals eingeführt ist; *mT* mediale Tricuspidalklappe; *dP* dorsolaterale Papillarmuskelgruppe.

Herzhöhe und frontale Basisbreite betragen 5 cm. Beide Herzohren umgreifen die großen Arterien regelrecht¹. Das rechte Herzohr ist schmäler als das linke und umgreift zungenförmig von rechts hinten nach links vorne die ihm zugewandte A. pulmonalis und enthält Speckgerinnsel und Cruor. Der linke Vorhof besitzt etwa Walnußgröße, während der rechte sehr viel kleiner ist. Die Anordnung der Mm. pectinati und der Crista terminalis ist regelrecht. Der Durchmesser der Fossa ovalis beträgt 9 mm. 5 mm ventral von der Fossa ovalis befindet sich ein etwa stecknadelkopfgroßes Loch, durch das man in einen etwa 13 mm langen, allseitig verschlossenen Kanal gelangt (Abb. 3, *Fa*). Wie man bei vorsichtigem Sondieren feststellen kann, endet dieser Kanal etwa in der Mitte der linken Wand der Atrium dextra. Das Kaliber dieses Ganges entspricht etwa der Stärke einer Stricknadel. Die Einmündungen der Vv. cavae und pulmonales, sowie des Sinus coronarius sind gehörig. *Eustachische* und *Thebessche* Klappe fehlen.

Das Ostium a. v. dextrum führt mit 3 regelrechten Segelklappen und von rechts hier in die geräumige *gemeinsame* Kammerhöhle. Von der 11 mm starken rechten Kammerwand entspringt je eine ventro- und dorsolaterale Papillarmuskelgruppe (Abb. 3 *dP*).

Jede Gruppe besitzt 1 kräftigen Papillarmuskel von normaler Größe und 2 kleinere Papillarmuskeln. Die Chordae tendineae sind ohne Besonderheiten. Die Sehnenfäden der ventrolateralen Gruppe haften am freien Rand der Cuspis medialis. Der noch freie Randteil dieses Segels, sowie der freie Rand der Cuspis posterior werden von den Sehnenfäden der dorsolateralen Muskelgruppe besetzt.

Das Ostium a. v. sinistrum führt vom linken Vorhof aus ebenfalls in die gemeinsame Kammerhöhle hinein. Am Mitralostium fehlt das marginale Segel. Statt dessen sind *zwei* septale Segel vorhanden (Abb. 4 *Mi*). Das vordere größere Segel wird zunächst als Aortensegel angesprochen und grenzt mit glattem Rand das viel kleinere dorsale Segel an. Beide Segelklappen sind glatt und ohne pathologische Veränderungen. Jedes Segel erhält seine regelrecht ausgebildeten Sehnenfäden von einer eigenen Papillarmuskelgruppe. Auch hier unterscheidet man eine ventro-

¹ Entgegen Bredt: Erg. Path. 30, 149, Abb. 11. (1936).

laterale und eine mehr dorsal gelegene Gruppe; die vordere wird von zwei großen, die hintere von einem kleinen und einem größeren Papillarmuskel gebildet. Die linke Kammerwand ist 10 mm stark.

Ventral von den beiden Ostio atrioventricularia erheben sich die beiden großen Arterien. Die Aorta entspringt ganz links vorn, die A. pulmonalis etwas rechts und dorsal von ihr (Abb. 4). Jede Schlagader besitzt 3 Taschenklappen; die Aorta hat eine vordere und zwei hintere, die Pulmonalis zwei vordere und eine hintere Semilunarklappe. Aus den beiden dorsalen Sinus Valsalvae der Aorta entspringen die beiden Kranzarterien. Verlauf und Aufteilung der Kranzarterien erfolgt regelrecht. In der Höhe der Taschenklappen besitzen Aorta und Pulmonalis einen Umfang von 2,5 cm.

Die Innenwand der gemeinsamen Kammer ist überall von glattem und zartem Endokard überkleidet. Die Trabeculae carneae sind regelrecht gebildet. Dorsale und apikale Kammerwand lassen nicht das kleinste Anzeichen eines Septum interventriculare erkennen. Hingegen entspringt links und vorne an der Vorderwand der Kammer ein in apikobasaler Richtung aufsteigender Muskelwulst (Abb. 4 und 5 VS). Der hintere Rand des Muskelwulstes verläuft ähnlich einem gotischen Spitzbogen in einer der Kammerlichtung zugewendeten Konkavität nach aufwärts, um etwa in der Höhe der hinteren Hälfte der rechten Aortenklappe, die sich zwischen Aorta und Pulmonalis „zwickelartig“ einschließende Kammerbasis zu erreichen und mit ihr zu verschmelzen. Auf diesem Wege verläuft die Muskelplatte quer durch den Aortenconus.

Da die an der Innenfläche der vorderen Kammerwand aufsteigende Ursprungslinie des Muskelwulstes nur 2,5 cm lang ist, verläuft sein vorderer oberer Rand in freiem Bogen nach hinten und oben, um von der gleichen Stelle wie der hintere Rand mit der Kammerbasis zu verschmelzen. Dadurch entsteht eine ventral von VS gelegene subaortale Lücke (Abb. 5 SD), deren größte Höhe unmittelbar an der vorderen Kammerwand bis zur Kammerbasis gemessen etwa 6 mm beträgt. Gerade an der Stelle, an der VS die Innenfläche der vorderen Kammerwand verläßt um dorso-basalwärts zu verlaufen, befindet sich eine weitere Besonderheit. Durch die erwähnte subaortale Lücke SD gelangt man nämlich nicht etwa in die rechte Hälfte der gemeinsamen Kammerhöhle, sondern in ein zwischen VS und der vorderen Kammerwand gelegenes, etwa bohnengroßes Divertikel (= septomarginaler Defekt SMD Abb. 4). Der frontale Durchmesser von SMD beträgt etwa 8 mm. Die Aorta „reitet“ also sowohl auf VS als auch auf SMD. Der subaortale Defekt SD stellt mithin nur den Eingang zum septomarginalen Divertikel SMD dar. Der Grund dieses Hohlraums ist unregelmäßig vorgewölbt und höckerig. Dieser Raum wird nach vorne rechts und oben zu von der Kammerbasis und der Kamervorderwand, nach hinten aber von VS und nach links und oben vom rechten Rand des Aortenconus begrenzt (vgl. Abb. 4 und 5).

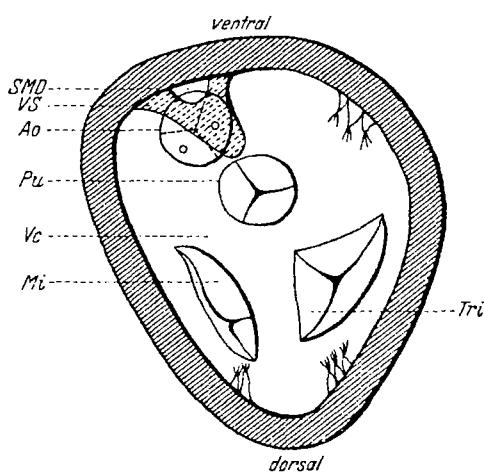


Abb. 4. Orthogonale Projektion der Kammergebilde auf die Ventrikelseite nach Spitzer. Ao Aorta; Mi Mittalis; Pu Arteria pulmonalis; SMD septomarginaler Defekt; Tri Tricuspidalis; Fe Ventriculus communis; VS vorderes Septum ventriculorum (gestrichelt).

Zusammenfassung der Herzbefundes. Cor triloculare batriatum univentriculare, Transposition der großen Gefäße (s. unten), Aplasie der hinteren Mitralklappe, anomales vorderes (Kammer-) Septum, Kanal im Septum atriorum.

Deutung des 1. Falles.

Die Durchsicht des mir zugänglichen Schrifttums auf ähnliche Fälle hat ergeben, daß zwar das Cor triloculare batriatum nicht allzusehr beobachtet wird (ich zitiere z. B. nur die Beobachtungen von *Mann*,

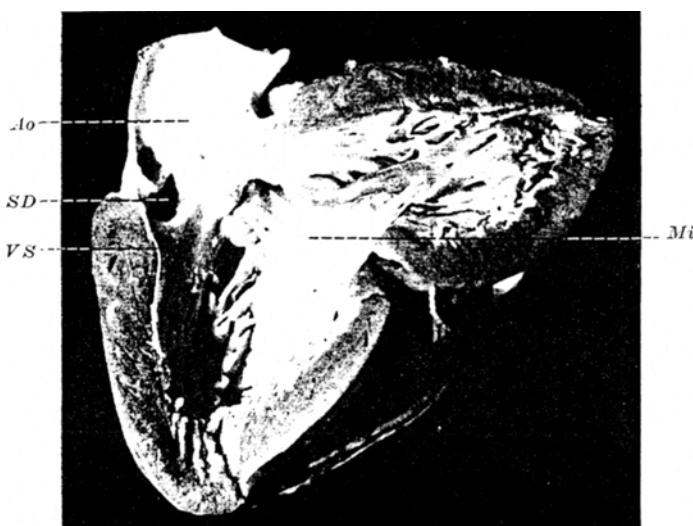


Abb. 5. Blick in den gemeinsamen Ventrikel von links her. Die linke Kammerwand ist nach oben und hinten geklappt. *SD* subaortaler Defekt-Eingang in *SMD* (s. Abb. 4); *Mi* *Mitralis*; *VS* vorderes Septum ventriculorum.

Marchand, *Dudzus*, *McCrea*, *Autokratow*, *Wood* and *Williams* [Fall 2] und *Peters*), doch ist es nirgends möglich, ein dem oben beschriebenen *VS* wirklich entsprechendes Septum aufzufinden. Wie wir weiter unten erfahren werden, ist dieser Fall durch die Anordnung seiner Kammerostien gekennzeichnet. Die Lage der arteriellen Gefäßostien einerseits, sowie die der Ostia atrioventricularia andererseits, läßt erkennen, daß vorliegender Fall eine *besondere Form* der Transposition darstellt. Es handelt sich dabei um eine Transposition der großen Gefäße bei *Situs solitus totalis* und *isolierter Bulbus truncusinversion*. Dieser Fall würde dem von *Mönckeberg* zitierten *Geipelschen Schema B 1* oder der Gruppe C von *Bredt*¹ entsprechen. Ähnliche Beobachtungen stammen von *Rokitansky* (Fall 22), *Théremin* (Obs. 47), *Marchand*, *Dudzus* und *Versé*.

¹ Erg. Path. 30, 158 (1936).

Zum Fall *Marchand* möchte ich vergleichend feststellen, daß hier wie dort ein sog. subaortales Divertikel (*SMD*) und ein defektes „anomales vorderes Septum“ beobachtet wird. *Marchand* faßt dieses Septum als Überbleibsel des S. interventricularis auf; es war regelrecht und stark frontal zwischen Aorta und Pulmonalis gestellt und mit dem Septum truncum verwachsen, während in unserem zur Rede stehenden Fall die Verhältnisse völlig anders liegen (s. unten).

Mönckeberg bezeichnete im Anschluß an *Geipel* diese Fälle als sog. „korrigierte“ Transposition. In der Tat entspringt ja die Aorta aus dem linken Mitralis-, die Pulmonalis aus dem rechten Tricuspidalissystem; eine wirkliche Korrektur würde aber doch nur dann eingetreten sein, wenn auch in diesen Fällen das Septum ventriculorum voll zur Ausbildung gelangt und damit eine wirkliche Trennung von Aorta und Pulmonalis vollzogen worden wäre. Da ferner die Bezeichnung „korrigierte“ Transposition eine Transposition kennzeichnen will, bei der eben trotz der seiterverkehrten Lagerung der großen Arterien diese aus den zugehörigen Kammern entspringen, also eine rein „funktionelle Korrektur“¹ anzeigen, die morphologisch nicht faßbar ist, schließe ich mich *Bredt* an, der den Begriff der „korrigierten Transposition“ zu vermeiden sucht.

Die Kernfrage bei der Erklärung vorstehenden Falles ist die: Kann die Transpositionslehre von *P.* und *W.* diesen Fall befriedigend erklären? ²

Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir untersuchen, ob und inwieweit ein Septum bulbi überhaupt vorhanden ist. Sollte ein solches *nicht* vorhanden sein, dann kann dieses Septum auch keine Transposition veranlaßt haben.

Es bleibt daher zu untersuchen, ob die von links vorn nach rechts hinten und oben aufsteigende Fleischplatte etwa als ein Überbleibsel des Septum bulbi oder gar als ein Teil des Septum ventriculorum aufgefaßt werden darf. Wir erinnern uns daran, daß das Septum bulbi wie jedes Septum nach *P.* und *W.* aus einer Haupt- und einer Nebenseptumleiste gebildet wird. Im Falle einer Transposition bei Situs

¹ *P.* und *W.* kennen daher folgende Begriffe: 1. Die funktionell korrigierte Transposition = Septation transponans bulbi et atrii. 2. Die funktionell anatomisch korrigierte Transposition = Septatio transponans bulbi et ventriculi. 3. Die rein anatomisch korrigierte Transposition = Septatio transponans bulbi et ventriculi et atrii. Auch diese Einteilung besitzt den Nachteil, tatsächlich nur funktionelle Gegebenheiten und nicht etwa wirklich erfassbare morphologische Veränderungen zu kennzeichnen.

² Der Mechanismus der Transpositionsentwicklung wurde bereits besprochen. Wir gehen daher jetzt nicht mehr darauf ein. Da es sich bei der Deutung der zur Rede stehenden Fälle um eine Nachprüfung der Lehre von *P.* und *W.* handelt, erübrigt sich eine Deutung nach *Spitzer*; wir können um so mehr auf sie verzichten, weil eine solche Erklärung dem Kenner der *Spitzerschen* Theorie kaum Schwierigkeiten bereiten dürfte. Der Vollständigkeit halber aber sei bemerkt, daß der zur Rede stehende Fall in die *Sp.* Gruppe IIIa gehört. VS unseres Falles kann seinem Verlauf nach zu urteilen meines Erachtens nur dem VS *Spitzers* entsprechen, wobei dann die Detorsion soweit vorgeschritten ist, daß die Ao auf dem partiell defekten VS (*SD*) „reitet“. Eine Cr. aorticopulmonalis (*Spitzer*) ist nicht nachweisbar.

solitus des ganzen Herzens verbindet die Hauptleiste dem nach vorn verlagerten proximalen Bulbuswulst *A* mit dem links angelegten distalen Bulbuswulst *III*, die Nebenleiste verbindet den nach hinten verlagerten Wulst *B* mit dem rechts angelegten *I*. — Die Hauptseptumleiste würde also nach *P.* und *W.* entlang der linken und vorderen Conuswand vom links angelegten und links befindlichen *III* nach dem an der (linken) vorderen Conuswand zu suchenden *A* hinabsteigen. Die Nebenseptumleiste würde dann an der (rechten) hinteren Conuswand entsprechend verlaufen.

Da aber vorliegender Fall eine Transposition bei *Situs inversus* des Bulbustruncusabschnittes darstellt, müssen wir uns die Verhältnisse spiegelbildlich angeordnet vorstellen. Genauer heißt das: Der distale Bulbuswulst *I* wird links angelegt, *II* wird hinten angelegt, *III* gelangt rechts und *IV* vorne zur Anlage. Der proximale Bulbuswulst *A* ist nun (rechts) vorne, *B* (links) hinten zu suchen. Die Hauptseptumleiste der Transposition *A-III* müßte dann über die rechte vordere, die Nebenseptumleiste *B-I* über die linke hintere Conuswand ziehen.

Oder aber, um den wirklichen Verlauf des transponierenden Septum bulbi bei *Situs solitus* und *Situs inversus* gegenüberzustellen, heißt das:

- Bei *Situs solitus* des ganzen Herzens verläuft im Falle einer gekreuzten Transposition das Septum bulbi von links vorne nach rechts hinten.
- Bei *Situs inversus* des Bulbustruncusabschnittes verläuft das Septum bulbi von rechts vorne nach links hinten.

Gleich hier möchte ich schon etwas zur Frage der später noch allgemein zu besprechenden Inversionshypothese der Transposition bemerken. Da *P.* und *W.* glauben, die Transposition als symmetrische Mittelform zwischen *Situs solitus* und *inversus* ansehen zu müssen, so werden sie aller Voraussicht nach den von mir soeben aufgezeigten Unterschied im Verlaufe des S. bulbi bei *Situs solitus* und *inversus* als falsch bezeichnen. Dem kann ich nur 2 Punkte entgegenstellen: Einmal sprechen sämtliche Beobachtungen (schon von *Rokitansky* an) zugunsten meiner Darlegung, zum anderen aber glaube ich später noch zeigen zu können (s. S. 202, Abb. 10 und S. 203), daß auch die Angaben von *P.* und *W.* über das Verhältnis der Transposition zu *Situs solitus* und *inversus* nicht richtig sind. Da ja letzten Endes für unsere Betrachtungen über die Richtigkeit der von *P.* und *W.* dargestellten Transpositionsentwicklung die Frage, ob die Transposition tatsächlich als eine gewisse Symmetrieform aufgefaßt werden darf oder nicht, an dieser Stelle von untergeordneter Bedeutung ist, können wir unsere Überlegungen fortsetzen.

Die septumartige Fleischplatte ist nun meines Erachtens aus verschiedenen Gründen *nicht* als das Septum bulbi oder einen Teil desselben anzusehen:

1. Da das Septum bulbi bei einer Transposition mit gleichzeitiger Bulbustruncusinversion von rechts vorne nach links hinten, hier aber die Fleischplatte *VS* von links vorne nach rechts hinten verläuft, ist eine Identität derselben sehr unwahrscheinlich.

2. Auch die etwaige Ansicht, daß *VS* gegebenenfalls nur *einer* Bulbusseptumleiste entsprechen könnte, ist abzulehnen:

a) Da der proximale Bulbuswulst *A* in diesem inversen Falle (rechts) vorne, der distale Bulbuswulst *III* ebenfalls rechts zu suchen ist, müßte auf jeden Fall eine aus der Leiste *A-III* hervorgegangene Septenbildung einen anderen Verlauf haben als *VS*.

b) Da sich die Septenleisten als Endokardfalten an der Bulbuswand erheben, jedenfalls immer eng mit der Bulbuswand als ihrem Mutterboden in Verbindung bleiben, ist es schwer vorstellbar, wie es dann zum subaortalen Defekt (*SD*) gekommen sein sollte. Man müßte dann gerade *SD* als einen nach Ausbildung der Leiste *A-III* entstandenen Durchbrechungsdefekt ansehen, was meines Erachtens nicht statthaft ist. Denn ein Durchbrechungsdefekt wird sich doch immer nur dort finden, wo eine solche Durchbrechung notwendig erschien war, also etwa bei abnormen Strömungs- oder Spannungsverhältnissen. Wenn nun wirklich *VS* als eine der Bulbuswand anliegende Leiste entstanden wäre, dann wäre es um so weniger verständlich, wie solche Strömungs- und Spannungsverhältnisse zustande kommen sollten.

c) Bekanntlich wird das anfangs endokardiale Septum bulbi erst später durch Einbeziehungen der Wandmuskulatur in die Scheidewand muskulös. Da hier *VS* Muskulatur besitzt, müßte man die Ablösung von der Bulbuswand oder gar die Entstehung eines Durchbrechungsdefektes (damit *SD* überhaupt angelegt werden könnte) zu einer Zeit annehmen, zu der die Muskularisierung des Septums längst durchgeführt war. Eine solche Annahme aber darf man bei Berücksichtigung der durch die Muskularisierung erworbenen Festigkeit sowie der ebenfalls dadurch bedingten innigen Verbindung mit der Bulbuswand mit Recht ausschließen.

3. Endlich aber ist schon allein die Tatsache, daß die Aorta auf *VS* „reitet“ Beweis genug, daß *VS* nicht das defekte *S. bulbi* sein kann. So bekannt das Bild der auf dem Septum interventriculare „reitenden“ Aorta ist, so hochgradig unwahrscheinlich, ja sogar unbekannt ist es, daß die Aorta auf dem defekten *S. bulbi* „reitet“.

Bedenkt man endlich, daß Defekte im vordersten Teil des vorderen Septum ventriculorum (*Rokitansky*), d. h. *partielle* Defekte im Septum bulbi nach *Mönckeberg*, *Tesseraux* und *Bredt* sehr selten sind, so gewinnt man den Eindruck, daß gerade dieses Septum bei den meisten Defekten der Scheidewände des Herzens unbeteiligt ist. So dürfen wir mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen, daß *VS* nicht das defekte *S. bulbi* sein kann.

Vielmehr glaube ich, diese septenähnliche Fleischplatte vom eigentlichen Septum interventriculare herleiten zu dürfen. Gerade die Tatsache, daß der Septumanschluß an das eben nicht angelegte Septum bulbi nicht gefunden werden konnte, läßt es nach Orth als glaubhaft erscheinen, daß sich dieser Teil des Septum ventriculorum stärker als normal entwickelt und dann endlich, wenn auch nur zum kleinen Teil, an die Kammerbasis angeschlossen hat. Da dieser Vorgang natürlich verhältnismäßig spät zur Durchführung gelangen konnte, fehlt zunächst der mechanische Abschluß des Aortenconus nach rechts. Dadurch aber konnte sich die Aorta mehr als es sonst in diesen Fällen beobachtet wird, nach rechts verlagern. Als dann endlich eine teilweise Verbindung mit der Kammerbasis doch noch hergestellt wurde, entstand das Bild der „reitenden“ Aorta.

Man könnte schließlich auch daran denken, VS als die Crista supraventricularis zu bezeichnen, die ja in Fällen der Inversion in die linke Kammer verlagert wird. Da es sich aber in vorliegendem Falle um eine partielle Inversion des Herzschlauches, also lediglich um die spiegelbildliche Verlagerung des Bulbus truncusgebietes handelt, die Crista aber nach P. und W. zum größten Teil aus Bausteinen der eigentlichen Ampullen gebildet wird, wäre auch hier die Crista supraventricularis im rechten Kammerabschnitt zu suchen. Sie ist zwar dort nicht zu sehen — was ja bei dem hohen Grad der Mißbildung nicht erstaunlich ist —, doch darf man auch andererseits mit Sicherheit eine Identität zwischen Crista und VS ausschließen. Man kann das meines Erachtens um so mehr tun, als ja die Crista ein Gebilde der Kammerbasis und also an diese angeheftet ist. Die Vorstellung, daß sich sekundär die Crista von der Basis gelöst haben könnte, um die „reitende“ Aorta entstehen zu lassen, stößt auf ähnliche Schwierigkeiten, wie wir sie oben (s. S. 193) für die Hauptseptumleiste des Bulbusseptums dargelegt haben und entbehrt jeder Begründung.

Welche Ursachen zur Entstehung des septomarginalen Defektes (*SMD*) geführt haben, ist sehr schwer zu sagen. Ich halte es für möglich, daß das von der Herzspitze aus basalwärts vorwachsende und sich dabei stark verbreitende Septum ventriculorum (VS) an der Stelle, an der es fast im rechten Winkel an die vordere Kammerwand angeheftet ist, starken mechanischen Beanspruchungen ausgesetzt war. Da VS ja im Aortenconus gelegen ist, mußte das vorbeiströmende Blut hier besondere Wirkungen hervorrufen. Dadurch dürften dann gerade dort starke Spannungen, vielleicht auch Risse und primäre Endokarddefekte — die sekundär durch Regeneration wieder ausgeglichen wurden — entstanden sein, die dann durch die Wirkung der unterwühlenden Blutmassen zu diesem bohnengroßen Divertikel ausgedehnt wurden.

Wir hatten bereits erwähnt, daß an Stelle der Cuspis anterior (besser medialis) der Mitralis 2 Segel, nämlich ein vorderes und ein hinteres, unterschieden werden können. An den einander zugewandten Rändern dieser beiden Segel inserieren die zugehörigen Sehnenfäden. Von der Cuspis posterior (besser lateralis) ist nichts zu sehen. An ihrer Stelle ist der Rand des Mitralostiums leicht gewulstet, doch können nicht einmal Reste eines etwa früher angelegten Segels erkannt werden. —

Zweifellos besitzen die in diesem Falle die Verhältnisse an den Ostia atrioventricularia ein besonderes Interesse, weil hier das Septum interventriculare in dem für die Bildung des Commissurenstranges wichtigen Abschnitt nicht vorhanden ist. Schon *Rokitansky* hat wiederholt auf die Bedeutung der angrenzenden Scheidenwände für die regelrechte Ausbildung der venösen Ostien hingewiesen. Da in dem zur Rede stehenden Falle das Septum atriorum die großen Endokardkissen (d. h. ventrales Hauptkissen *O* und dorsales Hauptkissen *U*) erreicht hat, ist bereits nach *Benninghoff* die Vorbedingung für die Ausbildung des sog. Commissurenstranges erfüllt. Da er tatsächlich angelegt wurde und deutlich nachweisbar ist, kann man diese Tatsache als eine Bestätigung der Ansicht *Benninghoffs* bewerten. -- Die über die Entwicklung des Ostium a.v. sinistrum gegebenen Darstellungen von *Tandler*, *Sato*, *Spitzer*, *Pernkopff* und *Wirtinger* stimmen darin überein, daß das Aortensegel der Mitralis aus 2 Segelanlagen, einer ventralen und einer dorsalen, gebildet wird. Während nun *Tandler*, *Sato* und *Spitzer* auch für die Entwicklung der normalen Cuspis posterior 2 Segelanlagen angeben, beschreiben hier *P.* und *W.* im Gegensatz zur entsprechenden Entwicklung der Tricuspidalis ein *einziges*, das sog. „*antimesokardiale Marginalsegel*“. Alle Autoren stimmen aber darin überein, daß je eine ventrale und eine dorsale Papillarmuskelgruppe gebildet wird. Die Spaltbildung des Aortensegels der Mitralis darf daher zwangsläufig als Hemmungsmissbildung aus unbekannten Ursachen gedeutet werden: die Anordnung der Papillarmuskeln ist regelrecht¹. Über die Ursachen, die zum Schwund der Cuspis posterior geführt haben, läßt sich nicht Sichereres sagen, doch halte ich es durchaus für möglich, daß eine (primäre) Agenesie vorliegt.

Zur Rede steht dann noch jener 13 mm lange Kanal, dessen stecknadelkopfgroßer Eingang etwa $1\frac{1}{2}$ cm ventral von der Fossa ovalis liegt (Abb. 3 *Fa*). Die Hauptursache bei der Deutung dieser Mißbildung liegt meines Erachtens in dem Versuch, die Entstehung des Kanaleingangs zu erklären. Ob hier eine schon von *Born* für das Zustandekommen des Foramen ovale primum angenommene umschriebene Atrophie (hier natürlich des Septum secundum) vorliegt, oder ob es sich um das Zurückbleiben bestimmter Wandabschnitte im Wachstum (*Ruge*) handelt, wird man nicht mit Sicherheit sagen können. Wahrscheinlich aber ist, daß, nachdem die Durchlöcherung des Septum secundum einmal erfolgt war, der Kanal erst sekundär durch die sich zwischen Septum primum und secundum vordrängenden Blutmassen zustande gekommen ist.

Abschließend wollen wir festhalten: Es handelt sich um einen Fall von Transposition der Herzschlagadern bei Bulbusstrunkeinversion und sonst bestehendem Situs solitus totalis, sowie um einen *vollständigen* Defekt des Septum bulbi.

Fall 2. (Sammlingspräparat, Sp.-Sammlung A_{2/25}, Neugeborenenherz.) Das Herz hat etwa eine Kegelform. Äußere Apexbasishöhe und Basisbreite betragen

¹ Auch den Anschluß der dorsalen Papillarmuskelgruppe an das dorsale „Aorten“-Segel kann nach *P.* und *W.* ohne Schwierigkeit verstanden werden.

etwa je 5 cm. Die Sulci longitudinalis sind zwar als solche nicht vorhanden, doch wird rein äußerlich der Ansatz der Septum ventriculorum durch den regelrechten Verlauf der Kranzgefäße gekennzeichnet (Abb. 6 *Rd*). Der Sulcus coronarius ist deutlich ausgeprägt und setzt Kammern und Vorhöfe scharf voneinander ab. Der rechte Vorhof ist etwa kastanien groß, der linke etwas kleiner. Die Herzohren umgreifen die Herzschlagadern regelrecht. Vv. cavae, Vv. pulmonales und Sinus coronarius münden gehörig. Die Innenwände beider Vorhöfe zeigen das bekannte Relief. Die Valvula Eustachii zieht als etwa 2 mm breites und 2 cm langes Band von der Mündung der unteren Hohlvene zum unteren Rand der Fossa ovalis. Auch

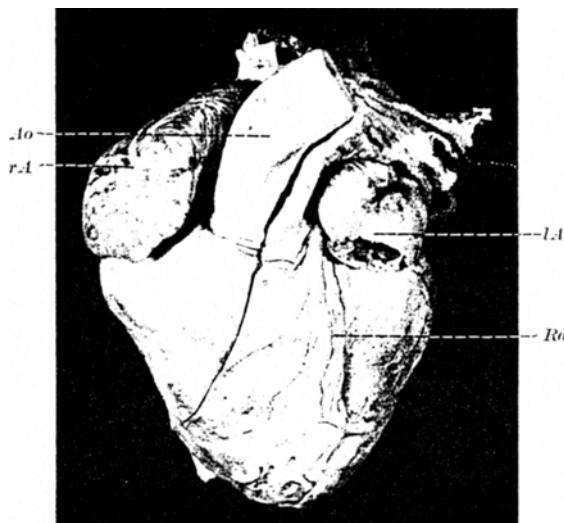


Abb. 6. Gesamtansicht von vorn. *Ao* Aorta; *l.A* linkes Herzohr (verletzt); *r.A* rechtes Herzohr; *Rd* Ramus descendens der linken Kranzarterie.

die *Thebesische* Klappe ist vorhanden. Das Septum atriorum zeigt eine regelrecht angelegte Fossa ovalis mit stark entwickeltem Limbus.

Das Ostium a. v. dextrum besitzt 3 regelrecht angeordnete Segelklappen. Alle 3 Segel, sowie die von den zugehörigen Papillarmuskeln (auch in diesem Falle ist eine ventro- und eine dorsolaterale Papillarmuskelgruppe vorhanden) entspringenden Chordae tendinae sind geschrumpft und höckerig¹. Auch die Anordnung der Mitralsegel ist regelrecht. Sehnenfäden und Papillarmuskeln sind hier gehörig.

Die größte Dicke des linken Kammermuskels beträgt 1 cm, die des rechten 0,9 cm. Die Trabeculae carneae sind wohl ausgebildet. Der rechte Ventrikel ist größer als der linke. Von der Innenfläche der vorderen Kammerwand aus zieht in ventrodorsaler Richtung das etwa 5 mm starke und 3 cm hohe Septum ventriculorum (Abb. 7 und 8 *Sv*). Es zeigt gegen die Kammerbasis zu ein Foramen interventriculare von 1,2 cm Durchmesser (Abb. 7 *Fie*). Unterhalb des Foramen i. v. befinden sich an beiden Seiten des S. i. v. Trabeculae und Papillarmuskel.

¹ Da keinerlei Zeichen einer Entzündung oder gar einer intravitalen Insuffizienz am Herzen feststellbar sind, darf man diese (Schrumpfungs-) Veränderungen als Folgen der jahrzehntelangen Konservierung auffassen.

Die Aorta entspringt rechts vorne, die Pulmonalis links hinter ihr. In Höhe der Semilunarklappen beträgt der Umfang der Aorta 2,6, der der Pulmonalis nur 2 cm. Beide Gefäße sind nicht spiralförmig umeinander geschlungen. Die Aorta beschreibt einen links nach oben und dann nach hinten unten gerichteten, endlich caudalwärts verlaufenden Bogen. Die Aufteilung der Aorta in die bekannten, vom Arcus entstehenden Arterien, erfolgt regelrecht. Die A. pulmonalis verläuft etwas nach rechts, also hinter die Aorta und teilt sich gehörig. Das Ostium der Pulmonalis steht gerade über dem defekten Septum ventriculorum, so daß man von einer „reitenden“ Pulmonalis reden kann (Abb. 8 *Pu*). Während die Aorta eine vordere und zwei hintere Klappen besitzt, hat die Pulmonalis nur eine vordere größere und eine hintere, etwas kleinere Semilunarklappe (also nur 2 Klappen). Die Klappen beider Gefäße sind glatt und zart und können die zugehörigen Ostien verschließen. Auch über den Ursprung, den Verlauf und die Aufteilung der Kranzarterien ist nichts Besonderes zu berichten.

Von der linken vorderen Kammerwand entspringt eine zunächst breite, dann schmäler werdende Leiste (Abb. 7 und 8 *SB*). Ihr rechter Ursprungsrand steht mit dem ventralen oberen Ende des Septum interventriculare in Verbindung. Die nähere Betrachtung zeigt, daß *SB* vom vorderen Abschnitt des Septum ventriculorum in einem positiven, schraubigen Windungszug über links, dann hinten nach rechts emporsteigt, um am rechten hinteren Umfange der Pulmonalis mit der Kammerbasis (also dem Rest des Septum truncii) zu verschmelzen (Abb. 8). Die Spiralförmigkeit beträgt $\pm 180^\circ$. Wie ferner Abb. 7 und 8 zeigen, springt der linke Rand dieser Leiste etwa 2 mm stark ins Lumen der Pulmonalis vor.

Da auch in diesem Falle der unter den Atrioventrikulostien gelegene Teil des Septum interventriculare fehlt, kann man dem Commissurenstrang entsprechend eine feine, schmale, sichelförmige endokardiale Leiste zwischen den Ostia a. v. erkennen, die in starker, ventral gerichteter Konkavität an der hinteren Kammerwand entlang caudalwärts verläuft und links neben dem Septum ventriculorum in eine besonders stark entwickelte, kraniocaudal stehende, pfeilerartige Trabekel ausläuft (Abb. 8 *T*).

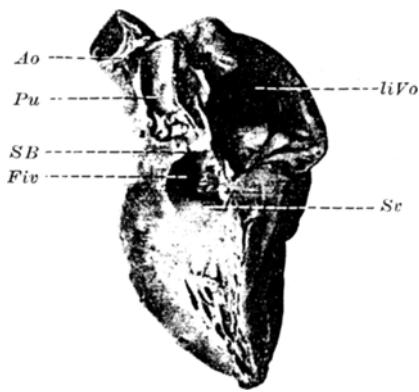


Abb. 7. Ansicht von links. Blick in den linken Vorhof, in die Pulmonalis, auf das Septum ventriculorum, durch das Foramen interventriculare und auf die in den Pulmonaleonus hinein vorspringende Leiste *SB*. *Ao* Aorta; *li Vo* linker Vorhof; *Fir* Foramen interventriculare; *Pu* Arteria pulmonalis; *SB* Derivat der Hauptbulbusseptumleiste.

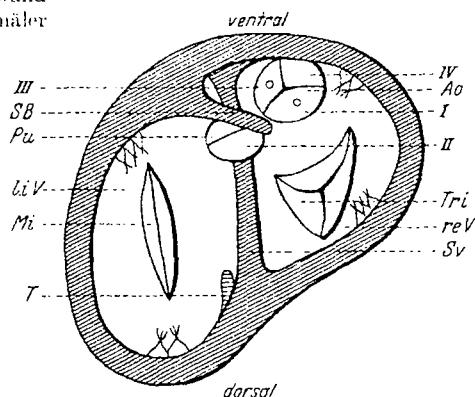


Abb. 8. Orthogonale Projektion der Kammergebilde auf die Ventrikelbasis nach Spitzer. *I—IV* Bezeichnung der Semilunarklappen nach ihrer Entstehung aus den distalen Bulbuswülsten *I—IV*; *Ao* Aorta; *li V* linker Ventrikel; *Mi* Mitrals; *Pu* Arteria pulmonalis; rechter Ventrikel ist *re V*; *T* pfeilerartige Trabekel; *Tri* Tricuspidalis; *Se* Septum ventriculorum; *SB* Derivat der Hauptbulbusseptumleiste.

Zusammenfassung des Herzbefundes.

„Gekreuzte“ Transposition der großen Gefäße, schraubig gewundenes „anomales“ vorderes Septum, Defekt des oberen Teiles des Septum interventriculare, zweiklapplige und „reitende“ Pulmonalis.

Deutung des II. Falles.

Vorliegender Fall zeigt die eigentliche Grundform der Transposition¹. Da nach *P.* und *W.* die Transposition nach Ablauf der ersten Entwicklungsphase des Herzens, also im Laufe späterer Stadien, zur Entstehung gelangt, wird die erste Phase auch regelrecht durchschritten. Nach Beendigung der ersten Phase finden wir bekanntlich den proximalen Bulbuswulst *A* ventral und *B* dorsal gelegen. Die Transpositionsleisten des Bulbus verbinden dann *A* mit dem links liegenden *III*, und *B* mit dem rechts liegenden Wulst *I*, d. h. sie haben einen um $\pm 90^\circ$ gedrallten Verlauf. Da gemäß den über die Entwicklung des Septum ventriculorum von *P.* und *W.* gegebenen Vorstellungen *A* immer am ventralen oberen Ende des Septum ventriculorum gelegen sein muß, darf auch hier der Bulbuswulst *A* an dieser Stelle gesucht werden. Da sich nun die oben beschriebene Leiste *SB* mit dem basalen Rest des Septum trunci verbindet, kann man mit Sicherheit diese Leiste als einen Rest des Septum bulbi ansehen. Da nun endlich *SB* vom ventralen oberen Rand des Septum interventriculare ausgeht, gerade dort aber der Wulst *A* gelegen sein muß, kann man die muskulöse Leiste *SB* als ein Produkt der Hauptseptumleiste des Bulbus auffassen. Wie wir aber gehört haben, soll diese Hauptleiste in Fällen von Transposition der Herzschlagadern *A* in einem $\pm 90^\circ$ betragenden Drall mit *III* verbinden. Der Augenschein aber zeigt nun in unserem Falle nicht weniger als 2 Abweichungen von dieser Forderung:

1. *SB* ist nicht etwa mit dem links zwischen Aorta und Pulmonalis gelegenen Endokardmaterial des Bulbuswulstes *III*, sondern dadurch, daß *SB* teilweise ins Lumen der Pulmonalis vorspringend nach rechts gelangt, mit der Gegenseite verbunden, d. h. *SB* verbindet tatsächlich nicht *A* mit *III*, sondern mit einer zwischen *I* und *II* gelegenen Stelle.

2. Die Hauptbulbusseptumleiste der Transposition sollte von *A* nach *III* einen höchstens um $\pm 90^\circ$ gedrallten Verlauf aufweisen. Hier aber besitzt *SB* bei Erreichung der Gegend, in der *III* gelegen sein muß, bereits einen $\pm 180^\circ$ betragenden Drall; dieser Drall wird dann noch (Abb. 8), da *SB* ja nicht etwa mit *III* verwachsen ist und hier Halt macht, sondern diese Leiste in der Gegend von *III* nur zu einem ganz geringen Teil verloren ist und dann weiter nach *II-I* zieht, noch um ein Beträchtliches vermehrt. Auf diese Weise besitzt *SB* nahezu einen Drall, wie er nach *P.* und *W.* in Fällen normaler Entwicklung nach Beendigung

¹ Auch dieser Fall gehört in die Spitzersche Gruppe *III* und zwar zwischen die Untertypen *IIIa* und *IIIb*.

der ersten Phase zu beobachten wäre. Ich bin nun weit davon entfernt, zu behaupten, die Leiste *SB* wäre, ihrem Drall nach zu urteilen, eine normale Hauptseptumleiste *A-I*; eine solche Leiste müßte ja einmal an der dorsalen Bulbuswand emporsteigen, zum andern aber einen Drall von $\pm 270^\circ$ aufweisen, was beides nicht der Fall ist. — Würde nun das Vorhandensein einer normalen Bulbusseptumleiste in einem Falle von Transposition geradezu beweisen, daß das Bulbusseptum nicht die Bedeutung für die Transpositionslehre haben kann, die ihm von *P.* und *W.* zugesprochen wird, so ist doch immerhin auch diese Leiste *SB* mit den Lehren dieser Autoren bestimmt unvereinbar; der *Widerspruch* ist um so größer, je größer die Bedeutung des Septum bulbi für die Entstehung einer Transposition sein soll.

Die Art ihres Verlaufes und die Stärke ihrer schraubigen Windung stellen *SB* zwischen die Transpositionsleiste *A-III* und die normale Leiste *A-I*. Meines Erachtens ist aber schon allein die Tatsache, daß überhaupt ein derartiges Gebilde entstehen kann, schwerwiegend genug um zu zeigen, daß zum mindesten die Transpositionslehre von *P.* und *W.* nicht in allen Fällen oder aber in ihrer jetzigen Form richtig sein kann.

Der Defekt des Septum ventriculorum in Fällen von Transposition ist sehr häufig und stellt keine Besonderheit dar. Er wird bekanntlich unter diesen Umständen häufiger beobachtet als ein geschlossenes Septum ventriculorum (ich sah an einem größeren Beobachtungsgut nur 2 Fälle von Transposition mit geschlossenem S. v.). Seine Deutung ist bekannt und bedarf keiner weiteren Erörterung. Lediglich zur Tatsache der „reitenden“ Pulmonalis sei bemerkt, daß ihre Entstehung entsprechend der Entwicklung der „reitenden“ Aorta erklärt werden darf, d. h. der fehlende mechanische Abschluß des Pulmonalcomus nach rechts hin veranlaßte die Rechtsstellung und somit das „Reiten“ der *A. pulmonalis*¹.

Erklärungsbedürftig bleibt dann noch die Zweizahl der Pulmonalklappen. Bekanntlich ist gerade diese Mißbildung nach *Spitzer* eine Folge der Detorsion und der Wiedereröffnung der rechtskammerigen Aorta². Fall 1 dieser Arbeit und die beiden früher von mir veröffentlichten Fälle (besonders Fall 2 der früheren Arbeit) zeigen aber, daß auch bei Transpositionen die „Dreiklappligkeit“ der Pulmonalis nicht selten ist³.

¹ Der bei unserem Falle 1 dieser Arbeit zitierte Fall von *Versé* (1924) zeigte ebenfalls eine „reitende“ Arteria pulmonalis.

² Vgl. *Bredt*: Erg. Path. **30**, 141 (1936).

³ Nach *Herzheimer* und *Mönckeberg* werden an der *Pu* häufiger als an der *Ao* mehr als 3 Klappen beobachtet, während nach *Oertel* an der *Ao* häufiger als an der *Pu* 2 Klappen vorhanden sind. Im Sammlungsgut des Heidelberger Pathologischen Instituts fand ich dasselbe: 2 Fälle von zweiklapfiger *Ao*, 2 Fälle von zweiklapfiger *Pu* und 1 Fall mit 4 Klappen an der *Pu*.

Oertel verdanken wir nun 3 einleuchtende Erklärungen für die Entwicklung einer zweiklappigen Herzschlagader⁴:

1. Die Mißbildung ist *vor* der Truncusteilung durch Aplasie des Wulstes *II* oder *IV* entstanden.
2. Die Genese der Mißbildung fällt zeitlich mit der Truncusteilung zusammen, d. h. eine fehlerhafte Truncusteilung führt zu der Zweiklappigkeit einer Herzschlagader.
3. Die Mißbildung entsteht *nach* der Truncusteilung durch sekundäre Verschmelzung von primär getrennt und regelrecht angelegten Klappen.

In unserem Falle glaube ich den zweiten Modus nach *Oertel* für die Entstehung der zweiklappigen Pulmonalis verantwortlich machen zu

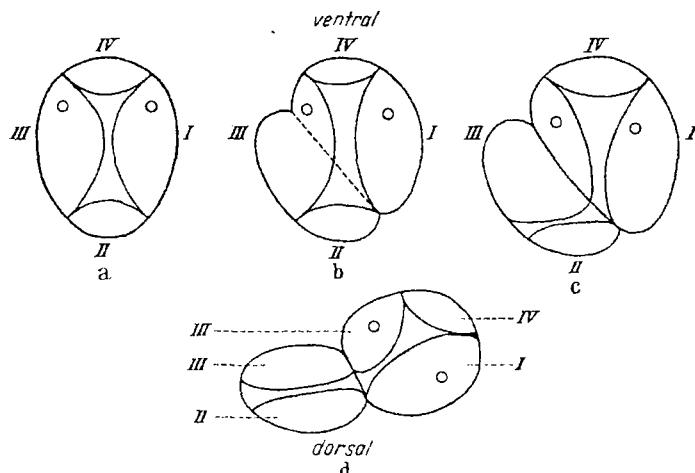


Abb. 9. Schema zur Darstellung der Entwicklung einer zweiklappigen *Pu* den Verhältnissen des Falles *II* angepaßt in Anlehnung an *Oertel*. *I—IV* distale Bulbuswülste. *a* normaler *Truncus arteriosus*; *b*, *c* und *d* fehlerhafte Truncusteilung. Der Wulst *I* stellt in diesem Falle keine Semilunarklappe für die Pulmonalis.

sollen. Durch die fehlerhafte Teilung des *Truncus* (Abb. 9a—d) wäre sowohl die Anordnung und Anzahl der Klappen, als auch der Unterschied im Umfang von Pulmonalis und Aorta erklärt. — Da ja im vorstehenden Falle der Wulst *II* angelegt ist, kann die erste Art der Entstehung dieser Klappenveränderung nicht stattgefunden haben. Ferner darf auch die dritte Entstehungsweise der zweiklappigen Pulmonalis abgelehnt werden: Dort müßte es zur sekundären Vereinigung der primär getrennt angelegten vorderen Pulmonalklappen (aus *I* und *III*) gekommen sein. Da aber die ventrale Pulmonalklappe auch bei genauer Betrachtung durchaus einheitlich und ohne Verschmelzungsleiste (*Bredt* 1936, S. 139) erscheint, bleibt nur der Modus 2 zur Erklärung vorstehender Mißbildung übrig.

Gerade im Anschluß an diese letzten Erörterungen erhebt sich noch die Frage: Kann etwa der oben beschriebene abnorme Verlauf der

⁴ Z. Anat. 84, 157 (1927).

Bulbusseptumleiste *SB* mit dieser nach *Oertel* für das Zustandekommen der Klappenverringerung angenommenen fehlerhaften Truncusseptierung in Zusammenhang gebracht werden? — So befriedigend zweifellos eine solche Erklärung wäre, so bleibt sie doch aus folgendem Grunde unwahrscheinlich: Die Stelle, an der *SB* mit dem Septum trunci verschmilzt, liegt auch dann immer noch mindestens im Gebiet des distalen Bulbuswulstes *II*, genauer sogar zwischen *II* und *I*, niemals aber auch nur in der Nachbarschaft von *III*; das wäre nach *P.* und *W.* zu fordern.

Abschließend stellen wir zu Fall 2 folgendes fest:

Es handelt sich um eine gekreuzte Transposition bei totalem *Situs solitus* (des ganzen Herzens). Der Fall zeigt eine Bulbusseptumleiste, die durch ihren Verlauf den von *P.* und *W.* aufgestellten Regeln widerspricht.

Ergebnis der Deutung der beiden Fälle.

Die beiden Fälle von Transposition der arteriellen Gefäßostien haben gezeigt, daß die von *P.* und *W.* für das Zustandekommen einer Transposition geforderte *formale* Bedeutung des Septum bulbi *bestimmt nicht* in dem von diesen Autoren geforderten Ausmaß gerechtfertigt ist.

Zur Inversionshypothese der Transposition.

Endlich möchte ich noch darauf zu sprechen kommen (vgl. S. 188), daß *P.* und *W.* (1935) die Transposition in enge Beziehung zur Frage der Inversion gesetzt haben. *Pernkopf* (1937) hat nun in seiner neuesten Arbeit seine Anschauungen über die Ursachen des *Situs inversus* auseinandergesetzt. Dieser Forscher gibt dafür 2 Möglichkeiten an: Einmal die der Erbbedingtheit, die er aber selbst für weniger wahrscheinlich hält und zum anderen die der Ausschaltung einer Eiantimere bei einer 2er Blastomere: dadurch soll dann die andere mit invertierenden Tendenzen ausgestattete Antimere überwiegen und so den *Situs inversus* erzeugen (Prävalenztheorie). *Pernkopf* führt im einzelnen aus, warum er gerade die letzte Theorie für die richtigere hält und bringt die Transposition mit ihr in Zusammenhang. Die Tatsache, daß auch jeder normale Körper (normale) Asymmetrien aufweist, ist für das Verständnis der *Pernkopfschen* Lehre sehr wesentlich. Danach soll zwischen den normal asymmetrischen und dem invers asymmetrischen Bild (eines Körpers oder eines Organs) eine kontinuierliche „fluktuierende Variabilität“ folgender Reihe bestehen: Normale Asymmetrie — Symmetrie — inverse Asymmetriiform. — Da nun der Bulbus cordis nach *P.* und *W.* bei Transpositionen der arteriellen Ostien eine gewisse Symmetriiform durch die Anlagen ungedrallter Septumleisten aufzeigen soll, glauben diese Autoren die Transposition als eine symmetrische und zwischen normaler und inverser Asymmetrie gelegene Mittelform ansprechen zu sollen (1935, S. 172). Somit bezeichnet *Pernkopf* (1937) die Transposition

geradezu als "eine Hemmungsmissbildung¹ auf dem Entwicklungswege zwischen normaler und inverser Asymmetrie.

Eine Verfolgung der von *Pernkopf* hiermit zum Ausdruck gebrachten Lehre von der Genese des Situs inversus führt zu Erörterungen kausal-genetischer Natur. Dazu ist hier nicht der Ort. Da ferner derartige Überlegungen unsere Kenntnisse über den Entwicklungsmechanismus

der Transposition nicht vermehren, sondern nur verwirrend wirken können, will ich lediglich zur Inversionshypothese der Transposition noch 2 Bedenken äußern:

1. Wenn Transposition und Situs inversus aus einer *gemeinsamen Ursache* heraus entstanden sind, ist es leicht verständlich, warum gerade diese Missbildungen so häufig gemeinsam auftreten (diese Tatsache zeigt besonders schön der von *Pernkopf* 1937 vorgetragene Fall). Auch *Spitzer* hat in seinen „Bemerkungen über das Wesen des Situs inversus“ die Frage behandelt. Die Lösung gerade dieser Frage wäre *Pernkopf* besonders eindrucksvoll gelungen, wenn er seine Prävalenztheorie besser beweisen könnte. Denn es bleibt andererseits das Verdienst *Spitzers* besonders darauf hingewiesen zu haben, daß Transposition und Situs inversus *einander entgegengesetzt wirkende* Missbildungen sind: Wenn z. B. eine Truncus-Bulbus-Inversion die Herzschlagadern in die „verkehrten“ Ventrikel „einpflanzt“, so wird eine gleichzeitig vorhandene Transposition das Gegenteil hervorrufen, d. h. Aorta und Pulmonalis werden in die „alten“ Ventrikel zurückversetzt. Diese Tatsache nennt *Spitzer* die „Larvierung“ beider Fehlbildungen und kann sie, da er Transposition und Inversion als in ihrem

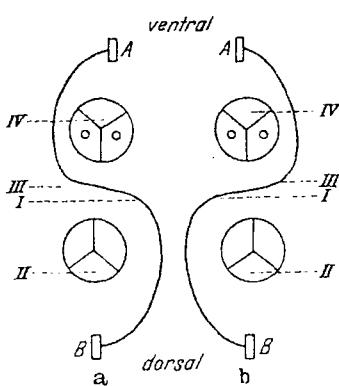


Abb. 10. Auf die Kammerbasis projizierter und transponierender Verlauf der Bulbusseptumleisten bei Situs solitus und inversus des Bulbotrunkus. Aorta ventral. Pulmonalis dorsal gelegen, a Transposition bei Situs solitus, b Transposition bei Situs inversus (nach den Angaben von P. und W. gezeichnet). Es geht daraus hervor, daß auch die transponierenden Bulbusseptumleisten asymmetrisch und daher invertierbar angelegt werden. Eine Bulbusseptumanlage, die nicht invertierbar wäre, d. h. phänotypisch nicht als inverse Anlage erkannt werden könnte, wäre eine genau frontale, zwischen Aorta und Pulmonalis verlaufende Bulbusseptumanlage, I und III - das aus den entsprechenden distalen Bulbwülsten hervorgegangene Endokardmaterial. a und B = proximale Bulbwülste.

¹ Natürlich hat P. mit dem Ausdruck „Hemmungsmissbildung“ meines Erachtens in diesem Zusammenhang nicht den normalerweise damit verbundenen Begriff gemeint. Denn eine wirkliche Hemmungsmissbildung entsteht ja nur in der Stammes- und Keimesgeschichte dadurch, daß die Entwicklung auf einer bestimmten Stufe stehen bleibt und die gerade erreichte Form fortbesteht. Die Transposition ist somit auch niemals als eine wirkliche Hemmungsmissbildung zu bezeichnen. P. hat damit nur eine ideelle Verknüpfung zwischen Situs solitus und inversus zum Ausdruck bringen wollen.

Wesen verschiedene Bildungen bezeichnet, die daher auch in entgegengesetztem Sinne wirksam werden müssen, einigermaßen erklären. *Pernkopfs* Theorie vernag gerade diese Verhältnisse nicht überzeugend darzustellen.

2. Schließlich wäre noch zu untersuchen, ob die Anordnung der Septenleisten wirklich eine Symmetriiform darstellt oder nicht. — In ihrer Hauptarbeit schreiben *P.* und *W.* (1933, S. 596) nach der Schilderung der ersten Phase der Herzentwicklung wörtlich: „Demnach kann die Erscheinung der Transposition, bei der diese Umeinanderwicklung“ (nämlich der großen Arterien) „ausbleibt, formal nicht von einem abnormen Ablauf der bisher geschilderten Bewegungsvorgänge abgeleitet werden“. Daraus geht einwandfrei hervor, daß auch bei Transpositionen am Ende der ersten Phase der proximale Bulbuswulst *A* ventral und der Wulst *B* dorsal liegt. Gerade aus dieser Tatsache aber läßt sich ableiten, daß das Bulbusseptum *nicht symmetrisch* angelegt werden kann (Abb. 10a). Wenn es aber selbst nicht symmetrisch liegt, dann kann es auch, wie jedes asymmetrische Gebilde, invertiert werden (Abb. 10b). Es scheint somit, wenigstens den eigenen Angaben von *P.* und *W.* nach zu urteilen, nicht möglich zu sein, die Transposition des Bulbus mit diesen Forschern als eine zwischen Situs solitus und inversus gelegene symmetrische Mittelform zu bezeichnen.

Schlußbetrachtung.

In dieser Arbeit ist versucht worden, den gegenwärtigen Stand der neueren Transpositionslehren zu kennzeichnen. Es wurde versucht, sowohl durch theoretische Ausführungen, als auch durch die Deutung zweier natürlicher Beispiele zu zeigen, daß die von *Pernkopf* und *Wirtinger* vertretene Theorie der Transposition im Gebiete des Herzens zum mindesten in ihrer augenblicklichen Fassung wenig wahrscheinlich ist. So ist meines Erachtens bis auf Weiteres auf diese Theorie zur Erklärung der Transpositionen zu verzichten. Damit aber soll und kann unstreitig das große Verdienst, das sich diese Autoren um die Erweiterung unserer entwicklungsmechanischen Erkenntnisse erworben haben, nicht geschmälerd werden. Dadurch aber, daß die Theorie von *Pernkopf* und *Wirtinger* zunächst zurücktreten muß, wird die stammesgeschichtliche Lehre *Spitzers* erneut an Bedeutung gewinnen. Solange wir auf diesem Gebiete keine genaueren Kenntnisse erworben haben, darf sie nicht *endgültig* zur Seite gelegt werden. Nur mit ihrer Hilfe ist man trotz offensichtlicher Mängel in der Lage, sonst schwer deutbare Herzmißbildungen zu erklären. Sollte sich aber die Stammesgeschichte endgültig als zur Erklärung mißgebildeter Herzen nicht geeignet erweisen, sollte endlich noch die Theorie von *P.* und *W.* keine Umgestaltung und Erneuerung erfahren haben, so bleibt nichts anderes übrig, als die Transpositionen in einem von *Bredt* (1936) am Ende seiner großen Arbeit angedeuteten Sinne, also

ontogenetisch, zu erklären. Ich möchte überhaupt glauben, daß eine derartige Auffassung eine große Zukunft haben wird.

Mit *Bredt* bin auch ich der Ansicht, daß eine Transposition durch den um 180° veränderten Anschluß des Septum bulbi und trunci an das Kammerseptum zustande kommen kann. Die Wand des Bulbotruncus und die Anlage des zugehörigen Septums stehen dann in einem festen unveränderlichen Verhältnis zueinander (entgegen *Rokitansky* und *Mönckeberg*). Der bei der Transposition *nicht vorhandene Schlagaderndrall* erklärt sich dann aus einer *mangelhaften Bulbustruncustorsion*, und das Gegenstromseptum kann dann unter Umständen den Anschluß an das Septum interventriculare finden.

Persönlich aber neige ich (entgegen *P.* und *W.*) der Meinung zu, daß auf Grund der obigen Befunde das Septum bulbi für das Zustandekommen einer Transposition gegenüber dem Septum trunci eine *weniger wichtige* Rolle spielt: Findet das Septum bulbi den Anschluß an das Septum ventriculorum proprium, dann ist eben die Idealform der Transposition erreicht, findet es aber diesen Anschluß nicht, dann kommt trotzdem die Transposition der arteriellen Ostien durch die mangelhafte Bulbustruncustorsion und die dadurch bedingte *Transpositionsstellung des S. trunci* zustande. Letztere Tatsache ist für die Entscheidung, ob überhaupt in einem beliebigen Falle eine Transposition vorhanden ist oder nicht, der einzige und allein *maßgebende Gesichtspunkt*. *Es ist dabei ganz gleichgültig, ob ein Septum bulbi angelegt wurde oder nur in Rudimenten erhalten ist.*

Die Vorteile dieser zuerst von *Bredt* geäußerten und von mir jetzt erweiterten „Vorstellung“ vom Zustandekommen einer Transposition liegen auf der Hand:

1. Rohrwand und Septum bleiben als *Einheit* erhalten.
2. Die ideale Form der Transposition entsteht durch den fehlerhaften Anschluß zwischen zwei verschiedenen Septumsystemen (Gegenstrom- und Kammerseptum).
3. Der einheitliche Bau des Gegenstromseptums bleibt auch in Fällen der Transposition gewahrt, auch wenn gelegentlich Defekte des Septum bulbi zur Beobachtung gelangen.
4. Die Hauptbedeutung für das Zustandekommen einer Transposition liegt bei der nur unvollkommen durchgeföhrten Bulbustruncustorsion; die transponierte Einpflanzung von Aorta und Pulmonalis ist dann durch das Septum trunci bedingt.

Die Schwierigkeiten einer solchen Transpositionsauffassung hat bereits *Bredt* (1936) beleuchtet. Ich verweise daher auf seine Ausführung.

Literatur.

- Alm, L.*: Virchows Arch. **298**, 228 (1936). — *Aschoff, L.*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 8. Aufl., Bd. 2, S. 9, 10, 1936. — *Roux' Arch.* **116**, 267 (1929). — *Autokratow, D. M.*: Anat. Anz. **62**, 260 (1928). — *Beneke, R.*: Beitr. path. Anat. **67**, 1 (1920). — *Bennighoff, A.*: Gegenbaurs Jb. **63**, 208 (1929). — Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere, Bd. 6, 1933. — *Born, G.*: Arch. mikrosk. Anat. **33**, 284 (1889). — *Breit, H.*: Virchows Arch. **296**, 114 (1935). — Erg. Path. **30**, 77 (1936). — *Bremer, J. L.*: Amer. J. Anat. **42** (1928). — *Crookshank*: Zit. nach *Rittmeister, J. F.* Z. Anat. **106**, 276 (1937). — *Doerr, W.*: Virchows Arch. **301**, 668 (1938). — *Dudzus, M.*: Virchows Arch. **237**, 32 (1922). — *Fuchs, F.*: Z. Anat. **75**, 1 (1925). — *Geipel, P.*: Arch. Kinderheilk. **35**. — *Hartmann, B.*: Arch. Kreislauf-forsch. **1**, 286 (1937). — *Herzheimer, G.*: Mißbildungen des Herzens und der großen Art. *E. Schwalbe*: Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und der Tiere, Bd. 3/1, 2, 1909. — *Keith, Sir A.*: Lancet **1904** I. — J. of Anat. (Lond.) **39**, XIV—XVI (1905). — Lancet **1909** II, 359, 433, 519; **1924** I 207. — *Kind, R. W.*: Diss. Heidelberg 1935. — *Klein, H.*: Virchows Arch. **301**, 1 (1938). — *Linzbach, A. J.*: Frankf. Z. Path. **50**, 218 (1936). — *McCrea, F. W.*: Lancet **1927** I, 1077. — *McGillavry, D.*: Diss. Leiden 1896. — *Mann, M.*: Beitr. path. Anat. **6**, 485 (1889). — *Marchand, F.*: Verh. dtsch. path. Ges. **12**, 174 (1908). — *Mönckeberg, J. G.*: Die Mißbildungen des Herzens. *Henke-Lubarsch*' Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie, Bd. 2, S. 1, 1079, 1924. — *Nagel, A.*: Virchows Arch. **297**, 343 (1936). — *Oertel, O.*: Z. Anat. **84**, 153 (1927). — *Orth, J.*: Virchows Arch. **82**, 529 (1880). — *Pernkopf, E.*: Z. Anat. **79**, 577 (1926); **84**, 549 (1927). — Z. menschl. Vererbgsslehre **20** (1937). — *Pernkopf, E. u. W. Wirtzinger*: Z. Anat. **100**, 563 (1933). — *Virchow*: Arch. **295**. — *Peters, M.*: Zbl. Path. **62**, 52 (1935). — *Rokitansky, C. v.*: Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — *Ruge, H.*: Virchows Arch. **126**, 323 (1891). — *Sato, S.*: Anat. H. **50**, 143 (1914). — *Spitzer, A.*: Roux' Arch. **45**, 696 (1919); **47**, 511 (1921). — Virchows Arch. **243**, 81 (1923); **263**, 142 (1927). — Z. Anat. **84**, 30 (1927). — Virchows Arch. **271**, 226 (1929); **289**, (1933). — *Tandler, J.*: Anatomie des Herzens. Handbuch des Menschen von v. *Bardeleben*, Bd. 3/1, 1913. — *Tesseraux, H.*: Virchows Arch. **289**, 412 (1933). — *Théremin, E.*: Etudes sur les affections congénitales du cœur. Paris 1895. — *Thoma, R.*: Beitr. path. Anat. **66**, 92, 259, 377 (1920). — *Wirtzinger, W.*: Anat. Anz. **66**, Erg.-H., 279 (1928). — *Wood, R. H. and G. A. Williams*: Amer. J. med. Sci. **175**, 242 (1928). — *Versé, M.*: Zbl. Path. **34**, 617 (1923/24).