

I Literatur.	I
Einleitung	1
I. Darstellung der Theorie.	2
A. Phylogenetische Theorie der normalen Herzarchitektur.	2
1. Teleologische Postulate der Lungenatmung und der Herzseptierung.	2
2. Ursächliche Faktoren und deren Wirkungsweisen.	7
3. Primitive Abteilungen, Endokardlängsleisten, Windungen und Schleife des Herzrohres.	9
4. Die einheitliche Torsion des Herzrohres um seine Seelenachse.	10
5. Ontogenetisch primärer Torsionszustand und Torsionsvorgang.	15
6. Primäre Hintereinanderschaltung und sekundäre Nebeneinanderschaltung der Vorhöfe.	17
7. Das Septum I und das Septum II der Vorhöfe.	19
8. Verlauf des atrioventrikulären Reizleitungsbündels.	24
9. Primäre Hintereinanderschaltung der primitiven und sekundäre Nebeneinanderschaltung der definitiven Kammern.	26
10. Das Septum aorticopulmonale und das Septum aorticum.	31
a. Reptilien.	31
b. Homöothermen.	32
11. Phylogenese des Septum aorticopulmonale I, II, und des Septum aorticum.	33
a. Amniotenahnen.	33
b. Reptilien.	36
c. Säugetiere.	41
d. Primäres und sekundäres Foramen Panizzae.	46
e. Erhaltung der rechtskammerigen Aorta bei den Reptilien.	46
12. Einteilung des Kammerseptums.	47
13. Stellung der Mitralis- und der Tricuspidalis-Leiste und deren Einfluss auf die Gliederung des Klappenapparates.	49
a. Gekreuzte Stellung der Mitralis- und der Tricuspidalis-Leiste.	49
b. Einfluss der Mitralis- und der Tricuspidalis-Leiste auf die Gliederung des Klappenapparates.	52
14. Zusammengehörigkeit der Truncusgefäßsporne, Wülste und Septen. Klappenwülste und Septenwülste.	53
B. Phylogenetische Theorie der Transpositionsmissbildungen des Herzens.	57
1. Die Transposition und ihre Typen.	57
a. I. Typus : Reitende Aorta.	57
b. II. Typus : Einfache Transposition (der Aorta).	58
c. III. Typus : Gekreuzte Transposition (der Aorta und d. Pulmonalis).	58
d. IV. Typus : Gemischte Transposition.	58
e. Inverse Transpositionstypen.	59
2. Phylogenetische und ontogenetische Theorie.	60
a. Determination des Bauplanes und der Symptome der Transposition.	60
b. Rechte und scheinbare Transposition.	64
c. Die Kontinuität des Herzrohres bei der Transposition.	65
d. Normal-ontogenetisch unbegründete, manifeste abnorme Drehbewegung als Ursache der Entschraubung des Truncusbulbusrohres.	66
e. Entdrallung des proximalen Bulbus. Gegensätzliche Drehung des distalen und proximalen Bulbusseptums.	68
f. Einheitliche Erklärung der verschiedenen Transpositionstypen.	69
3. Ontogenetische Ergänzung der phylogenetischen Theorie.	70
4. Atavismen als Kombinationsprodukte atavischer und rezenter Bedingungen.	71
a. Dem atavischen Urbild ähnliche, jedoch abgeänderte atavistische Transpositionssymptome, infolge von Divergenz der phylogenetischen und der ontogenetischen Bedingungen.	71
b. Reine atavistische Komponenten infolge von Parallelismus der ontogenetischen mit den phylogenetischen Bedingungen.	77
c. Von den atavischen Einrichtungen stärker abweichende, aber aus der Anpassung rezenter Bildungen an die atavischen hervorgegangene Transpositionsmerkmale.	79
d. Phylogenetische Grundlage des Zieles und des Bauplanes der Transposition.	83
e. Kryptophylogenetische Aus- und Wiedereinschaltung atavischer Merkmale.- Phylogenetische Aneinanderpassung atavischer und rezenter Einrichtungen.	85
5. Lokale Einschränkung der Transposition auf das Truncusbulbusgebiet und deren Beziehung zur Metamerie.	89
6. Atavistische Detorsion und transponierende Truncusbulbusdrehung.	91

7. Erklärung der einzelnen Typen der „gewöhnlichen“ und der „inversen“ Transposition und einiger selteneren Symptome derselben, nebst einiger anderer Missbildungen.	93
a. I. Typus : Reitende Aorta.	93
b. II. Typus : Einfache Transposition (der Aorta).	94
c. III. Typus : Gekreuzte Transposition (der Aorta und Pulmonalis).	95
d. IV. Typus : Gemischte, arteriell-venöse Transposition.	96
e. Transposition der Coronararterien.	97
f. Seltene Transpositionssymptome. Mimicry. Übergangsformen. Scheintransposition im Vorhofsgebiet. Prämaturnismus.	98
g. Inverse Transpositionstypen.- Kombinationsformen.- Verwickelte Fälle.	104
8. Larvierung von Missbildungen und Imitation normaler Verhältnisse.	105
C. Theorie des allgemeinen und des partiellen Situs inversus der Organe.	107
D. Bemerkungen über die Zweckmässigkeit organischer Systeme.	121
1. Prinzipien der Erhaltung und des Fortschrittes organischer Systeme.	121
a. Prinzip der immanenten gleitenden Erhaltung des Gleichgewichtes.	121
b. Prinzip der Synthese und Individuation der Umwelt.	122
a). Individualisierende Anpassung.	122
b). Synthetische Anpassung.	123
c). Makrokosmische Umwelt und mikrokosmischer Organismus.	124
2. Kausalität und Zweckmässigkeit.	125
II. Kritik der Theorie im Schrifttum.	128
A. Die Transpositionstheorie.	128
1. Zustimmungende Kritik.	128
2. Ablehnende Kritik.	132
a. Die Kritik Pernkopf's und Wirtinger's.	135
b. Die Inversionshypothese der Transposition.	156
c. Die Kritik Bredt's.	166
B. Die Inversionstheorie.	181

Von den vor 1923 erschienenen Arbeiten wurden nur jene aufgenommen, die für die Beurteilung der Stellung der phylogenetischen Theorie von Bedeutung sind. Die Jahreszahlen (in Klammern, oft mit nachfolgender Seitenzahl) im Texte nach den Autorennamen weisen auf die entsprechenden Arbeiten des Verzeichnisses hin. Bei mehrfachen Zitaten aus derselben Arbeit weist die Abkürzung l.c. vor der Seitenzahl auf die letzterwähnte Abhandlung. Auf die Arbeiten des Verfassers wurde im Texte nur durch die entsprechende Jahreszahl ohne Autorennamen hingewiesen. Nur dort, wo ein Missverständnis möglich wäre, stehen in der Klammer vor der Jahreszahl die Abkürzungen: Pe., Pe-Wi., Br., bzw. Sp. für die Namen Pernkopf, Pernkopf und Wirtinger, Bredt bzw. für den Namen des Verfassers. Die mit * markierten Arbeiten waren dem Verfasser nicht zugänglich.

- | | | |
|--------------------|----------|---|
| * Abbott, M.E. | 1932. | Nelson's Looseleaf Medicine, Bd. 6. p. 207-321. |
| " | 1936. | Atlas of Congenital Cardiac Diseases. |
| Aschoff, L. | 1929. | Roux's Arch. f. Entwicklgsmech., Bd. 116. p. 267-277. |
| Barge, J.A.J. und | | |
| Oijfen, A.v. | 1932. | Ztschr. f. Anat. u. Entwgg., Bd. 98. p. 760-827. |
| Benninghoff, A. | 1929. | Morph. Jahrb., Bd. 63. p. 208-242. |
| *) | 1933. | Hand. d. vergl. Anat. d. Wirbeltiere, Bd. 6. |
| Boas, J.E.V. | 1880. | Morph. Jahrb., Bd. 6. p. 321-354. |
| " | 1882. | Morph. Jahrb., Bd. 7. p. 488-572. |
| Born, G. | 1889. | Arch. mikr. Anat., Bd. 33. p. 284-378. |
| Bredt, H. | 1936. | Ergebn. d. allg. Pathol., Bd. 30. p. 77-182. |
| Bremer, J.L. | 1928. | Amer. Journ. Anat., Bd. 42. p. 207-380. |
| " | 1931. | Amer. Journ. Anat., Bd. 49. p. 409-440. |
| Brings, L. und | | |
| Spitzer, A. | 1928. | Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 267. p. 9-16. |
| Chiari, H. und | | |
| Pilpel, R. | 1924. | Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 37. p. 192-199. |
| Costa, A. | 1934. | Sperimentale, Bd. 88. p. 37-72. |
| * Dagnini u. Gelli | 1931. | Clin. ped., Bd. 13. - Ref.: Ztbl. Path., Bd. 52. p. 7. |
| Davis, C.L. | 1927. | Contr. Embr. Carnegie Inst. Nr. 380. Bd. 19. p. 245-284. |
| Freudenthal, P. | 1928. | Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 266. p. 640-646. |
| Fuchs, F. | 1924. | Ztschr. Anat. Entwgg., Bd. 75. p. 1-35. |
| Gerstmann, H. | 1929. | Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 271. p. 1-13. |
| Grätzer, G. | 1926. | Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 262. p. 608-614. |
| Grävinghoff, W. | 1927. | Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 35. p. 237-251. |
| " und Liebig | 1931. | Ztschr. Kreislaufforschg., Bd. 23. p. 2-12. |
| Greil, A. | 1903. | Morph. Jahrb., Bd. 31. p. 123-310. |
| Hagenauer. | 1931. | Frankf. Ztschr. Path., Bd. 41. p. 332-356. |
| His, W. | 1885. | Anat. menschl. Embryonen, 3. Teil. |
| Hoffmann, H. | 1932/33. | Ztbl. allg. Pathol., Bd. 56. p. 321-327. |
| Hogenauer, Fr. | 1927. | Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 263. p. 174-178. |
| Homma, H. | 1923. | Wiener klin. Wochenschr., Bg. 36. p. 810-812. |
| * Humphreys, E.M. | 1932. | Arch. of Pathology, Bd. 14. p. 670-700. |
| * Jäger, O. | 1924. | Drei Fälle v. Herzmissbildungen, Diss. Zit. n. Jäger. |
| " | 1928. | Ziegler's Beitr. path. Anat., Bd. 80. p. 29-39. |
| Jensen, G. | 1932. | Frankf. Ztschr. Path., Bd. 43. p. 545-564. |
| * Kato Katsujo | 1930. | Amer. Journ. Dis. Child, Bd. 39. p. 363-385. |
| Kaufmann, Ed. | 1931. | Lehrb. spez. path. Anat., 10. Aufl. Bd. 1. p. 77, 82-84. |
| Keith, A. | 1904. | The Lancet, Bd. 82. 1. p. 555-559, 629-632, 703-707. |
| " | 1905. | Journ. of Anat., Bd. 39. p. XIV-XVII. |
| " | 1909. | The Lancet, Bd. 87. 2. p. 359-363, 433-435, 519-523. |
| " | 1924. | The Lancet, Bd. 207. p. 1267-1272. |
| Kirch, E. | 1927. | Ergebn. allg. Pathologie, Bd. 22. p. 2-35. |
| Kraimer, L. | 1932. | Morph. Jahrb., Bd. 72. p. 362-377. |
| Kung, S.K. | 1931. | Ziegler's Beitr. path. Anat., Bd. 88. p. 127-149. |
| Langer, A. | 1894. | Morph. Jahrb. Bd. 21. p. 40-67. |
| " | 1895. | Morph. Jahrb., Bd. 22. p. 98-112. |
| Lochte, | 1894. | Ziegler's Beitr. path. Anat., Bd. 16. p. 189-217. |
| " | 1898. | Ziegler's Beitr. path. Anat., Bd. 24. p. 187-222. |
| Mall, F.P. | 1912. | Amer. Journ. Anat., Bd. 13. p. 249-298. |
| Mathis, H. | 1925. a. | Wiener klin. Wochenschr., Jg. 38. p. 378-380. |
| " | 1925. b. | Ztbl. Herz- u. Gefässkrktn., Bd. 17. p. 134-136, 151-152. |
| Mautner, H. | 1921. | Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 96. p. 123-155. |
| " und Löwy, M. | 1921. | Virchow's Arch. f. path. Anat., Bd. 229. p. 337-344. |
| Meckel, J. Fr. | 1812. | Handb. path. Anat., Bd. 1. p. 48, 49, 422 u. ff. |
| Mönckeberg, J.G. | 1913. | Ztbl. allg. Path., Bd. 24. p. Erg. Hf. p. 228-249. |
| " | 1915. | Ztbl. Herz- u. Gefässkrk., Bd. 7. p. 273-285. |
| " | 1924. | Missbildungen d. Herzens. - Henke-Lubarsch's Handb. d. spez. path. Anat., Bd. 2. p. 1-183, 1079-1101. |
| " | 1924/25. | Ztbl. Path., Bd. 35. p. 11-15. |
| " | 1926. | Bethe's Handb. d. d. Physiologie, Bd. 7. I. p. 114-129. |
| * Nathan, | 1924. | Zur Kasuistik d. Transposition. Diss. |

Im Literaturverzeichnis
Autorennamen, Jahreszahl (vor der
Tital- oder Zeitschrift-Angabe) und
Bandnummer in

F e t t d r u c k .

- Paltauf, R. 1921. Wiener klin. Wochenschr., Jg. . p. 1031-1036.
Pernkopf, Ed. 1922. Ztschr. Anat. u. Entwgg., Bd. 64. p. 96-275.
 " 1926. Ztschr. Anat. u. Entwgg., Bd. 79. p. 577-752.
 " 1927. Ztschr. Anat. u. Entwgg., Bd. 84. p. 549-554.
 " 1928. Ztschr. Anat. u. Entwgg., Bd. 87. p. 661-663.
 " 1936. Anat. Anz. Erg. Heft zu Bd. 81. p. 148-161.
 " 1936/37. Anat. Anz. Erg. Heft zu Bd. 83. p. 158-168.
 " 1937. a. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 50. p. 761-766.
 " 1937. b. Ztschr. menschl. Vererb. u. Konst. Bd. 20. p. 606-656.
 " u. Wirtinger, W. 1933. Ztschr. Anat. u. Entwgg., Bd. 100. p. 563-711.
 " 1935. Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 295. p. 143-174.
Peters, M. 1935. Ztbl. f. Pathol., Bd. 62. p. 52-54.
Robertson, J. I. 1913. Quart. Journ. Micr. Science, Bd. 59. p. 53-132.
Rösler, H. 1930. Wiener Arch. klin. Med., Bd. 19. p. 505-610.
Rokitansky, C. v. 1875. Die Defecte d. Scheidewände d. Herzens, Wien.
Sato, Sh. 1914. Anat. Hefte, I. Abtg., Bd. 50. p. 193-251.
Schnitzler, J. 1926. Mediz. Klinik, Jg. 22. p. 725-727, 864.
Schramm, H. G. 1929. Ziegler's Beitr. path. Anat., Bd. 82. p. 153-162.
Schwanen, H. 1933. Ztschr. Geburtshilfe, Bd. 106. p. 416-428.
 * Shapiro, P. F. 1930. Arch. of Pathology, Bd. 9. p. 54-68.
Smetana, H. 1929. Ztschr. Kreislaufforschg., Bd. 21. p. 513-523.
Spitzer, A. 1899. Arb. Inst. Anat. u. Phys. d. Zentralnervensystems a. d. Wien. Universität, Heft 6. p. 1-
 " 1904. Ebenda, Bd. 11.
 " 1910. Üb. d. Kreuzung d. zentr. Nervenbahnen, Wien.
 " 1919. Roux's Arch. f. Entwicklgsmech., Bd. 45. p. 686-725.
 " 1921. Roux's Arch. f. Entwicklgsmech., Bd. 47. p. 511-570.
 " 1922. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 35. p. 561-564, 584-587.
 " 1923. a. Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 243. p. 81-272.
 " 1923. b. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 36. p. 666-667.
 " 1924. Brief an Mönckeberg, Siehe: Mönckeberg, 1924. p. 1094-1101.
 " 1934+. Arb. Neurol. Inst. Wien. Univ., Bd. 25. p. 423-470.
 " 1926. a. Medizin. Klinik, Jg. 22. p. 727.
 " 1926. b. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 39. p. 972-976.
 " 1927. a. Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 263. p. 142-158.
 " 1927. b. Ztschr. Anat. u. Entwgg., Bd. 84. p. 30-130.
 " 1928. Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 267. p. 11-16.
 " 1929. a. Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 271. p. 226-303.
 " 1929. b. Ztschr. f. Kreislaufforschg., Jg. 21. p. 523-535.
 " 1933. b. Ergebn. d. Anat. u. Entwgg., Bd. 30. p. 1-239.
Stolte, K. 1931. Pfaundler-Schlossmann's Handb. d. Kinderhk., 4. Aufl. Bd. 3. p. 881-882, 898-900.
Tandler, J. 1913. Anatomie des Herzens, Jena.
Wang Chung Ching 1918. Journ. of Anatomy, Bd. 52. p. 107-185.
Wirtinger, W. 1937. Anat. Anz., Bd. 84. p. 33-79.
Wurm, H. 1927. Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 263. p. 123-141.
Yoshinaga Tanzo 1921. Anat. Record, Bd. 21. p. 239-308.

* Spitzer, A. 1933. a. Virchow's Arch. path. Anat., Bd. 289. p. 247-263.

E i n l e i t u n g .

Die erste Darstellung meiner phylogenetischen Theorie „Über den Bauplan des normalen und missbildeten Herzens“ (1919, 1921, 1922, 1923.a) hat durch meine späteren, zerstreuten Arbeiten (1923.b, 1924, 1927.a, ^{1927.b,} 1928, 1929.a, 1929.b, 1933.a), besonders aber durch die Ausarbeitung meiner 1923 (1923.a) und 1924 nur angedeuteten Inversionstheorie (1927.b, 1928.a) eine wichtige Ergänzung erfahren. Aber auch heute erscheinen mir manche Punkte der Lehre einer näheren Erörterung, Begründung und eines weiteren Ausbaues zu bedürfen. Auch glaube ich, jetzt einige, bisher abseits von ihr liegende Einzelheiten der Herzentwicklung in den Problemenkreis der Theorie einfügen zu können. Hierher gehören unter Anderem die Beschränkung des Gebietes der Transposition auf bestimmte Herzabteilungen, die verschiedenen Vorgänge bei der Vorhofsseptumbildung, die Eigentümlichkeiten der Lokalisation und des Verlaufes des Reizleitungsbündels und einige die Plurivalenz der Anlagen, die funktionelle und dingliche Struktur, die Inversion und die Zweckmässigkeit der Organismen betreffenden Fragen.

Diese teils zerstreut erschienenen, teils noch nicht veröffentlichten Ergänzungen rechtfertigen, wie ich glaube, die gegenwärtige, systematische Darstellung der Theorie, um so mehr, als die erwähnten neuen Zusätze ohne Vergegenwärtigung der ganzen Lehre nicht leicht verständlich wären. Auch zum Verstehen und zur Beurteilung ^{in der} der weiter unten (p. 128-185) folgenden Schrifttumübersicht teils nur kurz erwähnten, teils näher besprochenen, für und gegen die Theorie vorgebrachten Befunde und Ansichten ist die genauere Kenntnis der ganzen Theorie unerlässlich.- Doch will auch der wiederholende Teil dieser systematischen Übersicht die Einsichtnahme in meine früheren Arbeiten nicht ersetzen. Was ich in anderen Veröffentlichungen ausführlich erörtert habe, ist hier nur kurz erwähnt. Nähere Ausführungen finden sich jetzt bloss dort, wo ich etwas Neues zu sagen habe, oder wo ich früher Gesagtes näher begründen kann, oder wo manche Einzelheiten - wegen der gebotenen Kürze und Vereinfachung der ersten Darstellung - missverstanden werden konnten.- Auch bezüglich der zur pathologisch-anatomischen Kontrolle der Transpositionstheorie ausführlich beschriebenen und gedeuteten Fälle von Missbildungen muss ich auf meine früheren Arbeiten verweisen (1923.a, 1927.a, 1928, 1929.a, 1929.b).

Die Arbeit zerfällt in zwei Teile.- Der I. Teil gibt eine systematische Darstellung der aus eigenen Untersuchungen und Überlegungen hervorgegangenen Theorie,- ein II. Teil behandelt kurz die Kritik der Theorie im Schrifttum.

I. Darstellung der Theorie.

Der phylogenetische Erklärungsversuch des Bauplanes des normalen und des durch Transposition oder Inversion missbildeten Herzens umfasst eine Theorie des phylogenetischen Aufbaues der normalen Herzarchitektur der mittels Lungen atmenden Wirbeltiere, - eine phylogenetisch-atavistische Theorie der Transpositionsmissbildungen des menschlichen Herzens, - und - ausgehend von der Herzinversion - eine phylogenetische Theorie des allgemeinen und partiellen Situs inversus der Organe.

A. Phylogenetische Theorie der normalen Herzarchitektur.

1. Teleologische Postulate der Lungenatmung und der Herzseptierung.

Abb. 1, 2 (p. 2, 3); - Abb. 5a, 5b (p. 17).

(Vgl. 1919, p. 687-695; - 1923.a, p. 85-92).

Abb. 1. Der in der aufsteigenden Wirbeltierreihe fortschreitende Parallelismus in der Entstehung und Vervollkommnung der Lungenatmung und der Herzseptierung beweist, dass beide in einem phylogenetischen Kausalnexus zu einander stehen. Dabei war im wesentlichen die erstere Einrichtung die Ursache der letzteren. - Stellen wir uns den Enderfolg als eine erst zu lösende Aufgabe vor, so erfordert - von dieser teleologischen Seite aus betrachtet - das Ziel der Lungenatmung, dass die Septierung des phylogenetisch von Haus aus einheitlichen und notwendigerweise einheitlich bleibenden Herzens so erfolge, dass die chemisch verschiedenen Blutarten vollkommen getrennt, die beiden Kreisläufe durch Schaffung gesonderter, nebeneinander gelagerter Pumpwerke topisch koordiniert und dennoch durch rein anatomische Mittel, also architektonisch (systematisch-anatomisch), in Bezug auf den Blutkreislauf vollständig hintereinander geschaltet werden sollen. - Die Aufgabe ist also: Wie kann die Lungenatmung diese ihre teleologischen Postulate natürlich-kausal verwirklichen. - Die verwirklichende Kraft liegt im Druck des strömenden Blutes, und das anatomische Mittel dazu ist die Herzseptierung. - (1919, p. 687-688; - 1923.a, p. 85-89).

Da die beiden Kreisläufe, der Lungen- und der Körperkreislauf, von Anfang an in der Peripherie getrennt und dort kollateral angeordnet sind, so ist es klar, dass die Septierung von hier aus durch Auswachsen der Teilungssporne zwischen den betreffenden Hauptgefäßen von beiden Seiten her gegen und in das Herz vordringen muss (Abb. 1: Sp., Sp'). Ein derart das Herz durchsetzendes ebenes Septum (S.) würde jedoch beide Kreisläufe vollständig von einander isolieren. Die Septierung muss aber so erfolgen, dass das Blut infolge des Durchströmens durch das Herz aus dem einen in den anderen Kreislauf übergeführt werde.

Gehen wir zunächst, zum Zwecke der leichteren Analyse, von einem vereinfacht konstruierten, also nur ideellen Zustande aus, von einem gerade gestreckt gedachten Herzrohr, das an seinen beiden Enden fixiert ist (Abb.2). Die arterielle und venöse Mündung des Lungenkreislaufes befinde sich auf der gleichen Körperseite des Herzrohres, und zwar dorsal (pa., pv.) von den entsprechenden Öffnungen des Körperkreislaufes (ao., Ca.). Die gemeinsame venöse Mündung des Körperkreislaufes (Ca.) liege weiter peripher am Herzrohr als die gemeinsame Lungenvenenmündung (pv.), und zwar endständig (axial), nahe dem fixierten, venösen Herzschaufende. Eine einfache Torsion des Herzrohres um seine Seelenachse, die vom arteriellen Ende beginnend im Niveau der Lungenvenenmündung 180 Grad erreicht, würde eine 180 gradige Verlagerung auch dieser Mündung zur Folge haben. Der von der hinten fixierten, kurzen Lungenvene ausgeübte Zug würde aber ~~ihre~~ ihre Mündung - durch biologische Abbau- und Anbau-prozesse - wieder auf die ursprüngliche (dorsale) Körperseite zurückführen. An den Lageverhältnissen sämtlicher Kreislaufsmündungen in Bezug auf die Körperseite des - in kaudo-kranialer Richtung gerade gestreckt gedachten - primitiven Herzrohres würde also trotz der Torsion infolge dieser Vorgänge nichts geändert werden *). Unter solchen Bedingungen müsste aber eine einfache Torsion von 180 Grad die Folge haben, dass bei einer nachträglichen Ausbildung eines der Torsion entsprechend schraubig auswachsenden Herzseptums die demselben Kreislauf angehörende arterielle Abfluss- und venöse Zufluss-Öffnung am torquierten Herzrohr auf die entgegengesetzten Seiten des Herzseptums gelangen würden. Dadurch müsste das oxydierte Lungenvenenblut via Aorta in den Körperkreislauf, das carbonisierte Körpervenenblut via Pulmonalarterie in die Lungen geleitet werden (Abb.2 : Pfeile). Die beiden Kreisläufe würden also trotz der weiteren topischen Nebeneinanderlagerung ihrer Pumpwerke systematisch-anatomisch (architektonisch) vollkommen hintereinander und wechselseitig aneinander geschaltet werden. (1919, p.689-693;- 1923.a, p.89-92).

*) Die Verlagerung der Pulmonalvenenmündung durch die Torsion und ihre Rückverlagerung habe ich schon 1919 (p.714) geschildert. Die die komplizierte Wirklichkeit vereinfachende schem. Abb.2 zeigt die Pulmonalvenenmündung nach ihrer Rückverlagerung, was der Aufgabe dieses Schemas entspricht. Diese Abbildung steht also in voller Übereinstimmung mit der Annahme meiner Theorie, dass die Etablierung der Lungenatmung, also auch der Lungenvenenmündung der Torsion vorangeht (1919, p.703-704;- 1923.a, p.96-97). Der Einwand Bredt's (1936, p.168), mein Schema sei „falsch“, da es stammesgeschichtlich die Einmündung der Pulmonalvenen „erst nach“ der Torsion voraussetze, ist also ganz ungerechtfertigt. Über die Gründe dieser vereinfachten Darstellung siehe p. 6 Anmerkung 1.-

5a, p. 17). Da aber eine, die hintereinander gelagerten Vorhöfe trennende Scheidewand nur ein Querseptum sein kann, so muss dieses Querseptum sekundär in ein Längsseptum umgewandelt werden (1919, p. 693, 707-709; - 1923. a, p. 90-91). -

Torsion und zugehörige Gegentorsion zusammen könnten zur Unterscheidung von der - bei einendiger Fixation eines Rohres, Stabes etc. auftretenden - einfachen Torsion (ohne Gegentorsion) als „Torsionspaar“ bezeichnet werden, in Analogie zu der in der Physik gebräuchlichen Bezeichnung „Kräftepaar“.

Die von den beiden Enden des Herzrohres gegen dessen Mitte, also gegen den Scheitel der primitiven Kammerschleife fortschreitenden septenbildenden Kräfte würden hier am meisten geschwächt ankommen und müssen daher daselbst Hilfskräfte beanspruchen (p. 15, Abb. 5a : bei S.Vt.). Auch würde jede als Längsseptum angelegte, wie immer geformte Scheidewand hier unzweckmässig sein. Denn eine solche in der Schleifenebene (also in der Abb. 5a in der Papierebene) gelegene, ebene Scheidewand würde zwar der Triebkraft des Herzens angepasst sein, stünde aber gekreuzt zur (ungefähr) sagittalen Ebene^{*)} des Vorhofsseptums. Eine an dieses letztere Septum sich anschliessende (also in der Abb. 5a senkrecht auf die Papierebene gestellte), längs der Rohrachse ($x - x'$) verlaufende Kammer-Längsscheidewand mit einer dem Schleifenbogen entsprechend U-förmig gekrümmten Fläche würde hingegen für die propulsatorische Leistung der Kammermuskulatur höchst ungünstig^{**)} geformt sein. Und noch mehr gilt dies für ein schraubenförmiges Längsseptum. - Beide Nachteile können nur vermieden und beide Vorteile vereinigt werden durch ein am Schleifenscheitel angelegtes, ebenes Querseptum (Abb. 5a : Q.), das in der primär sagittalen Ebene des Bulboaurikularsporns (BA.), d.h. in der Ebene der Schleifenknickungsfalte läge, aber teils durch Ablenkung seines oberen Endes teils durch Annäherung des Bulbus und des Ohrkanals an die Sagittalebene leicht in die Längsrichtung dieser Zu- und Abflussrohre der Herzscheife gelangen könnte. Dadurch würde das Querseptum zu einem Längsseptum umgestaltet werden (Abb. 5a, b : S.Vt.), wobei es Anschluss an die Septen der distalen Schenkelteile der Herzschleife fände. - Die zwei Kammern müssen also - wie die Vorhöfe - ebenfalls aus einer primären Hintereinanderfolge erst sekundär nebeneinander geschaltet, ihr ursprüngliches Querseptum muss nachträglich in ein Längs-

*) Die die räumlichen Lagen und Richtungen angehenden Bezeichnungen (sagittal, frontal, oben, vorne, rechts etc.) sind überall nur in ungefährem Sinne zu nehmen. Eine genaue Angabe der meistens zu allen Raumhauptrichtungen schiefen Lage der Teile würde die Darstellung gar zu schwerfällig machen. Die meisten Angaben beziehen sich übrigens auf die „deskriptiv-anatomische“ Einstellung des Herzens, wonach bei aufrechter Haltung des menschlichen Körpers die Herzbasis nach oben, die Spitze nach unten sieht und das Septum sagittal eingestellt ist.

**) Siehe hierzu die lehrreichen Abb. 33 und 34 von Barge und van Oijen (1932, p. 795).

*) septum umgebaut werden (1923.a, p.90-91).

Dass die Septen der Vorhofs- und der Kammer-region vorübergehend tatsäc-
 sächlich als fast ebene Quersepten gebildet werden, ist also einerseits
 ein Postulat der Zweckmässigkeit andererseits eine notwendige Folge
 der vorerst allerdings nur vorausgesetzten ursprünglichen Hintereinander-
 schaltung beider Vorhöfe und Kammern. Da aber die Herzsepten aus primären
 Längsleisten sich bilden, die infolge der Rohrtorsion einen schraubigen
 Verlauf erhalten haben, so können die ebenen, queren Scheidewände nur
 durch eine starke Zusammenschiebung und Abflachung der Schraubenform der
 sie erzeugenden Septenleisten zustande kommen. Damit aber die zur Aus-
 nützung der propulsatorischen Kraft dieser Gebiete günstige ebene Form
 auch bei der Überführung der Quersepten in Längssepten möglichst erhalten
 bleibe, muss entweder eine ganz neue Rohrlängsachse als die definitive
 in der Querseptumebene gebildet werden, oder es muss die alte Längsachse
 der an dieses Querseptum beiderseits anschliessenden Rohrabschnitte durch
 Verlagerung dieser Abschnitte in die Ebene des Querseptums eingestellt
 werden. Im ersteren Falle wird die bleibend erhaltene Torsion bloss verdeckt,
 im letzteren Falle aber tatsächlich herabgesetzt. Wie werden sehen,
 dass das Erstere im Vorhofsgebiet, das Letztere in der Kammerregion in
 der Tat stattfindet. Dadurch erscheint aber am ausgebildeten Herzen in
 beiden Gebieten die Torsion (dort scheinbar, hier wirklich) herabgesetzt.
 Im letzteren Falle geschieht dies teils durch die dorsoventrale Einstellung
 der vorher sinistro-dextral gelegenen Kammerschleifenschenkel (1923.a,
 p.105), teils durch eine Verschiebung der Torsion gegen das arterielle
 Herzhrende (1919, p.690-691). Beides liegt aber wieder im Interesse
 der Leistungsfähigkeit der Kammermuskulatur, während der Truncus und der

*) Die schematische Abb.2 (= 1923.a, Abb.2) dient nur dazu, um die
 Umschaltung beider Kreisläufe in einander durch ein schraubiges Septum
 unter möglichst einfachen Verhältnissen zu veranschaulichen, da eine
 Berücksichtigung aller Einzelheiten des wirklichen Vorganges in einer
 ersten Darstellung nur verwirrend gewirkt hätte. Deshalb habe ich auch
 nur eine 180 gradige Torsion eingezeichnet und die Torsion bei bereits
 nebeneinander geschalteten Kammern und Vorhöfen samt der vollendeten Sep-
 tierung dargestellt. Ich musste daher die Gegentorsion peripher von den
 Vorhöfen eintragen. Die in Wirklichkeit kompliziertere Torsion am primitiv
 einheitlichen Herzrohr bei noch hintereinander gelagerten Vorhöfen und
 Kammern - aber gerade deshalb noch ohne Septierung und ohne den Effekt
 der Umschaltung - zeigt die Abb.15 (p. 51). - Aus denselben Gründen habe
 ich auch die Pulmonalvenenmündung nach Vollendung ihrer Rückwanderung dorsal
 eingezeichnet. - Solche Vereinfachungen liegen übrigens im Wesen jeder
 schematischen Darstellung. - Es ist auch zu beachten, dass unbeschadet
 der Umschaltung ein gewisser Spielraum in der Grösse der Torsion und in
 der Lage der Mündungen zulässig ist. -

7 =

distale Bulbus keine primäre propulsatorische Kraftquelle besitzen. *)

Alle diese phylogenetischen Postulate einer zweckmässigen Herzseptierung sind nun tatsächlich in der Ontogenese nachweisbar und ihre kausale Verwirklichung aus den vorhandenen Kräften und Bedingungen ableitbar. **)

2. Ursächliche Faktoren und deren Wirkungsweisen .

(Vgl. 1919, p. 693 u. ff.; - 1921, p. 546-557; - 1923, a, ~~p.~~ viele Stellen; - 1927, a, p. 154-157; - 1927, b, p. 75-78).

Die Theorie der normalen Herzarchitektur der luftatmenden Wirbeltiere sieht als einen wesentlichen phylogenetisch aufbauenden Faktor die Druck- und Zugwirkungen der im Laufe der Phylogenese stetig zunehmenden Menge des durch das Herz strömenden Blutes an. (1919, p. 693-700). Daneben hat noch ein weiterer äusserer mechanischer Faktor, die Fixation des Herzrohres an seinen beiden Enden, eine sehr wichtige Rolle gespielt. Gleich den Ursachen mag auch die Wirkungsart primär eine mechanische gewesen sein.

*) Auch das Postulat der Verlagerung der manifesten Torsion gegen das arterielle Herzrohrende im Interesse der Ausnützung der Herzkraft für die Blutströmung habe ich schon 1919 ausdrücklich hervorgehoben (1919, p. 690-691) und auch 1923 in der Abb. 2 veranschaulicht (vgl. Abb. 2).

**) Die Wanderung der Lungenvenenmündung, die primäre Lage des Cava-Vorhofes peripher vom Lungenvenen-Vorhof, die Lokalisation einer 180 gradigen Gegentorsion körpervenewärts (peripher) von der Lungenvenenmündung in diesen Cava-Vorhof, die primäre Hintereinanderschaltung und sekundäre Nebeneinanderschaltung der Vorhöfe und der Kammern, die Bildung von Quersepten aus zusammengeschobenen oder in der Querebene gestauten schraubigen Leisten, die sekundär Umwandlung der primären Quersepten sowohl in der Vorhofs- als auch in der Kammer-region in Längssepten und die partielle Verschiebung der Torsion gegen das arterielle Rohrende : dies alles sind also weitere Bedingungen, die zur Torsion hinzukommen müssen, damit diese die Umschaltung der zwei Kreisläufe in einander zustande bringe. Alle diese Bedingungen (ausgenommen die schraubige Anlage des Septum I (Ib) der Vorhöfe) habe ich 1919 und 1923 ausführlich behandelt. Die Behauptung Pernkopf's und Wirtinger's (1933, p. 618), dass ich nur "gefühl zu haben scheine", dass die "Torsion allein noch nicht genügend ist", um jene Umschaltung zu bewirken, entspricht also nicht den Tatsachen.

Noch schärfer widerspricht den Tatsachen die auf den eben zitierten Pernkopf-Wirtinger'schen Satz unmittelbar folgende, ihn ergänzende Bemerkung der Autoren : "Spitzer scheint dies gefühlt zu haben, gibt aber erst (S. 74, 1927) auf einen Einwurf Pernkopf's nähere Angaben darüber an, wie er sich die entsprechende Veränderung und das Verhalten der Lungenvenenmündung bei der von ihm angenommenen Torsion vorstellt" (Pe-Wi. 1933, p. 618-619); als hätte ich die näheren Bedingungen des ganzen Umschaltungsprozesses "und das Verhalten der Lungenvenenmündung" erst auf den Einwurf Pernkopf's hin mir zurecht gelegt. - In Wahrheit habe ich auf den "Einwurf" Pernkopf's, dass meine Torsionsauffassung wegen der Mitdrehung der Pulmonalvenenmündung "vollkommen unvorstellbar" sei (Pe. 1926, p. 707), ihn lediglich darauf aufmerksam gemacht, dass "ich eine solche Vorstellung schon in meiner ersten Darstellung 1919 gegeben habe" und nur noch hinzugefügt, dass eine "Rückwanderung der Pulmonalvenenmündung längs der Torsionslinie" "sogar sehr leicht vorstellbar ist" (Sp. 1927, b, p. 74) : 1919, also 7 Jahre vor Pernkopf's "Einwurf". - Auf die anderen Bedingungen der Kreislaufumschaltung - wie dies die Autoren durch die Worte "die entsprechenden Veränderung und das Verhalten der Lungenvenenmündung" suggerieren - die ich übrigens ebenfalls schon 1919 und 1923 berücksichtigt hatte, habe ich an der von Pernkopf zitierten Stelle nicht einmal hingewiesen, geschweige darüber erst auf seinen Einwurf "nähere Angaben" gemacht.

der von jenen Autoren zitierten Seite meiner Arbeit v. J. 1927 (S. 74) auf