

VIRCHOW^S ARCHIV
FÜR
PATHOLOGISCHE ANATOMIE
UND PHYSIOLOGIE
UND
FÜR KLINISCHE MEDIZIN

HERAUSGEGEBEN

VON

ROBERT RÖSSLE

Sonderdruck aus 301. Band, 3. (Schluß-) Heft

Wilhelm Doerr:

Zwei weitere Fälle von Herzmißbildungen
Ein Beitrag zu Spitzers phylogenetischer Theorie

1. Transposition der Aorta mit Pulmonalstenose.
2. Transposition der großen Arterien mit Ausbildung eines scheinbaren dritten Ventrikels



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH
1938

VIRCHOW'S ARCHIV
FÜR
PATHOLOGISCHE ANATOMIE
UND PHYSIOLOGIE
UND
FÜR KLINISCHE MEDIZIN

HERAUSGEGEBEN

VON

ROBERT RÖSSLE

Sonderdruck aus 301. Band, 3. (Schluß-) Heft

Wilhelm Doerr:

Zwei weitere Fälle von Herzmißbildungen
Ein Beitrag zu Spitzers phylogenetischer Theorie

1. Transposition der Aorta mit Pulmonalstenose.
2. Transposition der großen Arterien mit Ausbildung eines scheinbaren dritten Ventrikels



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1938

ISBN 978-3-662-31281-0 ISBN 978-3-662-31485-2 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-31485-2

Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie

erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von etwa 40—50 Bogen vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostensatz von RM. 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchsthalle RM. 50.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Hieraus ergibt sich, daß grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden können, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autorsich verpflichtet.

Bei Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich. Weitere 160 Exemplare werden, falls bei Rücksendung der 1. Korrektur bestellt, gegen eine angemessene Entschädigung geliefert. Darüber hinaus gewünschte Exemplare müssen zum Bogennettopreise berechnet werden. Mit der Lieferung von Dissertationsexemplaren befaßt sich die Verlagsbuchhandlung grundsätzlich nicht; sie stellt jedoch den Doktoranden den Satz zur Verfügung zwecks Anfertigung der Dissertationsexemplare durch die Druckerei.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. R. Rössle, Berlin NW 7,

Pathologisches Institut der Universität, Charité-Krankenhaus, Schumannstr. 21.

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

Fernsprecher: 21 81 11. Drahtanschrift: Springerbuch.

301. Band.	Inhaltsverzeichnis.	3. Heft. Seite
Schneiderling, Werner. Unvollkommene dorso-ventrale Verdoppelung des Rückenmarkes. (Mit 9 Abb. im Text)		479
Hamazaki, Y. Über ein neues, säurefestes Substanz führendes Spindelkörperchen der menschlichen Lymphdrüsen. (Mit 7, zum Teil farbigen Abb. im Text)		490
Uotila, Unto und P. E. Simola. Über die Beziehungen zwischen den Vitaminen und dem reticulo-endothelialen System. (Mit 6 Abb. im Text)		523
Uotila, Unto. Über die Schilddrüsenveränderungen bei A-, B-, C- und D-Avitaminosen. (Mit 6 Abb. im Text)		535
Heilmann, P. Über die Rolle von Gefäßhamartien in der Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. (Mit 1 Abb. im Text)		547
Werner, Max. Über die Ursachen der Verquellung der kollagenen Fasern bei der hyperergischen Entzündung (Arthussches Phänomen). (Zugleich ein Beitrag zur Funktion des Bindegewebes.) (Mit 3 Abb. im Text)		552
Töndury, G. und H. Wissler. Über Duodenalstenose. Zugleich ein Beitrag zur Frage des Situs inversus partialis beim Menschen. (Mit 5 Abb. im Text)		575
Gerlach, Walther, Walter Rollwagen und Roberto Intonti. Fortschritte in der spektralanalytischen Untersuchungstechnik medizinischer Präparate. (Mit 12 Abb. im Text [13 Einzelbildern])		588
Gaynor, E. P. Zur Frage des Prostatakrebses. (Mit 16 Abb. im Text [17 Einzelbildern])		602
Belák, S. Gibt es eine 27tägige Periode der Sterbefälle? (Mit 1 Tabelle und 1 Kurve im Text)		653
Wanser, R. Beitrag zur Frage der Thymushyperplasie bei endokrinen Störungen. (Mit 4 Abb. im Text)		657
Doerr, Wilhelm. Zwei weitere Fälle von Herzmißbildungen. Ein Beitrag zu Spitzers phylogenetischer Theorie. 1. Transposition der Aorta mit Pulmonalstenose. 2. Transposition der großen Arterien mit Ausbildung eines scheinbaren dritten Ventrikels. (Mit 11 Abb. im Text)		668

(Fortsetzung auf der III. Umschlagseite)

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
[Leiter: Professor A. Schmincke].)

Zwei weitere Fälle von Herzmißbildungen. Ein Beitrag zu Spitzers phylogenetischer Theorie.

1. Transposition der Aorta mit Pulmonalstenose.
2. Transposition der großen Arterien mit Ausbildung eines scheinbaren dritten Ventrikels.

Von
Wilhelm Doerr.

Mit 11 Abbildungen im Text.
(Eingegangen am 29. November 1937.)

Keiner Mißbildung des menschlichen Körpers wurde so viel Zeit und Mühe geschenkt als dem mißbildeten Herzen. Somit nehmen die kongenitalen Herzfehler einen so breiten Raum im einschlägigen Schrifttum ein, daß es zunächst nicht ratsam erscheinen dürfte, dieses durch weitere Fälle zu vermehren. Da aber für viele Fälle eine eindeutige Erklärung hinsichtlich der Entstehungsart der Verbindungen noch aussteht, eine Vertiefung unserer Kenntnisse nach dieser Richtung hin aber nur durch genaue Untersuchungen neu sich bietender, besonderer Fälle möglich erscheint, glauben wir unsere Beobachtungen veröffentlichen zu sollen. Die phylogenetische Theorie von *Spitzer* hat sich auch hier bei der Deutung der Genese der beiden Fälle als durchaus brauchbar und zufriedenstellend erwiesen.

Fall 1.

Klinisch-anamnestische Daten. E. V., männlich, 2 Jahre alt, leidet angeblich seit frühester Kindheit an heftigen, dyspnoischen Anfällen. Von Cyanose nichts bekannt. Wegen eines grippalen Infekts Einlieferung in die hiesige Universitätskinderklinik (Leiter: Prof. *Duken*). Am folgenden Tag Tod.

Anatomische Daten. Reduzierter Ernährungszustand, Haut o. B., keine Ödeme, auch sonst keinerlei pathologische Veränderungen.

*Herzbefund*¹. Das Perikard ist glatt, spiegelnd und glänzend. Die Herzspitze ist nur wenig nach links gerichtet. Die Sulci longitudinales sind schlecht entwickelt. Unter dem visceralen Perikard zeichnen sich die prall gefüllten Coronarven deutlich ab. In der Perikardialhöhle befinden sich etwa 15 ccm einer klaren, gelblich-serösen Flüssigkeit. Die Größe des Herzens entspricht der Leichenfaust. Die Herzhöhe von der Kammerbasis bis zur Spitze (äußerer Apex) beträgt 6 cm; der frontale Durchmesser beträgt 6,5 cm; und der sagittale 5 cm. Die Herzohren umgreifen regelrecht den Truncus arteriosus, doch ist die rechte Aurikel weit mehr sichtbar als die linke.

¹ Die Befunde nach Eröffnung des Herzbeutels und Herausnahme des Herzens wurden bei beiden Fällen am gehärteten Präparat erhoben.

Der rechte Vorhof ist wesentlich geräumiger als der linke. Vena cava superior und Vena cava inferior münden gehörig ein; sodann befindet sich etwas oberhalb der Mündung des Sinus coronarius die Einmündung einer Vena cava superior sinistra. Beide Cavae superiores verlaufen links und rechts hinter der Trachea und beiderseits neben den Halsorganen. Es besteht keine Anastomose zwischen beiden Vv. cavae superiores. In den kleineren Vorhof ergießen sich 3 Vv. pulmonales und zwar zwei dextrae und eine sinistra, die sich aber bald in die Vv. pulmonales sinistrae aufteilt (vgl. *V. Fedorow*). Die *Mm. pectinati* sind in beiden Vorhöfen regelrecht, Eustachische und Thebesische Klappe sind nicht vorhanden. Das Septum atriorum spannt sich zwischen beiden Vorhöfen sichel-förmig in einem kammerwärts derart offenen Bogen aus, daß der höchste Punkt seiner Konkavität nur 1,5 cm unter dem gemeinsamen Vorhofsdach liegt. Dicht hinter dem Sichelbogen befinden sich drei, für eine dünne Sonde gut durchgängige Löcher. Von links her gesehen erscheint das Septum atriorum als ein Gitterwerk schmaler, zarter, grauweißlicher in kranio-kaudaler Richtung angeordneter Fasern, während es von rechts her einer mehr oder weniger geschlossenen, fleischigen Membran gleicht.

Beide Arterien führen durch ein gemeinsames Ostium atrioventriculare zu den ebenfalls kommunizierenden Ventrikeln. Das Ostium kann durch drei suffiziente Klappen verschlossen werden. Man unterscheidet zwei vordere (ein rechtes, etwas mehr vorn liegendes und ein linkes Segel) und ein einziges hinteres Segel. Letzteres ist an beiden lateralen Enden etwas breiter als in der Mitte (Abb. 3). Während die beiden vorderen Segel glatt und zart sind, ist das hintere an seinem Schließungsrand etwas rau und höckrig, jedoch nicht entzündlich verändert. Das Ostium ist für drei Finger durchgängig. Die grauweißlichen Chordae tendineae sind glatt und zart.

Beide Ventrikel werden von einem von links vorn nach rechts hinten verlaufenden, nach rechts vorn konkaven Septum bogenförmig durchschnitten. Es ist in der Mitte 3 cm hoch (vom inneren Apex aus gemessen), 9 mm dick und an beiden Ursprüngen stärker als in der Mitte. Die Wand des sehr schmalen, etwa nur zweimarkstückgroßen linken Ventrikels ist 8 mm stark. Das Endokard und die Trabeculae carnae sind äußerst zart. Es sind weder Chordae tendineae noch Papillarmuskeln vorhanden. Die Wandstärke des rechten Ventrikels beträgt 21 mm (Abb. 1 und 2)! Das Geflecht der Trabeculae ist hier sehr stark entwickelt. Die Papillar-



Abb. 1. Blick in den rechten Ventrikel; hinter dem Pulmonalostium die an der Kammerbasis angeheftete von rechts vorn nach links hinten verlaufende *Crista supraventricularis*. *CoPu* Conus pulmonalis; *Cr* *Crista supraventricularis*.

muskeln sind groß und kräftig. Man kann einen *M. papillaris anterior lateralis* (den größten), einen medialen und drei kleinere hintere und laterale, unmittelbar nebeneinanderstehende Papillarmuskel unterscheiden. Die *Chordae tendineae* inserieren regelrecht. Nach links und vorne erhebt sich unmittelbar rechts vom oberen Rand des vorderen Septumabschnittes der sich trichterförmig nach links und oben verengende *Conus pulmonalis* (Abb. 1, *CoPu*). Die größte Enge wird im Semilunarklappenniveau mit 2,8 mm Durchmesser erreicht. Die sich allmählich erweiternde *Pulmonalis* zieht schräg nach links und hinten unter den Aortenbogen (s. unten).

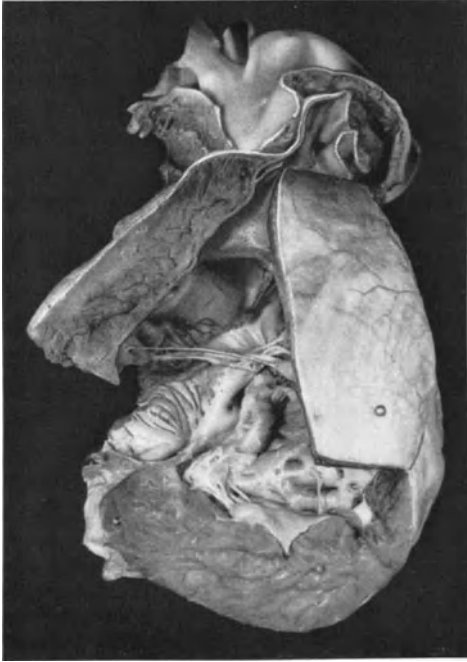


Abb. 2. Blick von der Herzspitze aus in den rechten Ventrikel; das Herz ist gegen Abb. 1 etwas im Uhrzeigersinn gedreht und nach hinten umgelegt. Die *Cr* ist in ihrer vollen Größe erkennbar; vor der *Cr* liegt das stenosierte Pulmonalostium. Man beachte die mächtige Wand des rechten Ventrikels.
Bezeichnungen s. Abb. 1.

Leiste, die an der Kammerbasis angeheftet ist und mit dem Rest des Septum interventriculare einen spitzen Winkel bildet. Es ist die *Crista supraventricularis* (Abb. 1, 2 und 3, *Cr*). Vor dem rechten Tricuspidalsegel liegt eine weitere, wenn auch sehr schwache, Leiste, die von der rechten Ventrikelwand kommt, an der Kammerbasis angeheftet ist und sich stark verjüngend nach links verläuft. Es handelt sich um die (*vordere*) *Tricuspidalleiste* von *Spitzer* (Abb. 3, *TriL*).

Zusammenfassung des Herzbefundes: Persistenz der linken *Vena cava superior*, des *Foramen primum* (*Born* 1889) und des *Foramen ovale*; *Ostium atrioventriculare commune*, Defekt der oberen Hälfte

Der Durchmesser der *Pulmonalis* beträgt 1 cm distal von den Semilunarklappen 10 mm. Rechts und ein klein wenig dorsal von der *Pulmonalis* entspringt die *Aorta* in einem zunächst nach rechts, dann nach vorn und oben und endlich nach links hinten und abwärts gerichteten Bogen (Abb. 1) und reitet auf dem linken *Cr* *Bronchus*. Der Ursprung ist dertart eingestellt, daß er etwa über dem Defekt des Septum ventriculorum steht, indem er sich nach links und hinten in die gemeinsame Ventrikelhöhle eröffnet. Der Aortendurchmesser beträgt im

Semilunarklappenniveau nur 7 mm, 1 cm distal davon 15 mm. Die Intima der großen Arterien ist glatt und zart, die Klappen sind regelrecht, die Gefäßaufteilung und die Coronararterien gehörig. Der Ursprung der Letzteren ist allerdings etwas nach links verdreht (s. unten). Der *Ductus Botalli* ist von *Aorta* und *Pulmonalis* her leicht sondierbar, äußerst kurz („*Adossement*“ von *Almagro*, 1862) und durch eine hauchdünne Membran verschlossen. Zwischen die beiden arteriellen Ostien schiebt sich eine 5 mm breite und etwa 3 cm lange nach hinten zu flacher werdende

des Septum ventriculorum, Pulmonalstenose, Rechtsstellung der Aorta und relative Enge derselben ¹.

Erklärung.

Im Vordergrund steht die nun schon über 150 Jahre lang bekannte, umstrittene Trias: Rechtsstellung der Aorta, Septumdefekt und Pulmonalstenose. Das Besondere dieses Falles ist weiterhin:

1. Die relative Enge der Aorta, wo man doch bei der vorhandenen Pulmonalstenose mindestens ein normales Kaliber der Aorta erwarten sollte.

2. Das gemeinsame Ostium atrioventriculare.

Meines Wissens findet sich in der Literatur kein Fall von Pulmonalstenose und gleichzeitiger Enge der Aorta, obwohl doch schon *G. Herzheimer* (1909) über 100 Fälle dieser Trias zusammengestellt hat. Während man einerseits als Ursache dieser Trias eine *Entwicklungshemmung* annahm (*C. Heine* 1861, *C. v. Rokitansky* 1875, *C. Aßmuß* 1877, *J. Orth* 1880, *A. Keith* 1905 und 1909, teilweise auch *J. G. Mönckeberg* 1924 und *J. L. Bremer* 1928), glaubte man andererseits primäre entzündliche Prozesse am Pulmonalostium mit sekundärem Septumdefekt verantwortlich machen zu sollen (*H. Meyer* 1857, *Th. B. Peacock* 1866 u. v. a.). Zwischen beiden Anschauungen stand zunächst *A. Kussmaul* (1866), der die sog. Stauungstheorie von *Hunter, Peacock* und *Meyer* dahin abänderte, daß er auch in manchen Fällen die Entwicklungshemmung gelten ließ. Eine ähnliche vermittelnde Stellung nehmen *H. Vierordt* (1901), *G. Herzheimer* (1909), *J. G. Mönckeberg* (1924) und *H. Bredt* (1936) ein.

Ganz andere Gesichtspunkte vertreten *McGillavry* (1896) und *R. Beneke* (1920), die die Hämodynamik als eine die Herzentwicklung entscheidend beeinflussende Kraft bezeichnen. *A. Spitzer* (1919) und *J. L. Bremer* (1928) erkennen die formbildende Kraft hämodynamischer Momente zwar an, doch spielen daneben in ihrer

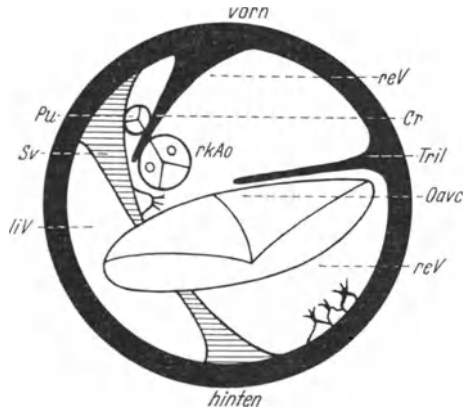


Abb. 3. Orthogonale Projektion der Kammergebilde auf die Ventrikelbasis nach *Spitzer*. Die hier scheinbar vollständig aus dem rechten Ventrikel entspringende Aorta (*rkAo*) hat in Wirklichkeit ihr Ostium so gerichtet, daß es nach links und hinten auf den First des defekten Septum ventriculorum schaut; in der vertikalen Projektion müssen aber beide Gebilde nebeneinander fallen. *CrCr.* supraventrikulär; *liV* linker Ventrikel; *Oavc* Ostium atrioventriculare commune; *Pu* Arteria pulmonalis; *reV* rechter Ventrikel; *Sv* Septum ventriculorum; *TriL* Tricuspidalleiste (vorderer Schenkel derselben).

¹ Ich sage bewußt nicht „reitende“ Aorta und „subaortaler“ Septumdefekt, weil ein subaortaler Defekt meist nur Defekt des Foramen interventriculare darstellt, wobei der vorderste und hinterste Abschnitt des Septums jedoch die Höhe der Kammerbasis erreichen, während hier der Defekt viel ausgedehnter ist. Somit „reitet“ auch die Aorta nicht auf dem Defekt, da ihr Ostium viel zu hoch über dem Defekt liegt, wengleich man in der ventrikelwärts gerichteten Fortsetzung ihres Lumens zum kleinen Teil auf den First des Septumdefektes gelangen würde. Es ist eben doch mehr eine *Rechtsstellung* der Aorta.

Erklärung der Entwicklung des normalen und mißbildeten Herzens andere mechanische Prinzipien und teleologische Forderungen eine entscheidende Rolle (s. auch unten).

Endlich bleibt noch *H. Brecht* (1936) zu erwähnen, der aus guten Gründen mangelnde Wachstumsenergie einer Herzantimere ähnlich den Mißbildungen des Urogenitalsystems annehmen zu müssen glaubt¹. *Mönckeberg*, der bekanntlich im modifizierten Sinne *Rokitanskys* die Deviation des Trunkus-Bulbusseptums zur Erklärung der Trias heranzieht, nimmt „eine völlige Verschiedenheit und Unabhängigkeit der Ausbildung von Herzwand und Septum“ an, was eben streng genommen entwicklungsgeschichtlich unhaltbar ist (*Brecht*). Bei einer Septumdeviation müßte eine ungleiche Aufteilung etwa des Ventrikelraumes stattfinden, so daß unser rechter Ventrikel Teile eines normalen linken Ventrikels besitzen müßte, was aber nicht der Fall ist (*Brecht*). Wir sehen, die Energie der Entwicklung des linken Ventrikels ist der des rechten unterlegen. So hat denn tatsächlich die Theorie der mangelnden Wachstumsenergie vieles für sich, und sie wird sicher im Zusammenspiel mit anderen Vorgängen manches erklären können.

Eine völlig andere Auffassung von der Entwicklung der Herzmißbildungen ist bekanntlich die phylogenetische Theorie zur besonderen Erklärung der Transpositionen von *A. Spitzer* (1923). Schon früher haben *Meckel* und *Grainger* und in neuerer Zeit *Keith* (1909) die *Phylogenese* zur Erklärung der Herzmißbildungen herangezogen. Doch erklären diese Anschauungen niemals etwa eine Transposition. Wir werden aber in der Lage sein, nach *Spitzer* auch unseren Fall von obiger Trias als Vorstufe einer „echten“ Transposition aufzufassen. *Keith* hingegen hat, wengleich er seine Pulmonalkonusstenosen unter Bezug auf Analogien im Reptilienherzen phylogenetisch deutete, niemals auch nur daran gedacht,

1. diese Fälle von obiger Trias (Pulmonalstenose, Septumdefekt und Rechtsstellung der Aorta) als Transpositionen aufzufassen, und
2. seine Transpositionen phylogenetisch zu erklären.

Diese Gedanken hat *A. Spitzer* erstmalig in seiner meisterhaften Darstellung² zum Ausdruck gebracht. Das bleibt sein Verdienst allein³. Seine Theorie der phylogenetischen Deutung der Transpositionen ist umso bestechender, als wir mit ihr in der Lage sind, eine große Zahl von scheinbar verschiedenen Herzfehlern als aus gleicher Ursache entstanden auf einen *gemeinsamen* Nenner zu bringen.

Bevor ich an die Deutung des Falles herangehe, mag mir noch die folgende Ausführung gestattet sein: Keiner der früheren Autoren hätte bei ihm eine Transposition vermutet; er wäre wahrscheinlich als eine gewöhnliche Pulmonalstenose mit starker Rechtsstellung der Aorta aufgefaßt worden, deren Deutung im modifizierten Sinne *Rokitanskys* bereits als unzutreffend abgelehnt ist. Somit bliebe nur die Deutung nach *Keith* (vgl. auch *Kürschner*), der ja in einer Pulmonal-

¹ Mangel an Wachstumsenergie wurde, wenn auch in etwas anderem Sinne, bereits von *J. F. Meckel* (1812) und *J. Orth* (1880) angenommen.

² *Spitzer, A.*: *Virchows Arch.* **243** (1923).

³ Vgl. auch *H. Mautner* und *M. Löwy* (1921).

stenose mit Septumdefekt usw. letzten Endes „an arrest in the development“ (in phylogenetischer Betrachtungsweise) erblickt. Streng genommen kann es sich bei einer Analogie mit dem Reptilienherzen niemals um eine wirkliche Entwicklungshemmung handeln, da das menschliche Herz in keinem Stadium seiner Entwicklung *unmittelbare* Beziehungen zum Reptilienherzen besitzt.

Die *Keithsche* Theorie wird von uns deshalb abgelehnt, weil *Keith* u. U. nur den besonderen Fall der Konusstenosen phylogenetisch befriedigend erklären könnte. Seine für die Transpositionen aufgestellte Theorie ist aber eine *ontogenetische* und beruht zudem noch auf Voraussetzungen, für die er keine stichhaltige Erklärung geben kann (*Spitzer*).

Eine fetale Endo- und Myokarditis (*Sternberg*) scheint mir abgesehen davon, daß keine Zeichen der Entzündung erkennbar sind, als ätiologisches Moment unseres Falles nicht in Frage zu kommen. Diese Ansicht stützt sich besonders auf die Ergebnisse der einschlägigen Untersuchungen von *Keith* (1909) und *B. Fischer* (1911).

Da die Anschauungen von *Bredt* (s. oben) noch nicht genügend gesichert und angesichts der Verknüpfungen einer so großen Zahl von Mißbildungen nicht ausreichend genug erscheinen, werde ich wiederum auf *Spitzer* verwiesen.

Die Theorien über die Entstehung der Transpositionen von *Rokitansky*, *Keith* und *Bremer* haben den Mangel, *ontogenetische* zu sein: Die Transpositionen sind *grobe* Fehlbildungen. Sie könnten daher als Ausdruck der Einwirkung *erheblicher* Schädigungen auf das fetale Herz aufgefaßt werden. Da sich einerseits solch erhebliche Beeinträchtigungen nicht nachweisen lassen, diese aber andererseits zu Endbildern führen würden, die mit dem fein abgestimmten Mechanismus des Herzens nicht vereinbar wären, nehmen die genannten Autoren den Einfluß geringfügiger Noxen auf die Entwicklung des Herzens in einem *sehr frühen* Embryonalstadium an (Näheres s. bei *Spitzer* 1923, S. 156). Somit soll die Ontogenese „dauernd in falsche Richtung gedrängt, gewissermaßen durch Einhaltung der abnormen Richtung schließlich zu wesentlich abweichenden Endbildern führen“ (*Spitzer*). Da endlich aber auch Anzeichen für diese *geringen* Schädigungen nicht aufgezeigt werden können, müssen wir die *ontogenetischen* Theorien *ablehnen*.

Die phylogenetischen Grundlagen der Transpositionen sind eine zu geringe Torsion des Herzschlauchs (*Detorsion*) und die unvollkommene Wanderung und Verschmelzung der beiden Bulbus-Trunkussepten miteinander (Abb. 4). Das *ontogenetische* Moment, das die gleichsam tief in der Organisation des menschlichen Herzens schlummernden *phylogenetischen* Reminiszenzen erwecken kann, ist wahrscheinlich ein hämodynamischer Faktor. Es kann nicht meine Aufgabe sein, die Grundbegriffe der phylogenetischen Herzmißbildungslehre noch eingehender zu erörtern; ich verweise daher den Leser auf die Originalarbeit *Spitzers*¹.

Die Einwände gegen *Spitzer* sind die, daß es eben in der Ontogenese des menschlichen Herzens kein einziges Stadium gibt, in dem einwandfreie Übereinstimmungen mit dem Reptilienherzen bestehen (u. a. auch *Mönckeberg* 1924 in *Henke-Lubarsch* II, S. 82)² und daß *Spitzer* die

¹ *Spitzer*: Virchows Arch. **243**, 81 (1923).

² S. auch *Mönckebergs* Nachtrag in *Henke-Lubarsch* II, S. 1079, wo er sich weit *weniger* ablehnend äußert.

Bulbuswülste in einer Weise zur Erklärung der Septenbildung heranziehe, wie es ontogenetisch nicht mehr feststellbar sei (*Beninghoff* 1929). Alle Einwände von Bedeutung tragen dieses Gepräge, wobei man sich mit denen der ersten Art am leichtesten abfinden kann, weil sie eben die Grundgedanken *Spitzers* nicht im rechten Sinne der Theorie berühren¹. Der zweite Einwand kann natürlich nur durch Erweiterung unserer entwicklungsmechanischen Kenntnisse entkräftet werden².

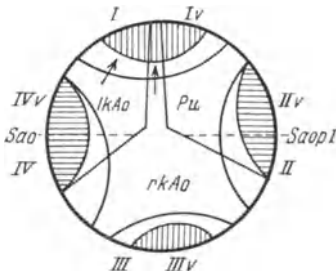


Abb. 4.

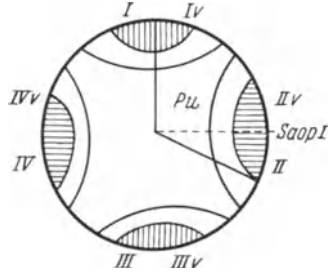


Abb. 5.

Abb. 4 und 5. Querschnitt durch den distalen Bulbus arteriosus beim idealen Reptilientyp nach *Spitzer*. Die Bulbuswülste sind mit I—IV bezeichnet, die klappenbildenden (valvulären) Anteile der Wülste sind gestrichelt. Die Erklärung der Pfeile s. im Text. Diese Bulbuswülste sind also die sog. distalen B.-Wülste; die proximalen (herznahen) Bulbuswülste sind mit A, B und C bezeichnet; auf ihre Darstellung wurde, um das Bild nicht noch mehr zu komplizieren, verzichtet. *Sao* und *SaopI* wandern in der normalen Entwicklung aufeinander zu und verschmelzen miteinander. *lKAo* linkskammerige Aorta; *Pu* A. pulmonalis; *rKAo* rechtskammerige Aorta; *Sao* Septum aorticum; *SaopI* Septum aorticopulmonale primum.

Deutung des ersten Falles.

Da alle Septenbildung, sowie der Verschluss der sog. rechtskammerigen Aorta des Reptilienherzens, deren Ausströmungsteil auch im menschlichen rechten Ventrikel nachweisbar ist, von regelrechter Torsion des Herzschlauchs (im Urzeigersinn im aufsteigenden Schenkel, im Gegen-

¹ Die Tatsache, daß in der Entwicklung des menschlichen Herzens nirgends einwandfreie Übereinstimmungen mit dem Reptilienherzen bestehen, hatten wir mit Recht als Einwand gegen die *Keiths*che Erklärung der Entstehung der Pulmonalkonusstenosen angeführt (s. oben). Sie kann deshalb nicht als Einwand gegen *Spitzer* gewertet werden, weil *Spitzer* ausdrücklich betont, daß es sich bei einer Transposition niemals um das Wiederauftreten eines Reptilienherzens handelt, sondern *Ahnentendenzen* erweckt werden, die *einstmals* dem Reptilien- und Säugerstamm *gemeinsam angehört haben*.

² Weitere Einwände gegen *Spitzer* stammen von *E. Pernkopf* (1926) und *Th. Walmsley* (1931), die sich besonders auf die „korrigierte“ Transposition beziehen. Auf die nicht stichhaltigen Äußerungen *Pernkopfs* brauche ich nicht einzugehen, weil sie *Spitzer* schon selbst sehr deutlich zurückgewiesen hat [*Z. Anat.* 84, 30 (1927)]. Auch eine Kritik der Arbeit von *Walmsley* ist nicht nötig, da er offenbar *Spitzer* gar nicht verstanden hat; *Walmsley* erklärt nämlich die „korrigierte“ Transposition im Sinne *Spitzers* als einer *eigenen* Auffassung und stellt gleichzeitig am Ende seiner Arbeit fest, daß die *Spitzers*che Erklärung einer solchen Mißbildung nicht richtig sei.

uhrzeigersinn im absteigenden Schenkel der Herzschleife) abhängig ist, ruft eine *Detorsion*

1. eine mangelhafte Septembildung und
2. die Wiedereröffnung des verschlossenen rechtskammerigen Aortenkonus hervor.

Dieser rechtskammerige Aortenkonus vereinigt sich mit der durch die *Detorsion* nach rechts verschobenen linkskammerigen Aorta. Beide Aorten haben nun einen gemeinsamen Ausströmungstrichter, der etwa in der Mitte der Kammerbasis beginnt. Dieser Ausströmungsteil der gemeinsamen Ventrikelhöhle ist vom Einströmungsteil (hier rechter Teil des Ostium atrioventriculare commune) durch die oben beschriebene dünne Muskelleiste geschieden, die wir mit *Spitzer* als den vorderen Schenkel der *Tricuspidalleiste* bezeichnen (Abb. 3 *TriL*). Da nun hier schon die *Detorsion* ein wenig weiter fortgeschritten ist, liegt die Pulmonalis ganz links und vorne, die Aorta rechts und etwas dorsal. Der vordere Teil des Septum ventriculorum ist mit der Gegenzeigerdrehung weiter nach links gelangt, während der hintere Teil etwa seine alte Lage beibehalten hat. Zwischen Aorta und Pulmonalis liegt die oben beschriebene Muskelleiste, die *Crista supraventricularis* (Abb. 3, *Cr*): sie trennt die beiden Ausströmungsteile der rechten Kammer voneinander und ist der Rest des früheren Septum aorticopulmonale primum (*Cr. aorticopulmonalis basalis* = *Cr. supraventricularis*). Dem apikalen Teil des Septum aorticopulmonale I würde die hier nicht mehr vorhandene *Trabecula septomarginalis* entsprechen.

Die Pulmonalstenose kommt nun nach *Spitzer* dadurch zustande, daß der Pulmonalkonus zwischen vorderes Septum ventriculorum, *Cr. supraventricularis* und den noch vorhandenen Teil des linkskammerigen Aortenkonus eingeklemmt wird (Abb. 3 linker Umfang von *rkAo*).

Aorta und Pulmonalis besitzen je drei Semilunarklappen, die durch die *Detorsion* im Gegenuhrzeigersinn verdreht angeordnet sind (Abb. 3). Da bekanntlich bei der Aufteilung der unter anderem auch klappenbildenden 4 distalen Bulbuswülste auf 3 Gefäßstämme (li-kammerige Aorta, re-kammerige Aorta und Pulmonalis) jedes der drei Gefäße nur 2 Klappen erhalten kann (Abb. 4), sollte man annehmen, daß der gemeinsame Aortenstamm 4 und die Pulmonalis 2 Klappen erhielten. Das Septum aorticum primum teilte ursprünglich aus drei valvulären Bulbuswülsten tatsächlich 4 Klappenanlagen ab. Mit der Wiedereröffnung der rechtskammerigen Aorta verschwindet aber auch das Septum aorticum I; damit bleiben die beiden Klappenanlagen des ersten Bulbuswulstes (Abb. 4, Pfeile) ungeteilt zurück (Abb. 5). — Wenn nun die Pulmonalis in diesem Falle drei statt zwei Klappen hat, so ist das in diesem *Spitzer*-schen Stadium regelwidrig, indessen meines Erachtens nicht befremdend; glaube ich doch die 3. Klappe dem formbildenden Einfluß hämodynamischer Faktoren auf die noch formbaren Endokardmassen des Pulmonalostiums zuschreiben zu dürfen.

Die verhältnismäßige Enge der Aorta ist nach *Beneke* ebenfalls als strömungsbedingt aufzufassen, indem die bereits beschriebene nach apikal, links und hinten gerichtete Aortenöffnung eine für die Ausströmung des Blutes, das zum großen Teil aus dem rechten Ventrikel stammen muß, denkbar ungünstige Einstellung hat, so daß die relative Enge der Aorta als funktionsbedingt aufgefaßt werden kann.

Somit gelangen wir zur Erklärung der Entwicklung des Ostium atrioventriculare commune. Nach *W. His*, *P. Thompson*, *J. Tandler*, *Shiro Sato*, *A. Spitzer*, *H. Braus* u. a. wird bekanntlich das primitive Ostium a. v. commune zunächst von 2 dann von 4 Endokardkissen eingerahmt, wobei das vordere und hintere Kissen größer als die beiden seitlichen sind. In der weiteren Entwicklung verbinden sich das vordere und hintere Kissen durch den Kommissurenstrang, der nur dann gebildet wird, wenn er den ihm zugewendeten Rand eines Septums (entweder den oberen Rand des Septum ventriculorum oder den unteren Rand des Septum atriorum) gleichsam als Gleitschiene benutzen kann; das heißt ohne Septum kein Kommissurenstrang (vgl. *Benninghoff*). *Rokitansky* indessen war noch der Ansicht, daß das Septum zur Kommissurenbildung nicht nötig wäre, obwohl er nie einen solchen Fall gesehen hat. Tatsächlich ist auch bis heute kein entsprechender Fall bekannt geworden.

Somit ist es klar, daß hier ein Ostium a. v. commune und nicht etwa ein Ostium venosum dextrum mit gleichzeitiger Atresie des Mitralostiums vorliegen muß.

Da nun das Endokardkissen Segelklappen, Sehnenfäden und Papillarmuskel (*Sato*) mit Unterstützung der aus den valvulären Anteilen der beiden distalen Bulbuswülste IIIv und IVv entstandenen Mitral- und Tricuspidalleiste (*Spitzer* 1921 und 1923) durch hämodynamische Einflüsse (*Beneke*) entstehen¹, hat das Fehlen des Kommissurenstrangs einen entscheidenden Einfluß auf die Lokalisation der endgültigen Segel. Wir glauben, die *linke* Klappe dem *vorderen* Kissen, die *rechte* Klappe dem *rechten*, den *rechten* Teil der hinteren Klappe dem *hinteren* und den *linken* Teil der hinteren Klappe dem *linken* Kissen gleichsetzen zu sollen. Die oben beschriebene Anordnung der Papillarmuskel würde der Klappenstellung entsprechen².

Die Deutung der Defekte im Septum atriorum ist so bekannt (*Rokitansky*, *Arnold*, *Born*, *Ruge* u. a.), daß ich hier und im nächsten Fall nicht darauf einzugehen brauche.

Die Persistenz der linken Vena cava superior ist als „regelrechte“ Hemmungs-mißbildung aufzufassen (vgl. bei *Gruber*, *Weigert*, *Mann*, *Charles*, *Bauer* und *Martin*)

¹ Die dorsalen Papillarmuskel entstehen nach *Benninghoff* aus dem Kammerteil einer sog. „Muskelleiste“.

² Die Fälle von Ostium a. v. c. sind selten; ich führe von mehreren nur den Fall 10 von *Théremín*, den Fall *Arnolds*, *Rokitanskys* Fall 5 und den 3. Fall von *Jost* (zit. nach *H. Vierordt* in *Nothnagel* XV₂, S. 205) an.

und meist mit anderen angeborenen Herzfehlern vereinigt. Da in unserem Falle keine Anastomose (Truncus brachiocephalicus sinister) zwischen den beiden Venen besteht, gehört er in die Gruppe I von *Ancel* und *Villemain* (l'anastomose n'existe pas). Es ist dies die stärkste Gruppe, denn von 88 Fällen von *Ancel* und *Villemain* (1908), von denen allerdings 8 nicht eingeordnet werden konnten, gehören ihr allein 58 an. Das Bemerkenswerte liegt nun darin, daß die linke Cava superior nicht in das linke Sinushorn, den Sinus venosus coronarius, sondern dicht darüber in den rechten Vorhof einmündet. Aber auch das läßt sich leicht erklären, wenn man sich nur vorstellt, daß die Vene jedenfalls hier ursprünglich nächst der Vorhofswand in den Sinus coronarius einmündete und dann durch ungleiches Wachstum der Vorhofs- und Sinuswand in erstere mit einbezogen wurde.

Wir stellen fest: Unser Fall gehört in die Reihe der *Spitzer*-schen Transpositionen und *zwischen* die Gruppen I (reitende Aorta) und II (Transposition der Aorta nach rechts). Die Aorta sieht in diesem Fall gerade noch auf den Septumdefekt, ihr größter Teil ist bereits nach rechts verschoben und endlich ist auch der Defekt im Septum interventriculorum für die I. Gruppe bereits zu groß.

In der Verfolgung der *Spitzer*-schen Gedankengänge gelangen wir zu

Fall 2.

Klinisch-anamnestische Daten. 2jähriges, angeblich immer gesund gewesenes Mädchen; 3 Wochen vor dem Tode traten immer mehr zunehmende Hustenanfälle auf. In der Universitätskinderklinik wurde auf Grund der physikalischen Untersuchungsergebnisse die Diagnose Keuchhustenpneumonie gestellt. Ein Herzfehler war klinisch nicht nachweisbar. 2 Tage nach der Aufnahme Tod unter Kreislaufschwäche in einem Hustenanfall.

Anatomische Daten. Haut rein, Cyanose der Finger, kein Exanthem, keine Ödeme. Katarrhalische Bronchitis, konfluierende bronchopneumonische Herde in beiden Lungenunter- und rechtem Oberlappen. Blähung der Lungenränder, weiche Milzschwellung. Trübung und Schwellung der parenchymatösen Organe. Allgemeine Stauung.

Herzbefund. Im erweiterten Herzbeutel etwa 1 Teelöffel einer bernsteingelben, serösen Flüssigkeit. Keine entzündlichen Veränderungen. Das Herz ist allgemein vergrößert, die Vergrößerung betrifft Kammer- und Vorhofteil gleichmäßig. Der Kammeranteil ist konisch, seine Oberfläche glatt. Die äußere Apex-Basishöhe beträgt 7,8 cm, die größte Breite der Basis 6,75 cm. Auch hier ist die äußere Längsfurche nicht sichtbar (Abb. 6). Die Aorta entspringt aus der *rechten*, die Pulmonalis aus der

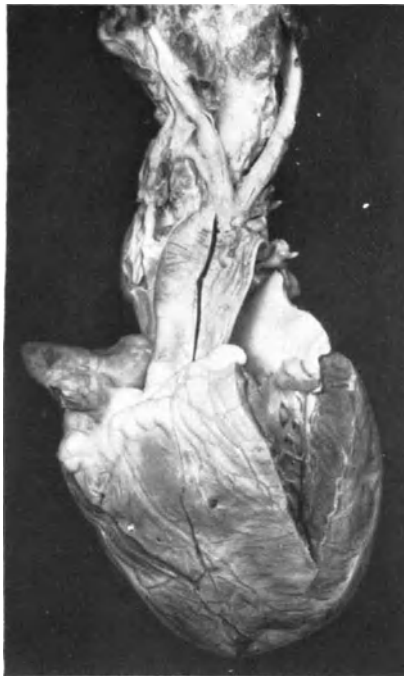


Abb. 6. Ansicht von rechts vorn, Blick in den Pulmonalkonus.

linken Kammer. Ihre Aufteilung ist regelrecht, der Ductus arteriosus obliteriert. Auch hier umgreift die Auricula dextra weit mehr das arterielle Gefäßbündel als die sinistra. In den stark erweiterten rechten Vorhof münden die Hohlvenen regelrecht ein (Abb. 7, C. sup. u. inf.). Am unteren Umfang der Einmündung des Sinus coronarius befindet sich die Valvula Thebesii als schmale, schwache Leiste (Abb. 7). Der etwas kleinere linke Vorhof und die Ostien der Lungenvenen sind ohne Besonderheiten. Die Mm. pectinati sind gehörig. Das bis zur Kammerbasis reichende Septum atriorum besitzt ein breit durchgängiges Foramen ovale. Vom erweiterten rechten Vorhof aus führt das regelrechte Ostium a. v. dextrum in den geräumigen rechten

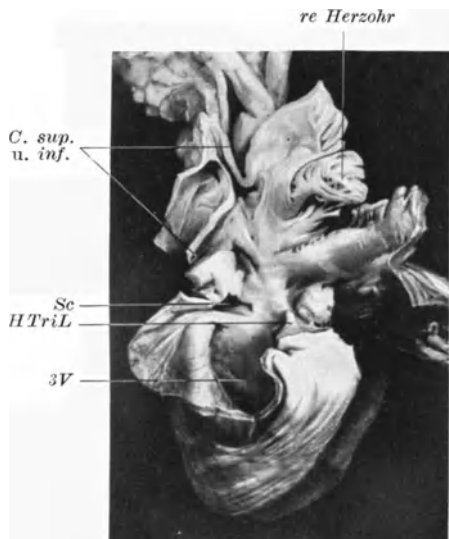


Abb. 7.

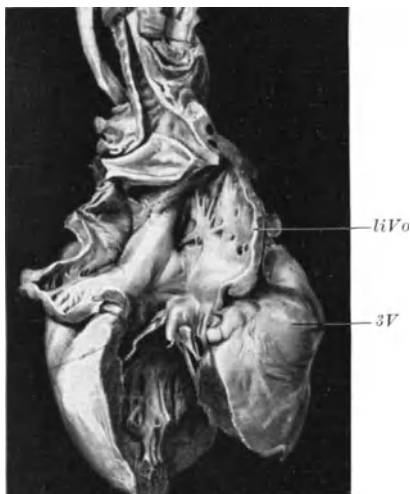


Abb. 8.

Abb. 7. Ansicht von rechts und hinten; Blick in den eröffneten scheinbaren dritten Ventrikel; unter dem *Sc* die Valvula Thebesii. *C. sup.* und *inf.* Vena cava sup. und inf.; *3V* scheinbarer dritter Ventrikel; *HTriL* Hinterer Schenkel der Tricuspidalleiste; *Sc* Sinus coronarius.

Abb. 8. Ansicht von links und hinten; linker Vorhof und linker Ventrikel eröffnet; Blick auf die Mitralklappe; scheinbarer dritter Ventrikel geschlossen. *3V* Dritter Ventrikel; *liVo* linker Vorhof.

Ventrikel. *Hinter* dem Ostium a. v. dextrum aber führt eine zweite, etwa kreisförmige Öffnung von 2,3 cm Durchmesser in eine *hinter* dem rechten Ventrikel nach der Herzurückwand zu gelegene *zweite Höhle* (Abb. 7 und 8, *3V*). Letztere ruft eine unterhalb der Kammerbasis gelegene, von außen auffallende Vorbuchtung der Herzurückwand hervor (Abb. 8, *3V*). Dieser etwas kastaniengroße Hohlraum ist mit Ausnahme der erwähnten Verbindung mit dem rechten Vorhof allseitig geschlossen. Die rein muskulöse Wandung zeigt unten kleine, vorspringende, vorzüglich kraniokaudal angeordnete Muskelbälkchen und ist mit Endokard bekleidet. Die durchschnittliche Wandstärke beträgt 2—2,5 mm. Eine wohlgebildete Muskelwand scheidet diesen dritten Ventrikel von der rechten Kammer. Seine Öffnung nach der rechten Vorkammer ist vom rechten Ventrikel durch eine schmale Muskelleiste getrennt (Abb. 7, *HTriL*); ihr hinterer Umfang wird von der bereits erwähnten Valvula Thebesii gebildet.

Das Ostium atrioventriculare dextrum führt in einen geräumigen und dickwandigen rechten Ventrikel, der durch ein stark nach links verlagertes Septum

vom kleinen linken Ventrikel geschieden ist. Das Septum interventriculare besteht aus zwei voneinander abgrenzbaren Leisten. Die eine springt von unten her etwa senkrecht in den Ventrikelhohlraum hinein vor. Ihr gegenüber entspringt von der Kammervorderwand die zweite Leiste als ein Pfeilmuskel. Beide sind in *einer* Ebene so zusammengefügt, daß sie einen nach oben und hinten geöffneten Ringwulst darstellen (Abb. 10 und 11, *Cr*). Letzterer bildet zugleich die obere Begrenzung des Foramen interventriculare (Abb. 10, *O*). Dieses scheinbare Septum ventriculorum scheidet den rechts und etwas hinten gelegenen Aortenkonus von dem links und etwas vorn gelegenen Pulmonalkonus und steht mit der linken

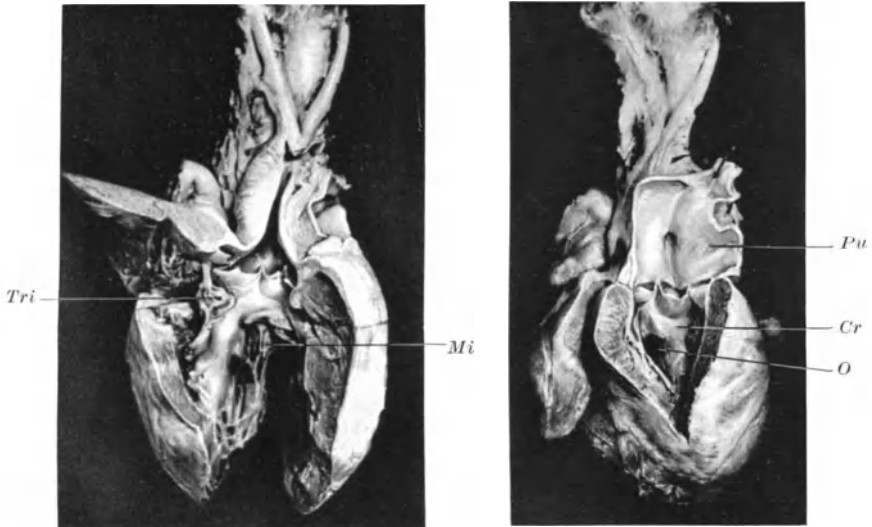


Abb. 9.

Abb. 9. Blick in beide Kammern; darüber die Aorta; *Mi* Mitralis; *Tri* Tricuspidalis.

Abb. 10.

Abb. 10. Ansicht des Pulmonalkonus. *Cr* Cr. supraventr.; *O* Foramen interventriculare; *Pu* A. pulmonalis.

Wand des oben beschriebenen Blindsacks (wir nennen diesen im folgenden den dritten Ventrikel) nahezu in einer *gemeinsamen* Sagittalebene (Abb. 11, *Cr* und *HS*). Beide Septa sind so in dieser Ebene miteinander verlötet, daß zwischen ihnen das Foramen interventriculare ausgespart bleibt, dessen obere Begrenzung soeben geschildert wurde. Der Aortenkonus liegt rechts von diesem Defekt. In den linken Ventrikel führt hinten regelrecht die Mitralis. Somit scheinen also Aorta und Tricuspidalostium einerseits und Pulmonalis und Mitralostium andererseits *je* einem Ventrikel anzugehören. Links von der Pulmonalis entspringt von der vorderen Kammerwand an die Ventrikelbasis angeheftet eine schwache Leiste, die sich nach rechts und hinten zu verliert (Abb. 11, *VS*).

Die Wandstärke des rechten Ventrikels beträgt maximal 17 mm, die des linken nur 10 mm.

Die Tricuspidalklappen sind typisch angelegt, hinterer und medialer Zipfel sind indessen geschrumpft. Die Sehnenfäden der Cuspis anterior entspringen links vorn von der bei der Bildung des scheinbaren Septum interventriculare erwähnten vorderen Leiste (Abb. 11, *Cr*). Vom oberen Rand der von unten her in die Kammerhöhle hinein vorspringenden Leiste (s. oben) spaltet sich nach rechts hin ein kleiner

Muskel ab, der *ohne* Chordae tendineae sich unmittelbar mit dem freien Rand der Cuspis medialis vereinigt. An der Unterfläche dieser Klappe befinden sich jedoch fädige Gebilde, die als rudimentäre Sehnenfäden angesprochen werden können. Der übrige freie Rand dieser medialen Klappe und die Cuspis posterior erhalten Sehnenfäden von einem kleinen vorderen und lateralen Papillarmuskel. Die Anordnung der Klappen, Sehnenfäden und Papillarmuskeln der Mitralis ist regelrecht (Abb. 8 und 9, *Mi*).

Die Coronararterien entspringen regelrecht, jedoch der Transposition entsprechend etwas detorquiert (Abb. 11, Kreise in *rkAo*). Der Ramus descendens posterior der Arteria coronaria dextra ist nicht vorhanden, sondern nimmt vom Ramus circumflexus der A. coronaria sinistra seinen Ursprung. Von diesem entspringt außerdem noch ein in die Hinterwand des linken Ventrikels eindringender Ast.

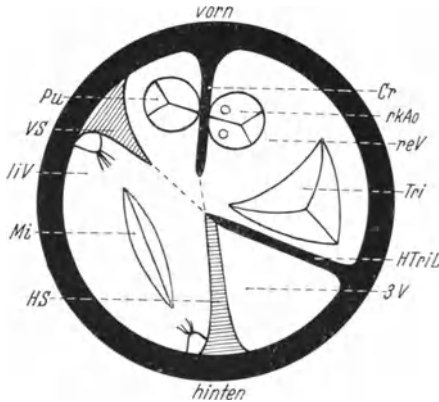


Abb. 11. Orthogonale Projektion der Kammergebilde auf die Ventrikelbasis nach *Spitzer*. *Cr* Cr. supraventr.; *HS* Hinteres Septum interventriculare; *HTriL* Hinterer Schenkel der Tricuspidalleiste; *liV* linker Ventrikel; *Mi* Mitralis; *Pu* A. pulmonalis; *reV* rechter Ventrikel; *rkAo* rechtskammerige Aorta; *Tri* Tricuspidalis; *3V* scheinbarer dritter Ventrikel.

Zusammenfassung des Herzbefundes: Vergrößerung des ganzen Herzens, besonders der rechten Kammer; verhältnismäßig kleine linke Kammer. Scheinbare Transposition der großen Arterien, Defekt im scheinbaren Septum ventriculorum, scheinbarer dritter Ventrikel, offenes Foramen ovale.

Deutung des zweiten Falles.

In der Literatur sind eine Reihe solcher Fälle beschrieben, von denen aber keiner als dem hier angeführten sehr ähnlich bezeichnet werden darf. Aus

Rokitanskys Beobachtungen verdient Fall 24 I der Erwähnung, ebenfalls *Spitzers* Fall 6. Ich verweise ferner auf die Fälle *A. H. Young*, *R. H. Wood* und *G. A. Williams*. Alle diese Fälle unterscheiden sich abgesehen von kleineren Abweichungen grundsätzlich dadurch von unserem Fall, daß bei ihm

1. zwei Ostia atrioventricularia und
2. ein sog. dritter Ventrikel vorhanden sind,

während bei den übrigen ähnlichen Fällen gewöhnlich eine Mitralatriesie verzeichnet wird. Ein einziger Fall des ganzen Schrifttums muß, wie ich glaube, wegen einer gewissen Übereinstimmung bezüglich unseres als Blindsack vorhandenen dritten Ventrikels angeführt werden. Es handelt sich um den Fall von *H. Leo* (1886), bei dem ebenfalls an den rechten Vorhof angeschlossen solch ein Blindsack vorhanden war:

Zweijähriges Mädchen mit Krampfanfällen, Dyspnoe und Cyanose. Leiden besteht seit Geburt und verschlimmert sich in zunehmendem Maße. Die Autopsie

ergibt Pulmonalatresie, bohngroßer, allseitig verschlossener, rechter Ventrikel, der nur mit dem rechten Vorhof in Verbindung steht; offenes Foramen ovale und offener Ductus Botalli. Der sonst sehr lehrreiche Fall ist natürlich wesentlich verschieden von unserem. Auch sind keinerlei Angaben über die Verhältnisse des Triuspidalostiums und die Stellung der großen Gefäße zueinander gemacht, so daß es sich schon deshalb nicht lohnt, weiter darauf einzugehen.

Während wir unseren ersten Fall zwischen die erste und zweite Gruppe der *Spitzerschen* Transpositionsreihe gestellt hatten, gehört der zweite *zwischen* die II. und III. Gruppe (gekreuzte Transposition¹).

War im ersten Fall das Ostrium aorticum derart eingestellt, daß man bei kleinerem Defekt im Septum i. v. und bei geringerer Rechtsverschiebung der Aorta hätte fast noch von einer reitenden Aorta reden können, ist hier eindeutig die Aorta nach rechts hinüber gewandert und stellt zweifellos eine durch die Detorsion wiedereröffnete rechtskammerige Aorta dar, während die linkskammerige Aorta obliteriert ist. Aorta und Pulmonalis erhalten aus den gleichen Gründen, wie sie im ersten Fall auseinander gesetzt wurden, je 3 Semilunarklappen. Die kräftige Leiste zwischen Aorta und Pulmonalis ist auch hier die *Crista supra-ventricularis*, die nach der Herzspitze zu in die Cr. aorticopulmonalis septoapicalis (*Trabecula septomarginalis* im engeren Sinne von *Spitzer*) übergeht. Das aus dieser Ebene abweichenden Septum, das sich nach hinten anschließt, das Foramen i. v. von hinten her begrenzt und gleichzeitig die linke Wand des scheinbaren dritten Ventrikels darstellt, ist als „hinteres“ Septum interventriculare zu bezeichnen (Abb. 11 HS). Daß sich das vordere Septum so sehr zurückentwickelte, liegt in der Detorsion des Herzschlauchs als einen die Septenbildung hemmenden Faktor begründet; daß sich indessen das hintere Septum nicht zurückgebildet hat, beruht darauf, daß es schon frühzeitig mit der durch die Detorsion nach vorne gestellten *Crista supra-ventricularis*, wenn nicht vollkommen, so doch nahezu in *einer* Ebene gelangte und also diejenigen hämodynamischen Faktoren, die die Hypertrophie der *Crista* als einer phylogenetisch vorhandenen Scheidewand der beiden rechtskammerigen Ausströmungsteile (d. i. Pulmonalis und rechtskammerige Aorta) veranlaßt haben, auch ihm zugute gekommen sind. Vorderes Septum und Cr. supra-ventricularis bilden eben von vornherein einen mehr oder weniger spitzen, *Crista* und hinteres Septum aber einen stumpfen Winkel miteinander, woraus sich ergibt, daß die Strömungsverhältnisse für die Erhaltung des vorderen Septums ungünstiger liegen müssen als für die des hinteren. Die Verkleinerung des Winkels zwischen *Crista* und vorderem Septum einerseits und die gleichzeitige Vergrößerung des Winkels zwischen *Crista* und hinterem Septum andererseits wird

¹ *Spitzer* teilt seine III. Gruppe in 2 weitere Untergruppen ein: IIIa = etwa Cor triloculare biatriatum univentriculare = maximaler Septumdefekt und IIIb, wobei die Detorsion soweit fortgeschritten ist, daß Cr. supra-ventr. u. hinteres Septum i. v. *tatsächlich* in *einer* Ebene stehen und als defektes Sept. i. v. erscheinen.

eben durch die Detorsion deshalb verursacht, weil sich ja vorderes Septum und Crista aus den Bulbuswülsten A und C entwickelt haben; sie liegen also im aufsteigenden Teil der Herzschleife. Das hintere Septum aber, das aus dem Bulbuswulst B hervorgeht, liegt im absteigenden Teil der Herzschleife. So wird es verständlich, warum gerade vorderes Septum und Crista bei beginnender Detorsion im Gegenuhrzeigersinn bewegt werden, während das hintere Septum gewissermaßen noch in Ruhe bleibt, d. h. sich wie im Uhrzeigersinn gedreht verhält.

Unser Fall liegt nun deshalb zwischen den *Spitzerschen* Gruppen II und III, weil er zu keiner der beiden gehören kann. Er gehört nicht zu II, weil die Detorsion schon weiter fortgeschritten ist, als beim idealen II. Typ (d. h. unser Fall weist ein zu stark defektes vorderes Septum und eine zu stark hypertrophierte Crista supraventricularis auf), und er gehört nicht zu III, weil 1. der Septumdefekt noch nicht sein Maximum erreicht hat, und weil 2. die Aorta nicht vor der Pulmonalis steht.

Man kann somit auch morphologisch diesen Fall niemals als ein *Cor triloculare biatriatum univentriculare* bezeichnen.

War bisher die Deutung des Falles einfach, so entstehen Schwierigkeiten:

1. Bei der Deutung der Anordnung der Mm. papillares im rechten Ventrikel und

2. bei der Erklärung des sog. dritten Ventrikels.

Ad. 1. Wie oben erwähnt, entstehen die Mitral- und die Tricuspidalleiste aus den beiden Bulbuswülsten IIIv und IVv (Teile der Wülste III und IV). Beide Leisten wandern ursprünglich konvergierend auf das Septum interventriculare zu, in dem sie in je einen vorderen und hinteren Schenkel geteilt die zugehörigen Ostia venosa trichterförmig umfassen. Dabei wirken sie auf Segel- und Papillarmuskelbildung entscheidend ein (*Spitzer*). Da die Verhältnisse am Mitralostium regelrecht sind, kommt für unsere Untersuchungen nur das Tricuspidalostium in Betracht. Die Vereinigung der primären Klappenanlagen erfolgt allgemein in frontal-horizontaler, die der zugehörigen Papillarmuskelanlagen in sagittaler Richtung. Genauer heißt das: Während die valvulären Teile der 4 das Ostium a. v. dextrum umgrenzenden Endokardkissen durch die Tricuspidalleiste wenigstens vorne (der hintere Schenkel der Tricuspidalleiste ist aus hämodynamischen Gründen schwächer) in frontaler Richtung zusammengezogen werden, vereinigen sich die Papillarmuskelanlagen in sagittaler Richtung, d. h. die beiden lateralen Anlagen zum M. papillaris anterior, während die Verschmelzung der beiden medialen Anlagen auch sehr oft ausbleibt. Schon kleine Beeinträchtigungen können sehr leicht Störungen und Abweichungen von diesem Mechanismus hervorrufen; dann entstehen 4 getrennte Tricuspidalsegel und atypische Papillarmuskel. *Sato* war der Ansicht, daß die zu den 4 rechten Segelanlagen gehörigen Papillarmuskelgruppen zumeist entsprechend den

4 *ursprünglichen* Tricuspidalsegeln angeordnet werden, also auch unter *normalen* Bedingungen meistens getrennt bleiben. Da nun das vordere Tricuspidalsegel aus 2 Anlagen gebildet wird und die mediale von diesen mit einem vorderen medialen Papillarmuskel in Verbindung steht, wird es verständlich, warum in unserem Fall vom vorderen Segel (vom medialen Teil) die Sehnenfäden nach vorn medial hinziehen. Für die Cuspis medialis ist dann ebenfalls die Lage verständlich. Dasselbe gilt für die Anordnung bei hinteren Segel, denn auch hier ergeben sich unter Berücksichtigung der Einwirkung der Detorsion auf die rechte Wand der Kammer keine Schwierigkeiten. Es bleibt somit nur noch zu beantworten:

a) Warum können Sehnenfäden von der Trabecula septomarginalis entspringen, die doch mit der Anordnung der Sehnenfäden durch die Tricuspidalleiste in diesem detorquierten Zustand nicht einmal aus Gründen der Syntopie etwas zu tun haben kann?

Antwort: Da diese Stelle dem Mittelpunkt des apikalen Teils der Herzscheife nahe benachbart liegt, wird sich die Detorsion gerade hier am wenigsten auswirken können. Somit ist es begreiflich, wenn an diesem Ort Material für Papillarmuskeln und Sehnenfäden mit der hier entstandenen Trabecula septomarginalis in Zusammenhang bleibt.

b) Warum besteht keine Verbindung des lateralen Teiles der vorderen Tricuspidalklappe mit dem lateralen Papillarmuskel?

Zur *Beantwortung* reicht unser augenblickliches Wissen über diese Fragen noch nicht aus. Es könnten darüber nur durch nicht sicher erwiesene Tatsachen belegte Meinungen vorgetragen werden. So halten wir es für besser, dazu vorläufig keine Stellung zu nehmen.

Ad. 2. Die Stellung der Mitral- und der Tricuspidalleiste zum Septum interventriculare ist bekannt. Durch die normale Linksdrehung der aurikulären Herzscheife gelangt die Mitralleiste in die Sagittalebene, während die Tricuspidalleiste unter einem stumpfen Winkel gegen das Septum gerichtet wird. Es ist oben erwähnt, daß die beiden Schenkel der Tricuspidalleiste eine unterschiedliche Stärke besitzen, und daß eben der hintere Schenkel der schwächere von beiden ist. Dennoch sind wir der Ansicht, daß die den 3. Ventrikel vom eigentlichen rechten Ventrikel trennende Scheidewand die *hintere* Tricuspidalleiste ist.

Warum ist nun gewöhnlich die vordere Tricuspidalleiste stärker und wie kann die hier ja auch ursprünglich schwächer gewesene *hintere* Tricuspidalleiste ein solches Septum bilden? ¹. Wir denken uns die Verhältnisse so:

Die vordere Tricuspidalleiste scheidet den Einströmungstrichter des Ostium a. v. dextrum vom Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta. Da aber im allgemeinen bei der hinteren Tricuspidalleiste diese

¹ Daß auch in unserem Falle die hintere Tricuspidalleiste ursprünglich schwächer als die vordere gewesen ist, geht einwandfrei daraus hervor, daß auch hier „zwei hintere“ Tricuspidalsegel vorhanden sind: Nämlich die Cuspis medialis und die posterior.

günstigen hämodynamischen Bedingungen nicht vorhanden sind, bleibt sie gewöhnlich schwach und ist oft überhaupt nicht erkennbar.

Der einzige entsprechende Fall der Literatur von Hypertrophie der hinteren Tricuspidalleiste findet sich von *H. Wurm* beschrieben¹.

Wie bekannt, unterliegt die Entwicklung der morphologischen Verhältnisse des Herzinneren unter anderem dem formbildenden Einfluß der Blutströmung. Somit liegt das Grundsätzliche bei der Hypertrophie der hinteren Tricuspidalleiste wie auch bei dem sonst beobachteten übermäßigen Wachstum der vorderen Tricuspidalleiste darin, daß ungewöhnliche, wachstumerregende, hämodynamische Faktoren angegriffen haben müssen. Solche können entstehen:

1. Dadurch, daß ein Defekt im Endokardmaterial an der hinteren rechten Vorhof-Kammergrenze entstanden ist. Über die Ursachen, die zu seiner Entstehung geführt haben, läßt sich nichts Sicheres sagen. Während der Diastole strömte dann das Blut durch diesen hinter der hinteren Tricuspidalleiste entstandenen Defekt in den Kammerraum ein, um bei der Systole wieder in den Vorhof zurückgetrieben zu werden. Somit fungierte der *hintere* Schenkel der Tricuspidalleiste als *Grenzleiste* zwischen zwei Blutsäulen. Die Tatsache, daß in der hinteren Blutsäule die Stromrichtung im Rhythmus der Herz Tätigkeit geändert wird, kann die Hypertrophie nur weiter unterstützt haben.

2. *Wurm* nimmt in seinem Falle mit Zustimmung *Spitzers* an, daß das aus der hinteren Tricuspidalleiste entstandene Septum als Resultante der Kräfte zweier vorderer Septen aufzufassen ist. Auch hier haben wir zwei vordere Leisten (Abb. 11, *Cr* und *VS*), doch ist bei uns das hintere Septum (*HS*) im Gegensatz zu *Wurms* Fall relativ gut entwickelt. Ich glaube daher die Entstehung unseres Septums nicht nach diesem Modus erklären zu sollen.

Würde man sich dennoch dieser Ansicht anschließen, dann müßte allerdings die vom rechten Vorhof in den scheinbaren dritten Ventrikel führende Öffnung möglicherweise als Durchbruch eines Ausströmungstrichters aus dem rechten Ventrikel aufgefaßt werden. Dadurch würden dann aber die gleichen hämodynamischen Zustände wie bei 1 entstehen, so daß letzten Endes beide Erklärungen in *einem* Punkte zusammenliefen. Auch gegen eine Kombination von 1 und 2 könnten stichhaltige Einwendungen nicht erhoben werden.

Damit ist es erwiesen, daß der scheinbare dritte Ventrikel nur *einen Teil* des rechten Ventrikels darstellt, der von diesem durch die Hypertrophie der *hinteren* Tricuspidalleiste abgetrennt wurde.

Durch die genannten hämodynamischen Änderungen entstehen starke Stauungen im rechten Vorhof, die zu seiner Dilatation und zum Offenbleiben des Foramen ovale führen.

Schluß.

Wir haben beide Fälle im Sinne der Theorie *Spitzers* zu deuten versucht. Beide ließen sich nicht in eine der vier Hauptgruppen der Reihe der *Spitzerschen* Transpositionen einordnen. Sie stellen vielmehr *Übergangsformen zwischen* den einzelnen Typen dar. Dadurch aber kann die Theorie als solche nicht nur nicht erschüttert werden, vielmehr beweist sie in der Deutung unserer beiden besonders geeigneten Fälle erst recht ihre Überzeugungskraft und Reichweite.

Man darf dabei darauf hinweisen, daß die phylogenetische Theorie noch am Anfang ihrer Entwicklung steht und zweifellos Möglichkeiten

¹ Virchows Arch. 263, 123 (1927).

zu deren Ausbau in die Breite gegeben sind¹. Endlich darf auch nicht unbeachtet bleiben, daß eine nicht unbeträchtliche Zahl deutscher und ausländischer Autoren der Theorie zweifelnd gegenüber stehen. Diese Zweifel aber werden am ehesten dadurch beseitigt, daß man zum Guten oder Schlechten für *Spitzers* Theorie möglichst viele Fälle nach ihr zu deuten versucht.

Wir glauben, daß wir im Vorliegenden einen weiteren Beitrag zur *Stärkung* von *Spitzers* phylogenetischer Theorie liefern konnten.

Literatur.

Almagro: Zit. nach *H. Leo*: Virchows Arch. **103**, 503. — *Ansel et Villemin*: J. Anat. et Physiol. **44**, 46. — *Arnold, J.*: Virchows Arch. **51** (1870). — *Aßmuß, C.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **20**, 216 (1877). — *Bauer, K.*: Morph. Arb. **6**, 221 (1896). — *Beneke, R.*: Beitr. path. Anat. **67**, 1 (1920). — *Benninghoff, A.*: Gegenbaurs Jb. **63** (1929). — *Born, G.*: Arch. mikrosk. Anat. **33**, 284 (1889). — *Braus, H.*: *Elzes* Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 2, S. 625. Berlin: Julius Springer 1934. — *Bredt, H.*: Virchows Arch. **296**, 114 (1936). — *Bremer, J. L.*: Amer. J. Anat. **42** (1928). — *Charles, J. J.*: J. of Anat. Lond. **23**, 649. — *Fedorow, V.*: Anat. Anz. **32**, 544 (1908). — Anat. H. **40**, 529 (1910). — *Fischer, B.*: Frankf. Z. Path. **7**, 83 (1911). — *Gruber, W.*: Virchows Arch. **81**, 458, 462 (1880). — *Heine, C.*: Zit. nach *Kussmaul*. — *Herzheimer, G.*: Mißbildungen des Herzens und der großen Arterien. *E. Schwalbes* Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, Bd. 3/1, 2 (1909). — *His, W.*: Anatomie menschlicher Embryonen, Bd. 3 Atlas. Leipzig 1885. — *Keith, Sir A.*: Lancet **1904 I**. — J. of Anat. Lond. **39**, XIV bis XVI (1905). — Lancet **1909/II**, 359, 433, 519. — *Kürschner, Th.*: Commentatio de corde, cuius ventriculi sanguinem inter se communicant. pro ven. legendi, Marburgi 1837. — *Kussmaul, A.*: Z. rat. Med., Reihe 3 **26**, 99 (1866). — *Leo, H.*: Virchows Arch. **103**, 503 (1886). — *Mc. Gillavry, D.*: Diss. Leiden 1896. — *Mann, M.*: Beitr. path. Anat. **6**, 485 (1889). — *Martin, C. P.*: J. of Anat. Lond. **65**, 395 (1931). — *Mautner, H.*: J. Kinderheilk. **96**, 123 (1921). — *Mautner, H.* u. *M. Löwy*: Virchows Arch. **229**, 337 (19021). — *Meckel, J. F.*: Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 1, S. 434. Leipzig 1812. — *Meyer, H.*: Virchows Arch. **12**, 364, 497 (1857). — *Mönckeberg, J. G.*: Die Mißbildungen des Herzens (mit Nachtrag). *Henke-Lubarsch*: Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie, Bd. 2, S. 1, 1079. 1924. — *Orth, J.*: Virchows Arch. **82**, 529 (1880). — *Peacock, Th. B.*: On malformations of the human heart. Ed. II. London 1866. — *Pernkopf, E.*: Z. Anat. **79**, 577 (1926). — *Rokitansky, C. v.*: Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — *Ruge, H.*: Virchows Arch. **126**, 323 (1891). — *Sato, Shiro*: 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). — *Sternberg, C.*: 13. Verh. dtsh. path. Ges. **1908**, 198. — *Tandler, J.*: Anatomie des Herzens. Handbuch der Anatomie des Menschen von *v. Bardeleben*, Bd. 3/1 (1913). — *Théremin, E.*: Etudes sur les affections congénitales du coeur. Paris 1895. — *Thompson, P.*: J. of Anat. Lond., II. s. **41 III**, 159, 167 (1907). — *Vierordt, H.*: Die abnormen Herzkrankheiten. *Nothnagel*: Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 15/2, S. 1. Wien 1901. — *Walmsley, T.*: J. of Anat. Lond. **65**, 528 (1931). — *Weigert, C.*: Virchows Arch. **84**, 184 (1881). — *Wood, R. H.* and *G. A. Williams*: Amer. J. med. Sci. **175**, 242 (1928). — *Wurm, H.*: Virchows Arch. **263**, 123 (1927). — *Young, A. H.*: J. of Anat. Lond. **41**, I, 190 (1907).

¹ Vgl. *A. Spitzer* in *Mönckebergs* Nachtrag in *Henke-Lubarsch*, Bd. 2, S. 1094

	Seite
Günther, H. Proportionsstudien an Zwergen. I. Chondrodystrophie. (Mit 3 Abb. im Text)	686
Eickhoff, Wilhelm. Narkose und allergisch-hyperergische Entzündung. II. Teil. (Mit 2 Abb. im Text)	702
Neumann, R. Ursprungszentren und Entwicklungsformen der Bein-Thrombose. (Mit 16 Abb. im Text)	708
Klein, Fr. Über das Verhältnis zwischen Schilddrüse und Thymus. (Mit 5 Abb. im Text)	736
Chodkowska, S. Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Wabenlunge. (Mit 5 Abb. im Text)	746
Fessbach, Hasso. Über Spirochätenbefunde in Leichenorganen bei Icterus infectiosus (Weilscher Krankheit). (Mit 3 Abb. im Text).	752
Erdheim, J. Der Gehirnschädel in seiner Beziehung zum Gehirn unter normalen und pathologischen Umständen	763
<i>Verfasserverzeichnis</i>	819

Aufnahmebedingungen.

I. Sachliche Anforderungen.

1. Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.
2. Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigungen bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden, kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen.

1. Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern. Diktirte Arbeiten bedürfen der stilistischen Durcharbeitung zwecks Vermeidung von weitschweifiger und unsorgfältiger Darstellung. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen.
2. Die Arbeiten müssen *kurz* und in gutem Deutsch geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen“, Handbüchern) herzustellen.
3. Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.
4. Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenstellung (höchstens 1 Seite) der wesentlichen Ergebnisse anzufügen, hingegen können besondere Inhaltsverzeichnisse für einzelne Arbeiten nicht abgedruckt werden.
5. Von jeder Versuchsart, bzw. jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichte, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel in knappster Form mitzutellen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden¹.
6. Die Abbildungen sind auf das Notwendigste zu beschränken. Entscheidend für die Frage, ob Bild oder Text, ist im Zweifelsfall die Platzersparnis. Kurze, aber erschöpfende Figurenunterschrift erübrigt nochmalige Beschreibung im Text. Für jede Versuchsart, jede Krankenbeschreibung, jedes Präparat ist nur *ein* gleichartiges Bild Kurve u. ä. zulässig. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle und Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Didaktische Gesichtspunkte bleiben hierbei außer Betracht, da die Aufsätze in den Archiven nicht von Anfängern gelesen werden.

¹ Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, in welchem Institut das gesamte Beweismaterial eingesehen oder angefordert werden kann.

7. Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen ohne Titel der Arbeit nur mit Band-, Seiten-, Jahreszahl. Titelangabe nur bei Büchern.

8. Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

9. Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen zwecks Erweckung des Anscheins größerer Kürze ist unzulässig.

10. Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel einer Arbeit nicht die gleichen sind.

11. An *Dissertationen*, soweit deren Aufnahme überhaupt zulässig erscheint, werden nach Form und Inhalt dieselben Anforderungen gestellt wie an andere Arbeiten. Danksagungen an Institutsleiter, Dozenten usw. werden nicht abgedruckt. Zulässig hingegen sind einzeilige Fußnoten mit der Mitteilung, wer die Arbeit angeregt und geleitet oder wer die Mittel dazu gegeben hat. *Festschriften*, *Habilitationsschriften* und *Monographien* gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Ergebnisse der Physiologie

biologischen Chemie und experimentellen Pharmakologie

Herausgegeben von

L. Asher
Bern

A. Butenandt
Berlin-Dahlem

L. Lendle
Münster i. W.

H. Rein
Göttingen

Soeben erschienen:

Vierzigster Band

Mit 176 Abbildungen. III, 573 Seiten. 1938. RM 68.—

Untersuchungen über die Atmung und den Gasstoffwechsel, insbesondere bei Sauerstoffmangel und Unterdruck, mit fortlaufend unmittelbar aufzeichnenden Methoden. Von Dr. Th. Benzinger.

Physiologie und Pharmakologie des Expektorationsvorganges. Von Dozent Dr. T. Gordonoff.

Gewebeplastizität, Hormone und Geschlecht. Von Professor Dr. Wera Dantschakoff.

Intermediary Carbohydrate Metabolism. Von Professor Dr. C. N. H. Long and Dr. A. White.

Die Permeabilität der Zelle. Von Dr. W. Wilbrandt.

Die antirachitischen Vitamine. Von Dozent Dr. H. Brockmann.

Arbeitsphysiologie, I. Teil. Von Professor Dr. E. Atzler.

Die Physiologie des Tonus der Hohlmuskeln, vornehmlich der Bewegungsmuskulatur „hohlorganartiger“ wirbelloser Tiere. Von Professor Dr. H. J. Jordan.

Namen- und Sachverzeichnis. — Inhalt der Bände 31—40.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN