

(Aus dem Pathologischen Institut Heidelberg. — Vorsteher: Prof. Dr. *Paul Ernst*.)

Zur Morphologie der Mißbildungen des linken Vorhofs. (*Chorda tendinea spuria atrii sinistri*.)

Von

Dr. **H. O. Kleine**,
Assistent.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 29. Juli 1927.)

Während abnorme sehnenfadenähnliche Bildungen im rechten Vorhof häufig zur Beobachtung gelangen, sind entsprechende Befunde im linken Vorhof äußerst selten. Da es an einer neueren Zusammenfassung der Literatur fehlt, seien zuerst die wenigen bisher veröffentlichten Fälle im folgenden zusammengestellt:

Der erste bekanntgegebene Fall stammt von *Biesiadecki* (1871):

Die Mitte des vorderen Randes der mit dem Limbus nicht verwachsenen *Valvula foraminis ovalis* zieht sich sehnenfadenartig längs der Vorhofsfläche des hinteren Klappensegels der *Valvula mitralis* zu einem valvulären Sehnenfaden hin und setzt an ihm in unmittelbarer Höhe des Klappenrandes mittels dreier dünner Fädchen an. Herz sonst normal. Alter und Geschlecht des Patienten sowie Todesursache nicht bekannt.

Feigl berichtete (1875) von einem sonst genau gleichen Falle, wo der falsche Sehnenfaden an der Vorhofsfläche des hinteren Klappensegels ganz nahe dem Klappenrande ansetzte. Herz im übrigen normal. Alter und Geschlecht des Patienten sowie Todesursache nicht bekannt.

Przewoski (1896) beobachtete in 4 Fällen längere quer durch das Lumen des linken Vorhofs ausgespannte Fäden. Über seine in polnischer Sprache verfaßte und mir nicht zugängliche Arbeit berichtete *Ciechanowski* im *Zentralbl. f. pathol. Anat.* 1897. Leider geht aus diesem Bericht nicht hervor, ob ein weiterer von *Przewoski* mitgeteilter Fall, der einen Vorhofswand mit Atrioventrikularklappen verbindenden Sehnenfaden betraf, im rechten oder linken Vorhof gelegen war.

Rolleston (1902) schilderte einen Fall, bei welchem im Herzen eines Jungen im linken Vorhof ein runder bindegewebiger Strang gefunden wurde, der an der Vorhofswand unterhalb der Linie der *Fossa ovalis* befestigt war und sich quer über die Öffnung der *Mitralmündung* legte (crossed over the orifice). Weitere Angaben nicht zu erhalten.

Hosch (1907) gab einen ausführlichen Bericht über folgenden Befund: 52-jähriger Mann mit Lungenphthise und *Degeneratio cordis* (klinisch nie abnorme Herzgeräusche). *Mitralis* am freien Rande etwas schwielig verdickt. Vom freien oberen Rande des hinteren *Mitralsegels* verläuft nach oben an den vorderen Umfang des *Septum for. oval.* ein 4,5 cm langer, ca. 1,5 mm dicker sehniger Strang,

der sich am Klappenrande nach unten zu als der eine Ast eines gablig geteilten Sehnenfadens fortsetzt. Foramen ovale geschlossen. Oberer Ansatz des 1,5 cm nach vorn vom konkaven Rande der Valvula for. oval. liegenden Stranges leicht kolbig verdickt. Die Fortsetzung in der Wand läßt sich noch mehr als 1 cm weit deutlich verfolgen, zuerst als leichter etwas erhabener Wulst, dann mehr als Band im Niveau der Wand liegend. Gegen oben verbreitert sich dieses Band bis zu 5 mm. Es setzt sich daselbst aus einzelnen kleineren Bändern zusammen. Der freie Faden ist 4,5 cm lang, spindelig und wird gegen unten viel dünner. Die dickste Stelle hat 1,5 mm, die dünnste 0,5 mm Durchmesser. Die Seite gegen das Cavum zu ist rundlich, die parietale Seite dagegen vollkommen abgeplattet. Diese Abplattung läßt sich auch an dem dünnen unteren Ende noch erkennen. Der untere Ansatz liegt am hinteren Mitralsegel. Vor dem Verwachsen mit dem betreffenden Klappensehnenfaden findet sich wieder eine kleine kolbige Verdickung.

Aschoff wies 1908 in der Freiburger Naturforscher-Gesellschaft einen vom freien Rande der Valvula for. oval. zum Aortenzipfel der Mitralis ziehenden falschen Sehnenfaden vor. Weitere Mitteilungen fehlen. Leider enthält der Bericht über *Aschoffs* Bericht (Dtsch. med. Wochenschr. 1908) viele Unklarheiten.

Abbott beschrieb einen Fadenstrang, der vom linken Vorhof aus zum linken Ventrikel durch das Orificium mitralis zog. Weitere Angaben nicht zu erhalten.

Der Amerikaner *Goforth* (1926) brachte einen einzigartigen Befund zur Kenntnis, der eine Sonderstellung einnimmt. Da die Originalarbeit nicht leicht zugänglich, der deutsche Bericht im Zentrbl. f. path. Anat. aber zu kurz und außerdem unrichtig ist, gebe ich im folgenden von dem gewiß bedeutungsvollen Fall eine Übersetzung der wesentlichsten Stellen:

Klinischer Befund: 23jährige Frau. Tod in postpuerperaler Psychose. Galopp-rhythmus. Tachykardie. An der Spitze ein Geräusch, das eine Mischung darstellte zwischen Summen und Reiben und das wegen der Tachykardie zeitlich nicht festgelegt werden konnte. Klinisch Perikarditis vermutet.

Sektionsbefund: Herz 300 g, normale Größe und Gestalt. Leichte rechtsseitige Erweiterung. Perikard, Epikard, Myokard, Coronararterien o. B. Wand der Vorhöfe und Kammern normal dick. Mitralis, besonders das vordere Segel an der Schließungslinie leicht verdickt, sonst überall glatt und glänzend. Von der rechten Vorhofswand entspringend, 1,5 cm vom Annulus ovalis lief ein winziger, grauweißer, runder, fadenähnlicher, glatter, glänzender Strang, 0,5 mm dick, frei und nicht angeheftet zu dem ein wenig offenstehenden Foramen und durchzog anscheinend (!) in schräger Richtung nahe dem unteren Rand des Annulus ovalis das Vorhofseptum. Nach Anheftung am Annulus nahe seinem unteren Rand in der linken Vorhofswand durchquerte er den linken Vorhof und verlief abwärts in der Richtung des Blutstromes durch die Mitralöffnung zum linken Ventrikel. Hier bog er um (turned) und, eine parabelähnliche Kurve um das vordere Mitralsegel beschreibend (aber in genügender Entfernung von ihm, so daß er die Funktion nicht stark beeinträchtigte), stieg er aufwärts zur Aortenmündung, durchbohrte senkrecht das anterior cusp und heftete sich 8 mm darüber an der Aortenwand an. (N. B.: Die Ausdrücke anterior cusp und später aortic cusp und aortic valve sind m. E. nicht geeignet, die Verhältnisse ganz klar zum Ausdruck zu bringen. Entsprechende Erkundigungen ergaben, daß die Amerikaner mit „cusp“ die Valvula semilunaris bezeichnen. Statt „anterior cusp“ müßte es übrigens richtig heißen: Valvula semilunaris sinistra.) Es war, als ob eine Naht in der rechten Vorhofswand begonnen und in der Richtung des fetalen Kreislaufes fortgeführt worden wäre, schließlich in der Aortenwand endend nach Durch-

bohrung der Aortenklappe. Der Strang nahm in der geschilderten Richtung seiner Ausbreitung zu: bei seinem Verlauf durch den linken Vorhof und Ventrikel wuchs sein Durchmesser von 0,6 mm zu 2 mm. Er war am dicksten bei seiner Krümmung um das Mitralsegel und erreichte in diesem Abschnitt einen Durchmesser von 2,5 mm. Nach der Aorta zu wurde er wieder schmaler, beim Durchbohren des cusp betrug sein Durchmesser 0,5 mm. Der ganze Faden war fast 12 cm lang, 1,5 cm von seinem Ursprung im rechten Vorhof zum Annulus ovalis, 5,5 cm vom Annulus zur Krümmung im linken Ventrikel, 4 cm von der Krümmung zur Aortentasche und 8 mm vom cusp zur Aorta. Er war in seinem ganzen Verlauf rund und bei Betastung derb und fest, aber leicht nachgiebig.

Histologischer Befund: H. E., Mallorys Anilinblau zur Darstellung von Bindegewebe und Weigerts Elastica. Präparate von beiden quer und längs geschnittenen Abschnitten zeigten auf verschiedenen Höhen der dicksten Stücke des Stranges dichte Bündel von welligen, kollagenen, größtenteils längs — nur selten kreuzförmig verlaufenden Fasern. Es wurde gelegentlich eine plattgedrückte Endothelzelle an der äußersten Fläche beobachtet. Querschnitte von dem Teil des die Aortentasche durchbohrenden Stranges zeigten im wesentlichsten dasselbe Bild. Hier zeigte das dichte Bindegewebe die Neigung, sich in Form von dünnen Platten anzuordnen. Horizontalschnitte durch die Stelle, wo der Strang die Vorhofswand berührte, zeigten eine dünne Gewebefaserschicht unter dem Endokard, die an Dicke in dem Maße, wie der Strang sich näherte, zunahm, und schließlich in ihn überging. Schnitte durch den Aortenabschnitt zeigten eine Zone dichter unregelmäßig angeordneter, anscheinend nicht eng mit den Aortenwandfasern verbundener Bindegewebsfasern unter der Endothelschicht der Intima. Es schien, als ob der Strang seine Wurzeln in der Vorhofswand hätte und mit der Aortenwand nur oberflächlich verbunden wäre. In keinem Schnitt waren Herzmuskelfasern oder glatte Muskelfasern, elastische oder Purkinjesche Fasern erkennbar. *Mikroskopisch setzte sich also der Strang aus dichten Bindegewebsfasern zusammen und war von einer dünnen Endothelschicht überkleidet.* — *Goforth* fügt (wie *Hosch*) Lichtbilder seines Falles bei. Bei den anderen Verfassern finden sich, soweit ich feststellen konnte, keine Abbildungen. (*Mönckeberg* — im Handbuch von *Henke* und *Lubarsch*, Bd. II, S. 69 — verweist versehentlich auf ein Bild im *Aschoffschen* Lehrbuch, das sich aber dort nicht findet.)

Es folgt nun *unser Fall*, der in der Heidelberger Sammlung aufbewahrt wird. Er betrifft ein 24jähr. Mädchen.

Aus der *Krankengeschichte*: Erstmalige Erkrankung 1918 Grippe, daran anschließend „schwaches Herz“ festgestellt. 1924 Scharlach (?), bei dem Herzmittel gegeben werden mußten. Dauer der Erkrankung $\frac{1}{4}$ Jahr. 1925 Schwangerschaft. Normale Geburt, ohne Beschwerden von seiten des Herzens. Seit 8. V. 1927 krank. Anfangs-Diagnose in der medizinischen Klinik Heidelberg: Paratyphus B bei Insuffizienz und Stenose der Mitralis. Später (13. VI. 1927) im Blut hämolytische Streptokokken gefunden und recurrierende Endokarditis mit Sepsis angenommen.

Klinischer Herzbefund: An der Spitze lautes blasendes systolisches auch über der Aorta hörbares Geräusch. 2. Aorten- und besonders 2. Pulmonalton betont, klappend. Blutdruck 95/45 R.R. *Röntgenologisch:* Herz für Thorax etwas groß. Linker Vorhofbogen deutlich nach links und hinten vorgewölbt. Aorta schmal. Retrokardialrecessus verschattet. Zwerchfell o. B. Diagnose: Große Mitralform des Herzens. — 23. VI. 1927 Tod.

(Klinisch wurde also in diesem ebensowenig wie in *Hoschs* Falle jenes summende Reibegeräusch festgestellt, von dem wir bei *Goforth* hörten und das auf die Vorhofstrangbildung zu beziehen ist. Über die klinische Bewertung solcher Fälle vgl. *Rössles* Arbeit.)

Sektionsbefund (S.-Nr. 394/27). *Hauptleiden*: Endokarditis. *Todesursache*: Sepsis.

Befund: *Endocarditis valvularis mitralis verrucosa fibrosa chron.*, besonders des vorderen Segels (mit Stenose und Insuffizienz). Frische auf das Endokard der linken Vorhofswand übergreifende thrombotische Auflagerungen am Schließungsrande des hinteren Mitralsegels. Leichte Hypertrophie des linken Ventrikels (Herzgewicht 270 g). Ödem und Stauungshyperämie beider Lungen. Stauungsbronchitis. Septischer Milztumor (560 g). Embolische Abscesse in Myokard, beiden Nierenrinden und Blasenschleimhaut. Oesophagitis. Chronischer eitrig-Keilbeinhöhlenkatarrh. Sehnenfadenförmiger 3,2 cm langer Strang zwischen Foramen ovale und freiem Mitrabrand.

Bakteriologische Untersuchung: Im Abstrich des Keilbeinhöhleneiters gram-positive Strepto-, Staphylo- und Diplokokken. In der Milz kulturell *Bact. coli*, Staphylokokken, keine Paratyphusbacillen.

Histologischer Befund: In der hyperplastischen Milzpulpa zahlreiche Erythrocytophagen. Entzündliche Infiltration der Oesophagusschleimhaut mit Epithelabstoßung. Multiple embolische Abscesse des Myokards und der Nieren (in Mark und Rinde, zum Teil mit demarkierten Infarktbildungen).

Ausführlicher Herzbefund (die Maße stammen vom formolfixierten Herzen):

Rechter Vorhof: Ostium beider V. cavae normal groß, an normaler Stelle. Sinus venarum etwas schmal. Crista terminalis kaum angedeutet. Die an den linken Vorhof grenzende Hinterwand des Sinus springt etwas ins Lumen des rechten Vorhofs vor. Tuberc. intervenosum gut erkennbar. Keine abnormen Öffnungen im Vorhofseptum. Fossa ovalis vollständig, zum Teil bindegewebig, zum Teil muskulär verschlossen. Gestalt fast kreisförmig. Durchmesser 1,5 cm. Limbus fossae oval. gut entwickelt. Über die dünne glatte bindegewebige Falte der Valvula venae cavae inf. zieht ein sich von den Musc. pectinati abspaltendes 0,3 cm hohes, 0,1 cm dickes Muskelbündel. Valvula sinus coronarii gut entwickelt. Freier Randteil ohne Gitterbildungen. *Rechte Kammer*: Weite der Tricuspidalis 6,5 cm, des Pulmonalostiums 5,5 cm. Dicke der rechten Kammerwand 0,5 cm. Farbe des Myokards graurot. Conus arteriosus etwas stärker nach vorn zu gewölbt. Tricuspidalsegel zart. Mittleres und hinteres Segel haben kurze (bis höchstens 1,2 cm) und dünne Sehnenfäden. Sehnenfäden des vorderen normal lang und dick. Ein zwischen-trabekulärer 1 cm langer, äußerst feiner weißer, die gegenüberliegenden Wände des nach der Herzspitze zu liegenden Ventrikelabschnittes verbindender Faden. Zwei ebensolange ebensozarte weiße, die Hinterfläche des großen vorderen Papillarmuskels mit der hinteren Ventrikelwand verbindende Fäden. Mehrere bis zu 1 cm lange sehr feine weiße Fäden, welche sich von der hinteren Ventrikelwand dicht unterhalb des Sept. membranaceum und zum Teil auch von diesem selbst zur ventrikulären Fläche des vorderen Tricuspidalsegels spannen. Endokard unterhalb der Pulmonalklappen geringgradig streifig fibrös. Sämtliche Pulmonalklappen fenestert und zwar die rechte am rechten, linke am linken Rande. Mehrfache Fensterung des rechten Randes der hinteren Tasche. Von den Noduli Arantii nur der der valv. post. gut entwickelt. Wand der Pulmonalarterie glatt. Septum interventriculare ohne Defekte.

Linker Vorhof: Dicht oberhalb des linken Abschnittes des Schließungsrandes vom hinteren Mitralsegel liegt auf und im Endokard des Vorhofs eine graurote bröckelige 2 cm lange, 1 cm breite, 0,3 cm dicke thrombotische Masse, die sich bis zum Ansatz des Mitralsegels erstreckt. In der Umgebung sieht das Endokard des Vorhofs feinhöckrig-rauh aus. Die Einmündungen der rechten V. pulm. liegen an der oberen Vorhofsgrenze rechts und links von der Verlängerung einer durch die Achse des hinteren großen Papillarmuskels gezogenen Linie. Es sind deren

drei, von denen zwei (Durchmesser 0,2 und 0,4 cm) dicht nebeneinander, 0,8 cm links neben der erwähnten gedachten Linie, münden. Die Mündung der 3. (Durchmesser 0,6 cm) liegt scharf rechts von der gedachten Linie und 0,5 cm oberhalb des oberen rechten Randes der Valv. for. oval. Die beiden linken V. pulm. münden nebeneinander an der linken Herzkante (Durchmesser 0,8 und 0,5 cm). Linkes Herzohr o. B. Lage der Fossa ovalis gut erkennbar. Endokard darüber leicht ins Vorhoflumen vorspringend. Rechts vom freien Rande der Valv. for. oval. eine 0,2 cm tiefe Höhlung, also eine 2. Fossa (Durchmesser 1,2 cm). Fast ihre ganze 1. Hälfte wird vom freien Rande der Valv. for. oval. derart (zum Teil auch muskulös) überdeckt, daß eine Tasche darunter gebildet wird, in welcher ein Körper von der Größe einer Erbse bequem Platz fände. *Der untere Rand der Valv. zieht*

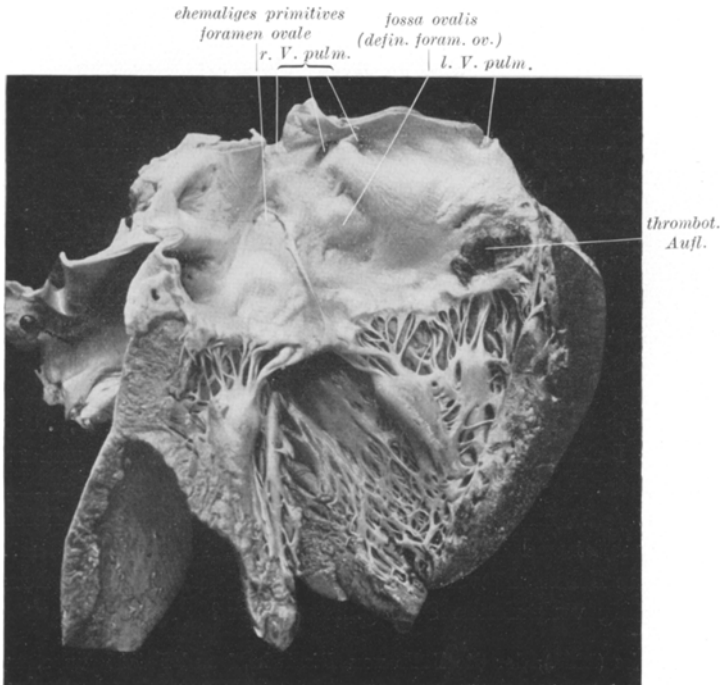


Abb. 1.

sich aus zu einem derben weißen Strang (von der Dicke — 0,1 cm — einer gewöhnlichen Haarnadel), welcher ungefähr parallel der Achsenlinienverlängerung des hinteren großen Papillarmuskels frei ausgespannt durch das Vorhoflumen nach abwärts verläuft, um sich mit dem freien Mitrallrand an der rechtsseitigen Berührungsstelle der beiden atrialen Mitralsegelansätze zu verbinden. Der Strang verdünnt sich in der Mitte und verbreitert sich allmählich dreieckig an seinen beiden Enden. Er ist rundlich. Am unteren Ansatz plattet er sich ab. Länge des frei durch das Vorhoflumen ziehenden Strangabschnittes 3,2 cm. 0,3 cm oberhalb des Mitrallrandes teilt sich der Strang in 2 Schenkel, in einen 0,3 cm breiten rechten und einen 0,1 cm breiten linken. Zwischen den beiden auseinanderweichenden und in den Mitrallrand übergehenden Schenkeln eine kleine Lücke. Es hat den Anschein, als ob der linke Schenkel sich in einen verdickten Sehnenfaden des

hinteren Mitralsegels fortsetzt. *Linke Kammer:* Weite der Mitrals 9,5 cm, des Aortenostiums 5,5 cm. Höhe der linken Kammer 8,5 cm, Dicke der linken Kammerwand 1,5 cm. Der Schließungsrand der Mitralsegel, besonders des vorderen, ist zum Teil geschrumpft, zum Teil unregelmäßig höckrig fibrös verdickt. Sehnenfäden teilweise, besonders die des vorderen Segels, verkürzt, plump und miteinander verwachsen. Endokard der Papillarmuskelspitzen sowie das parietale Endokard unterhalb des Aortenostiums leicht verdickt. Im Myokard vereinzelte stecknadelkopfgroße grauweiße Herdchen. Keine Abnormitäten in Verlauf und Länge der Papillarmuskeln. Noduli Arantii der Aortenklappen gut entwickelt. Die hintere Semilunarklappe zeigt an ihrem rechten Rande eine kleine Fensterung, die linke rechts und links vom Nodus je ein kleines Fenster. Kranzschlagaderwände zartwandig. Wand der Aorta asc. glatt bis auf einige linsengroße gelbe Flecken oberhalb des Ostiums.

Wir kommen zur *Deutung* unseres Befundes.

Bei Durchsicht der Literatur tritt die *Gesetzmäßigkeit* des Verlaufes der geschilderten Strangbildung deutlich zutage. In fast allen Fällen verbindet der abnorme Faden die Valvula for. oval. mit dem Mitraltostium. In den Fällen von *Biesiadecki*, *Feigl*, *Rolleston*, *Hosch*, *Aschoff* und *Goforth* ist der obere im linken Vorhof gelegene Ansatzpunkt die Randzone der Valvula foram. oval. Als unteren Ansatzpunkt geben *Biesiadecki*, *Feigl* und *Hosch* das hintere, *Aschoff* das vordere Mitralsegel an. Bezüglich der Fälle von *Rolleston* und *Abbott* wissen wir nur, daß der Strang zur Mitralmündung zog. In *Goforths* merkwürdigem Fall lief der Strang auf den rechten Berührungspunkt der beiden Segelschließungsänder zu, um dann, *ohne* sich an der Mitrals anzuheften, eine parabelähnliche Kurve um das vordere Segel zu beschreiben und zur Aorta hinzuziehen. In unserem Falle nimmt der Strang den gleichen Verlauf wie bei *Goforth*, nur daß er sich an der erwähnten Stelle am freien Mitrallrande *anheftet* und keine Fortsetzung zur Aorta hin aufweist.

Welche Erklärungsversuche liegen nun bisher für diese offensichtlich gesetzmäßig verlaufende Strangbildung vor?

Browicz (1896), der die Fälle von *Biesiadecki* und *Feigl* kannte, meinte, die Fäden seien wahrscheinlich aus atrophierenden anormalen Muskelbalken entstanden, sonst wäre z. B. der Zusammenhang eines solchen Fadens mit dem normalen muskulären Sehnenfaden, wie das in *Biesiadeckis* Fall zu sehen ist, schwerlich (!) anders erklärbar.

Przewoski (1896), von dem eine ausführliche, leider nur in kurzem Bericht zugängliche Arbeit über die morphologische Einteilung der anormalen Chordae tendineae stammt, erklärte, abnorme Sehnenfäden entstünden unzweifelhaft (!) durch Atrophie der Muskelbündel in den Trabekeln des fetalen Herzens.

Chiari (1905) bemerkte in einer Aussprache zu einem Vortrag von *Borst* über ein Cor triatriatum, daß wahrscheinlich die gelegentlich im linken Vorhof zu beobachtenden Strangbildungen durch eine ähnliche Septumanomalie zu erklären seien, wie sie auch in *Borsts* Fall vorlag, wo eine fehlerhafte Anlage der Lungenveneneinmündungen an der rechten statt linken Seite des Septum prim. ein Auseinanderdrängen von Sept. prim. und secund. und dadurch eine Teilung des linken Vorhofs in 2 Abteilungen verursacht haben soll.

Hosch (1907) erhob gewichtige Einwände gegen die Borstsche Auffassung und begnügte sich zur Erklärung seines eigenen Falles mit der Bemerkung, daß es sich allerdings wahrscheinlich um angeborene Abweichungen des Sept. prim. handle, wofür Ansatzpunkte, Länge und Verlaufsrichtung des Stranges sprächen, daß Näheres aber vorläufig nicht ausgesagt werden könne.

Aschoff (1908) und *de Vries* (1911) schlossen sich *Hoschs* Auffassung, es handle sich um eine Entwicklungsanomalie, an.

Nach *Goforths* (1926) Vermutung bildete sich der Strang im Zusammenhang mit irgendeiner Unregelmäßigkeit des fetalen Kreislaufs und durchzog, sich langsam verlängernd, Foramen ovale und aortic cusp, bevor deren Entwicklung beendet war. Der „fibrin“-bedeckte Auswuchs nahm dauernd mehr „fibrin“ auf und wandelte sich langsam in Bindegewebe um („Such an explanation is admittedly fantastic“). *Goforth* ist der einzige, der den Vorhofstrang auch histologisch untersuchte. Es fand sich aber nichts, was eine embryologische (oder auch parasitäre) Herkunft befürwortete. Auch kein Anhaltspunkt für eine Zugehörigkeit zum Reizleitungssystem, wogegen u. a. auch die Lokalisation sprach. Im übrigen muß nochmals die *Sonderstellung* des *Goforths*chen Falles betont werden.

Welche bemerkenswerten Befunde bringt nun unser eigener Fall?

I. Es besteht eine frische Endokarditis der Mitrals. Außerdem finden sich an den Schließungsrändern beider Mitralsegel Merkzeichen einer *alten* Endokarditis. Auch in den Fällen von *Hosch* und *Goforth* bestanden Verdickungen der Mitralsegelränder, die sich vielleicht ebenfalls als Überbleibsel einer früheren Endokarditis deuten lassen. Ursächlich könnte dies von Bedeutung sein. U. a. machte *Ribbert* darauf aufmerksam, daß bei Endokarditis der Mitrals ein Abreißen der Sehnenfäden vorkommt und zwar auch am Papillarmuskelansatz. Auch *Hosch* erwähnte, aber bezweifelte die Möglichkeit, daß sich ein Sehnenfaden des Mitralsegels am unteren Ende losgerissen und in der Gegend des Foramen ovale angeheftet haben könnte. Wir fanden in unserem Falle nirgends einen Reststumpf eines abgerissenen Sehnenfadens an den Papillarmuskeln. Länge und Verlauf des Stranges (er müßte sich ja *gegen* den Blutstrom nach oben geschlagen haben!) sprechen auch nicht für eine derartige Annahme. An dieser Stelle sei noch einem anderen Gedanken Ausdruck gegeben: die Bildung des Vorhofstranges könnte mit der bindegewebigen Organisation einer im Gefolge einer *fetalen* Endocarditis in der Gegend der Fossa ovalis entstandenen Parietalthrombose zusammenhängen (daß es tatsächlich eine, allerdings seltene, Endokarditis fetalis gibt, bewies *Bernhard Fischer*). Vergleichsweise darf wohl auch auf die straffen bindegewebigen spangenartig sich quer durch das Gefäßlumen ziehenden Strangbildungen hingewiesen werden, die sich bisweilen als Spätzustand nach Organisation von Venenthromben finden können. Freilich würde durch die obige Hypothese nicht recht erklärt, warum der Strang (Embryonalgewebe mit erhöhter Wachstumsneigung?) bis zum Mitrallostium reicht und zwar offenbar gesetzmäßig in einer Reihe von Fällen. In diesem Zusammenhange sei auf *Winkler* verwiesen, der bei einem Säugling im linken Ventrikel einen abnorm

dicken sehnigen Strang fand, welcher die Entfaltung der linken Kammerhöhle verhinderte, dem Sept. ventr. entsprang und sich an der gegenüberliegenden Wand zwischen den Papillarmuskeln der Mitralis ansetzte. Ursächlich nahm *Winkler* eine fetale (gonorrhöische) Endokarditis an. (*Marchand* verwarf diese Annahme.)

2. Wir stellten eine Unregelmäßigkeit in der Anlage der rechten V. pulm. fest. Es sind 3 statt wie üblich 2 Venen, welche nicht wie sonst an der linken oberen Vorhofwand münden, sondern bedeutend mehr nach rechts zu (s. o.). Ob diese Tatsache i. S. *Borsts* Verwendung finden darf, wage ich nicht zu entscheiden. *Borst* meinte ja, durch eine fehlerhaft angelegte Einmündungsstelle der Vena pulm. rein mechanisch die Abdrängung des Sept. prim. und die Bildung eines Diaphragmas im linken Vorhof, der dadurch in 2 Teile geteilt wurde, erklären zu können. Es ist möglich, daß das Cor triatriatum *Borsts* und die vom Foramen ovale zur Mitralis ziehenden Strangbildungen (unter denen der Fall *Goforths* eine besondere Stellung einnimmt) verschiedene Grade ein und derselben Anomalie sind (*Hosch*), jedoch fehlt es bisher noch an genügendem Untersuchungsmaterial, besonders an entsprechenden Zwischenstufen dieser Anomalie, um eine wirklich beweiskräftige Theorie in der ange-deuteten Richtung aufstellen zu können.

3. Die vom Foramen ovale zur Mitralis ziehende Fadenbildung stellt in unserem Falle — und darin besteht wohl auch sein eigentlicher Wert — so offensichtlich eine unmittelbare Fortsetzung des unteren freien Randes der Valvula for. oval. dar, daß wir ruhig die Behauptung aufstellen dürfen, der Strang sei am wahrscheinlichsten durch Verlängerung der Valvula, mithin des Sept. primum entstanden (über die Entwicklungsgeschichte der Vorhöfe vgl. *Ivar Broman*). Aus keinem anderen der bisher veröffentlichten Fälle geht dies so deutlich hervor, wie aus unserem Falle. Übrigens kann man verhältnismäßig häufig im I. Vorhof kürzere Strangbildungen beobachten, welche vom oberen und unteren Rand der Vorderseite der Valvula for. oval. ausgehen und in horizontaler wie auch in mehr vertikaler Richtung verlaufen. Der längste solcher Stränge, den ich im sonst normalen Herzen eines Erwachsenen beobachten konnte, war 1,1 cm lang. Auch diese Befunde deuten auf Entwicklungsstörungen des Sept. primum im Sinne einer überschüssigen Fehlbildung, wobei gewiß auch die Blutströmungsverhältnisse formgebend mitwirken.

Daß unser Strang nach seiner Aufteilung in 2 Schenkel mit dem linken Schenkel anscheinend in einen Mitralsehnenfaden übergeht, wie in den Fällen von *Biesiadecki* und *Hosch*, erschwert allerdings wieder die einheitliche entstehungsgeschichtliche Deutung. Gegen Zugehörigkeit zum Reizleitungssystem spricht die Lokalisation (vgl. *Tawara*).

Was die auslösende Ursache dieser Verlängerung war, bleibt bis jetzt ungeklärt. Die Fragestellung lautet: Bildungsfehler (Vitium

primae formationis) oder Folgeerscheinung fetaler Erkrankung. Vielleicht hat in diesem Zusammenhange der folgende Befund Bedeutung: im linken Vorhof fanden wir rechts neben und vorn oberhalb der Fossa ovalis jene 2. Fossa, die ungefähr ebenso groß und zur Hälfte vom freien Rand der Valvula for. oval. überdeckt ist. Wir fassen diese Vertiefung als das ehemalige sog. primitive Foramen ovale des Sept. prim. auf. Vgl. *Ivar Broman*: „... hervorzuheben ist, daß diese Öffnung des Sept. secundum (= definitives Foramen ovale) nicht gerade gegenüber derjenigen des Septum primum (= primitives Foramen ovale), sondern etwas mehr nach hinten zu liegen kommt.“ Die Lage des primitiven For. oval. ist für gewöhnlich im Vorhof der Erwachsenen nicht, oder jedenfalls nicht so deutlich wie hier, zu erkennen. Möglicherweise spricht dieses Sichtbarsein für eine Schließungsverzögerung, deren Ursache freilich unbekannt, aber für die Entstehung unserer Strangbildung irgendwie von Bedeutung sein könnte. Zwecks Klärung, die auch für das Verständnis der *normalen* Entwicklungsgeschichte des Herzens sehr wichtig wäre, bedarf es noch des eingehenden Studiums weiterer Fälle. Hierzu möchte meine Arbeit, welche ich der Anregung meines verehrten Lehrers, des Herrn Geheimrat *Ernst* verdanke, Anleitung geben.

Literaturverzeichnis.

- Abbott, M. E.*, zitiert nach *Goforth*. — *Aschoff*, Naturforsch. Ges. Freiburg, Sitzung vom 29. VII. 1908; ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 2246. — *Biesiadecki*, zitiert nach *Browicz*. — *Borst*, Ein Cor triatriatum. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. **9**, 178. 1905. — *Broman, Ivar*, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. 1911. — *Browicz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **145**, 649. 1896. — *Chiari*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. **9**, 192. 1905. — *Feigl*, zitiert nach *Browicz*. — *Fischer, B.*, Über fetale Infektionskrankheiten und fetale Endokarditis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1911, S. 83. — *Goforth, J. L.*, Unique heart anomaly. Journ. of the Americ. med. assoc. **86**, 1612. 1926. — *Mönckeberg*, Die Mißbildungen des Herzens. Handbuch von Henke und Lubarsch. Bd. II. 1924. — *Przewoski*, zitiert nach dem Referat von *Ciechanowski*. Zentralbl. f. pathol. Anat. **8**, 151. 1897. — *Ribbert*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. II, S. 224. 1924. — *Rössle*, Über abnorme Sehnenfäden des Herzens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **74**, 219. 1902. — *Rolleston*, zitiert nach *Hosch*. — *Tawara*, Ziegl. Beitr. **39**, 1906. — *Thorel*, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Pathol. **14**, B. 2, S. 275. 1910. — *Winkler*, Endocarditis foetalis. Ein Beitrag zur Pathologie des angeborenen Herzfehlers. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1903, S. 247. — *de Vries*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1911; zitiert nach *Mönckeberg*.