

Muskuläre Sehnenfäden in der linken Herzkammer

HILMAR HARDT

Pathologisches Institut der Städt. Krankenanstalten Karlsruhe
(Vorstand: Prof. Dr. V. BECKER)

Eingegangen am 20. Januar 1968

Muscular Chordae Tendineae of the Left Cardiac Ventricle

Summary. The Chorda muscularis persistens, an arrest of development, is a variation of the connection between the papillary muscles and the valve cusps whereby the papillary muscle is connected with the valve cusp without a chorda tendinea. It is chiefly found on the musculus papillaris anterior of the left ventricle. The usually harmless chorda muscularis persistens occasionally may cause insufficiency of the mitral valve if fibers of the papillary muscle merge with the structure of the valve cusps. In every case of a mitral insufficiency of occult cause this anomaly should be considered.

Zusammenfassung. Die Chorda muscularis persistens stellt eine Hemmungsmißbildung am Segelklappensystem dar. Sie kommt hauptsächlich am vorderen Papillarmuskel des linken Ventrikels vor. In den meisten Fällen stellt sie ein harmloses Relikt dar. Gelegentlich kann sie aber bei massiver Einstrahlung in das Klappengewebe ernste funktionelle Störungen des Klappenschlusses in Form einer Insuffizienz bewirken. Bei Vorliegen einer Mitralsuffizienz mit unklarer Genese sollte auch an diese Anomalie gedacht werden.

Die Chorda muscularis persistens stellt eine aus der Entwicklungsgeschichte verständliche Variante der Verbindung zwischen Papillarmuskeln und Segelklappen dar. In den mit dieser Anomalie behafteten Herzen verbleibt an Stelle eines oder mehrerer Sehnenfäden ein muskulärer Strang. Der Papillarmuskel ist hierbei ohne Zwischenschaltung einer Sehne mit der Klappe muskulär verbunden (Abb. 1). Die Variabilität des Übergangs zwischen Papillarmuskeln und Sehnenfäden — besonders im linken Herzen — ist den Anatomen seit langer Zeit schon bekannt und in der Literatur (BENNINGHOFF, 1929; TANDLER, 1913, u.a.) ausführlich beschrieben. Kaum beachtet ist jedoch die Tatsache, daß ein muskulärer Ansatz eines Papillarmuskels an einer Segelklappe ernste Störungen des Klappenschlusses hervorrufen kann.

Nachdem bei uns ein 55jähriger Mann zur Sektion gekommen war, der offensichtlich an den Folgen einer solchen Anomalie (Abb. 2) unter den Zeichen einer dekompensierten Mitralsuffizienz gestorben war, wurde in der Folgezeit auf Formvarianten der Sehnenfäden besonders geachtet.

Es wurden unter etwa 2000 Obduktionen von im Erwachsenenalter Verstorbenen 20 Fälle mit mehr oder weniger vollständig erhaltenen muskulären Sehnenfäden gefunden; dies entspricht einer Häufigkeit von 1%.



Abb. 1. SN 243/66, 87 Jahre, ♂. Schlanker muskulärer Fortsatz des hinteren Papillarmuskels zur Klappenbasis über der medialen Commissur der Mitrals. (Blick auf die Ventrikelseite des Aortensegels)



Abb. 2. SN 710/65, 55 Jahre, ♂. Kräftiger muskulärer Ansatz des vorderen Papillarmuskels auf der ventriculären Fläche des Aortensegels

Eigene Beobachtungen

In unserem Untersuchungsgut fanden sich die muskulären Sehnenfäden ausschließlich am vorderen Mitralsegel. Weitaus am häufigsten (in 17 von 20 Fällen) gingen die Chordae musculares vom vorderen Papillarmuskel aus und inserierten entsprechend dem normalen Verlauf der Sehnenfäden im Bereich der linken Hälfte des vorderen Mitralsegels, meist in der Nähe der äußeren Commissur der Mitralklappe. In drei Fällen ging eine Chorda muscularis vom hinteren Papillarmuskel aus und inserierte im Bereich der rechten Hälfte des vorderen Mitralsegels (Abb. 3). Bei den einzelnen Fällen fanden sich verschieden starke Ausprägungsstufen der Anomalie: Von der einfachen Muskularisierung eines Sehnenfadens bis zur massiven muskulären Einstrahlung eines Papillarmuskels in das Klappengewebe. Bei zwei Fällen war klinisch eine Mitralsuffizienz beobachtet worden.

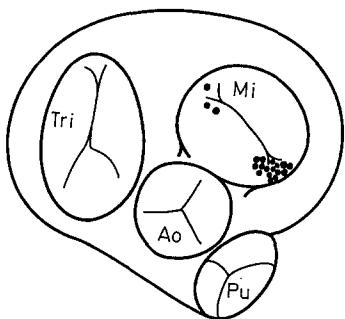


Abb. 3. Übersicht der Lokalisation der muskulären Sehnenfäden bei unserem eigenen Untersuchungsgut. Tri Tricuspidalklappe; Mi Mitralklappe; Ao Aortenklappe; Pu Pulmonalklappe. In dem Schema der Kammerbasis sind die Ansatzorte der muskulären Sehnenfäden am vorderen Mitralsegel eingezeichnet. Da die Chordae musculares in unseren Fällen stets von der Unterseite an die Klappe herangetreten waren, muß man sich die von atrial her gesehene Kammerbasis transparent denken. Der vordere Papillarmuskel und die in dessen Bereich gehörenden Trabekel sind die von der Anomalie bevorzugte Stelle

Beobachtungen der Literatur

Wohl als erster hat BERNAYS (1876) muskuläre Sehnenfäden veröffentlicht. Er prägte auch den Namen „*Chorda muscularis persistens*“. Weiter haben PRZEWOSKY (1897), THOREL (1907), ORSOS (1910), KROZ (1924), MÖNCKEBERG (1929), WILLER (1929), BREDT (1936) und VETTER (1965) die Beobachtung von muskulären Sehnenfäden mitgeteilt. Auch bei den in der Literatur beschriebenen Fällen waren fast ausschließlich der vordere Papillarmuskel und die in dessen Bereich gehörenden Trabekel der linken Herzkammer Sitz der Anomalie. Das Studium der älteren Mitteilungen läßt erkennen, daß die Chorda zwar beobachtet und als keineswegs selten bezeichnet worden war, daß ihr aber nur THOREL eine pathophysiologische Bedeutung zugemessen hat. Da wir aus unseren eigenen Beobachtungen den sichereren Eindruck gewonnen haben, daß die Anomalie gelegentlich ernste funktionelle Störungen des Klappenschlusses zur Folge haben kann, sahen wir uns veranlaßt, dieses Phänomen eingehender zu prüfen.

Bemerkungen zur Morphogenese

Die Matrix für die verschiedenen Teile des Segelklappenapparates ist die lacunär-spongiöse Innenschicht der primitiven Kammerwand (Benninghoffsche Konturfasern). Bei fortgeschrittener Entwicklung unterscheidet man in den zu konischen Bündeln angeordneten Trabekeln die Papillarmuskeln und die sich aus ihnen fortsetzenden Chordae musculares, die zu den Segelklappen ziehen. Jene entstehen durch Umformung und Organisation des ehemals plastischen Füllgewebes. Die zunächst wandständigen Papillarmuskeln werden im Zuge der weiteren Entwicklung von der Kammerwand isoliert und steiler gestellt. Es entsteht sekundär der extrapapilläre Raum.

Die ursprünglich muskuläre Kammerbasis wird bei Bildung sekundärer Klappen zur sehnigen Klappenmembran, während die an sie herangetretenden Muskelbalkchen sich ein Stück weit zu Chordae tendineae wandeln (BENNINGHOFF, 1931). Die Chordae sind anfangs sehr dick und kurz. Durch Gewebssubstitution

werden aus den Chordae musculares allmählich die längeren Chordae tendineae (ACKERKNECHT, 1918).

Aus der Phylo- und Ontogenese der Klappenapparate wird es verständlich, daß hin und wieder die sehnige Umwandlung einer Chorda muscularis unterbleibt und als Chorda muscularis *persistens* zeitlebens bestehen bleibt.

Die Chordae im linken Ventrikel entspringen von zwei Papillarmuskelgruppen, die als linke vordere und rechte hintere unter den Enden der Klappenspalte stehen. Von jeder Gruppe aus werden beide Klappenzipfel mit Chordae tendineae versorgt. Der vordere Papillarmuskel bedient den lateralen Anteil des vorderen und hinteren Mitalsegels, der hintere Papillarmuskel den medialen Anteil des vorderen und hinteren Mitalsegels. Die zwei Segel der Mitralis sind verschieden groß. Für die Auswirkung einer Chorda muscularis persistens scheint die Tatsache nicht unwichtig, daß am Verschluß der Mitralöffnung das Aortensegel wesentlich mehr als das hintere Segel beteiligt ist. Eine Beeinflussung der Mechanik des Aortensegels läßt deshalb eine größere Störung des Klappenschlusses erwarten als eine Beeinflussung am hinteren Segel. Gerade am Aortensegel aber kommen die Chordae musculares fast ausschließlich vor.

Zur Pathophysiologie der Chorda

Die Papillarmuskeln haben die Aufgabe, die Klappe zu „stellen“ und ihr Zurückschlagen in den Vorhof während der Kammersystole zu verhindern. Neben dem Klappenschluß bewirken sie durch den Zug am Ostienring über die Chordae und die Klappensegel eine Verschiebung der Ventilebene.

Schon bevor sich die Kammer kontrahiert, werden die Klappen durch den elastischen Gegendruck der Kammerwände geschlossen, sobald die Vorhofs kontraktion aufhört (BAUMGARTEN, 1843). Bei der nachfolgenden ziemlich plötzlich stattfindenden Papillarmuskelkontraktion, welche die Systole einleitet, werden die Klappenzipfel und damit die Kammerbasis gegen die Herzspitze gezogen, wobei das Blut, das sich im Recessus zwischen Klappe und Kammerwand befindet, als Hypomochlion wirkt (PUFF, 1960). Die Papillarmuskeln werden dabei verkürzt und verdickt. Außerdem nähern sich die beiden Papillarmuskeln bei der Kontraktion fast bis zur Berührung (Koch, 1922).

Die Segelklappen stellen sich an ihrer Basis etwa in die Ebene des Ostienringes, während die Schließungsräder in den Ventrikel hineingegeben werden. Korrespondierende Segel berühren einander auf einer mehr oder weniger großen Zone (Schließungsrand). Wichtig für den Klappenschluß ist, daß der gesamte Ostienring durch zirkuläre Muskelzüge bei der Kontraktion verkleinert wird.

Der Klappenschluß kann durch pathologische Veränderungen im Herzen auf verschiedene Weise gestört werden. Hierher gehören in erster Linie die Funktionsstörungen, welche auf einer Verdickung und Verkürzung von Klappen und Sehnenfäden durch Endokarditis beruhen. Hier können sich die Schließungsräder wegen Materialmangel, Induration oder starkem Zug durch die verkürzten Sehnen nicht mehr aneinanderlegen, was zur Insuffizienz der Klappe führt. Die durch Verlötung zustandekommenden Stenosierungen sind in diesem Zusammenhang weniger von Bedeutung. Dagegen zeigt das klinische Bild, das durch Papillarmuskelinsuffizienz oder -abriß entsteht, daß ungleichmäßiger Zug an den



Abb. 4. SN 894/65, 41 Jahre, ♀. Insertion des hinteren Papillarmuskels auf der ventriculären Fläche des Aortensegels der Mitrals

Segelklappen zur Insuffizienz führen kann. GEIGEL (1919) hat ferner gezeigt, daß allein durch die Wirkung der Papillarmuskeln eine funktionelle Mitralsuffizienz im nichtdilatierten Herzen entstehen kann, wenn die Kammerfüllung unzureichend ist. Da hier der genügende Gegendruck fehlt, können die Papillarmuskeln die Klappensegel in die Kammer hineinziehen und so eine Insuffizienz herbeiführen.

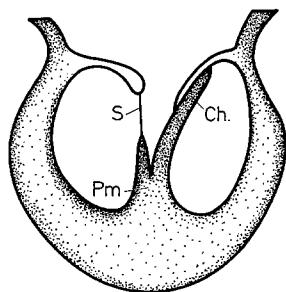


Abb. 5. Schematischer Querschnitt durch die linke Herzkammer. Ch Chorda muscularis; S Normaler Sehnenfaden; Pm Papillarmuskel. Das Klappensegel wird im Bereich der Einstrahlung der Chorda muscularis starr und wie ein Hebel bewegt

Die Chorda muscularis stellt einen zusätzlichen aktiven Bestandteil am Klappensystem des linken Herzens dar. Da sie den Papillarmuskel unmittelbar fortsetzt, muß man annehmen, daß sie, entsprechend der Erregungsausbreitung im Herzen, mit dem Papillarmuskel zur Kontraktion angeregt wird.

Als einfachster und zugleich häufigster Fall sei zuerst der betrachtet, bei dem die Chorda muscularis persistens am Klappenrand inseriert, ohne in das Segel einzustrahlen. Hier ist nicht anzunehmen, daß der meist sehr dünne zusätzliche

Muskel in der Lage ist, das Segel entgegen dem hohen Flüssigkeitsdruck in der Kammer in diese hineinzuziehen. Möglicherweise wird es hier zu einer geringgradigen Verziehung des Segels kommen, die durch den Sicherheitsfaktor des flächigen Schließungsrandes kompensiert werden kann. Eine Beeinträchtigung der Klappendichte durch eine Chorda muscularis im obengenannten Sinn ist in einem wohl gebauten Herzen nur dann denkbar, wenn diese sehr kräftig ist oder die Berührung der Klappenränder im dilatierten Herzen nur noch linienförmig stattfindet.

Andere Verhältnisse liegen vor, wenn der muskuläre Fortsatz auf der Segelfläche einige Millimeter vom freien Rand entfernt ansetzt oder wenn er vom freien Rand aus Muskelfasern in das Klappengewebe entsendet (Abb. 4). Ein atypischer muskulärer Zug an der Fläche eines Klappensegels könnte an dem gestellten Segel Verziehungen herbeiführen, die dazu führen, daß sich die Klappensänder nicht an allen Stellen aneinanderlegen können.

Wenn eine Chorda muscularis eine Strecke weit in das Klappensegel einstrahlt (Abb. 2), ist es zu erwarten, daß durch die Kontraktion der einstrahlenden oder aufsitzenden Muskelfasern der betreffende Bezirk der Segelklappe gerafft wird. Dadurch kommt es an dieser Stelle zu einer Verkürzung und Verdickung der Klappe, wodurch eine Art Kerbe im Schließungsrand entsteht. Durch den Muskelbauch wird der Schließungsrand an der Ansatzstelle der Chorda muscularis außerdem verhärtet und nicht mehr anschmiegsam. Das Segel, welches sich wie ein Tuch über das Hypomochlion des Blutes ziehen läßt, wird dadurch in der Ausdehnung des muskulären Bezirks bei der Kontraktion der einstrahlenden Fasern starr werden. Dadurch kann sich dieser Bezirk nicht den Zug- und Druckverhältnissen in einer Kurvenform anpassen, sondern wird mehr wie ein starrer Hebel bewegt (Abb. 5).

Um die funktionelle Auswirkung der Chorda muscularis persistens näher kennenzulernen, haben wir uns eines Modells bedient. Da die Herzklappen auch am Leichenherzen noch absolut dicht schließen, wie BAUMGARTEN (1843) gezeigt hat, ist es möglich, die pathophysiologischen Auswirkungen einer Chorda muscularis persistens experimentell darzustellen. Es wurde eine Apparatur entwickelt, die es erlaubt, das Klappenspiel in der Funktion unmittelbar zu beobachten und die Auswirkung der Chorda muscularis persistens auf den Klappenschluß durch Nachahmung ihres Mechanismus zu studieren (Abb. 6 und 7).

Eigene Versuche

Das Kernstück der Versuchsanordnung wird von zwei mit Wasser gefüllten Klarsichtkammern gebildet, die durch eine zentral perforierte Trennplatte teilweise voneinander getrennt sind. In die Perforationsöffnung kommt bei der Einspannung eines Herzens, wie es Abb. 6 zeigt, die Mitralklappe zu liegen. Die beiden Kammern kommunizieren dann nur durch das Ventil der Mitralklappe. Die obere Kammer, die sich auf der atrialen Seite der Mitralis befindet, stellt einen künstlichen Vorhof dar. Die untere Kammer, welche mit der Herzkammer durch die eröffnete Herzspitze kommuniziert, entspricht einer künstlichen Herzkammer. Eine Druckerhöhung in der unteren Klarsichtkammer hat stets die gleiche Druckerhöhung im Ventrikelnern zur Folge.

Beide Kammern besitzen einen Schlauchanschlußstutzen. In der unteren Kammer, in die das Herz hineinhängt, ist in Bodennähe eine von außen drehbare Achse gelagert, mit deren Hilfe über einen Faden, der durch die offene Herzspitze geleitet wird, an verschiedenen Stellen des Klappenapparates ein Zug ausgeübt werden kann. Es kann so der Mechanismus einer Chorda muscularis nachgeahmt werden. Die Apparatur wird, wie Abb. 7 zeigt, an das ebenfalls mit Wasser gefüllte Schlauchsystem angeschlossen. Mit Hilfe einer manuell bedienten Pumpe und einem Schlauchverzweigungssystem kann die Apparatur in entgegengesetzten Stromrichtungen durchströmt werden, da durch die offene Herzspitze ein Druck-

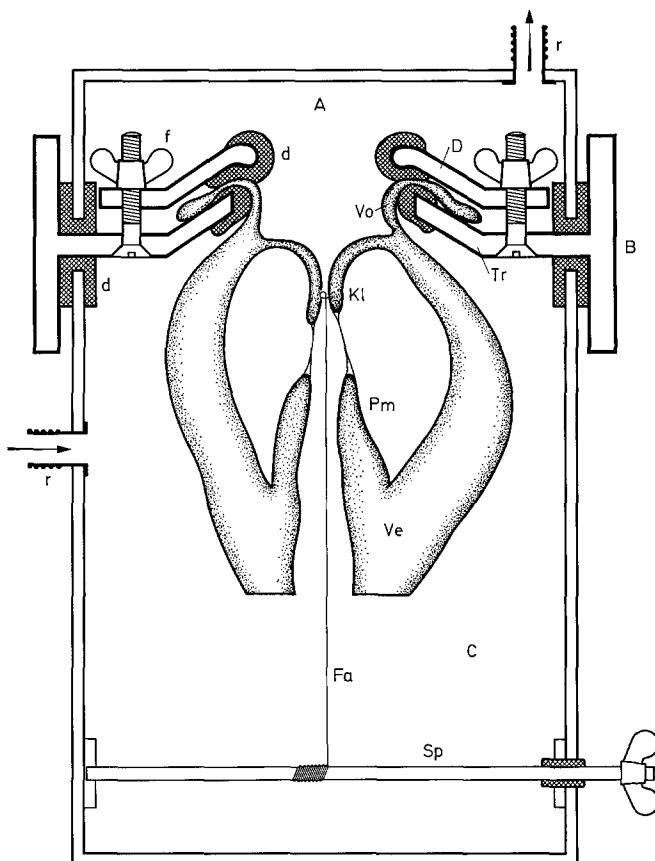


Abb. 6. Querschnitt durch die Versuchsapparatur. A „Vorhofskammer“; B Mittelstück mit Trennplatte; C „Ventrikellkammer“; D Ringförmige Deckplatte; Fa Fadenzug; Kl Segelklappe der Mitralklappe; Pm Papillarmuskel; Sp Spannachse; Tr Trennplatte, Ve Ventrikelmuskulatur; Vo Vorhofsrest; d Dichtungen; f Flügelmutter; r Rohrabschluß. Das Herz wird zwischen Trenn- und Deckplatte an der Vorhofmanschette aufgehängt. Über den Faden kann mit Hilfe der Spannachse an verschiedenen Stellen des Klappensegels entsprechend dem Mechanismus einer Chorda muscularis gezogen werden

ausgleich stattfinden kann. Eine Strömung entgegen der physiologischen Stromrichtung kann nur bei insuffizienter Klappe entstehen.

Als Versuchsmaterial dienten mehrere frische Leichenherzen, die keine pathologischen Veränderungen aufwiesen. Der linke Vorhof wurde in der Weise präpariert, daß über der Mitralklappe noch zirkulär eine möglichst breite Manschette aus Vorhofswand stehenblieb, welche man zwischen Trenn- und Deckplatte einklemmen konnte. Die Herzspitze wurde bis zum Ursprung der Papillarmuskeln abgetragen.

Durchströmt man die Apparatur rhythmisch in physiologischer Stromrichtung, kann man das rhythmische Öffnen und Schließen der Mitralklappe direkt beobachten. Die jeweils eingepumpte Wassermenge strömt durch den Überlauf in das Vorratsgefäß zurück (Abb. 7).

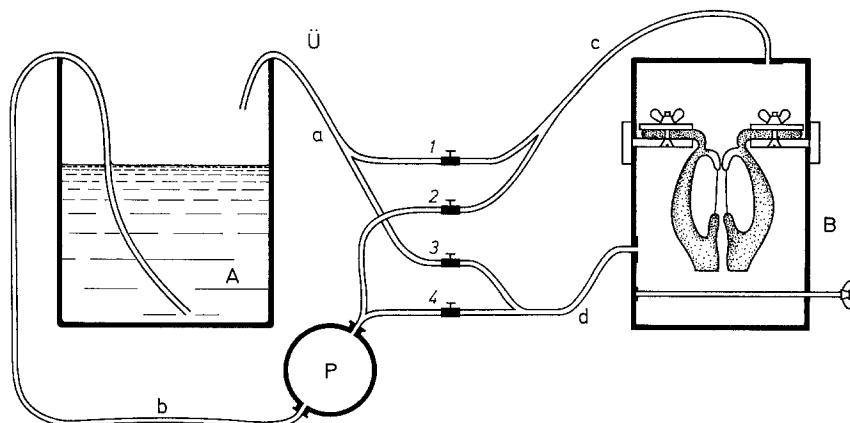


Abb. 7. Schematische Übersicht über die gesamte Versuchsanordnung. A Wasservorratsgefäß; B die auf Abb. 6 gezeigte Versuchsapparatur; P manuell bediente Ballonpumpe; Ü Überlauf; a, b, c, d Schlauchleitungen; 1, 2, 3, 4 Verschlußhähne. Die Durchströmungsrichtung der Versuchsapparatur B kann durch das Hahnsystem 1, 2, 3, 4 gesteuert werden. Sind 2 und 3 geöffnet und 1 und 4 geschlossen, kann die Flüssigkeit aus dem Vorratsgefäß A über Schlauch b und c in die „Vorhofskammer“ einströmen und aus der Ventrikelkammer über d und a in den Vorratsbehälter zurückfließen. (Physiologische Stromrichtung). Werden 2 und 3 geschlossen und 1 und 4 geöffnet, ergibt sich bei insuffizienter Klappe eine Strömung in der Gegenrichtung

Den Einfluß einer Chorda muscularis auf die Dichte der Mitralis kann man bei Betrieb der Apparatur in entgegengesetzter Richtung darstellen. Wird der pathophysiologische Mechanismus der Chorda muscularis durch atypischen Zug mittels des Fadens an der Klappe nachgeahmt, so wird die Klappe mehr oder weniger undicht, was man daran erkennt, daß Flüssigkeit entgegen der physiologischen Stromrichtung durch die Mitralklappe gepumpt werden kann. Der Faden wird — analog dem Angriff der Chorda muscularis persistens — an der Klappe angebracht und durch Aufwickeln auf die Achse in der unteren Kammer gespannt. Da sich beim lebenden Herzen die Papillarmuskelspitzen während der Systole der Lotrechten unter der Klappenspalte nähern, haben wir bei unseren Versuchen in Richtung des Lotes unter dem Klappenspalt gezogen.

Die Versuchsanordnung gibt uns die Möglichkeit konkrete Vorstellungen vom physiologischen Mechanismus der Klappenbewegung zu gewinnen. Die damit gewonnenen Erkenntnisse können aber nur prinzipieller, qualitativer Art sein. Wenn auch z. B. der Tonus der Papillarmuskeln des Leichenherzens genügt, die Aterioventrikularklappen bei einer künstlichen Druckentfaltung im Ventrikel geschlossen zu halten, so ist dieser Zustand doch nicht ohne weiteres der aktiven Papillarmuskelkontraktion am lebenden Herzen vergleichbar. Auch die Verkleinerung des Ostienrings während der Systole (PUFF, 1960) durch zirkuläre Muskelzüge kann experimentell nicht erfaßt werden. Ebensowenig ist es möglich, annähernd genau die Größe der Kraft abzuschätzen, mit welcher eine Chorda muscularis in vivo an einem Klappensegel zieht. Aus diesen Gründen wurde sowohl bei der Konstruktion der Versuchsapparatur wie bei der Durchführung der Versuche die Möglichkeit quantitativer Versuche außer acht gelassen.

Ergebnisse

Nur an Herzen, bei denen die Mitralis absolut dicht war, wurden die folgenden Versuche ausgeführt.

Versuch A. Hiermit sollte die Auswirkung einer einzelnen Chorda muscularis mit normalem Ansatz am Klappenrand ohne Einstrahlung in das Klappengewebe reproduziert werden. Es wurde zu diesem Zweck mehrmals an eine einzelne Chorda tendinea des Versuchsherzens ein Faden angebunden und an dieser durch Aufwickeln des Fadens auf die Spannachse ein Zug ausgeübt. Man konnte beobachten, daß die Mitralklappe nur bei extrem starkem Zug an der Chorda geringgradig undicht wurde, was daran erkenntlich war, daß dann Wasser entgegen der physiologischen Stromrichtung durch die Mitralis gepumpt werden konnte. Bei Nachlassen des Zuges wurde die Klappe sofort wieder dicht. Diese Beobachtung deckt sich mit der theoretischen Überlegung, daß nur bei ganz besonders kräftigen Chordae musculares dieser Charakteristik eine Störung des Klappenschlusses zu erwarten ist.

Versuch B. Hiermit sollte der Mechanismus einer Chorda muscularis, die zwar am Klappenrand ansetzt, aber ein Stück weit in das Klappengewebe einstrahlt, nachvollzogen werden. Um diesen Zustand zu simulieren, wurde auf der Vorhofseite des Aortenzipfels einige Millimeter vom Klappenrand entfernt ein Faden im Klappengewebe befestigt, der über den freien Rand hinweg zur Zugvorrichtung verlief. Mit dieser Anordnung schafft man in etwa dem natürlichen Vorbild analoge mechanische Verhältnisse. Bei Zug am Faden wird das Klappensegel zwischen Anheftungspunkt und freiem Rand leicht gerafft, und außerdem kommt es zu der in Abb. 6 beschriebenen Hebelwirkung.

Bei mehrmaliger Wiederholung des Versuches an verschiedenen Herzen zeigte sich immer wieder das gleiche Ergebnis: Schon bei leichtestem Zug am Faden wurde die Klappe bei Druckerhöhung in der Herzkammer insuffizient, um bei Nachlassen des Zuges gleich wieder dicht zu schließen. Strahlt also die Chorda muscularis vom Schließungsrand in das Klappensegel ein, so ist in der Regel damit zu rechnen, daß die Klappe während der Kammersystole mehr oder weniger insuffizient wird.

Versuch C. Mit diesem Versuch sollte die Auswirkung einer Chorda muscularis untersucht werden, die nicht am freien Rand, sondern etwas weiter innerhalb auf der Klappenfläche ansetzt. Es wurde deshalb einige Millimeter vom Schließungsrand entfernt auf der Kammerseite des Aortensegels ein Faden befestigt. Auch hier wurde die Klappe schon bei geringem Zug am Faden undicht. Wir müssen demnach annehmen, daß ein muskulärer Sehnenfaden, der auf der Segelfläche ansetzt, eine Klappensuffizienz bewirken kann.

Fassen wir die experimentellen Ergebnisse zusammen, so stellen wir fest, daß alle Chordae musculares, die in irgendeiner Form auf die Klappenfläche übergreifen, zu einer Störung des Klappenschlusses in Form einer Insuffizienz führen können, während der einfache muskuläre Sehnenfaden eine harmlose Variante darstellt. Mit dieser Feststellung stehen auch die klinischen Beobachtungen in Einklang. Bei beiden klinisch in Erscheinung getretenen Fällen von Chorda muscularis persistens (Abb. 2 und 4) haben diese massiv in das Klappengewebe eingestrahlt.

Literatur

ACKERKNECHT, E.: Die Papillarmuskeln des Herzens. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* **19**, 63—136 (1918).

BAUMGARTEN, P.: In: *Physiologie des Kreislaufs von TIGERSTEDT*, Bd. I, S. 34—54. Berlin u. Leipzig: Walter de Gruyter & Co. 1921.

BENNINGHOFF, A.: Über die Entwicklung der Muskelarchitektur im Innern der menschlichen Herzkammern. *Morph. Jb.* **63**, 208—241 (1929).

— Die Architektur des Herzmuskels. *Morph. Jb.* **67**, 262—316 (1931).

BERNAYS, A. C.: Die Entwicklung der Atrioventrikularklappen. *Morph. Jb.* **2**, 478—518 (1876).

BREDT, H.: Die Mißbildungen des menschlichen Herzens. *Ergebn. allg. Path. path. Anat.* **30**, 77—182 (1936).

GEIGEL, R.: Die Wirkung der Papillarmuskeln. *Münch. med. Wschr.* **66**, 612—614 (1919).

HARDT, H.: Die Chorda muscularis persistens in der linken Herzkammer. *Inaug.-Diss. med. Heidelberg* 1967.

KOCH, W.: Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1922.

KROSZ: Seltene Mißbildung an den Herzklappen. *Frankfurt. Z. Path.* **16**, 120—126 (1914).

MÖNCKEBERG, J. G.: Die Mißbildungen des menschlichen Herzens. In: *HENCKE-LUBARSCH, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie des Menschen*, Bd. 2, S. 1—183. Berlin: Springer 1924.

ORSOS, F.: Abnorme Muskelbündel und -lamellen der venösen Klappenapparate des menschlichen Herzens. *Verh. dtsch. path. Ges.* **14**, 321—326 (1910).

PRZEWOSKY, E.: Abnorme Länge der Papillarmuskeln. *Ref. Zbl. allg. Path. path. Anat.* **8**, 153 (1897).

PUFF, A.: Der funktionelle Bau der Herzkammern. *Zw. Abh. norm. Pathol. Anat. Stuttgart*: Georg Thieme 1960.

TANDLER, J.: Anatomie des Herzens. In: *Handbuch der Anatomie des Menschen von v. BARDELEBEN*, Bd. III/1. Jena: Gustav Fischer 1913.

THOREL, CH.: Pathologie der Kreislauforgane. *Ergebn. allg. Path. path. Anat.* **9**, Abt. 1, 559—1116 (1903).

— Pathologie der Kreislauforgane. *Ergebn. allg. Path. path. Anat.* **11**, Abt. 2, 194—589 (1907).

VETTER, J.: Hemmungsfehlbildung eines Papillarmuskels der linken Herzkammer. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **108**, 311—315 (1965).

WILLER, H.: Über Papillarmuskelausbreitung an der Unterfläche des vord. Mitralsegels. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **45**, 209—216 (1929).

Dr. Dr. H. HARDT
75 Karlsruhe
Mathystr. 32