

(Aus der Medizinischen Klinik [Direktor: Prof. *G. Jawein* †] und der Pathologisch-Anatomischen Abteilung [Prof. *S. Schujeninow* †] des Klinischen Instituts [ehem. d. Großfürstin Helena Pawlowna] für ärztliche Fortbildung [Petrograd].)

Über primäre Neubildungen des Herzens.

Von

Dr. Moritz Mandelstamm,
Assistenten des Instituts.

Mit 1 Textabbildung.

(Nach einem Vortrag, gehalten am 4. Mai 1919 im Klin. Inst. f. ärztl. Forth.)

(*Ein gegangen am 1. März 1923.*)

Unter den Erkrankungen des Herzens nehmen die Neubildungen eine verhältnismäßig untergeordnete Stelle ein. Die in der Literatur veröffentlichten Fälle betreffen die verschiedensten Tumorarten, sowohl primäre wie auch sekundäre. Manche Arten, wie Fibrome und Myxome, können mit organisierten Thromben oder *Lamblschen Excrecenzen* verwechselt werden [*Aschoff*¹), *Köchlin*²), *Jarisch*³) u. a.]. Letztere bilden sich am Rande der Herzklappen infolge mechanischer oder thromboendokarditischer Reizung. Besondere Meinungsverschiedenheiten herrschen in der Frage über die Entstehung der Myxome. Während manche Autoren diese im Herzen am häufigsten vorkommenden Geschwülste für echte Blastome halten, wollen andere in ihnen nichts weiter als eigenartig organisierte Thromben sehen [*Lubarsch*, *Thorel*⁴), s. *Stahr*⁵), *Karrenstein*⁶) u. a.]. Zweifellos gibt es aber auch echte Myxome [Fälle von *Marchand*⁷), *Ribbert*⁸) usw.].

Die Herztumoren werden bekanntlich häufig erst bei der Obduktion gefunden, ohne irgendwelche Symptome eines Herzleidens beim Lebenden hervorgerufen zu haben. Daher bieten sie dem Kliniker weit weniger Interesse als dem Pathologen. *Huchard*⁹) äußerte sich dahin, daß es überhaupt keine klinischen Symptome eines Herztumors gebe.

Jedoch in manchen Fällen können die Geschwülste das klinische Bild eines organischen Herzleidens hervorrufen, das gewöhnlich vom typischen Bilde nicht um ein bedeutendes abweicht, aber manchmal auch Eigentümlichkeiten aufweisen kann.

Symptome, welche die primären Neubildungen des Herzens machen, variieren je nach ihrem Sitz, Bau und Größe*). *Krehl*¹⁵⁾ sagt, man könne manchmal einen Tumor dann vermuten, wenn nicht alle Symptome der Herzinsuffizienz übereinstimmen, wenn die Herzvergrößerung nach der einen Seite außerordentlich groß ist, oder wenn die Stauung in einem Gebiete sehr stark ist und sich auf andere Gebiete nicht verbreitet, wie es bei gewöhnlicher Herzschwäche sein müßte. Wenn nun zu einem derartigen klinischen Bilde Zeichen einer Hirnembolie hinzutreten, so spricht das nach *Bertenson*¹⁶⁾ noch mehr für einen Herz-tumor**). Die Diagnose eines Tumors im rechten Herzen sollte leichter sein als im linken, da die Herzfehler der Tricuspidal- und Pulmonal-klappen selten vorkommen [*Bodenheimer*¹⁷⁾]. Gestielte Tumoren können beweglich sein und zeitweise bei einer bestimmten Körperlage die Herzostien entweder verschließen oder öffnen. Diese Geschwülste simulieren meistenteils einen Mitralfehler (s. unten). Andere Neubildungen, die im Herzseptum gelegen sind, können das Reizleitungssystem stören und eine starke Bradykardie, von Bewußtlosigkeit und Krämpfen begleitet, also das *Adams-Stokes*che Syndrom hervorufen, wie es in den Fällen von *Luce*¹⁸⁾ (Sarkom des Ventrikelseptums) und *Armsberg* und *Mönckeberg*¹⁹⁾ (Lymphangioendotheliom des Atrio-ventrikularbündels) beobachtet worden ist.

Die malignen Geschwülste können sehr große Dimensionen erreichen, durch die Herzwände hindurchwachsen und das Bild eines Mediastinal-tumors hervorrufen, indem sie Kompressionserscheinungen von seiten der großen Venen, des Oesophagus, der Trachea, Bronchien, N. recursens u. a. Organe bewirken. In dem Falle von *Link*²⁰⁾, wo es sich um ein großes Sarkom der Vorhöfe handelte, wurde intra vitam ein Tumor mediastini diagnostiziert. Dieselbe Diagnose betrifft die Fälle von *Tobiesen*²¹⁾ (Sarkom des Perikards) und *Binder*²²⁾ (s. Tabelle).

In seltenen Fällen kann im Herzbeutel ein hämorrhagisches Exsudat vorhanden sein, welches nach dem Entleeren sich wieder ansammelt. Ein solches Merkmal spricht mit einiger Wahrscheinlichkeit für eine maligne Neubildung des Herzens, kann aber auch im Zusammenhange mit Tuberkulose, Trauma, hämorrhagischer Diathese usw. stehen [s. *Fränkel*²³⁾].

Relativ häufig sind plötzliche Todesfälle bei Kranken, die an Herz-tumoren leiden. Der plötzliche Herzstillstand kann in ca. $1/9$ aller Fälle konstatiert werden, sowohl bei Personen mit Symptomen eines Herz-leidens als auch bei anscheinend völlig gesunden [Fälle von *Ely*²⁴⁾,

*) Das gleiche klinische Bild kann sich recht selten bei Gummata oder ausnahmsweise bei solitären Tuberkeln [*Reim*¹⁰⁾, *Kach*¹¹⁾, *Binder*¹⁵⁾, *Hübschmann*, *Soli*¹³⁾] und Mycosis fungoides [*Paltauf*¹⁴⁾ u. a.] entwickeln.

**) Eine Tumorembole wurde im Falle von *Marchand* beobachtet.

*Lubimoff*²⁵⁾, *Hartill*, *Kolisco*, *Joel*, *Fuhrmann*, *Brewis-Adam*¹¹⁾ u. a.]. Die Obduktion ergab in diesen Fällen die verschiedenartigsten benignen und malignen Geschwülste. Die Ursache des plötzlichen Herzstillstandes kann nicht immer ergründet werden. Nur in seltenen Fällen klemmt sich die Geschwulst in das Herzostium hinein und stört auf diese Weise den Kreislauf, wie z. B. im Falle von *Boström*²⁷⁾, wo ein Myxom des linken Vorhofs das linke venöse Ostium verstopfte. In anderen Fällen wurde eine bedeutende Zerstörung der Herzmuskulatur gefunden.

Alle geschilderten Krankheitszeichen weisen wenig Charakteristisches für Herztumoren auf und können eine richtige Diagnose nur vermutungsweise gestatten. Darum ist eine klinische Einteilung der Geschwülste in verschiedene Gruppen kaum möglich. Dennoch versuchte *Link*, durch Zusammenstellung der klinischen Bilder von 23 Fällen, die in der Literatur bis zum Jahre 1909 ausführlicher beschrieben worden sind, eine Sonderung in Gruppen zu treffen. Er hielt es für wahrscheinlich, daß ausgedehnte Tumoren desselben Herzabschnittes ähnliche klinische Symptome hervorrufen können, und unterscheidet 4 Gruppen: 1. Tumoren in beiden Vorhöfen, 2. gestielte Tumoren, vorwiegend von der Septumwand des linken Vorhofs ausgehend, 3. Neubildungen hauptsächlich des rechten Ventrikels und 4. einzelne Beobachtungen.

Nach *Links* Angaben sind im ganzen 91 Fälle von primären Geschwülsten des Herzens veröffentlicht worden*); von diesen gehören 16 zu den Klappentumoren, die fast alle gutartig sind (Fibrome, Myxofibrome), mit Ausnahme von *Fuhrmanns*³⁰⁾ Fall [Sarkom der Aortenklappen**].

Zu dem von *Link* zusammengestellten Material müssen noch folgende primäre Neubildungen des Herzens, die in seine tabellarische Übersicht nicht eingereiht worden sind, sowie die Beobachtungen der letzten Jahre hinzugefügt werden. (Siehe tabellar. Übersicht auf S. 46.)

Im folgenden soll nun ein neuer Fall aus der Medizinischen Klinik des Reichsinstituts für ärztliche Fortbildung in Petrograd hinzugefügt und das vom Tumor erzeugte Krankheitsbild näher nachgeprüft werden. Der Fall ist in doppelter Hinsicht interessant, einmal wegen seiner äußersten Seltenheit und dann wegen des großen Umfangs der Geschwulst, der im betreffenden Herzteil kaum denkbar wäre.

B., 58 Jahre alt, Koch, aufgenommen 10. XI., gestorben 17. XI. 1917. Vater war Alkoholiker, im 70. Lebensjahr gestorben, Mutter war gesund; ein Bruder im 30. Lebensjahr an Tuberkulose und Trunksucht gestorben, der andere Bruder im betrunkenen Zustande ermordet. Als Kind hatte der Pat. Lungenentzündung,

*.) Bei Tieren sind gleichfalls die verschiedenartigsten Geschwülste des Herzens gefunden worden [*Kievel*²⁸⁾, *Magnus*²⁹⁾].

**) Eine zweite Ausnahme stellt vielleicht der Fall von *Prud'homme*³¹⁾ dar, wo ein Carcinom zweier Aortenklappen angenommen wurde, die mikroskopische Untersuchung aber unterlassen worden war.

Tabellarische Übersicht der Fälle von primären Herzthoronen.

28	Hirsch ³⁰⁾	Myxom (Thrombus?)	Linker Vorhof	53 Jahre	Fr.	Tod an Carcinom des Gl. thyroid. und Pleuraempyem
29	Martin u. Klotz ⁵⁹⁾	Sarkom (?)	Hissches Bündel	—	—	—
30	Baldwin ⁵⁷⁾	Sarkom (?)	—	—	—	—
31	Ehrenberg ⁵⁷⁾	Sarkom (?)	Rechter Vorhof	49 Jahre	M.	—
32	Jaffé ⁵⁹⁾	Sarkom	Linker Vorhof	35 „	M.	Symptome einer Mitralsstenose u. Insuffiz.
33	Abrikossoff ⁶⁰⁾	Fibrom	—	—	—	—
34	Schulgin ⁶¹⁾	Multiples Rhabdomyom	Linker Ventrikel	—	—	—
35	Schulgin ⁶¹⁾	“	“	—	—	—
36	Rehder ⁶²⁾	“	Art. pulmon.	—	—	—
37	Menetrier ⁶³⁾	Myxosarkom (?) Thorel)	Linker Vorhof	Neugeb. 35 Jahre	M.	Ödem der unteren Extremität. Pleuritis haemorrh. dextra
38	Arnsberg und Mönckeberg ¹⁹⁾	Lymphangioendothel.	Atrioventrikular-Bündel	5 „	M.	Adams-Stokesches Syndrom. Herzblock
39	Schuster ⁶⁴⁾	Kavernöses Angiom	Rechter Ventrikel	Neugeb. 33 Jahre	—	—
40	Binder ⁶⁵⁾	Sarkom	“ Vorhof	—	—	Diagnose: Tumor mediastini. Thrombose d. ober. Hohlvene u. d. Halsgefäße. Ödem d. ober. Körperhälfte, dann der unteren Symptome einer Herzinsuffizienz
41	Hornfeffer - Gau-tier ⁶⁶⁾	Myxosarkom (Thromb. nach Thorel)	Linkes Herzrohr (aus der Mitralklappe stammend)	43 „	M.	Herzbefund o. B.
42	Dean u. Falconer ⁶⁷⁾	Myxom (gestielt)	Pulmonalklappen	53 „	M.	Herzbefund o. B.
43	Leichtweiss ⁶⁸⁾	Kavern. Angiom	Zwischen d. Anfangsteil d. Aorta u. Lungenart.	54 „	M.	—
44	Ribbert ⁶⁹⁾	Multiples Rhabdomyom	—	1 „	—	—
45	Hansen ⁷⁰⁾	Fibromyxom (Thrombus?)	Vorderer Papillarmuskel der Mitralklappe	71 „	Fr.	Symp. einer Herzinsuffizienz. Hämorrh. Perikardialflüssigkeit. Sekund. Tumor in Pankreas
46	Sternberg ⁷¹⁾	Sarkom	Septum atriorum u. linker Ventrikel	—	Fr.	Starke Cyanose. Atemnot
47	Winkler ⁷²⁾	Myxom (Thromb. n. Thorel)	Beide Vorhöfe	11 „	M.	Symptome einer Endokarditis u. Nephritis.
48	Schor ⁷³⁾	“	Foramen ovale	49 „	Fr.	Keine Symptome eines Herzleidens
49	Socin ⁷⁴	“	Linker Vorhof	—	—	Thrombose der oberen Hohlvene
50	Göttel ⁷⁵⁾	Sarkom	Rechter „	—	—	Herzinsuffizienz. Ohnmachtsanfälle. Bradiatrie. Lungenödem
51	Weltmann ⁷⁶⁾	Pseudomyxom (gestielt)	Rechter Vorhof (ins rechte Vene Ostium hineinragt)	20 „	Fr.	Hypoplasie der Gehirnrinde beobachtet worden.

*) In Fällen von Rhabdomyomen sind mehrfach gleichzeitige Nierenzysten, tuböse Hirnzysten und Hypoplasie der Gehirnrinde beobachtet worden.

im 34. Jahre Lues, wegen der nur eine einzige Schmierkur durchgemacht wurde. 10 Jahre später Malaria und Lungenspitzenaffektion (?). Kein Raucher, kein Alkoholgenuss. Seitdem bis 1917 gesund. Im Mai 1917 stellen sich Mattigkeitsgefühl, hartnäckige Verstopfung, Atemnot beim Gehen und Fieber ein. Seit August zeitweise auftretende Ödeme an oberen und unteren Extremitäten und zunehmende Abmagerung.

Status praesens (10. XI.). Mittelgroßer Mann in sehr schlechtem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß. Muskulatur schlecht entwickelt. Fossae supraclavicularis eingesunken. Unbedeutendes Ödem am rechten Handrücken, sonst keine Ödeme. Relative Herzdämpfung ein wenig verbreitert: nach recht um 1 Querfinger, nach links bis zur linken Mamillarlinie. Spitzenstoß normaler Stärke im 5. Intercostalraum, nach innen von der Lin. mamill. fühlbar. Über der Aorta keine deutliche Dämpfung. An allen Herzostien ein weiches systolisches Geräusch, lauter über dem Sternum, an der Herzbasis. Keine Akzente. Puls 80, regelmäßig, mittelgroß. Blutdruck 132/105 mm Hg (nach *Riva-Rocci-Korotkow*). Über den oberen Lungenlappen eine Schalldämpfung, rechts viel stärker als links. Stimmfremitus normal. Bronchialatmen, hauptsächlich rechts, verlängertes Exspirium. Keine Rasselgeräusche. Atemnot bei körperlicher Anstrengung; Husten selten, wenig Auswurf. Atmungsfrequenz 28. Appetit schlecht, Zunge belegt, Leber und Milz nicht vergrößert. Harn o. B.; Tagesmenge 300—600 ccm, spez. Gew. 1006—1007. Blutbefund: Hb 25% (nach *Fleischl*), R. 2 800 000, W. 9048. Krankheitsverlauf: Zunehmende Schwäche. Temperatur am 1. Tage 37,2°, an den folgenden Tagen subnormal (35,2—36,1°). Puls von Tag zu Tag immer langsamer und kleiner (76—56—42). Blutdruck: rechts 135/100, links 155/80. Das Ödem der Hand verschwand. Am linken Oberarm und an verschiedenen Körperteilen erschienen Petechien. Das Zahnfleisch wurde cyanotisch und blutete. 15. XI. Röntgenaufnahme: Der Herz- und Aortaschatten vergrößert, am rechten oberen Lungenlappen ein deutlicher Schatten, Bronchialdrüsen vergrößert, hauptsächlich rechts. 15. XI. Der Kranke sehr schwach, nimmt nichts zu sich, klagt über Brust- und Bauchschmerzen. Campher, Coffein subcutan, heiße Einläufe. Daraufhin Darmblutung, dann Nasenbluten. Bewußtsein klar. 17. XI. Großes (*Kußmaulsches*) Atmen, Pupillen mäßig erweitert, bei Belichtung starr. In der folgenden Nacht zunehmende Herzschwäche. Exitus. Klin. Diagnose: Pneumonia chron. Anaemia. Aortitis (luetica). Glomerulonephritis chron.

*Obduktion** 19. XI. (Prof. S. Schujeninow): Herz etwas vergrößert; seine seröse Oberfläche glatt und glänzend; unter dem Perikard eine mäßige Fettsschicht. Mitralis und Tricuspidalis o. B. Die Klappen der Lungenarterie stark verändert: die vordere verdickt und zusammengeschrumpft; an Stelle der beiden hinteren Tumormassen. Die Neubildung der linken (hinteren) Klappe ist von Walnußgröße und Form mit gefurchter Oberfläche. Die Klappe selbst ist im Tumor aufgelöst, der in die Herzmuskelatur hineinwächst. Die Neubildung der rechten Klappe ist bedeutend größer, etwa von Hühnereigröße und ragt in die Lungenarterie hinein, ihr ganzes Lumen fast ausfüllend; ihr freies Ende reicht bis zur Teilungsstelle der Arterie. Ihr unteres Ende wächst in die Herzmuskelatur hinein. Rechts liegt die Geschwulst dicht der Wandung der A. pulmon. an, bleibt aber von ihr getrennt. Der Tumor ist von harter Konsistenz. Seine Schnittfläche ist glatt, von weißen Streifen und dazwischen liegenden dunkelroten und grauen Flecken durchzogen. Auf den Aortenklappen sind kleine papilläre Exzessen sichtbar. Die Aorta ascendens ist mäßig erweitert. Die Arterien sklerotisch. Die Dimensionen des fixierten Herzens sind folgende: Querdurchmesser 10,2 cm, Längsdurchmesser 10,5, Dicke 8,6, die Dicke der Wandung des linken Ventrikels 0,8,

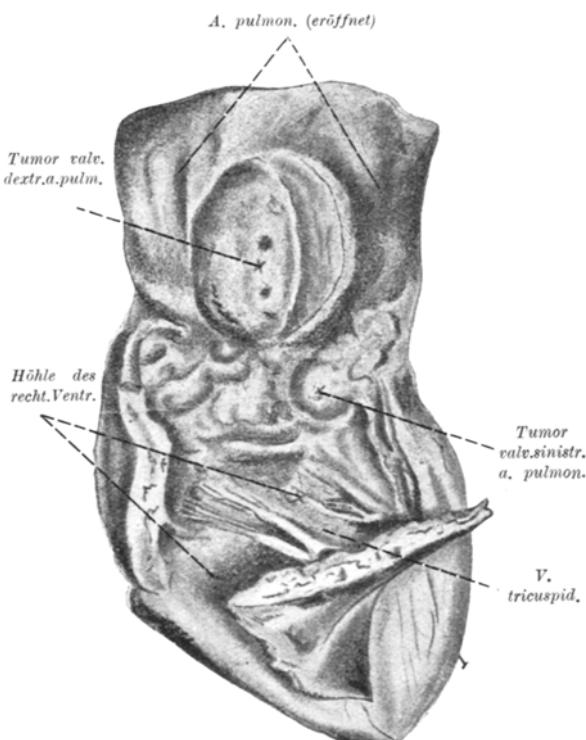
*) Nur das Wichtigste.

die Länge seiner Höhle 8,0, die Dicke der Wandung des rechten Ventrikels 0,4. Die Länge der Neubildung der rechten Pulmonalklappe 5 cm, seine Breite 3,5; der Querdurchmesser des Tumors der linken Pulmonalklappe 1,5 und 2 cm.

Abb. 1 zeigt die eröffnete Höhle des rechten Ventrikels und der Lungenarterie mit den Tumormassen. Durch die Neubildung der rechten Klappe ist ein Längsschnitt geführt.

An der rechten Lungenspitze befindet sich ein ziemlich großer Tumor (Querdurchmesser 5 cm) von weißer Farbe, deutlich abgegrenzt vom Lungenparenchym und mit der Rippenpleura verwachsen. Seine Schnittfläche ist glatt mit weißlich-gelben Flecken und nicht großen grauen und roten Herden bedeckt. Am oberen Rande des linken unteren Lungenlappens befinden sich zwei ähnliche Knoten. Sie sind ebenfalls vom Lungenparenchym scharf abgegrenzt. Der untere Knoten ist 2 cm breit, der obere 1 cm. In der linken Lungenspitze Indurationsherde. In den Nieren Hydro-nephrosis mittleren Grades; die Ureteren dilatiert. Prostata hypertrophiert. Allgemeine Anämie.

Histologische Untersuchung: Schnitt durch die ganze Länge des Tumors der rechten Pulmonalklappe mit der angrenzenden Schicht der Herzmuskulatur. Außerhalb der Neubildung weist die Herzmuskulatur keine Veränderungen auf. Das Endokard überzieht den Tumor an seiner freien Oberfläche nur zum Teil (es fehlt am unteren Ende). Die Neubildung besteht aus schlecht abgegrenzten Zellen, deren Protoplasma bleich gefärbt und deren längliche oder runde Kerne arm an Chromatin sind, hier und da Vakuolen enthaltend. Die Zellen sind verschieden dicht gelagert. Die Neubildung wächst in die oberflächlichsten Schichten des Herzmuskels hinein, der stellenweise atrophiert erscheint. An manchen Stellen ist Kleinzelleninfiltration zu finden. Hier und da sieht man kleine blutgefüllte Gefäße und große Höhlen mit gelbem geschichteten Inhalt (Thromben); stellenweise Nekroseherde. Gegen den freien Tumorteil hin gewinnt das mikroskopische Bild einen immer mehr gleichartigen Charakter eines Fusocellularsarkoms. Der zentrale Teil der Geschwulst besteht aus Thromben, welche die Hauptmasse der Neubildung ausmachen. Der größte Teil des Thrombus ist eine sich bleich färbende Masse, mit einem stellenweise deutlichen Fibrinnetz und Leukocytenansammlungen; am Rande sind kleine Höhlen mit rotem Inhalt gelegen.



Die Lungenmetastasen zeigen dieselbe Struktur wie die geschilderten Neubildungen der Pulmonalklappen.

Es handelt sich somit um eine bösartige Geschwulst der Pulmonalklappen, histologisch Spindelzellensarkom, mit Metastasenbildung in beiden Lungen. Für die primäre Entstehung des Tumors in den Pulmonalklappen spricht seine Lage und sein Verhalten zu den Geweben des Herzens: während das eine Ende des Tumors frei im Lumen der Arterie liegt, wächst das andere ins Myokard hinein, dasselbe infiltrierend. Die Tumormassen in den Lungen sind sekundär, wofür ihre Zahl (3), Lage in den beiden Lungen und scharfe Abgrenzung vom Lungenparenchym Beweis tragen. Auch ist eine Verschleppung des Sarkoms durch die Blutbahn aus der Lungenarterie zur Peripherie des kleinen Kreislaufs leicht verständlich. Der Umfang des Tumors der rechten Klappe ist so bedeutend (seine Breite 3,5 cm, während der Querdurchmesser der normalen A. pulm. ca. 3 cm gleichkommen soll), daß es zu bewundern ist, wie die Blutzirkulation im kleinen Kreislauf aufrecht erhalten wurde und das rechte Herz den enormen Widerstand überwinden konnte. Zwar wissen wir aus den Experimenten von *Lichtheim*⁷⁷, *Gerhardt*⁷⁸, *Tigerstedt*⁷⁹ und *Foehrt*⁸¹), daß eine Verengerung des Lumens der Lungengefäße bis zu einem gewissen Grade keine wesentliche Beeinträchtigung des Lungenkreislaufs verursacht infolge einer Erweiterung der nicht komprimierten Gefäße und einer Verstärkung der Tätigkeit des rechten Ventrikels. Erst, wenn das Lumen der Lungengefäße um mehr als drei Viertel seines Durchmessers komprimiert ist, wird die durchströmende Blutmenge zu klein, so daß der große Kreislauf ungenügend versorgt wird.

Die Verengerung des Lumens der Lungenarterie durch die Neubildung in unserem Falle ist außerordentlich groß: das Blut konnte sich nur durch einen schmalen Spalt zwischen Tumor und erweitertem Gefäß unter erhöhtem Blutdruck den Weg bahnen. Wir haben hier also dieselben Bedingungen einer Verengerung der Lungenarterie, wie sie von Physiologen im Experiment künstlich erzeugt wurden. Und nun lehrt uns die Beobachtung, daß auch tatsächlich hochgradige Pulmonalstenose längere Zeit mit verhältnismäßig geringen Kreislaufstörungen und normalem Blutdruck einhergehen kann. Daß auf die Pulmonalstenose das systolische Geräusch an der Herzbasis zu beziehen ist, liegt auf der Hand. Gleichzeitig konnte auch ein systolisches Geräusch über der Aorta entstehen, daß durch betreffende Verhältnisse (Erweiterung der Aorta) hervorgerufen sein konnte. Für den weiteren Verlauf der Krankheit war die Tätigkeit des rechten Ventrikels maßgebend: solange der letztere sich gut kontrahierte, war das Wohlbefinden des Kranken nicht merklich gestört. Als aber seine Tätigkeit erlahmte, traten die Erscheinungen einer Herzinsuffizienz auf. Verständlich ist

das Fehlen einer Akzentuation des zweiten Tones über der A. pulmonalis, da dieselbe verengt und ihre Klappen deformiert waren. Was die Verstärkung und Vertiefung der Atmung bei unserem Kranken anbetrifft, so kann dieselbe als Kompensationsvorgang angesehen werden: sie förderte einerseits den Gasaustausch in den Lungen und verstärkte andererseits den negativen Druck im Thorax bei der Inspiration, wodurch die Blutzirkulation unterstützt wurde. Die außergewöhnliche Vertiefung der Atmung in den letzten Tagen vor dem Tode, die der *Kußmaulschen* großen Atmung beim Coma diabeticum ähnlich war, entstand wahrscheinlich infolge der beginnenden Schwäche des rechten Ventrikels und der Reizung des Atemzentrums durch ungenügende Blutzirkulation. Bemerkenswert ist die geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels, die in keinem Verhältnisse zur Größe des Widerstandes im Anfangsteile des kleinen Kreislaufs steht. Dies kann durch Fehlen der zur Entstehung einer Herzhypertrophie überhaupt notwendigen Reservekraft des Organismus erklärt werden. Hohes Alter, schlechter Ernährungszustand des Kranken sowie die Schnelligkeit des Fortschreitens des pathologischen Prozesses sind in dieser Beziehung maßgebend. Die Bradykardie (56—42 Schläge pro 1 Min.), welche in den letzten Lebenstagen sich beim Kranken einstellten, könnte in der Reizung des N. vagus eine Erklärung finden. Es ist nicht uninteressant zu bemerken, daß in unserem Falle keine stärkere Cyanose bestand, wie es gewöhnlich bei Pulmonalstenose der Fall ist. Anscheinend stand das im Zusammenhange mit einer befriedigenden Tätigkeit des rechten Herzens bis auf die letzte Zeit. Dafür spricht auch das Fehlen einer Dilatation des rechten Ventrikels. Die Blutarmut des Patienten entwickelte sich gleichzeitig mit der allgemeinen Kachexie, wobei die Zahl der roten Blutkörperchen sich bedeutender verminderte als der Hämoglobingehalt (2 880 000 Er., 25% Hb, Färbeindex — 0,6), die Anämie also sekundärer Natur war. Die hämorrhagische Diathese kann als Folge der Kachexie und Anämie aufgefaßt werden.

Was die Tumoren in den Lungen anbetrifft, so konnten die kleineren Knoten in der linken Lunge intra vitam nicht entdeckt werden; dagegen wäre zu erwarten, daß der größere Knoten, der oberflächlich auf der rechten Lungenspitze gesessen hat, deutlich ausgesprochene klinische Erscheinungen machen mußte. Er täuschte aber nur eine chronische Pneumonie vor (Einsenkung der Fossa supraclavicularis dextra, Dämpfung des Perkussionsschalls und ungeschwaches Bronchialatmen mit verlängerter Exspiration). Allerdings war die scharfe Abgrenzung des Schattens der rechten Lungenspitze auf dem Röntgenbilde auffallend.

Wenn wir aber die klinischen Symptome mit den Ergebnissen der Autopsie vergleichen, so kommen wir zum Schlusse, daß eine richtige Diagnose intra vitam kaum möglich gewesen wäre. Unser Fall und die früher

in der Literatur veröffentlichten lehren uns also, daß sogar mit Zu-hilfenahme aller modernen klinischen Untersuchungsmethoden die Diagnose eines Herztumors zu den schwierigsten, wenn nicht unmöglichen Aufgaben gehört. Tatsächlich konnten bis auf den heutigen Tag nur diejenigen Geschwülste diagnostiziert werden, welche sehr großen Umfang erreichten und das klinische Bild eines Mediastinaltumors vortäuschten. Doch konnte auch in diesen Fällen der richtige Ausgangsort des Tumors nicht erkannt werden.

Somit haben wir insgesamt 143 Fälle von primären Herztumoren, darunter 18 Klappentumoren. Ihrem Charakter und ihrer Lokalisation nach werden sie folgendermaßen eingeteilt:

	R. Vorhof	R. Ventrikel	L. Vorh.	L. Venr.	Beide Atrien Septum atr.	Beide Ventr. Septum ventr.	Multip.	Klappen- tum.
Gutartige Tumoren .	9	8	44	23	6	5	8	14
Bösartige Tumoren .	11	1	2	2	2	2	2	4

Der größte Teil der zweifelhaften Fälle ist nicht mit hineingerechnet.

Die einzelnen Klappen sind an der Geschwulstbildung folgendermaßen beteiligt:

	Mitralis	Aorta	Tricuspidalis	A. pulm.
Gutartig	2	3	5	4
Bösartig	1	1	1	1

Aus diesen Tabellen ist ersichtlich, daß die Zahl der gutartigen Geschwülste bedeutend größer ist als die der bösartigen. Die ersten sind hauptsächlich im linken Herzen, besonders im linken Vorhof, gelegen. Die malignen Tumoren bevorzugen den rechten Vorhof, wie es schon früher hervorgehoben wurde. Fast alle malignen Tumoren sind Sarkome. Die als Carcinome beschriebenen Neubildungen sind fraglicher Natur. Einige Autoren, wie z. B. *Lebert*⁸⁰), bezweifeln das Vorkommen von primären Krebsen im Herzen. In der neueren Literatur werden derartige Fälle nicht angetroffen. Unter den Klappentumoren sind die benignen ebenfalls die häufigeren; die Klappen des rechten Herzens sind mehr beteiligt als die der Aorta und Mitralis.

Bei Männern treffen wir die Herztumoren häufiger als bei Frauen.

	Männer	Frauen
Gutartig	57	33
Bösartig	15	8

In den übrigen Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben.

Sowohl gutartige wie auch bösartige Geschwülste werden in allen Altersklassen angetroffen. Erstere sind im Alter bis zu 20 Jahren und im 40.—60. Jahre häufiger, letztere im Alter von 20—60 Jahren. In den übrigen Fällen fehlt die Angabe des Alters.

Alter	Bis zu 20 J.	20–40 J.	40–60 J.	Über 60 J.
Gutartig	31	17	29	21
Bösartig	2	9	8	3

Nachtrag bei der Korrektur. Die sekundären Neubildungen des Herzens werden häufiger angetroffen, als die primären. Ihre Diagnose bietet dieselben Schwierigkeiten, da sie meistens entweder gleichfalls keine Symptome machen oder das typische klinische Bild der gewöhnlichen organischen Herzleiden hervorrufen. Im Februar 1923 hatte ich die Gelegenheit an unserer Klinik einen sekundären Herztumor zu beobachten. Bei einem 35 Jahre alten Landmann mit der Diagnose: „Cancer ventriculi et hepatis“, mäßiger Herzerweiterung nach links und dumpfen Tönen wurde bei der Obduktion (Prof. Th. J. Tschistowitzsch) ein Dünndarmlymphosarkom mit Metastasen in Leber, Netz, Mesenterialdrüsen und Herz (gleichzeitig Lungentuberkulose und Peritonitis tuberculosa) gefunden. Der etwa taubeneigroße Herztumor saß in der Wand des linken Ventrikels (im Myokard) und war ein Zufälligkeitsbefund.

Literaturverzeichnis.

Die Literatur bis zum Jahre 1909 ist in *Links*²⁰⁾ Arbeit zusammengestellt. Im folgenden werden hauptsächlich die neueren Autoren und die von *Link* nicht erwähnten genannt.

- 1) *Aschoff*, Pathologische Anatomie. Bd. 2, S. 41. 1909. — 2) *Köchlin*, zitiert nach *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **20**, 232. 1909. — 3) *Jarisch*, *Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.* 1919, Nr. 8. — 4) *Thorel*, *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. von Lubarsch-Ostertag*. — 5) *Stahr*, *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **199**, 162. 1910. — 6) *Karenstein*, *Virchows Arch. f. pathol. Anat., Physiol. u. klin. Med.* **194**, 1. 1908. — 7) *Marchand*, *Berl. klin. Wochenschr.* 1894, Nr. 1. — 8) *Ribbert*, *Geschwulstlehre*. — 9) *Huchard*, *Traité clin. des malad. du cœur etc.* **3**, 226. — 10) *Reim*, *Berl. klin. Wochenschr.* 1916, Nr. 24. — 11) *Kach*, *Zeitschr. f. klin. Med.* **87**, Heft 5–6. — 12) *Binder*, *Tumorartige Tuberkulose des Herzens*. *Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.* 1920, Nr. 1. — 13) *Hübschmann, Soli u. a.* zitiert nach *Thorel*¹⁾. — 14) *Paltauf*, *Berl. klin. Wochenschr.* 1916, Nr. 13. S. 513. — 15) *Krehl*, *Die Erkrankungen des Herzmuskels*. 1913. — 16) *Bertenson*, *Wratsch* 1893, Nr. 6, S. 145. — 17) *Bodenheimer*, *Inaug.-Diss. Bonn* 1865. Zitiert nach *Bertenson*¹⁸⁾. — 18) *Luce*, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **74**. 1902. — 19) *Armsberg* und *Mönckeberg*, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **102**. — 20) *Link*, *Die Klinik der primären Neubildungen des Herzens*. *Zeitschr. f. klin. Med.* **67**. 1909. — 21) *Tobiesen*, *Zeitschr. f. klin. Med.* **75**, 53. 1912. — 22) *Binder*, *Ref. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.* 1913, 238. — 23) *Fränkel*, zitiert nach *Link*²⁰⁾, S. 281. — 24) *Ely*, *Ibidem*. — 25) *Lubimoff*, *Ref. Wratsch* 1894, Nr. 51. — 26) *Hartill, Kolisco, Joel, Fuhrmann, Brewis-Adam*, zitiert nach *Link*²⁰⁾. — 27) *Boström*, *Ibidem*. — 28) *Rievel*, *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. von Lubarsch-Ostertag* **17**, 2. 1915. — 29) *Magnus*, *Zeitschr. f. Krebsforsch.* **15**, 2. 1915, zitiert nach *Ref. Berl. klin. Wochenschr.* 1916, Nr. 10. — 30) *Fuhrmann*, zitiert nach *Link*. — 31) *Prud'homme*, *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1867. — 32) *Uskow*, *Journ. f. Histologie u. klin. Med.* von *Rudneff* 1872, S. 212. — 33) *Petroff*, *Bolnit. Gas. Botkina* 1897, Nr. 20. — 34) *Borchow*, *Ibidem* 1893, Nr. 27. — 35) *Henning*, *Russki Wratsch* 1899, S. 1063.

— ³⁶⁾ *Mönckeberg*, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 23, S. 1043. — ³⁷⁾ *Drysdale*, Transact. of the pathol. Soc. of London 1903. — ³⁸⁾ *Moxou*, Ibidem **21**, 99. — ³⁹⁾ *Albers*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **10**, 215. — ⁴⁰⁾ *Orth*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie I, S. 201. — ⁴¹⁾ *Skreczka*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **11**, 181. — ⁴²⁾ *Cesaris-Demel*, Virchow-Hirsch's Jahrsber. I, S. 232. 1895. — ⁴³⁾ *Köster*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **55**, 3—4. — ⁴⁴⁾ *Meyer*, Inaug.-Diss. Bonn 1900, zitiert nach *Karrenstein*⁶⁾. — ⁴⁵⁾ *Hlava*, Ibidem. — ⁴⁶⁾ *Blochmann*, Inaug.-Diss. Kiel 1904, zitiert nach *Karrenstein*⁶⁾. — ⁴⁷⁾ *Trespe*, Ibidem. — ⁴⁸⁾ *Brodowsky*, Ibidem. — ⁴⁹⁾ *Fou*, Ibidem. — ⁵⁰⁾ *Bundschuh*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**. 1912. — ⁵¹⁾ *Jonas*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **11**, 1. 1912. — ⁵²⁾ *Ehrnrooth*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **51**, 2. 1912. — ⁵³⁾ *Verliac* und *Morel*, Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang **2**, 152, zitiert nach *Thorel*⁴⁾. — ⁵⁴⁾ *Koch*, Inaug.-Diss. Kiel 1912, zitiert nach *Thorel*. — ⁵⁵⁾ *Hirsch*, Inaug.-Diss. Königsberg 1911. Ibidem. — ⁵⁶⁾ *Martin* und *Klotz*, Americ. journ. of the med. science **140**, 2. Ibidem. — ⁵⁷⁾ *Baldwin*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1910. Ibidem. — ⁵⁸⁾ *Ehrenberg*, Arch. f. klin. Med. **103**, 3—4. 1911. — ⁵⁹⁾ *Jaffé*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **45**, 3. 1909. — ⁶⁰⁾ *Abrikossoff*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. — ⁶¹⁾ *Schulgin*, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **5**, 33. 1913. — ⁶²⁾ *Rehder*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **217**, 174. — ⁶³⁾ *Menetrier*, Bull. de l'acad. de méd 1911. — ⁶⁴⁾ *Schuster*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **215**, 3. 1914. — ⁶⁵⁾ *Binder*, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1913. — ⁶⁶⁾ *Horneffer-Gautier*, Rev. méd. de la Suisse rom. **1**, 57. 1913. — ⁶⁷⁾ *Dean* und *Falconer*, Journ. of Path. a. Bacter. **18**. 1913, zitiert nach Schmidts Jahrb. **320**, 21. 1914. — ⁶⁸⁾ *Leichtweiß*, Ref. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1914, Nr. 6, S. 133. — ⁶⁹⁾ *Ribbert*, Ibidem 1915, S. 190. — ⁷⁰⁾ *Hanser*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **9**, 3. 1912. — ⁷¹⁾ *Sternberg*, Zentralbl. f. allg. Pathol. Anat. 1910, S. 465. — ⁷²⁾ *Winkler*, Ibidem. — ⁷³⁾ *Schor*, Russki Wratsch 1913, Nr. 47, S. 1662. — ⁷⁴⁾ *Socin*, Berl. klin. Wochenschrift 1916, Nr. 10, S. 265. — ⁷⁵⁾ *Göttel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 45. — ⁷⁶⁾ *Weltmann*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 24. — ⁷⁷⁾ *Lichtheim*, zitiert nach *Krehl*¹⁵⁾, S. 454. — ⁷⁸⁾ *Gerhardt*, Zeitschr. f. klin. Med. **55**. 1904. — ⁷⁹⁾ *Tigerstedt*, zitiert nach *Gerhardt*¹¹⁾. — ⁸⁰⁾ *Lebert*, zitiert nach *Karrenstein*⁶⁾. — ⁸¹⁾ *Focht*, Allgemeine Pathologie. Moskau 1910.