

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Zagreb,
Jugoslawien. — Vorstand: Prof. Dr. S. Saltykow.)

Über die sogenannten Myxome des Herzens.

Von

Cand. med. **Dragutin Schwarz.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Januar 1927.)

Czapek war der erste, der 1891 die Geschwulstnatur der bis dahin beschriebenen „Myxome“ des Herzens anzweifelte. Seither kam immer häufiger die Meinung zum Ausdruck, es handle sich dabei nicht um echte Geschwülste, sondern nur um organisierte und schleimig entartete Thromben (z. B. *Trespe-Lubarsch*, *Thorel*, *Karrenstein*, *Lubarsch-Stahr*, *Husten*). Ich verzichte darauf, die Literatur der Frage vollständig zusammenzustellen, da dies bereits wiederholt und gerade in der neueren Zeit von seiten *Hustens* geschah. Die Meinung, daß beides vorkommt, ist auch in die meisten Lehrbücher übergegangen (vgl. *Aschoff*, *Kaufmann*) und eigentlich nur *Ribbert* tritt entschieden für die echte Geschwulstnatur der Gebilde ein. *Husten* versucht die beschriebenen Fälle kritisch zu sichten und in die beiden Gruppen einzuteilen. Von den 71 veröffentlichten Fällen der Endokardmyxome des linken Vorhofes hält er nur 9 für echte Myxome. Diesen könnte man von seinem Gesichtspunkte aus noch 5 weitere von *Mandelstamm* angeführte Fälle (*Wigand*, *Meyer*, *Hlava*, *Novicki* 2) hinzufügen und käme also auf die Zahl von im ganzen 14 Myxomen. — Im rechten Vorhofe wurden 11 Neubildungen beschrieben, von welchen nach *Husten* nur 3 Myxome wären. Dabei gibt *Husten* selbst zu, daß die Einteilung der beschriebenen Fälle in die eine oder die andere Gruppe recht schwierig ist. 1911 äußerte *Saltykow* die Vermutung, daß auch die größten Vorhofsgebilde nichts anderes als Thromben darstellen.

Ich hatte Gelegenheit, einen ähnlichen Fall zu untersuchen, der von der hiesigen internen Klinik, deren Vorstand, Herrn Prof. Dr. *Radoničić*, ich für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte zu bestem Danke verpflichtet bin, zur Sektion mit der Diagnose eines organischen Herzfehlers eingeliefert wurde. Diesen Fall möchte ich etwas eingehender erörtern und an der Hand der Untersuchung sowie der Literaturangaben die Frage zu beantworten versuchen, ob es sich hier um

eine Geschwulst oder um einen organisierten Thrombus handelt sowie ob überhaupt derartige echte Geschwülste vorkommen.

Anamnese: 14-jährige Kranke. Beginn der jetzigen Krankheit Februar 1923 mit Fieber ohne Schüttelfrost; keine Schmerzen, nur hier und da Herzklopfen. Arzt nahm Herzentzündung an, und ließ sie 2½ Monate das Bett hüten, worauf Besserung eintrat. 28. VI. 1923 erneut Fieber, aber diesmal mit Schüttelfrost und Brechen. Klagen über Schmerzen im Bauche mit Krämpfen, stärker links, hauptsächlich zu beiden Seiten der Kreuzgegend ausgeprägt; Verminderung der Harnmenge.

Status (2. VII. 1923): Mittelgroß, blaß, mäßigen Körperbaues. Kopf o. B., Gaumenmandeln vergrößert, besonders die linke. *Lungen* im wesentlichen o. B. *Herz:* Spitzenstoß im 5. Zwischenrippenraum außerhalb der medioclavicularen Linie, Grenze rechts 2 Finger außerhalb der medialen Linie, links 1 Finger außerhalb der medioclavicularen Linie. An der Spitze und Mitralklappe präsysolisches und systolisches Geräusch, der 1. Ton stärker betont. An der Pulmonalklappe, der 2. Ton stärker. Die Geräusche bis in die Achselhöhle hörbar. Bauch o. B.

Krankheitsverlauf: Während der Behandlung Besserung, von Eiweiß nur noch Spuren im Urin; daher Entlassung 11. VII. 1923. Schon den nächsten Tag erneut Fieber und einige Tage später Ohnmachtsanfall. Verschlechterung, so daß die Kranke am 31. VII. 1923 wieder die Klinik aufsuchte. Derselbe Befund wie oben, nur an der Herzspitze Fremissement fühlbar. 11. VIII. 1923 wieder ein Anfall von Herzklopfen mit hohem Fieber; dann wieder Besserung und Entlassung am 25. VIII. — Am 31. I. wurde sie in bewußtlosem Zustande mit choreatischen Bewegungen in die Klinik gebracht. Diesmal war der Herzbefund verändert: Spitzenstoß breit und resistent im 6. Zwischenrippenraume in der vorderen Axillarlinie. Grenze nach rechts 2 Finger außerhalb der medialen Linie, nach oben der obere Rand der 3. Rippe. Auscultatorisch: An der Spitze der 1. Ton verstärkt, ein präsysolisches Crescendo-Geräusch und ein langes systolisches Geräusch. Die Geräusche sind hörbar an der Mitralklappe, in der Achselgrube und am Rücken. Der 2. Pulmonalton akzentuiert. — Nach diesem Anfall Besserung und Entlassung am 26. IV. 1924; am 23. VIII. 1924 zum 4. Mal Eintritt in die Klinik in einem wieder verschlimmerten Zustande. Herzbefund war derselbe wie zuletzt, nur verbreitete sich die Dämpfung des Herzens nach oben in den 2. Intercostalraum. — Leber vergrößert, hart und empfindlich. 24. VIII. 1924: Die Patientin den ganzen Tag in Ohnmacht; 26. VIII. 1924: Tod. — Die *klinische Diagnose* lautete: *Endocarditis recurrens*; Stenosis ostii venosi sin.; Insufficiencia valvulae mitralis decompensata; Hyperaemia pass. organ.; Hydrops anasarca; Nephritis embolica; Tonsillitis chron.

Sektion (Nr. 504) am 27. VIII. 1924 (Assistent Dr. Kornfeld). Dem Sektionsprotokoll entnehme ich nur die Hauptangaben. *Milz* (11:5:3 cm) verunstaltet, dreilappig. Ungefähr in der Mitte eine tief eingezogene Narbe, in deren Mitte man auf Durchschnitt kleine gelbliche Einlagerungen findet. Auf Durchschnitt dunkelrot, Pulpa fest, Trabekel und Follikel sichtbar. Beide Nieren embryonal gelappt, an der linken Niere an der Oberfläche eine narbige Einziehung. *Gaumenmandeln* vergrößert, auf Durchschnitt zahlreiche gelbe Pfröpfe. In *allen Organen* Stauungshyperämie; in der Brust- und Bauchhöhle klare freie Flüssigkeit. An den Fimbrien der *linken Tube* eine kleine Cyste. *Herzbeutel* in der Breite von 15 cm vorliegend, enthält etwa 60 cm einer klaren serösen Flüssigkeit. *Herz* im ganzen vergrößert (13:15 cm), Oberfläche glatt und glänzend. Stellenweise, besonders über den Ästen der Kranzgefäße zahlreiche Ekchymosen sichtbar. Höhlen der rechten Herzhälfte sehr erweitert, Wandungen mäßig, Trabekel stark verdickt. Die Tricuspidal- und die Pulmonalklappen dünn und zart. Höhlen der linken Herzhälfte erweitert, die Wandungen verdickt (Ventrikel 12 mm). Die Mitralklappe

und Aortenklappen an der Ansatzstelle graugelblich getrübt, an dem freien Rande zart. Hinterer Mitralsegel in seiner ganzen Breite 1 mm oberhalb des freien Randes von graugelblichen Verdickungen besetzt. Das Parietalendokard im linken Vorhofe hochgradig verdickt.

Das Aussehen des „Tumors“ (ergänzt nach dem Musealpräparate [Nr. C. 90]): Im linken Vorhofe, an der Scheidewand, etwas oberhalb und hinter der Fossa ovalis, an einem zylindrischen, glatten, 2,5 cm langen und 0,5 cm breiten Stiele sitzend, ein traubenförmiges, aus 3 Lappen bestehendes Gebilde (Abb. 1). Der mittlere Lappen reicht gewissermaßen als Fortsetzung des Stieles fast mit seiner ganzen Größe, 4 cm lang und ebensoviel im Umfange haltend, durch das Ostium venosum in die linke Kammer hinein. Das 2. Läppchen befindet sich vorne links,

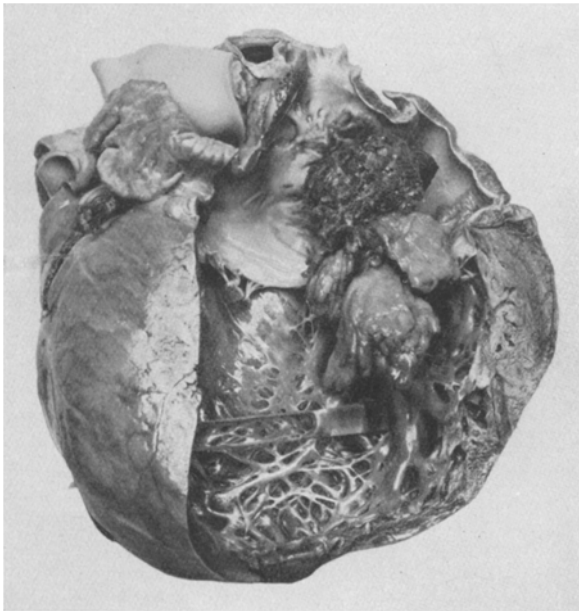


Abb. 1. Der linke Vorhof und die linke Kammer sichtbar. Die Muskulatur der linken Kammer hochgradig verdickt, die Trabekeln sehr ausgeprägt und dick. Der vordere Mitralsegel und ein Teil des hinteren Zipfels sichtbar. Knapp an der Scheidewand befindet sich der dunkelbraune basale Teil des Tumors, tiefer unten der gelatinöse Teil mit 3 Lappen. Der Stiel ist unsichtbar.

das dritte hinten rechts; beide erreichen mit der Spitze die linke Kammer, sind 2—2,5 cm lang und dünner als der mittlere. Die Lappen sind, zottig gebaut mit vielen Einkerbungen versehen, fest. An der Basis des Knotens, den Stiel umgebend, befindet sich wie ein 2. Gebilde, welches in das Endokard an der Ansatzstelle des Stieles übergeht und die Länge des Stieles besitzt. Das oben beschriebene 1. polypöse Gebilde ist gelblich, glatt, sulzig; das zweite dunkelbraun, von sehr feinen Zotten bedeckt. An der Durchtrittsstelle durch das Ostium zeigt der Polyp eine Strangulationsfurche.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: *Thrombus polyposus myxomatodes magnus cordis atrii sinistri cum obturatione ostii venosi sinistri — Induratio pulmonum fusca — Hyperaemia mechanica universalis — Infarctus anaemici inveterati lienis et renis sinistri — Lymphadenitis tuberculosa cervicalis — Pericholecystitis adhesiva — Atherosclerosis levis (gradus II).*

Der mikroskopische Befund des Gebildes: Zur Untersuchung nahm ich 2 Stücke des Knotens. 1 Stück aus dem zuerst beschriebenen gelatinösen Teil und das 2. Stück aus dem basalen.

Das 1. Stück zeigt sehr spärliche zarte, nur aus einer Endothelschicht bestehende Blutgefäße (Abb. 2). Die Blutgefäße sind von roten Blutkörperchen vollgepfropft, die aber noch reichlicher außerhalb der Gefäße in Gruppen liegen. Von den zelligen Bestandteilen sind hauptsächlich längliche, mit vielen feinen Ausläufern versehene Zellen, Lymphocyten, Plasmazellen, manchmal zweikernig und große abgerundete Pigmentzellen vertreten. Die Zwischensubstanz ist strukturlos, homogen, färbt sich mit Eosin sehr blaß, hingegen mit Thionin stellenweise stark rosa. Mit Mucicarmin färbt sich das Präparat diffus rot. Elastische Fasern konnte ich nach *Unna-Taenzer* nicht nachweisen, hingegen nach *Weigert* (Resorcin-Fuchsin) waren sie spärlich erkennbar, wenn auch schwach gefärbt. Fibrin ließ

sich nach *Weigert* (Genitanviolett) nicht nachweisen.

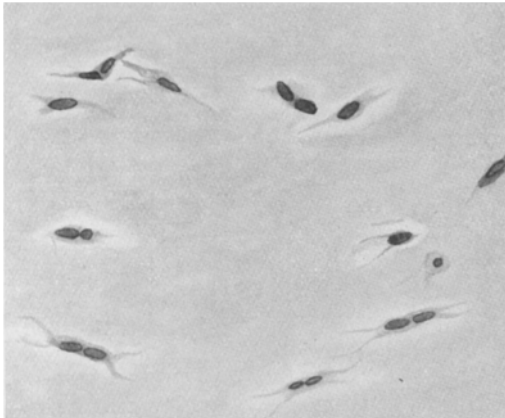


Abb. 2. Leitz. Ok. 2. Obj. 7. Der gelatinöse Teil. Längliche sternförmige Zellen mit sehr feinen Ausläufern. Grundsубstanz homogen.

Im 2. Stücke (Abb. 3 und 4) finden sich reichliche, aus einer Endothelschicht bestehende Blutgefäße. In der Umgebung einzelner Blutgefäße verlaufen Bindegewebsfasern, die sich nach van Gieson rot färben und teilweise eine schleimige Umwandlung zeigen. Die Blutgefäße sind auch hier von Blutkörperchen vollgepfropft. Blutpigment ist etwas reichlicher vorhanden als im 1. Stücke, teils frei im Bindegewebe, teils in den Zellen liegend, ebenso rote Blutkörperchen außerhalb der Gefäße. Hervorzuheben

sind Stellen, die reich an Lymphocyten und Plasmazellen wie auch an Fibroblasten sind. Die homogene Zwischensubstanz ist hier sehr spärlich, ebenso Zellen mit Ausläufern, nur hier und da befinden sich Leukocyten. Besonders stark färbt sich mit Eosin das in größeren Mengen vorhandene hyaline Fibrin, welches auch die Weigert-Färbung annimmt, und in welchem hier und da Reste von zerfallenen Blutkörperchen eingeschlossen sind. Die elastischen Fasern sind auch hier schwach nach der Weigertschen Methode färbbar.

Aus dem bis jetzt Beschriebenen ist ersichtlich, daß es sich hier um ein ziemlich großes Gebilde handelt, welches eine Ähnlichkeit sowohl mit einer echten Geschwulst als mit einem Thrombus besitzt.

Die Hauptmasse des Gebildes bildet die oben beschriebene *homogene Substanz*, welche die Thionin- und Mucicarminfärbung annimmt. Ob es sich in solchen Fällen um echtes Schleimgewebe handelt, darüber gehen die Meinungen auseinander. *Köster* nimmt nur ödematöses Binde- und Fettgewebe an und glaubt, daß Mucin, welches schon von

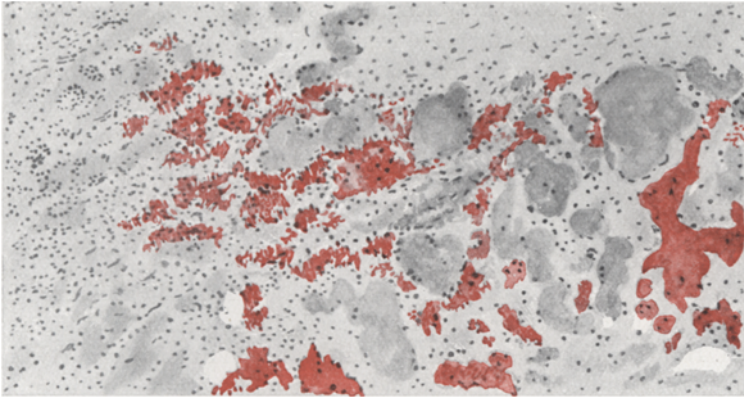


Abb. 3. Leitz. Ok. 2. Obj. 3. Der an der Basis sitzende Teil. Die dunkelroten, schärfer begrenzten Stellen sind von roten Blutkörperchen gefüllte Blutgefäße. Die gruppenweise liegenden kleinen dunkelroten Körner sind Erythrocyten der Blutungen; die dazwischen liegenden mehr violett gefärbten homogenen Stellen entsprechen den Einlagerungen des hyalinen Fibrins. Links ist Granulationsgewebe sichtbar.

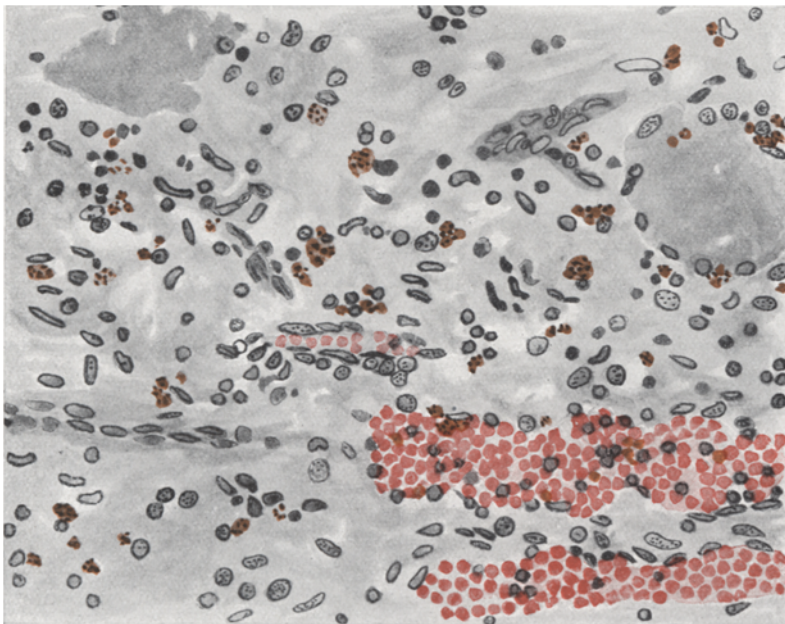


Abb. 4. Dasselbe wie Abb. 3 bei starker Vergrößerung. Leitz. Ok. 2. Obj. 7. Granulationsgewebe. Oben zwei Fibrineinlagerungen. Rechts unten zwei größere Gefäße. Viele Zellen enthalten Blutpigment.

vornherein in diesem Gewebe vorhanden war, infolge der Stauung anquillt und sichtbar wird. Nach *Lubarsch* ist das myxomatöse Gewebe

nur ein Status mucosus, in welchen jedes Stützgewebe übergehen kann, während es *Jakobsthal* für embryonales Bindegewebe hält, das nicht vollentwickelt ist. Wieder von einem anderen Standpunkte aus werden die „Myxome“ als echte Geschwülste aufgefaßt, wenn man in ihnen das Mucin mit den spezifischen Färbemethoden auch nicht nachweisen kann; dabei wird das echte Schleimgewebe von dem ödematösen Bindegewebe scharf abgesondert (*Orth, Ribbert, Leonhardt*). Auch metaplastisch aus dem Bindegewebe könne das Schleimgewebe entstehen (*Borst*) und man sprach deshalb von Fibroma myxomatodes.

Was die Blutgefäße anbelangt, begegnen wir ihnen in größerer Menge in den organisierten Thromben wie auch in manchen Myxomen, den sogen. Hämangiomyxomen. Diese Blutgefäße sind meistens zartwandig, können deshalb leicht einreißen und aus dem ausgetretenen Blute bildet sich Pigment, welches einige Autoren als Charakteristicum der Thromben bezeichnen. Nach *Stahr* kommt es bei echten Myxomen nicht vor. *Brenner* und *Husten* führen es auf Blutungen zurück, die aus 3 Gründen entstehen können: 1. Wegen der Zartwandigkeit der Blutgefäße, 2. die Neubildung im Herzen wird von dem Blutstrom gezerzt, womit die Möglichkeit des Einreißen entsteht und 3. die Druckdifferenz, die zwischen dem Inneren der Myxomgefäße und der Herzhöhle herrscht (*Brenner*). In meinem Falle waren die Blutgefäße und Pigment hauptsächlich in dem basalen Teil des Gebildes vertreten (Abb. 3 und 4), während ich dieselben in dem gelatinösen Teil viel spärlicher feststellen konnte (Abb. 2). Angenommen, daß gerade die Geschwülste wenig oder gar kein Pigment enthalten, besteht doch die Möglichkeit, daß auch in den Thromben das Pigment mit der Zeit schwindet.

Differentialdiagnostisch wichtig ist ferner das *Fibrin*, welches von einigen Autoren bei den Geschwülsten ausgeschlossen wird. In meinem Falle fand ich an der Basis der Neubildung (Abb. 3 und 4) hyalines Fibrin in größerer Menge vor, was besonders an einen Thrombus denken läßt. Man war der Meinung und ist es auch noch heute, daß die Anwesenheit der elastischen Fasern zu der Diagnose „Myxom“ berechtigt. *Stahr* nimmt dagegen an, daß die elastischen Fasern aus dem Endokard, wo sie sich in größerer Menge befinden, in den Thrombus mit dem Bindegewebe und Blutgefäßen einwachsen können. *Staffel* beschrieb eine Geschwulst im rechten Vorhofe, die er für ein echtes Myxom hielt, obwohl sie sehr klein (8:6 mm) war und eher als ein Thrombus imponierte, trotzdem er mit der Weigertischen Methode keine elastischen Fasern fand. Einen zweiten, von ihm beschriebenen kleinen Knoten, in dem er wohl elastische Fasern fand, die aus der Klappe eingewachsen waren, hält er ebenfalls für ein echtes Myxom. Wie wir sehen, spielten hier bei der Diagnose die elastischen Fasern keine entscheidende Rolle. — *Schiffmann* betont, daß sich die elastischen Fasern überall dort bilden, wo

dies die mechanischen Verhältnisse erfordern. *Nakai*, der sich eingehend mit der Entwicklung der elastischen Fasern beim Embryo beschäftigte, bestätigt die erwähnte Meinung *Schiffmanns* in bezug auf die elastischen Fasern in der Lunge und im Herzen. *Virchow* konnte sie im Gegensatz zu der Anschauung, daß sie in den Geschwülsten zugrunde gehen, in Kavernomen, Carcinomen, Fibrosarkomen, Enchondromen, Sarkomen, Endotheliomen und Myxomen nachweisen. In Myxomen beschrieb viele elastische Fasern *Brenner*, der sie auch deswegen Hämangio-elastomyxome nannte. Den Verlauf und die Anordnung dieser Fasern erklärte *Brenner* funktionell nach *Roux*.

Wie wir aus dem Angeführten schließen dürfen, sind also die elastischen Fasern für die Diagnose Myxom nicht maßgebend. Sie wären übrigens auch in dem von mir beschriebenen Falle nicht besonders ausgeprägt.

Fetttröpfchen konnte ich bei Fettponceaufärbung, wenn auch sehr spärlich (das Material wurde einem Kaiserling-Präparat entnommen) doch nachweisen. Dies ist in Hinblick auf die Arbeit *Zinserlings* von Interesse, der sie in 2 tumorartigen Herzthromben fand und diese Tatsache als Beweis für das Eindringen der Lipoiden vom Arterienlumen aus bei Atherosklerose benützt.

Hinsichtlich der Lokalisation und Entstehungsweise ist folgendes zu bemerken.

Von 17 beschriebenen parietalen „Myxomen“ waren 14 im linken Herzen lokalisiert, und zwar 8 an der Vorhofscheidewand in der Gegend der Fossa ovalis, 2 an der Einmündungsstelle der Pulmonalvenen, 1 an der Vorderwand des linken Vorhofes und 3 in der linken Kammer. Im rechten Herzen wurden im ganzen 3 „Myxome“ beschrieben, und zwar im rechten Vorhofe. Also mehr als die Hälfte der im linken Herzen sich befindlichen Myxomen saßen an der Vorhofscheidewand in der Gegend der Fossa ovalis, welche Bevorzugung auch in der Literatur Erwähnung findet (*Stahr*, *Brenner*, *Karrenstein*, *Czapek*). Auch wurde es versucht diese Lokalisation durch eine Störung in der Schließung des For. ovale zu erklären. Sie soll die Bildung von Thromben (*Brenner*) oder von Geschwülsten (*Marchand*) begünstigen. *Leonhard* ist der Meinung, daß sich das Bindegewebe, das die Membran bildet, später in Schleimgewebe umwandelt, während man nach *Ribbert* annehmen könnte, daß an dieser Stelle Nester von Schleimgewebe noch aus der embryonalen Zeit zurückbleiben. Dies bestätigte *Königer*, dem es gelang, einzelne solche Inseln von Schleimgewebe bei Hämatoxylinfärbung, tief unter dem Endokard, nachzuweisen. *Husten*, der unsere Gebilde für Thromben hält, erklärt ihr gewächsartiges Aussehen durch die besonderen Kreislauf- und Organisationsverhältnisse in diesen Fällen und speziell bei dieser Lokalisation. Mit dem Eintritt der Organisation kommt es zu zahlreichen Blutungen im Thrombus mit neuerlicher Organisation

und so wird der Prozeß immer verwickelter. Infolge der Kreislaufstörungen kommt es zu Ödembildung und schleimiger Degeneration und zu solchen Umbildungen, daß das ganze Gebilde mehr einer Geschwulst ähnelt als einem Thrombus. Es wurden solche Thromben auch ohne Stiel, mit breiter Basis beschrieben (*Stahr, Schiller*), für die *Husten* meint, daß die Organisation an der ganzen Fläche sicherlich wegen anderer Zirkulationsverhältnisse entsteht. *Brenner* und *Leonhard* meinen, daß die Thromben an dieser Lieblingsstelle wegen der Unebenheit der Fossa ovalis zustande kommen.

Wir wissen, daß Thromben an einer unebenen Stelle des Endokards entstehen können, z. B. infolge einer Entzündung; wenn wir nun im Thrombus reichliche entzündliche Gebilde vorfinden, so dürfen wir darin einen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose eines Thrombus erblicken. Diese Bestandteile nehmen ja aber mit der Zeit an Zahl ab und können nicht mehr zur Diagnose verwertet werden. In meinem Falle, und zwar in demjenigen Teil der Geschwulst, der an der Basis sitzt, finden sich entzündliche Elemente; ebenso in anderen Teilen, nur viel spärlicher.

Mit der Differentialdiagnose zwischen Myxom und Thrombus befaßte sich *Fabris*, der ein gestieltes Myxom von der Größe einer Pflaume an der Scheidewand des linken Vorhofes beschrieb. Mikroskopisch fand er Bindegewebsfasern, zwischen denen die Spalten mit Schleim (Thioninfärbung) ausgefüllt waren, zahlreiche Blutgefäße, Pigment, Blutungen und 3 Zellarten: syncytiale Gebilde, Zellen mit Vakuolen und Fibroblasten. Im Stiele und in der Begleitung der Gefäße befanden sich reichliche elastische Fasern. Er machte Versuche an 2 Kaninchen. Als er die Jugularvenen und die Art. carotis unterband, kam es zur Thrombose im Herzen. Ein Kaninchen seziierte er nach 8, das andere nach 38 Tagen. Mikroskopisch fand er im Thrombus Zellen mit Pigment und Vakuolen und sehr viel Fibrin, welches er als charakteristisch für den Thrombus im Gegensatz zu einer Geschwulst hält. Besonders hervorzuheben sind die elastischen Fasern, die sich in den Thromben vorfinden. Gemeinsam den Thromben und Myxomen waren die Fibroblasten, Zellen mit Pigment und die elastischen Fasern. Das Myxom enthielt kein Fibrin, während dem Thrombus Syncytium fehlte. Verf. betont ferner, daß die entzündlichen Zellen und die Veränderungen am Endokard charakteristisch für die Thromben seien, diese Elemente waren aber weder in seinem Experiment, noch in dem von ihm beschriebenen Falle, sichtbar. Ferner hebt er hervor, daß die elastischen Fasern in dem Myxom meistens die Blutgefäße begleiten.

Jacobsthal beschrieb ein hühnereigroßes Fibromyxom bei einem 4jährigen Kinde, welches sich im linken Vorhofe befand und bis zum Ostium venosum reichte. Mikroskopisch bestand die Geschwulst aus reichlichem Schleim (Thioninfärbung), während das Bindegewebe sehr spärlich war. Er nahm an, daß sich das Schleimgewebe aus dem Bindegewebe bildet und beschrieb solche Übergangsstellen. Der Tumor enthielt reichlich elastische Fasern, teils freie, teilweise in Begleitung der Blutgefäße.

*Blochmann*¹⁾ beschrieb ein ähnliches Myxom und *Bacmeister* ein kindsaustgroßes im linken Vorhofe. *Bertensohn* beschrieb einen meinem Falle ähnelnden

¹⁾ Beschreibung bei *Karrenstein*.

Fall; das Gebilde saß gestielt im linken Vorhofe an der Scheidewand und reichte bis in die Kammer hinunter (Stiel 2 cm; Tumor 8:6). Der mikroskopische Befund war ähnlich dem meinigen, nur elastische Fasern fehlten, während die spärlichen Bindegewebsfasern die Gefäße begleiteten. Die Diagnose stellte er hauptsächlich auf Grund des reichlichen Schleimes. Einen dem meinigen noch ähnlicheren Fall beschrieb *Boström*. Ein „Myxom“, 6 cm lang, dessen Basis als Thrombus imponierte, während der ganze übrige Tumor mikroskopisch den Bau eines Myxoms zeigte.

Saltykow beschrieb ebenfalls ein Myxom bei einer 50jährigen Frau, welches klinisch einen organischen Klappenfehler vortäuschte. Die Geschwulst saß im linken Vorhofe in der Gegend der Fossa ovalis [Abb. 5¹⁾]. Die mikroskopischen Präparate, die mir zur Verfügung standen, zeigten reichlichen Schleim (Thioninfärbung), zahlreiche Blutgefäße, ferner Bindegewebs- und elastische Fasern. In dem Schleimgewebe befanden sich Fibrin, Blutungen und Pigment.

Auch *Nowicki* teilt 2 bezügliche Fälle mit. Die eine Geschwulst saß an der Vorderwand des linken Vorhofes an einem Stiel und reichte durch das Ostium venosum in die linke Kammer hinein. Das Schleimgewebe färbte sich schwach mit Thionin. Die elastischen Fasern, die Verf. nachwies, spielten keine Rolle bei der Diagnose, da sie *Fischer* auch in Thromben nachgewiesen habe. Verf. vermutet, es handle sich um ein Neoplasma, weil das Gebilde nicht die übliche Lokalisation des Thrombus am Foramen ovale hatte.

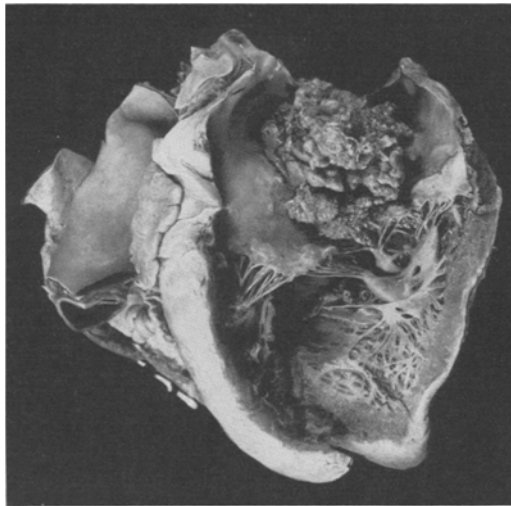


Abb. 5. Fall *Saltykow*. Dieselbe Lokalisation und Beschaffenheit des Gebildes wie in meinem Falle, nur sitzt es dem Septum atriorum breitbasig auf.

Das 2. Gebilde saß in der Gegend des For. ovale und reichte ebenfalls in die linke Kammer hinein. Mikroskopisch waren reichlich Zellen mit langen Fortsätzen, Syncytium, Blutgefäße und Schleim vorhanden, während Fibrin und elastische Fasern fehlten. Deshalb hält Verf. auch diesen Fall für ein Neoplasma (Myxom).

Beim ersten Blick auf das Präparat, nach dem makroskopischen Aussehen, könnte man annehmen, es handle sich in unserem Falle um eine Geschwulst im wahren Sinne des Wortes.

Wie aus dem oben Gesagten ersichtlich, ist keine der Struktureigentümlichkeiten, die gelegentlich zugunsten der einen oder der anderen Anschauung angeführt wurden, für sich für die Diagnose entscheidend

¹⁾ Ich bringe hier dieses Bild, welches seinerzeit nicht veröffentlicht wurde, um durch den Vergleich der beiden Fälle das Typische dieser Gebilde darzutun.

[*Saltykow, Ribbert* (1924)]. Nur die Berücksichtigung aller Eigentümlichkeiten des Falles und der gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Bestandteile können uns zum Ziele führen.

Schon das klinische Verhalten unseres Falls bietet manches Bemerkenswerte. Die Kranke hat verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht und litt sehr oft an Angina, was die Sektion bestätigte, indem eine Vergrößerung der Gaumenmandeln, die auch zahlreiche gelbe Pfröpfe zeigten (Tonsillitis chron.) gefunden wurde. Es ist bekannt, daß sich im Laufe einer chronischen Angina latente Sepsis entwickeln kann, die klinisch selten diagnostiziert wird, bei der aber häufig entzündliche Veränderungen am Endokard entstehen, die dann zu Thrombose führen können. Von Bedeutung ist der Befund von vernarbten Infarkten der Milz und einer Niere, die offenbar aus der Zeit herstammen, wo der Herzthrombus noch nicht organisiert war. Mikroskopisch konnte ich in dem Gebilde alle jene Bestandteile nachweisen, die die erwähnten, wie auch andere Untersucher in den Myxomen beschrieben. Außerdem aber fand ich Elemente, die eher in den Thromben vorkommen, in erster Linie das ältere hyaline Fibrin, in reichlicher Menge in dem Teile an der Grundfläche der Geschwulst und etwas weniger reichlich in dem gelatinösen Teile. In 2. Reihe ist von Wichtigkeit das Granulationsgewebe, aus Leukocyten, Plasmazellen und reichlichen Fibroblasten bestehend, welches sich hauptsächlich in dem basalen Teile vorfand, der schon makroskopisch eher wie ein älterer Thrombus aussieht.

Hier und da fanden sich in beiden Teilen des Knotens Leukocyten.

Die Anamnese, Infarktnarben der Milz und Niere, Granulationsgewebe und das hyaline Fibrin in dem Gebilde selbst, gestatten mir, die Diagnose eines organisierten Thrombus zu stellen. Dies bekräftigt mir noch die Tatsache, daß der Tumor aus 2 Teilen besteht, wobei in demjenigen Teile, welcher den Stiel des Gebildes umgibt und schon makroskopisch thrombusartig aussieht, die myxomatöse Entartung noch nicht eintrat (Abb. 3 und 4), während sie in dem gelatinös aussehenden Hauptteile (Abb. 2) schon vollkommen ausgeprägt ist. Wir sehen hier einen deutlichen Übergang von dem einfachen organisierten Thrombus zu dem myxomatösen Thrombus, welchen man meist als Myxom bezeichnet.

Darnach lautet meine Diagnose: *Thrombus myxomatodes atrii sinistri*, wie dies bereits oben im Anschluß an den Leichenbefundbericht angegeben wurde.

Ich möchte aber noch weiter gehen und aus den Vergleich meines Falles mit dem zweiten mir zu Gebote stehenden (Fall *Saltykow*) und mit den Fällen der Literatur den Schluß ziehen, daß überhaupt alle die beschriebenen „parietalen Herzmyxome“ nichts anderes als Thromben sind (*Saltykow, Zinserling*). So typisch sind nämlich diese Gebilde und

so weitgehende Übereinstimmung miteinander weisen sie auf, daß es mir nicht möglich ist anzunehmen, daß es sich dabei um zwei grundsätzlich verschiedene Prozesse handeln könnte.

Zum Schluß möchte ich noch kurz auf das klinische Bild eines „Endokardtumors“ eingehen.

Mir ist nur ein Fall bekanntgeworden, wo die Diagnose klinisch gestellt wurde (*Göttel*). Gewöhnlich täuschen sie ihrer Lage nach einen organischen Klappenfehler vor, besonders wenn sie bis in die Kammer durch das Ostium venosum hindurch reichen, wie dies in meinem Falle war; wenn sie der Herzarbeit nicht im Wege stehen, so bleiben sie ganz unbemerkt. Bei unserer Patientin entstanden Embolien in der Milz und Niere, die sicherlich noch vom frischen Thrombus herstammten, denn bei der Sektion waren nur noch Infarktnarben vorhanden. Wegen der Seltenheit der Klappenfehler im rechten Herzen, kann man gegebenenfalls ein Gewächs vermuten. *Mandelstamm* erwähnt die Bewußtlosigkeit und Krämpfe als Folge des Sitzes eines Tumors an der Vorhofsscheidewand, der auf das Reizleitungssystem einen Druck ausübt und damit eine Bradykardie herbeiführt. Beide Symptome waren bei unserer Kranken zu beobachten, wie ich es in der Vorgeschichte anführte. Ferner hebt *Mandelstamm* hervor, daß für die Diagnose eine Herzerweiterung nach rechts, ohne nachweisbaren organischen Klappenfehler von Wichtigkeit ist, welche Erweiterung auch für meinen Fall zutrifft. Auch die Untersuchung des Patienten in verschiedener Lage könnte für die Diagnose von Wichtigkeit sein. So beschrieb *Göttel* eine Neubildung im linken Vorhof, der in vivo festgestellt wurde, der beim Liegen eine Insuffizienz, jedoch beim Stehen eine Stenose vortäuschte. Unbedingt spielt hier die gestielte Form des Knotens eine Rolle.

In meiner Abhandlung habe ich bewußt nur die größeren, polypenförmigen parietal sitzenden sog. Myxome berücksichtigt. Hingegen lasse ich außer Betracht die kleineren, zottigen, klappenständigen Gebilde, die zwar manche Berührungspunkte mit den hier besprochenen Gebilden besitzen, die ich aber mangels eigener Erfahrung hier nur anhangsweise kurz erwähnen möchte, um so mehr, als sie in einer Arbeit aus unserem Institute einer speziellen Besprechung unterzogen werden.

Ich meine die von *Ribbert*, *Guth*, *Djewitzky* beschriebenen Klappenbildungen, die „Myxomen“ ähneln, und bei denen, außer dem Fall *Djewitzky*, keine weiteren Veränderungen am Endokard nachweisbar waren. Nach *Köchlin* sollen sie auf atherosklerotischer Basis zustande kommen, da die meisten Fälle über 50 Jahre alte Individuen betreffen. Ferner sollen sie auch endokarditischer Herkunft sein können, wie der von ihm beschriebene Fall und der *Djewitzkys*. Dieser Auffassung schließt sich auch *Husten* an, der sie für keine echten Geschwülste hält. Dagegen hält *Leonhard* diese Gebilde in Anlehnung an die *Ribbertsche*

Theorie für echte Myxome, die aus den Schleimgewebsresten der Klappen hervorgehen.

Zusammenfassung.

Die 15jährige Patientin litt wiederholt an Angina, die wohl über einer latenten Sepsis zu einer Endokardveränderung führte. Diese bedingte einen Thrombus des linken Vorhofes in der Gegend der Fossa ovalis. Aus der Zeit rühren embolische Narben der Milz und der linken Niere her. Unter eintretender Organisation des Thrombus wurde er durch den Blutstrom zu einem polypenförmigen Gebilde abgeglättet und ausgezogen. Er reichte nun durch das Ostium venosum sin. hindurch in die linke Herzkammer hinein und täuschte klinisch eine Insuffizienz der Klappe mit Stenose des Ostiums vor. Der organisierte Thrombus entartete in seinem größten Teile schleimig, während der neu angebildete Teil an der Basis auch jetzt noch wie ein typischer organisierter Thrombus aussah. Mikroskopisch konnte ich alle Bestandteile nachweisen, die die Autoren in den „Myxomen“ beschrieben. Auch fand ich entzündliche Elemente, ebenso hyalines Fibrin, besonders in dem jüngeren, basalen Teile des Gebildes. Aus alledem komme ich zur Diagnose Thrombus myxomatodes und meine, daß auch alle die bisher beschriebenen primären „Tumoren“ des Endokards, außer den bösartigen Gewächsen, organisierte Thromben darstellen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — *Bacmeister*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**, 257. 1906. — *Borst*, Aschoffs Pathologische Anatomie. — *Bertensohn*, Zur Frage von der Diagnose primärer Neoplasmen des Herzens. Myxom des linken Vorhofes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **132**, 390. 1893. — *Brenner*, Das Haemangioelastomyxoma cordis und seine Stellung unter den Myxomen des Herzens. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**, 232. 1909. — *Czapek*, zit. nach *Fabris* und *Husten*. — *Djewitzky*, Über die Geschwülste der Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **185**, 195. 1906. — *Fabris*, Fibroangiomyxomatöse Neubildung des menschlichen Herzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Pathol. **241**, 59. 1923. — *Göttel*, zit. nach *Nowicki*. — *Güth*, zit. nach *Hagedorn*. — *Hagedorn*, Über die primären Herztumoren. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **19**, 825. 1908. — *Husten*, Über Tumoren und Pseudotumoren des Endokards. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **71**, 132. 1923. — *Jacobsthal*, Primäres Myxofibrom am Herzen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **159**, 351. 1900. — *Karrenstein*, Ein Fall von Fibroelastomyxom des Herzens und Kasuistisches zur Frage der Herzgeschwülste, besonders der Myxome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **194**, 127. 1908. — *Kaufmann*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — *Köchlin*, Über primäre Tumoren und papillomatöse Excrescenzen der Herzklappen. Inaug.-Diss. Basel 1908. — *Königer*, zit. nach *Fabris*. — *Köster*, zit. nach *Karrenstein*. — *Leonhardt*, Über Myxome des Herzens, insbesondere der Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **181**, 347. 1905. — *Lubarsch*, zit. nach *Fabris*, *Karrenstein* und *Stahr*. — *Mandelstamm*, Über primäre Neubildungen des Herzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**, 43. 1923. — *Marchand*, zit. nach

Mandelstamm. — *Nakai*, zit. nach *Karrenstein*. — *Staffel*, Beiträge zur Kenntnis der sog. Endokardtumoren. Inaug.-Diss. Jena 1919. — *Nowicki*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der primären Herzgeschwülste nebst einigen klinischen Bemerkungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **259**, 502. 1926. — *Orth*, zit. nach *Fabris*. — *Ribbert*, Die Geschwulstlehre. 1914. — *Ribbert*, Erkrankungen des Endokards in Hencke-Lubarsch, Handbuch 1924. — *Saltykow*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1911, Nr. 19. — *Schiffmann*, zit. nach *Karrenstein*. — *Schüller*, zit. nach *Husten*. — *Stahr*, Über sog. Endokardtumoren und ihre Entstehung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **199**, 162. 1910. — *Thorel*, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, 9. Jahrg., 1. Abt.; 11. Jahrg., 2. Abt. — *Trespe*, Arb. a. d. pathol. Institut Posen. 1901. — *Zinserling*, Untersuchungen über die Atherosklerose. Über die Verfettung der Thromben des Herzens und der Aorta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **258**, 165. 1925.
