

(Aus dem Gerichtsärztlichen Dienst des Hauptgesundheitsamts, Hamburg.  
Leiter: Obermedizinalrat Dr. *Rautenberg*.)

## Über einen Fall von isolierter produktiver Riesenzellen-Myocarditis.

Von  
Obermedizinalrat Dr. *Koopmann*.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. August 1943.)

In Virchows Arch. 311, 1. Heft, 85 (1943), berichtet *Didion* über einen Fall von isolierter produktiver Riesenzellenmyocarditis. Bevor der Aufsatz von *Didion* Ende Mai 1943 in meine Hände kam, wurde am 2. IV. 1943 ein dem Fall von *Didion* sehr ähnlicher Fall von isolierter produktiver Riesenzellenmyocarditis in meinem Institut obduziert. Dieser Fall stellt in dem Material desselben eine solche Seltenheit dar, daß ich mich gleich entschloß, den Fall bekanntzugeben. Der Aufsatz von *Didion* bestärkt mich in diesem Entschluß. Bei dem großen Material an Myofibrosis cordis, das in dem pathologisch-anatomischen Institut des Hafenkrankehauses anfällt, werden in der Regel keine histologischen Untersuchungen einer Myofibrosis vorgenommen. Nur in Fällen, in denen sich eine Myofibrosis ohne Coronarsklerose findet, wird grundsätzlich histologisch untersucht.

In dem Fall M. E., über den im folgenden berichtet werden soll, handelt es sich um einen Fall von Myofibrosis cordis ohne Coronarsklerose. Dieser wurde deshalb histologisch untersucht und ergab den überraschenden Befund einer isolierten produktiven Riesenzellenmyocarditis.

### *Vorgeschichte.*

Durch den 59jährigen O. G. erhoben, der mit der am 29. VII. 1893 geborenen M. E. seit 1919 zusammenlebte. G. wollte die E. heiraten. Sie lehnte eine Heirat mit der Begründung ab, daß sie lungenkrank sei. Sie befand sich im Jahre

1921 zur Kur in St. Andreasberg,

1925 in Langenhorn. Sie war davon überzeugt, daß sie nicht lange leben würde.

1918 machte sie eine Lungenentzündung durch. Seit dieser Zeit klagte sie über Herzbeschwerden. Das Herz setzte häufig aus. Ihre Periode trat unregelmäßig und stark auf. Vor und nach der Periode heftige Kopfschmerzen. Während des letzten Lebensjahres keine Pe-

riode mehr. Wegen ihrer Dysmenorrhöe wurde die M. E. 1936 und 1941 kürettiert. Nach dem Curettement 1936 Thrombose im rechten Unterschenkel. Erneute Thrombose im rechten Unterschenkel 7 Wochen vor dem Tode der M. E. Seit dieser Zeit litt sie an heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Nachtschweiß und Kurzluftigkeit. Sie nahm gegen die Beschwerden Aspirin. In letzter Zeit vor dem Tode fiel die M. E. einige Male um, so auch am Todestag. Als sie nach dem letzten Unfall ins Bett gebracht worden war, sagte sie: „Es geht schon wieder los“ und verschied.

Sie machte keine Geschlechtskrankheiten durch. Ihr Freund war frei von Lues. Während der letzten Jahre fand zwischen ihm und der M. E. kein Verkehr mehr statt.

31. III. 1943. Aufnahme der Leiche M. E. in das pathologisch-anatomische Institut des Hafenkrankenhauses.

1. IV. 1943. *Leichenschau*. Leiche einer älteren Frau von mittelkräftigem Knochenbau, in ausreichendem Ernährungszustand. Starre in Lösung. An den abhängigen Partien reichlich dunkelviolette Totenflecke. Pupillen mittelweit. Haupthaar schwarz, gefärbt. An den Ohren Stichkanäle. Oberkieferprothese Bauch in Brustkorbhöhe. Brüste wenig entwickelt. Scheide klafft, Hymenalsaum eingerissen. Füße verschmutzt. Keine Zeichen äußerer Gewalt. Innere Ursache.

2. IV. 1943. Obduktion (Medizinalrat Dr. *Wildhagen*).

*Sektionsdiagnose*: Herztod. Myofibrosis cordis ohne wesentliche Coronarsklerose. Verdickung des Endokards, insbesondere im linken Ventrikel.

Mittelgut kontrahiertes, dilatiertes Herz mit reichlich flüssigem Blut und Speckhautgerinnsel. Wanddicke links 1,5, rechts 0,5 cm. Weite der unelastischen Aorta 7,6, der Pulmonalis 7 cm. Klappenapparat geringgradig verdickt, Coronarien zart, am Abgangsteil der Aorta geringgradige Sklerose.

Kartilaginäre Spitzenschwielen. Lungenödem und Emphyse. Bronchitis. In den bohngroßen Mandeln wenig Pfröpfe. Tracheitis. — Milz etwas gestaut. Leber blutreich. Nieren blutreich mit reichlichen kleinen Narben an der Oberfläche. — Genitale atrophisch. Die Portio fehlt. Blasenschleimhaut verdickt. Im Magen sehr reichlich weißlicher, fester, noch nicht angedauter Speisebrei. Im Duodenum und Dünndarm mäßig viel Darminhalt, im Dick- und Mastdarm reichlich weicher, grüner Kot. Länge der freien Appendix 9 cm. Geringgradiges Hirnödem. Zwerchfellstand rechts 4., links 4. Rippe. Rippen leicht brechbar.

Herz: 230, Milz: 120, Niere: links 170, rechts 170, Leber: 1470 g, Gehirn: 1320 g.

11. VIII. 1943. *Histologischer Befund* (3 Schnitte durch die Wand des linken Ventrikels). 1. Schnitt *Vorderwand*: Muskulatur über weite Strecken in normaler Beschaffenheit. Muskelfibrillen mit deutlicher Querstreifung. Herdförmig ist die Muskulatur durchsetzt von großen Granulomen. In den Granulomen massenhaft Riesenzellen, reichlich Lymphocyten, Plasmazellen und epitheloide Histiocyten. Die Riesenzellen haben teilweise längliche Gestalt und sehen aus wie typische *Langhanssche* Riesenzellen; sie sind teilweise rundlich (quer geschnitten). Die zahlreichen Kerne der länglichen Riesenzellen zeigen Polbildung. In den rundlichen Riesenzellen liegen die Kerne randständig. Das Granulationsgewebe ist von reichlich fibrösem Schwielenewebe durchzogen. Es finden sich zahlreiche Nekroseherde (Abb. 1). In den nekrotischen Herden sind die Umrisse von Stücken nekrotischer Muskelfibrillen noch erkennbar. Nirgends tuberkuloide Strukturen. An den Blutgefäßen nichts Besonderes, keine Sklerose an den Arterien. Hier und da in der Umgebung von Granulomen diffuse entzündliche Infiltration der Muskel-

interstitien. Die Infiltrate bestehen aus Lymphocyten, Plasmazellen und epitheloiden Histiocyten. An vereinzelten Stellen innerhalb der Granulome ist die myogene Entstehung der Riesenzellen deutlich.

2. Schnitt *Vorderwand*: In der weiteren Umgebung von Granulomen diffuse entzündliche Infiltration. Die Masse der Granulome bildet ein Konglomerat, das beschaffen wie die Granulome im 1. Schnitt. Am Rande des Granulomkonglomerats kleine Granulölmchen, die in ihrer Struktur an den Bau eines Epitheloidtuberkels

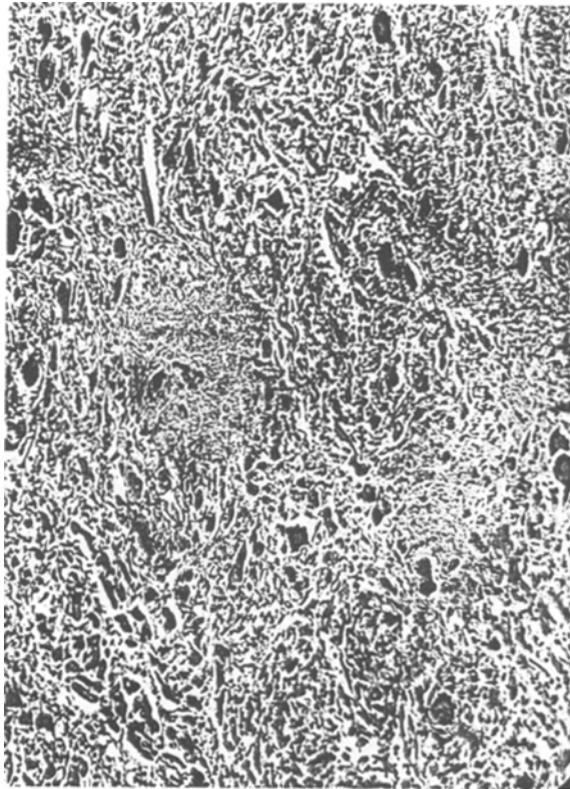


Abb. 1.

erinnern (Abb. 2). Es fehlen aber zentrale Nekrosen, und die Riesenzellen sind über die ganzen Herde verstreut. Venöse Blutfülle.

3. Schnitt *Hinterwand*: Das schwielige Granulationsgewebe geht von dem Endokard aus, es zeigt ähnliche Strukturen wie die beiden ersten Schnitte. Die diffuse entzündliche Infiltration in der Umgebung des Granulationsgewebes ist noch hochgradiger ausgebildet als in den ersten beiden Schnitten. In diesem Bezirk finden sich neben diffuser Infiltration große Infiltrationsherde, die vorwiegend aus Plasmazellen bestehen, in denen sich nur vereinzelt Histiocyten und spärlich Lymphocyten, keine Riesenzellen finden. Sehr deutlich ist die myogene Entstehung der Riesenzellen erkennbar. Sie finden sich hier und da im Verlauf einer zugrunde gegangenen Muskelfibrille reihenförmig (Abb. 3). Neben reichlich fibrösem

Schwielenewebe findet sich in fibröser Umwandlung befindliches Muskelgewebe. In Spezialfärbungen lassen sich weder Tuberkelbacillen noch Spirochäten nachweisen.

*Diagnose:* Isolierte produktive Riesenzellenmyokarditis dunkler Ätiologie.

*Epikrise.*

Nach dem histologischen Befund kann es sich in diesem Fall sowohl um eine Tuberkulose wie um eine Lues handeln. Der Nachweis des Er-

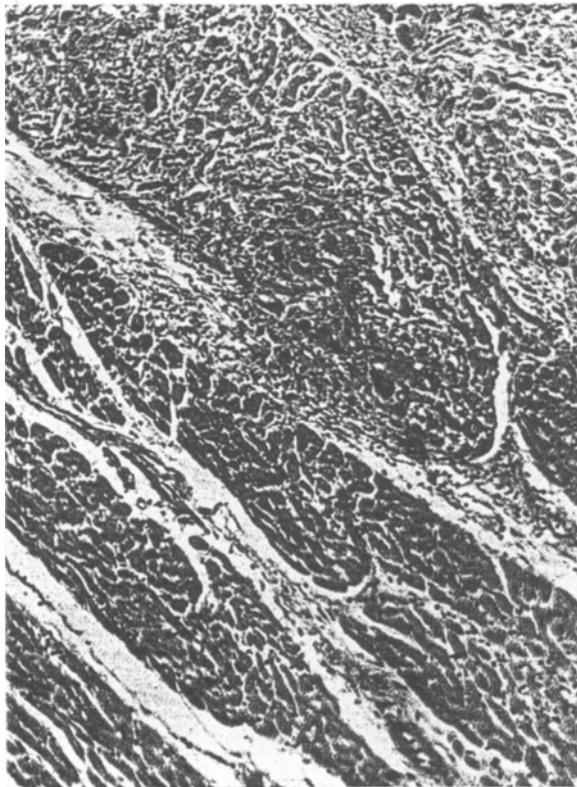


Abb. 2.

regers ist weder für Tuberkulose noch für Lues Voraussetzung. Daß die M. E. lungenkrank gewesen sein soll — durch die Obduktion wurde an der Lunge nichts Wesentliches gefunden —, könnte auf eine tuberkulöse Ätiologie hinweisen. *Baumgartner* deutet seinen Fall als tuberkulös. Auch *Didion* rechnet seinen Fall zur Tuberkulose. Die Seltenheit von tuberkulösen Myocarditen bei Lungentuberkulose sowie die histologischen Strukturen in dem Fall M. E. sprechen gegen eine Tuberkulose. Nach den histologischen Strukturen würde man eher an eine

Lues denken können. Gegen eine Lues spricht das Fehlen anderer luischer Organveränderungen, sprechen auch die vorgeschichtlichen Daten.

Nach diesen differential-diagnostischen Überlegungen erscheint es unwahrscheinlich, daß es sich in dem Fall M. E. um eine spezifische Ätiologie handelt. Bei der M. E. traten die Herzbeschwerden nach einer Lungenentzündung auf. Nach dieser Vorgeschichte erscheint es möglich, daß die Myocarditis damals entstanden ist, daß sie etwa durch

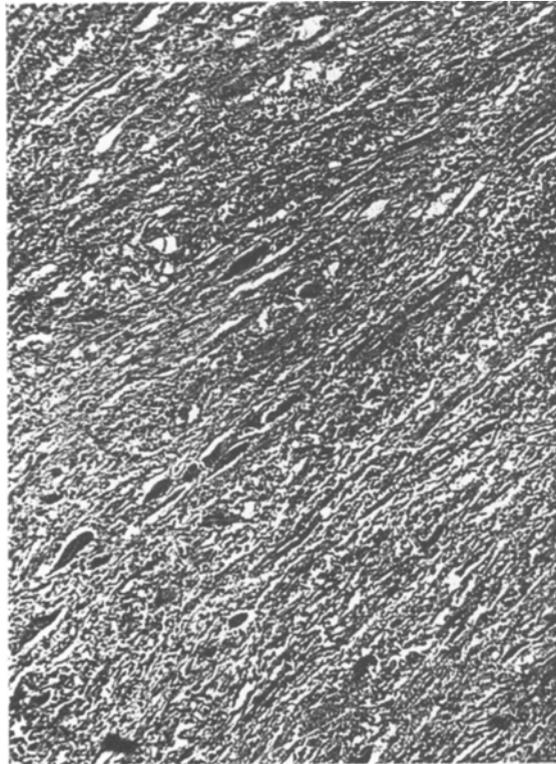


Abb. 3.

Pneumokokken hervorgerufen wurde. In dem Fall M. E. können schließlich noch ätiologische Zusammenhänge zwischen der zweimaligen Thrombose (Phlebitis?) und Herzmuskelerkrankung in Frage kommen. Sie würden auf einen unspezifischen Erreger hinweisen. Diese Zusammenhänge erscheinen aber unwahrscheinlich.

Es bleibt also nur die Annahme einer Sonderform von isolierter produktiver Riesenzellenmyocarditis unbekannter Ätiologie über, wie sie von *Kaufmann*, *Schilling* u. a. beschrieben worden ist. — Daß es sich bei den histologischen Strukturen um eine Gewebsreaktion auf

82 Koopmann: Ein Fall von isolierter produktiver Riesenzellen-Myocarditis.

Bakterientoxine handelt, wie *Kaufmann* meint, glaube ich nicht, wenn auch zugegeben werden muß, daß histologische Strukturen, wie in dem Fall M. E., durch Toxine entstehen können (vgl. *Koopmann*).

#### *Zusammenfassung.*

Es wird über einen Fall von isolierter produktiver Riesenzellen-myocarditis berichtet, der weder zur Tuberkulose noch zur Lues gerechnet werden kann, sondern der zu den von *Kaufmann* beschriebenen Fällen unbekannter Ursache gezählt werden muß.

*Nachtrag bei der Korrektur:* In Heft 5 des 8. Jahrgangs „Der deutsche Militärarzt“ vom Mai 1943 erschien ein Aufsatz von *Fischer* „Über eine eigenartige Form von Myocarditis und die Frage der Wehrdienstbeschädigung“, auf den Herr Prof. *Merkel* mich aufmerksam machte. In dem Fall *Fischer* handelt es sich um einen meinem Fall histologisch sehr ähnlichen. Er ist dadurch ausgezeichnet, daß es *Fischer* gelang, den Primärherd, die Eintrittsstelle des unspezifischen Erregers (Kokken), aufzufinden.

#### Literaturverzeichnis.

*Baumgartner*, Frankf. Z. Path. 18, H. 1, 11 (1916). — *Didion*, Virchows Arch. 310, H. 1, 85 (1943). — *Kaufmann*, Lehrbuch. Berlin u. Leipzig: Walter de Gruyter u. Co. 1922. — *Koopmann*, Dermat. Wschr. 1923, Nr 25a. — *Schilling*, Z. allg. Path. 31, Nr 21, 572 (1921).