

(Aus dem Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses Moabit zu Berlin.)

Beiträge zur Pathologie der syphilitischen Myokarditiden.¹⁾

Von

Dr. F. Takata,
Tokio.

Seit Rudolf Virchow in seiner im Jahre 1859 erschienenen Arbeit „Über die Natur der konstitutionellen syphilitischen Affektionen“ schrieb: „Es gibt also eine Perikarditis und Endokarditis, eine einfache und eine gummöse Myokarditis und der Prozeß im Herzen gleicht daher in jeder Beziehung dem Prozeß im Hoden und in der Leber“, hat sich bezüglich der Einteilung der syphilitischen Myokarditiden kein Wandel vollzogen. Die Autoren unterscheiden, sich auf Virchow berufend, auch heute noch bei dieser Krankheit eine gummöse Myokarditis und eine fibröse syphilitische Myokarditis.

Betreffs der gummösen Myokarditis sind außer den von Ricord (1845), Lebert (1849) und Virchow (1859) konstatierten Fällen in der Literatur zahlreichere neuere Fälle angegeben, doch bleibt es dahingestellt, ob alle diese Fälle echt syphilitischer Natur sind. In der Stockmannschen, unter Bendas Leitung angefertigten, 1904 erschienenen, monographischen Zusammenstellung von Fällen, bei denen Gummiknoten im Herzfleisch von Erwachsenen festgestellt worden waren, handelte es sich um 76 Fälle, unter denen man bei 53 fast sicher syphilitischen Ursprung annehmen konnte. Nach Stockmann haben Würth, van Huellen, Handford, Takeya und Goldfrank über gummöse Myokarditis berichtet.

Über die fibröse syphilitische Myokarditis verbreitet sich Virchow in seiner oben erwähnten Arbeit wie folgt: „... ob es nicht auch syphilitische Entzündungen ohne Gummibildung am Herzen gibt, wie sie sich an der Leber vorfinden, ist zweifelhaft; sollte nicht manche einfache Myokarditis, die zur Entstehung eines partiellen Herzaneurysmas führt, syphilitischen Ursprungs sein?“ Seitdem sind zahlreiche Arbeiten über diesen Gegenstand veröffentlicht worden, unter denen die P. Ehrlichs insofern besonders bemerkenswert ist, als er eine ausgedehnte Infiltrierung der Herzmuskulatur beschreibt und aus einer Arteritis obliterans sowie einer Endophlebitis der Gefäße auf syphilitische Myokarditis schließt. Mraček hat unter 61 Fällen von Herzsyphilis bei 9 eine-

¹⁾ Schon vor Ausbruch des Krieges angenommen.

fibröse Myokarditis konstatiert. Stolper beobachtete unter 61 Syphilis-fällen bei 12 eine fibröse Myokarditis.

Die Diagnose der gummosen Myokarditis ist auf Grund des Vorhandenseins typischer Gummiknoten leicht zu stellen. Nun zur fibrösen Myokarditis. Thorel, der sich in seiner Arbeit „Über viscerale Syphilis“ über die Myokarditisdiagnose wie folgt äußert: „Die Entscheidung jedoch, inwieweit diese Veränderungen in dem einzelnen Falle als spezifisch aufzufassen sind, ist histologisch absolut unmöglich, und meiner Meinung nach auch dann vollkommen ausgeschlossen, wenn wir bei der Obduktion selbst in anderen Organen noch den charakteristischen Merkmalen der tertiären Syphilis in Gestalt der Gumma begegnen“, hält es für äußerst schwer, die aus anderen Ursachen, z. B. durch arteriosklerotische Verengerungen und Verschlüsse der Coronararterien entstandenen Schwielen von fibröser syphilitischer Myokarditis zu unterscheiden.

Zu meiner Arbeit standen mir 4 Fälle von gummoser Myokarditis zur Verfügung, von denen 3 Fälle von Herrn Professor Benda teils im Krankenhouse Moabit (Fall I und II) teils noch im Krankenhouse am Urban seziert worden sind. Der 4. Fall fand sich in der Sammlung des Krankenhauses Moabit noch aus der Prosektorzeit des verstorbenen Professor Langerhans. Dazu kam ein Fall von schwieliger Myokarditis vermutlich syphilitischen Ursprungs. Die Fälle von gummoser Myokarditis sind die sämtlichen Fälle, die seit Publikation Stockmanns, der das ältere Material Bendas bearbeitet hat, von letzteren gefunden worden sind. Ferner sind mehrere Fälle von schwieliger Myokarditis arteriosklerotischen Ursprungs zum Vergleich herangezogen worden.

Die makroskopische Beschreibung wurde an dem in Kaiserlingscher Lösung konservierten Material vorgenommen, weil es in einigen Fällen an genauem Protokoll fehlte.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden sämtliche Stücke mit Formalin fixiert und mit Alkohol gehärtet, darauf in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson-Weigertscher Elasticafärbung, Orcein-Toluidinfärbung, Polychrommethylenblaufärbung, Tuberkelbacillenfärbung und evtl. mit Spirochätenfärbung behandelt.

Fall 1. H. H., 30jähriger Mann.

Sektion am 8. III. 1913.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus.

Hauptkrankheit: Herzparalyse. Syphilis (?).

Organdiagnose: Narbe des Frenulum praeputii Phimose. Myodegeneratio cordis. Dilatation des Ventrikels. Granulationsgeschwülste (Gummata?) des linken Ventrikels. Geringe Atheromatose der Aorta. Lungenödem. Pulpöse Hyperplasie der Milz. Hyperplasie der Inguinaldrüsen. Fettinfiltration der Nierenrinde.

Beide Herzventrikel, besonders der rechte, zeigen erweiterte Höhlen mit abgeplatteten Trabekeln. In der vorderen Wand des linken Ventrikels, dicht unter dem epikardialen Fettgewebe befinden sich einige weißliche, gegen die Umgebung mehr oder weniger abgesetzte Herde. Diese Herde sind etwa linsen- bis erbsengroß und unregelmäßig gestaltet. Auf der Schnittfläche befinden sich keine nachweisbaren nekrotischen Herde, und in der Umgebung keine deutlichen Schwien. Außerdem sieht man an der Oberfläche des Epikards des linken Ventrikels eine circumscripte grauweißliche fleckige Stelle. Beim Durchschneiden zeigt sich hier ein linsengroßer, von dem Muskelgewebe scharf abgegrenzter weißlicher Herd, der direkt unter dem Epikardgewebe liegt.

Mikroskopischer Befund:

Das Präparat wurde den Herden, die in der Vorderwand des linken Ventrikels dicht unter dem Epikardgewebe liegen, entnommen.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man 4 circumscripte Granulationsherde, die dicht unter dem Epikardgewebe liegen. Im Zentrum jedes Herdes zeigt sich eine kleine nekrotische Partie, die von unregelmäßiger Gestaltung, mit zackigen Ausläufern versehen und auf allen Seiten von Granulationsgewebe umgeben ist. In der Nähe der Granulationsherde reichen mehrere straßenförmige Zellenzüge in das Muskelgewebe hinein.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man in der Detritusmasse des nekrotischen Herdes ein Fibrinnetz, in dessen Maschen sich, nach der Peripherie zu, spärliche Rundzellen und Spindelzellen finden. Nach dem Zentrum zu sieht man nur unregelmäßig geformte Körner.

Die Detritusmasse ist fast überall von einer dichten Zellenanhäufung umgeben. Unter den Zellenarten, die diese Häufung bilden, sind kleine Zellen mit rundlichen, tief gefärbten Kernen und nur schmalem Protoplasma (Lymphocyten) überwiegend vorhanden. Die übrigen Zellen bestehen aus spindelförmigen, runden und ovalen Zellen, die alle zur Gruppe der fixen Bindegewebsszellen gehören. In der Peripherie der Zellenanhäufung sind Riesenzellen mit randgestellten Kernen vereinzelt zu sehen. In dem an die Zelleninfiltration grenzenden Teil kommen Bündel von Muskelfasern vor, in denen die Querstreifung nicht mehr nachzuweisen ist und deren Kerne schwach gefärbt sind. In den Zellherden sieht man stellenweise isolierte bröcklige Fragmente von Muskelfasern.

Das Epikard ist hier und da mit Rundzellen infiltriert.

Von Gefäßen kann man im Zentrum des einen der erwähnten Granulationsherde nur noch Reste unterscheiden, die nur durch die zirkuläre Anordnung der schwachen Elastica als solche zu erkennen ist. In der Umgebung dieser Gefäße und in diesen selbst nahe dem Rande, finden sich starke Zellenanhäufungen und im Lumen ganz nekrotisierte strukturlose Stellen.

In der Nähe der Granulationsherde finden sich stark mit Blut gefüllte kleine Venen, die stellenweise von Zellenanhäufungen umgeben sind. Die Intima der größeren Venen ist stark verdickt. Vereinzelt finden sich auch obliterierte Venen. In einzelnen kleinen Arterien ist die Intima etwas verdickt.

In den Granulationsherden konnten keine Tuberkelbacillen aufgefunden werden.

Fall 2. F. B., 20jährige Frau.

Sektion am 1. IV. 1909.

Klinische Diagnose: Myocarditis chronica.

Hauptkrankheit: Gummöse Myokarditis. Parietalthrombosen. Pneumonie.

Organdiagnose: Gummata und Narbe der Ventrikellwand. Große Schwiele des linken Ventrikels. Parietalthromben. Geringe Arteriosklerose der Coronararterien und der Aorta. Narbe der linken Spitze und abgekapselter Käscherd.

Fibrinöse Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens. Lungenödem. Anteflexio des Epiglottisrandes. Schleimhautverkalkung der Trachea. Adhäsive und exsudative Pleuritis. Ascites. Adhäsive und exsudative Perikarditis. Stauungsinduration der Milz. Schwere Anthracocochalikose der Bronchialdrüsen. Chronische Nephritis und Lipom der Niere. Katarrhalische Gastritis. Hochgradige Stauungscyanose der Leber. Fibröse Perihepatitis. Metritis und Katarrh der Cervix. Adhäsive Perimetritis. Hydrosalpinx.

An der vorderen Wand des linken Ventrikels nahe der Spitzte liegt ein walnußgroßer, rundlicher, teilweise organisierter Parietalthrombus. Oben nach der hinteren Wand sowie auf den Papillarmuskeln befinden sich ausgedehnte weiße Narben, die sich tief in das Myokard hinein erstrecken. Auf der Schnittfläche dieser Stelle zeigen sich etwa 7 hanfkorn- bis erbsengroße, vom Myokard scharf abgegrenzte, weiße Geschwülste. In der vorderen Wand oberhalb des erwähnten Thrombus findet sich auch ein erbsengroßer weißlicher, ganz und gar im Muskelgewebe eingekleiter Tumor, der unregelmäßig gestaltet und ebenfalls von der Umgebung mehr oder weniger scharf abgesetzt ist. Dieser Tumor zeigt im Zentrum eine gelbliche erweichte Stelle und ist in der Peripherie von einem grauen Saum umgeben. In der vorderen Wand des rechten Ventrikels sitzen zwei erbsengroße und eine linsengroße weiße, vom Myokard ebenfalls scharf abgegrenzte Geschwülste. Die eine erbsengroße Geschwulst besteht aus zwei konfluierenden, hanfkorngroßen Tumormassen, in denen das Zentrum des einen Tumors schon gelblich erweicht ist. Übrigens ist in der Peripherie der größeren Geschwülste ein grauer Saum wahrzunehmen. Das Endokard ist in dieser Gegend stark verdickt. Die Aorta und die Coronararterien sind atheromatös verändert.

Mikroskopischer Befund:

Das Präparat I wurde von der vorderen Wand des linken Ventrikels, an der die Parietalthromben liegen, entnommen.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man Parietalthromben an der Ventrikellwand und größere und kleinere schwielige Stellen im Muskelgewebe.

Bei stärkerer Vergrößerung kann man in den Parietalthromben ein Fibrinnetz erkennen, dessen Maschen mit roten Blutzellen und Leukocyten gefüllt sind. Die Peripherie der Thromben geht allmählich ohne scharfe Grenze ins zellenreiche Bindegewebe über. In dieser Bindegewebsschicht sieht man außer spärlichen Fasern zahlreiche Fibroblasten, Rundzellen, Plasmazellen, polymorphe Leukozyten und rote Blutzellen. Übrigens sind neugebildete Gefäße auch hier zu sehen. Stellenweise finden sich braune Pigmentschollen, die hier und da von Leukocyten eingenommen sind. In dieser Gegend sind die kleinsten Gefäße stark dilatiert und mit Blutzellen gefüllt. Kleine Blutungssherde sieht man stellenweise in der Peripherie der Thromben, wo Blutzellen, mono- und polymorphe Leukozyten, und Plasmazellen reichlich vorhanden sind.

Das Endokard ist in der Nähe der Thromben stark verdickt.

Im Muskelgewebe befinden sich stellenweise größere und kleinere schwielige Stellen. Die größeren schwieligen Herde sind faserreich und mit spärlichen Kernen versehen. Zwischen diesen Herden zeigen sich hier und da kleine Inseln des Muskelgewebes. Die kleineren schwieligen Herde sind mit zahlreichen Zellen versehen, die hauptsächlich aus Fibroblasten, Rundzellen und Plasmazellen bestehen. Die Muskelfasern, die an die Schwiele grenzen, verlieren die Querstreifung, und ihre Kerne sind schwach gefärbt. In den Schwielen sind die kleinsten Gefäße sämtlich ziemlich stark dilatiert und mit Blutzellen gefüllt. In der Peripherie des alten Narbengewebes befinden sich stellenweise mehrere kleine circumsripte Rundzelleninfiltrationen, die außer Rundzellen reichliche Plasmazellen enthalten und meistens neben den kleinsten Gefäßen liegen.

In den Schwien ist die Intima der größeren Arterien stark fibrös verdickt und ihre Elastica zerfasert. Die Adventitia ist auch stark verdickt, von wo aus nach der Umgebung zu die Bindegewebswucherung ihren Anfang nimmt. Sowohl in der Intima als auch in der Media sieht man reichliche Rundzelleninfiltrationen. Auch in der Adventitia finden sich stellenweise spärliche Rundzelleninfiltrationen. In den kleineren Arterien ist die Intima so stark verdickt, daß das Lumen exzentrisch gelegen ist oder vollständig obliteriert ist. In den Venen ist auch eine ziemlich starke Intimaverdickung zu beobachten. Mehrere Venen sind strotzend mit Blutzellen gefüllt, und stellenweise von dichten Rundzelleninfiltrationen, die hier und da in die Venenwände hineindringen, umgeben. In dem Lumen solcher Venen findet man also rote Blutzellen, Rundzellen, Plasmazellen und Spindelzellen.

Das Epikard ist fibrös verdickt. Stellenweise sieht man hier kleine circumsripte Rundzelleninfiltrationen, die außer Rundzellen auch Plasmazellen enthalten. Die Arterien sind teils mit Blutzellen gefüllt, teils mit Intima- und Adventiaverdickung versehen, so daß das ganze Lumen verschlossen ist. Die Venen sind auch mit Blutzellen gefüllt und stellenweise von Rundzelleninfiltrationen umgeben.

Das Präparat II wurde ebenso wie das Präparat I von der vorderen Wand des linken Ventrikels mit den Parietalthromben zusammen herausgeschnitten.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man nach dem Endokard zu Parietalthromben und unverändertes Muskelgewebe, dagegen nach dem Epikard zu nur schwieliges Bindegewebe.

Bei stärkerer Vergrößerung bieten die Parietalthromben dasselbe Bild wie das Präparat I. Die Peripherie der Thromben verliert sich ganz allmählich im jungen Bindegewebe. Dieses Bindegewebe ist zellreich und mit spärlichen Fasern versehen. Als zellige Elemente sieht man hier Fibroblasten verschiedener Formen, Rundzellen, Plasmazellen, rote Blutzellen und polynukleäre Leukocyten. Pigment ist auch vorhanden. Im übrigen befinden sich auch hier kleine Blutungsherde. Die kleinsten Gefäße sind stark erweitert und mit Blutzellen gefüllt.

Das Endokard ist stellenweise fibrös verdickt und die Elastica ist in zahlreiche Fasern zerteilt.

Das junge Bindegewebe geht nach dem Epikard zu allmählich ins alte schwielige Bindegewebe über. Dieses Bindegewebe ist faserreich und mit spärlichen spindelförmigen Kernen versehen, stellenweise sind mehrere kleine circumsripte zellige Infiltrationsherde, die hauptsächlich aus Rundzellen und Plasmazellen bestehen, zu sehen. Die kleinsten Gefäße, die stark mit Blutzellen gefüllt sind, sind hier und da von solchen Infiltrationen umgeben. Thrombosierte Gefäße sind auch in dieser Gegend vorhanden. Das Muskelgewebe bietet in der Peripherie der Schwien das Bild der Degeneration.

Bezüglich der Gefäßveränderungen in dieser Gegend ist zu bemerken, daß die Intima der größeren Arterien ziemlich stark verdickt und rundzellig infiltriert ist. Die Adventitia zeigt auch fibröse Verdickungen und ist stellenweise mit Rundzellen infiltriert. In kleineren Arterien sind die Lumina durch Intimaverdickung fast obliteriert. In den größeren Venen ist die Intimaverdickung ziemlich bedeutend und es sind im Lumen stellenweise rote Blutzellen, Rundzellen und Plasmazellen zu sehen. Übrigens sieht man auch hier und da in der Umgebung solcher Venen kleine circumsripte Rundzelleninfiltrationen. In der Peripherie der Schwien zeigt sich der Umriß eines Gefäßes, das durch die zirkuläre Anordnung der schmalen Elastica als solches zu erkennen ist und in dessen Lumen und Umgebung Rundzellen und Spindelzellen reichlich vorhanden sind.

Das Epikard ist ebenfalls fibrös verdickt. In diesem Gewebe erkennt man ebenso wie in dem Präparat I Rundzelleninfiltrationen und Gefäßveränderungen.

Das Präparat III wurde von der schwieligen Stelle des linken Ventrikels entnommen.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man überall größere und kleinere schwielige Herde, in denen sich stellenweise unveränderte, zerstreut liegende Muskelfasern zeigen. Bei stärkerer Vergrößerung kann man einige größere und mehrere kleinere Schwielen mit mehr oder weniger zerstreuten Fibroblasten und Rundzellen erkennen. Die größeren schwieligen Herde sind faserreich und mit spärlichen Kernen versehen. In der Peripherie der Schwielen finden sich mehrere kleine circumschrifte Rundzelleninfiltrationen, die außer Rundzellen Plasmazellen enthalten und die stellenweise in der Nähe der kleinsten Gefäße liegen. Die kleineren schwieligen Herde bestehen aus jüngerem Bindegewebe, das faserarm und hauptsächlich mit Spindelzellen und Rundzellen versehen ist. Die Muskelfasern sind überall in der Peripherie der Schwielen stark degeneriert. Die kleinsten Gefäße sind dilatiert und mit Blutzellen gefüllt.

Das Endokard ist fibrös verdickt und die Elastica zerfasert.

Als Gefäßveränderungen im schwieligen Gewebe bieten sich in den größeren Arterien die fibröse Verdickung und die zellige Infiltration der Intima, die Zerfasierung der Elastica und die Adventitiaverdickung dar. Übrigens ist es auch bemerkenswert, daß die Elastica externa einer großen Arterie stellenweise zerstört ist. Die Lumina der kleineren Arterien sind teils verengt, teils vollständig obliteriert. In den größeren Venen sieht man auch ziemlich starke Intimawucherungen. Die kleineren Venen sind strotzend mit Blutzellen gefüllt. Außerdem finden sich in der Peripherie der größeren schwieligen Herde Reste von Venen mit zirkulär angeordneter schmaler Elastica, in denen die übrige Wandstruktur ganz spurlos verschwunden ist und das Lumen von fibrösem Bindegewebe verschlossen ist.

Das Epikard ist stellenweise fibrös verdickt und zellig infiltriert. Die Gefäßveränderungen sind auch hier nachzuweisen. Die Rundzelleninfiltrationen liegen in der Umgebung der kleineren Gefäße besonders dicht.

Das Präparat IV wurde von den Tumormassen in der hinteren Wand des linken Ventrikels herausgeschnitten.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man einen dicht unter dem Epikard liegenden größeren Tumor, dessen Zentrum einen großen nekrotischen Herd zeigt. Unterhalb dieses Tumors findet sich noch ein anderer, kleinerer, im Zentrum ebenfalls nekrotisierter Tumor. Die nekrotischen Herde sind mehr oder weniger unregelmäßig gestaltet, überall vom Saum des Bindegewebes und stellenweise von Zellenanhäufungen umgeben. Im Muskelgewebe sind hier und da Bindegewebswucherungen und Zellenanhäufungen zu sehen.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man in dem größeren nekrotischen Herde eine körnige strukturierte Detritusmasse und spärliche bröcklige Fragmente von Muskelfasern. Im Zentrum des Herdes ist zwar kein Kern zu sehen, doch in der Peripherie desselben kann man zerstreut liegende Fragmente von schlecht gefärbten Kernen unterscheiden. Übrigens kommen hier und da Züge von Bindegewebe und elastische Fasern vor. Die letzteren sind stellenweise zirkulär angeordnet, so daß man auf Reste von Gefäßen schließen kann. Auch in den kleineren nekrotischen Herden sind Detritusmassen und Reste von Muskelfasern ebenfalls zu erkennen.

Der größere nekrotische Herd ist auf allen Seiten von starken Bindegewebswucherungen umgeben, die teils aus altem faserreichen Narbengewebe, teils aus frischem jungen Bindegewebe bestehen. Die Zone des faserreichen Gewebes ist breiter und enthält spärlich Spindelzellen, Rundzellen und Plasmazellen. Dagegen ist die des jungen Gewebes viel schmäler und faserärmer. Hier sieht man außer zahlreichen Fibroblasten eine große Anzahl von Rund-

zellen, Plasmazellen und polynukleären Leukocyten. Im peripheren Teil der Bindegewebszone kommen Bündel von Muskelfasern, in denen die Querstreifung nicht mehr zu erkennen ist und die Kerne schwach gefärbt sind, vor. Besonders in dem das junge Bindegewebe angrenzenden Teil kann man alle Stufen der Muskeldegeneration erkennen. Übrigens sieht man auch in der Peripherie des Bindegewebes stellenweise mehrere kleine circumscripte Zelleninfiltrationen, die hauptsächlich aus Rundzellen und Plasmazellen bestehen. Solche Infiltrationen sowie Bindegewebswucherungen, die an den Gefäßwänden am dichtesten sind, sind auch stellenweise im Myokard zu sehen. Die kleinsten Gefäße sind in der Umgebung des Tumors stark dilatiert und mit Blutzellen gefüllt. Der kleinere nekrotische Herd ist auch ebenfalls von jungem Bindegewebe umgeben.

In den Arterien, besonders den kleineren, ist die Intimaverdickung bedeutend, so daß das Lumen stellenweise ganz und gar obliteriert ist. Die Adventitia ist auch ziemlich stark verdickt und rundzellig infiltriert. In den Venen sieht man hier und da eine geringe Intimaverdickung. In der Peripherie des nekrotischen Herdes finden sich Reste von kleineren Venen mit schmaler Elastica, in denen die Wandstruktur fast ganz zerstört ist und das Lumen durch Rundzellen, Plasmazellen und Spindelzellen obliteriert ist. Das Epikard ist stark fibrös verdickt. Stellenweise sieht man hier circumscripte Rundzelleninfiltrationen, die rings um die kleinsten Gefäße liegen. Die größeren Arterien zeigen Intima- und Adventitia-verdickungen, ihre Wände sind mit spärlichen Rundzellen infiltriert. Das Lumen der kleineren Arterien ist ganz obliteriert. In den Venen ist auch eine Intimaverdickung, und in deren Umgebung sind Rundzelleninfiltrationen zu sehen.

Das Präparat V wurde von den Tumormassen in der vorderen Wand des rechten Ventrikels entnommen.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man zwei circumscripte, nebeneinander liegende, nekrotische Herde, die mehr oder weniger unregelmäßige Gestaltung haben und peripherwärts vom breiten Saum des Bindegewebes umgeben sind.

Bei stärkerer Vergrößerung kann man in den nekrotischen Herden eine körnige Masse, deren Ursprung nicht mehr zu erkennen ist, und bröcklige Fragmente von Muskelfasern, deren Natur noch deutlich durch die Konturen erkenntlich ist, wahrnehmen. In der Peripherie der Herde kommen stellenweise mehr oder weniger stark gefärbte runde bis spindelförmige Zellen vor. Weiter peripherwärts sind die nekrotischen Herde vom Saum der unregelmäßig gruppierten Zellenanhäufungen umgeben. Die Zellen, die diese Anhäufungen bilden, bestehen aus Fibroblasten verschiedener Formen, Rundzellen, Plasmazellen und polynukleären Leukocyten. Im peripheren Teil des Tumors findet sich eine breite Zone jungen kernreichen Bindegewebes, in dem zahlreiche Fibroblasten, Rundzellen und Plasmazellen zu sehen sind. Dieses Bindegewebe setzt sich zwischen den Muskelfasern der Umgebung straßenförmig fort und läßt zwischen sich ziemlich unverändertes Muskelgewebe, wodurch der Tumor sich relativ scharf abgrenzt. Das Muskelgewebe, das an die Bindegewebsschicht grenzt, ist atrophisch und degeneriert. Im Bindegewebe sind die kleinsten Gefäße stark dilatiert und mit Blutzellen gefüllt.

Das Endokard ist in der Umgebung des Tumors fibrös verdickt und völlig infiltriert. Im peripheren Teil des Bindegewebes sieht man stellenweise obliterierte Arterien. Die Venen sind strotzend mit Blutzellen gefüllt und zeigen in ihrer Umgebung geringe Rundzelleninfiltrationen. In der Peripherie der nekrotischen Herde finden sich Reste von Venen mit schmaler, nicht verdickter Elastica, in denen alle Wände fast gänzlich zerstört sind und das Lumen sowie die Umgebung mit Rundzellen und Spindelzellen infiltriert sind. Stellenweise ist das ganze Lumen fibrös obliteriert.

Das Epikard ist in der Umgebung des Tumors fibrös verdickt und zeigt stellenweise mehrere circumscripte Rundzelleninfiltrationen. Die letzteren liegen meistenteils dem Verlauf des kleinsten Gefäßes entlang. Die Arterien zeigen hier eine geringe Intimaverdickung. Die Venen sind mit Blutzellen gefüllt und zeigen in ihrer Umgebung stellenweise Rundzelleninfiltrationen.

In allen Präparaten konnten keine Tuberkelbacillen aufgefunden werden.

Fall 3. H. L., 64jährige Frau.

Sektion am 15. II. 1905.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica, Perikarditis, Myodegeneratio cordis.
Hauptkrankheit: Tertiäre Lues, Herz- und Milzgummose.

Organdiagnose: Zahlreiche Gummiknoten des Myokardes des linken Ventrikels. Schwiele des rechten Ventrikels. Schwere Arteriosklerose der Aorta und Coronararterien. Gummiknoten des vorderen Papillarmuskels der Mitralklappe. Circumscriptes Aneurysma des linken Ventrikels. Ödeme der Lunge. Kleine Narbe eines Unterlappens. Adhäsive Perihepatitis. Zahlreiche kleine Narben der Vagina.

Das Herz ist enorm groß, der linke Ventrikel hypertrophisch, der rechte erweitert. An der vorderen Wand des linken Ventrikels nahe der Spitze befinden sich zwei gänseegroße, teilweise organisierte und verkalkte Parietalthromben. Die Ventrikelwand ist in dieser Gegend erheblich eingebuchtet und ihre Dicke beträgt weniger als ein Viertel der sonstigen Wanddicke. Oben, nach der vorderen und der hinteren Wand zu, sowie an dem vorderen Mitralsegel finden sich mehrere größere und kleinere, weißliche, etwas prominierende Geschwülste. Die kleineren Geschwülste sind linsen- bis hanfkorngroß, mehr rundlich und von der Umgebung scharf abgegrenzt. Die größeren sind erbsen- bis bohnengroß und unregelmäßig gestaltet. Einige davon zeigen im Zentrum einen gelblichen erweichten Herd und in der Peripherie einen grauen Saum. Alle diese Geschwülste liegen teils dicht oberhalb des Endokardes teils im Muskelgewebe. In der Umgebung der Parietalthromben befinden sich einige ähnliche Geschwülste. Das Myokard zeigt stellenweise bindegewebige Durchwachsungen. Das Endokard ist in der Umgebung des Tumors stark verdickt.

In der hinteren Wand des rechten Ventrikels findet sich eine breite Schicht schwieligen Gewebes.

Das Epikard ist in beiden Ventrikeln stark verdickt, und die Oberfläche stellenweise mit Bindegewebsfetzen bedeckt.

Die Aorta und die Coronararterien zeigen deutliche arteriosklerotische Veränderungen.

Mikroskopischer Befund:

Das Präparat I wurde von der Tumormasse in der vorderen Wand des linken Ventrikels ausgeschnitten.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man zwei circumscripte nekrotische Herde, die unregelmäßige Gestalt haben und auf allen Seiten von Zellenanhäufungen und Bindegewebswucherungen umgeben sind.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man in den nekrotischen Herden eine körnige Detritusmasse, Reste von Muskelfasern, mehr peripheriwarts schwach gefärbte Kernfragmente. Der periphere Teil der Herde ist von einer Reihe unregelmäßig gruppierter Zellenanhäufungen umgeben. Die Zellen, die diese Anhäufung bilden, bestehen außer aus zahlreichen Rundzellen aus Fibroblasten, Plasmazellen und polynukleären Leukocyten. Riesenzellen mit randgestellten Kernen sind auch hier vereinzelt vorhanden. Rings um die Zellenanhäufungen sieht man überall kernreiches Bindegewebe, welches außer zahlreichen Fibroblasten die obengenannten Zellelemente enthält. In dieser Gegend sind die

kleinsten, mit Blutzellen gefüllten Gefäße reichlich zu sehen. Die Muskelfasern, die in der Nähe des Tumors liegen, sind mehr oder weniger stark degeneriert und stellenweise bröcklig fragmentiert.

Von Gefäßen erkennt man in den nekrotischen Herden Reste von mehreren, an der stellenweise zirkulär angeordneten Elastica. In der Peripherie des Tumors sind keine Arterien zu finden. Die Venen sind hier stellenweise von reichlichen Rundzelleninfiltrationen umgeben, die Wandung ist zerstört und das Lumen ist durch Rundzellen obliteriert. Im Muskelgewebe sind die Intima und die Adventitia der Arterien mehr oder weniger stark verdickt und rundzellig infiltriert. Die Elastica bietet das Bild der Zerfaserung.

Das Präparat II wurde von dem Tumor in der hinteren Wand des linken Ventrikels entnommen.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man einen nekrotischen Herd, der dicht unter dem Epikard liegt und auf allen Seiten ebenso wie das Präparat I von Zelleninfiltrationen und Bindegewebswucherungen umgeben ist. Bei stärkerer Vergrößerung kann man in den nekrotischen Herden außer strukturlosen körnigen Detritusmassen und feinen Fibrinnetzen Konturen von nekrotischen Muskelfasern in Form homogener Klümpchen erkennen. In der Peripherie des nekrotischen Herdes findet sich eine Zone unregelmäßig gruppierter Zellenanhäufungen, die von kernreichen Bindegewebefasern durchgezogen sind. Unter den Zellen, die diese Anhäufung bilden, überwiegen Rundzellen, Plasmazellen und Fibroblasten; polynukleäre Leukocyten sind auch hier spärlich zu sehen. Vereinzelt Riesenzellen mit unregelmäßig gruppierten Kernen kommen auch hier vor. Weiter peripheriwarts von den Zellenanhäufungen ist der Tumor von faserreichem Bindegewebe umgeben. Hier sind spärliche Spindelzellen und Rundzellen verstreut vorhanden. Stellenweise sieht man in dieser Gegend circumscripte Rundzelleninfiltrationen. Übrigens setzen sich Züge von Bindegewebe hier und da zwischen den Muskelfasern straßenförmig fort. Die kleinsten Gefäße sind in der Umgebung des Tumors stark dilatiert und prall mit Blutzellen gefüllt. Die Muskelfasern, die in der Nähe des Tumors liegen, sind in mehr oder weniger hohem Grade degeneriert.

In dem nekrotischen Herde erkennt man Reste von Gefäßelastica. Die Arterien zeigen in der Umgebung des Tumors Intima- und Adventitiaverdickungen. Die letzteren sind so stark, daß die Bindegewebswucherung im Muskelgewebe von dieser Stelle aus ihren Anfang nimmt. Die Intima der Venen ist auch ziemlich stark verdickt. Das Epikard ist fibrös verdickt und stellenweise rundzellig infiltriert. Die Arterienveränderungen sind hier besonders bedeutend insofern, als die Elastica der größeren Arterien in mehrere Lamellen zerteilt ist und das Lumen der kleineren Arterien gänzlich obliteriert ist.

In beiden Präparaten konnten keine Tuberkelbacillen aufgefunden werden.

Fall 4. S. R., 17 jähriger Bäckerlehrling.

Sektion am 23. V. 1902.

Klinische Diagnose nicht angegeben.

Hauptkrankheit: Schwere Myokarditis gummosa. Lungenödem.

Organdiagnose: Atrophie des Musculus sternocleidomastoideus sinister. Rhagades labii superioris. Myocarditis gravis gummosa. Hypertrophia levis ventriculorum. Pericarditis lymphatica. Aorta angusta. Oedema pulmonum. Induratio rubra pulmonum. Adhaesiones pleurarum. Laryngitis, Tracheitis et Bronchitis catarrhalis. Pharyngitis follicularis gravis. Hydrothorax levis duplex. Intumescentia magna glandularum colli, mediastini, bronchialium, epigastricarum, retroperitonealium, et mesentericarum. Tumor lienis. Induratio rubra renum.

Gastroenteritis catarrhalis cyanotica. Gastromalacia partialis fusca. Arachnitis fibrosa.

Der linke Ventrikel ist leicht hypertrophisch. An der vorderen und hinteren Wand dieses Ventrikels sowie an dem Septum ventriculorum findet sich eine diffuse weiße Stelle. Auf dem Durchschnitt zeigen sich hier im Muskelgewebe mehrere kleinere und einige größere weiße, vom Myokard mehr oder weniger scharf abgegrenzte Herde. Die kleineren Herde sind hanfkorn- bis erbsengroß, mehr rundlich und von der Umgebung scharf abgesetzt. Die größeren Herde sind etwa kirschengroß, unregelmäßig gestaltet und liegen mehr diffus. Der größte Herd besteht aus mehreren anscheinend konfluierenden kleineren Herden und durchsetzt die ganze Dicke der Ventrikelwand. Dieser Herd ist mit zackigen Ausläufern versehen und läßt zwischen sich mehrere Inseln des Muskelgewebes. Die Peripherie des Herdes ist stellenweise von einem grauen Saum des Bindegewebes umgeben. Im Zentrum ist kein nachweisbarer erweichter Herd zu sehen. In der vorderen Wand des rechten Ventrikels finden sich auch ähnliche Herde. Diese Herde sind der Größe nach ebenso groß, aber der Zahl nach in etwas geringerer Menge vorhanden, wie die kleineren Herde im linken Ventrikel und durchsetzen die ganze Dicke der Ventrikelwand.

Mikroskopischer Befund:

Das Präparat I wurde von der Tumormasse in der vorderen Wand des linken Ventrikels entnommen.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man mehrere kleinere und einige größere Granulationsherde, in denen sich zackige Zellenzüge straßenförmig zwischen den Muskelfasern fortsetzen. Die kleineren Herde kommen im Muskelgewebe als circumscripte Infiltration vor. Die größeren Herde liegen teils im Muskelgewebe, teils im Trabekel, und sind mit starken Bindegewebswucherungen versehen.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man im Zentrum einiger kleineren Herde eine kleine nekrotische Partie, die durch die schwach gefärbten körnigen Massen gekennzeichnet ist.

Der größte Herd liegt im Trabekel, nach dem Endokard zu. Er ist von einem Saum kernreichen Bindegewebes umgeben, nach dem Muskelgewebe zu zeigt er nur reichliche Zellenanhäufungen und grenzt direkt an das Muskelgewebe. In der Bindegewebeschicht finden sich in den Maschen spärlicher Fasernetze zahlreiche Fibroblasten, Rundzellen und Plasmazellen. Die Bindegewebswurzung setzt sich nach dem Endokard fort und geht allmählich in faserreiches Schwielengewebe über. Das Endokard ist hier stark fibrös verdickt und rundzellig infiltriert, die Elastica in mehrere Fasern verteilt. Die Zellenanhäufungen enthalten außer zahlreichen Rundzellen spärliche Plasmazellen und Fibroblasten. In der Peripherie des Herdes, wo sich die Zellenanhäufungen direkt dem Muskelgewebe anschließen, kommen zahlreiche Riesenzellen vor. Die Form dieser Riesenzellen ist verschieden. Die Zellen einer Art sind mehr rundlich, die anderer Arten teils mehr länglich, teils ganz unregelmäßig gestaltet und mit zackigen Fortsätzen versehen. Die Kerne sind in einer großen Anzahl der Riesenzellen wandsäßig angeordnet (die sogenannten Langhansschen Riesenzellen) oder ganz unregelmäßig gruppiert, in einer anderen Art, in Mengen auftretender Riesenzellen in beiden Polen, oder in einem Pol kranzartig gehäuft. Die Zahl der Kerne ist schwankend. Die eine Zelle enthält nur 4—5 Kerne, die andere über 10 bis 20 Kerne. Riesenzellen sind an Stellen (peripheriwarts am Granulationsherde), wo einer großen Anzahl degenerierter Muskelfasern verschiedene Zellenelemente beigemengt sind, am reichlichsten vorhanden. Das Protoplasma der Riesenzellen färbt sich durch Hämatoxylineosin oder van Giesonfärbung ebenso wie der Zellkörper von degenerierten Muskelfasern. Stellenweise sieht man eine Gruppe von Riesenzellen, die in derselben Richtung neben den unveränderten Muskelfasern

angeordnet sind. An Stellen, wo Riesenzellen am reichlichsten vorhanden sind, findet sich eine große Anzahl von anscheinend veränderten Muskelfasern, die mit den körnigen Zelleibern und 2 oder 3 Kernen versehen sind. In der Peripherie der Zellenanhäufungen sind die Muskelfasern mit stark vergrößerten und intensiv tingierten und unregelmäßig geformten (Wellblechform oder Wellenform) Kernen zu sehen. In diesen Kernen sind Kernmembran und Kernkörperchen deutlich zu sehen. Die kleinsten Gefäße sind hier stark dilatiert und mit Blutzellen gefüllt. In den größten Herden ist nirgends eine nekrotische Partie zu sehen. Die anderen größeren Herde kommen im Muskelgewebe als mehr oder weniger diffuse Infiltrationen vor. Die Zellenanhäufungen bestehen auch hier aus oben genannten Zellenelementen. In der Peripherie derselben sind auch kernreiche Bindegewebswucherungen und zahlreiche Riesenzellen zu erkennen. Eine nekrotische Partie ist auch hier nicht nachzuweisen.

Die kleineren Herde liegen stellenweise im Muskelgewebe als kleine circumschrifte Infiltrationen. In der Peripherie derselben sind auch zahlreiche Riesenzellen zu sehen. Von allen Herden aus setzen sich mehrere Zellenzüge zwischen dem Muskelgewebe fort und lassen zwischen sich ziemlich unverändertes Muskelgewebe. An Stellen, wo sich Zelleninfiltrationen dem Endokard anschließen, ragt das letztere buckelartig hervor und ist rundzellig infiltriert, die Elastica in mehrere Schichten zerteilt.

An den Gefäßen ist keine bedeutende Veränderung zu sehen. In der Bindegewebsschicht sieht man einige kleine Arterien, die in der Adventitia eine geringe Verdickung zeigen, bei denen in der Intima aber keine deutlichen Veränderungen nachzuweisen sind. In der Umgebung der Granulationsherde sind keine Venen zu sehen. Im Muskelgewebe sind dieselben mit Blutzellen stark gefüllt.

Das Präparat II wurde von den Tumormassen in der hinteren Wand des linken Ventrikels entnommen.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man ebenso wie in dem Präparat I mehrere kleinere und einige größere Granulationsherde.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man auch hier im Zentrum einiger kleineren Herde eine kleine nekrotische Partie. Der größte Herd nimmt etwa $\frac{1}{3}$ der Ventrikeldicke ein und besteht aus mehreren anscheinend konfluierenden kleineren Herden. Dieser Herd grenzt einerseits an das Endokard, andererseits an das Muskelgewebe an. Das Endokard ist an einer großen Strecke fibrös verdickt, rundzellig infiltriert und ragt mehr oder weniger buckelartig hervor. Die Zellen, die die Granulationsherde bilden, enthalten außer zahlreichen Rundzellen Plasmazellen und Fibroblasten. In diesem Herde sieht man stellenweise mehrere Züge von Bindegewebe, die faserreich und mit in der Längsrichtung angeordneten spindelförmigen Kernen versehen sind. Diese Bindegewebszüge liegen anscheinend zwischen den konfluierenden kleineren Herden. Übrigens sind die kleinsten Gefäße hier stark dilatiert und mit Blutzellen gefüllt. In der Peripherie der Zellenanhäufungen finden sich zahlreiche unregelmäßig gruppierte Riesenzellen, die ebenso wie in dem Präparat I beschaffen sind. Außer Riesenzellen sind auch hier bröcklige Muskelfragmente zu sehen. Die Muskelfasern sind in der Peripherie des Granulationsherdes mehr oder weniger stark degeneriert.

Die kleineren Granulationsherde liegen im Muskelgewebe als kleine circumschrifte Zelleninfiltrationen. Die Zellenzüge setzen sich von diesen Herden aus zwischen dem umgebenden Muskelgewebe fort. Auch an entfernten Stellen sieht man stellenweise Rundzelleninfiltrationen. Im Zentrum einiger kleineren Herde sind kleine nekrotische Partien schwach gefärbt und mit körnigen Detritusmassen versehen. Hier sind keine Kerne zu sehen, in der Peripherie derselben kommen Riesenzellen vor.

In der Nähe der Granulationsherde ist keine bedeutende Gefäßveränderung zu erkennen. Die Arterien zeigen eine geringe Adventitiaverdickung, die Venen sind mit Blutzellen gefüllt.

Das Präparat III wurde von den Tumormassen in der yorderen Wand des rechten Ventrikels ausgeschnitten. Bei schwacher Vergrößerung sieht man einen größeren diffusen, etwa ein Viertel der Ventrikeldicke einnehmenden, und mehrere kleinere circumscripte Granulationsherde.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man im Zentrum eines kleineren Herdes eine circumscripte nekrotische Partie. Der größere Herd besteht aus mehreren anscheinend konfluierenden kleineren Herden und grenzt einerseits an das Endokard, andererseits an das Muskelgewebe dicht unterhalb dem Epikard an. Nach dem Endokard zu besteht der Herd hauptsächlich aus faserreichem Bindegewebe, in dessen Maschen reichliche spindelförmige Kerne in der Längsrichtung angeordnet sind. Stellenweise finden sich hier spärliche Rundzellen und Plasmazellen. In dieser Gegend sind die kleinsten Gefäße stark dilatiert und mit Blutzellen gefüllt. Übrigens sieht man auch hier mehrere circumscripte Zelleninfiltrationen, die inselartig gruppiert liegen und außer zahlreichen Rundzellen Plasmazellen enthalten. In der Peripherie solcher Infiltrationen sind auch spärliche Riesenzellen zu sehen. Das Endokard ist fibrös verdickt und rundzellig infiltriert, die Elastica ist zerfasert. Nach dem Epikard zu verliert der Granulationsherd allmählich seine bindegewebige Natur und vermehrt sich an Zellenelementen. Hier liegen zahlreiche Rundzellen, Plasmazellen und Fibroblasten unregelmäßig gruppiert nebeneinander. Diese Zellenanhäufungen sind von unregelmäßiger Gestaltung und senden mehrere straßenförmige Zellenzüge zwischen die angrenzenden Muskelfasern. Dicht unterhalb dem Epikard sind die Zellenanhäufungen am dichtesten. Nach dem Epikard zu nimmt auch die Zahl der Riesenzellen allmählich zu und ist in der obengenannten Gegend am reichlichsten. (Bei mittlerer Vergrößerung in einem Gesichtsfelde über 10%). Die Form und die Natur dieser Riesenzellen sind ebenso wie in dem Präparat I. Riesenzellen kommen auch hier an Stellen, wo bröcklige Fragmente von Muskelfasern mit verschiedenen Zellenelementen gemischt vorhanden sind, am reichlichsten vor. In der Peripherie des Granulationsherdes sind die Muskelfasern stellenweise mehr oder weniger stark degeneriert, mehr nach dem Mittelpunkte zu sieht man bloßliegende vergrößerte Muskelkerne, die stark gefärbt sind und bläschenförmig aussehen.

Die kleineren Herde kommen im Muskelgewebe als circumscripte Zellinfiltrationen vor, die sich zwischen dem umgebenden Muskelgewebe straßenförmig fortsetzen. In der Peripherie dieser Herde sind ebenfalls zahlreiche Riesenzellen zu sehen.

Als Gefäßveränderung ist nur die geringe Adventitiaverdickung der Arterien in der Bindegewebsschicht zu sehen. Die Venen sind stark mit Blutzellen gefüllt. In den beiden Gefäßen ist keine Intimaverdickung zu sehen.

Alle Präparate wurden auf Spirochäten und Tuberkelbacillen hin vergebens untersucht.

Fall 5. M. G., 64 jährige Frau.

Sektion am 3. XII. 1912.

Hauptkrankheit: Chronische Nephritis. Sekundäre Schrumpfniere.

Todesursache: Nephritis chronica. Hypertrophia et Insufficiencia cordis.

Organdiagnose: Hochgradige Arteriosklerose und Obliteration der Coronararterien. Herzhypertrophie. Anämische Infarkte des linken Ventrikels. Schwere Arteriosklerose der Aorta. Eitrige Bronchitis. Ödem und Hyperämie der Lungen. Bronchopneumonie der Unterlappen. Pleuraadhäsion. Eitrige Perikarditis. Stauungsinduration der Milz. Amyloid der Milzpulpa. Chronische parenchymatöse

und interstitielle Nephritis. Sekundäre Niereninsuffizienz. Uratinfarkte der Nierenpapillen. Schweres Amyloid. Partielle glatte Atrophie des Zungengrundes. Chronische Gastritis. Katarrhalische Colitis. Schweres Zottenamyloid des Dünndarms. Einzelter Gallenstein eingesklemmt im Ductus cysticus. Hydrops der Gallenblase. Leberamyloid. Obesitas pancreatis. Leichte Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus externus.

Mikroskopischer Befund:

Das Präparat I wurde von den schwieligen Stellen des linken Ventrikels entnommen.

Die einen großen Raum einnehmende Schwiele besteht hauptsächlich aus jungem faserarmen Bindegewebe, in dessen Maschen zahlreiche spindelförmige, ovale bis runde Fibroblasten mit Rundzellen vorhanden sind. In der Peripherie der Schwiele sieht man mehrere kleine circumscripte Zelleninfiltrationen, die meistens in der Nähe der kleinsten Gefäße liegen und außer zahlreichen Rundzellen auch Plasmazellen, Fibroblasten und spärliche polynukleäre Leukocyten enthalten. Innerhalb der Schwiele sind die kleinsten Gefäße stark dilatiert und mit Blutzellen gefüllt. Übrigens sind auch hier reichliche Pigmentschollen, die stellenweise von Leukocyten aufgenommen sind, zu sehen. Die Muskelfasern, die in der Schwiele inselartig liegen, sowie die, die an die Schwiele grenzen, sind mehr oder weniger stark degeneriert und zwar in der Weise, daß die Querstreifung nicht mehr nachzuweisen ist und ihre Kerne schlecht gefärbt sind.

Was die Gefäße anbelangt, ist in der Schwiele die Intima der kleineren Arterien so stark verdickt, daß das Lumen exzentrisch liegt oder vollständig obliteriert ist. In solchen Gefäßen ist auch die Adventitia mehr oder weniger stark verdickt. Die größeren Arterien sind nur im Muskelgewebe zu sehen und bleiben anscheinend ganz unverändert. In den kleineren Venen der Schwiele ist die Intima ziemlich stark verdickt. Stellenweise sieht man vereinzelte Venenreste mit schmaler, nicht verdickter Elastica, in denen das Lumen vollständig mit fibrösem Bindegewebe obliteriert ist.

Das Präparat II wurde von der schwieligen Stelle des rechten Ventrikels entnommen.

Die einen großen Raum einnehmende Schwiele besteht ebenso wie in dem Präparat I aus jungem, frischem Bindegewebe, das außer zahlreichen Fibroblasten auch mit Rundzellen versehen ist. In der Peripherie der Schwiele, besonders in der Nähe der kleinsten Gefäße, finden sich mehrere kleine circumscripte Zelleninfiltrationen, die hauptsächlich aus Rundzellen bestehen und noch dazu Plasmazellen, Fibroblasten und spärliche polynukleäre Leukocyten enthalten. In der Schwiele sind die kleinsten Gefäße stark dilatiert und mit Blutzellen gefüllt. Pigmentschollen sind auch hier vorhanden. In dem peripheren Teil der Schwiele sind die Muskelfasern mehr oder weniger stark degeneriert. Die Gefäßveränderungen sind in diesem Präparat viel bedeutender als in dem Präparat I. In den größeren Arterien ist die Intima stark verdickt. In den kleineren Arterien ist das Lumen durch die starke Intimaverdickung vollständig obliteriert und die Adventitia stark verdickt. Auch in den Venen ist eine ziemlich starke Intimaverdickung zu konstatieren. In der Schwiele sieht man auch stellenweise Gefäßreste, die auf Grund der zirkulären Anordnung der schmalen Elastica als Venen zu deuten ist und deren Lumen fibrös obliteriert ist.

Von den oben erwähnten 4 Fällen können 3, nämlich I, II und III, infolge des Vorhandenseins von Gummiknoten und Gefäßveränderungen und des Fehlens von Tuberkelbacillen fast mit Bestimmtheit auf syphilitischen Ursprung zurückgeführt werden. Bei Fall IV kann eine gum-

möse Myokarditis infolge des Fehlens charakteristischer Gefäßveränderungen nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden. Ich schloß trotzdem, und zwar auf Grund des Fehlens von Tuberkelbacillen, des Vorkommens reichlicher Plasmazellen und der im Verhältnis zur Ausdehnung des Granulationsherdes sehr kleinen nekrotischen Partie, der intensiven Bindegewebswucherung und dem Umstande, daß in anderen Organen keine Tuberkulose festgestellt werden konnte, auf die Wahrscheinlichkeit der syphilitischen Natur.

Nachstehend sind die Ergebnisse, die mir oben erwähnte 4 Fälle lieferten, soweit sie übereinstimmen, angegeben.

Bezüglich der Lage der Herzgummen machte ich folgende Beobachtungen: Bei Fall I waren die Gummiknoten nur im linken Ventrikel lokalisiert, bei II im linken und dem rechten Ventrikel zu beobachten, bei III im linken Ventrikel und bei IV im linken und dem rechten Ventrikel. Abgesehen davon, daß die Gummiknoten, wie aus Obigem ersichtlich, am häufigsten im linken Ventrikel auftreten, ist dies auch bezüglich ihrer Menge der Fall. In der Literatur findet sich angegeben, daß Grenouille im linken Ventrikel 9 mal, im rechten Ventrikel 6 mal, im rechten Atrium 2 mal und im linken Atrium 1 mal Gummiknoten vorfand. Nach Loomis waren bei 1500 Sektionsfällen die Herzknötchen am häufigsten im linken Ventrikel zu konstatieren gewesen. In Stockmanns statistischer Zusammenstellung verteilt sich das Vorkommen der Knoten wie folgt: Linker Ventrikel 38, rechter Ventrikel 20, linker Vorhof 1, rechter Vorhof 4, Septum ventriculorum 22, Septum atriorum 2. Obige Beobachtungen lassen es als ziemlich wahrscheinlich erscheinen, daß der linke Ventrikel am häufigsten mit Gummiknoten behaftet ist.

Die nekrotischen Herde kommen bei meinen 4 Fällen innerhalb der Granulationsherde vor. Bei Fällen I und IV waren die nekrotischen Herde sehr klein und stellten eine strukturierte, von Fibrinnetzen durchzogene Detritusmasse dar. Obwohl bei Fall IV die Granulationsherde sehr groß waren und $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ der Ventrikeldicke einnahmen, konnten nirgends große nekrotische Herde gefunden werden. Bei den Fällen II und III dagegen waren die nekrotischen Herde sehr groß und enthielten außer Detritusmasse ursprüngliches Gewebe, nämlich Reste von Muskelfasern. Das Gewebe ist zwar schlecht färbar und hat die Form homogener Klümpchen, doch lassen die Konturen erkennen, daß die Hauptmasse aus Muskelfasern besteht. Das Vorkommen ursprünglichen Gewebes in nekrotischen Herden bietet wichtige Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose der Tuberkulose und der Syphilis, was bereits Baumgarten und später Lubarsch erwähnt haben. Außer mir haben auch Stockmann, Mraček und Wagner in den von ihnen untersuchten Fällen ursprüngliches Gewebe konstatiert.

Die Zellenanhäufungen um nekrotische Herde herum bestehen hauptsächlich aus Rundzellen und Fibroblasten, in den Fällen II, III und IV waren außerdem noch zahlreiche Plasmazellen zu beobachten gewesen. Polynukleäre Leukocyten wurden nur in den Fällen II und III konstatiert.

Daß die Plasmazellen häufig bei chronischen Entzündungen vorkommen, bei Syphilis jedoch besonders zahlreich auftreten, ist durch viele Autoren bestätigt worden, so durch Stockmann und Goldfrank bei Fällen, wo Herzgummi beobachtet wurde, durch Tanaka bei Fällen von Lungengumma und durch Fukushi bei gummöser Aortitis. Bei den Fällen II, III und IV der von mir untersuchten Fälle konstatierte ich Plasmazellen dort, wo sie Zellenanhäufungen an die Bindegewebsschicht grenzen, sowie innerhalb circumscripter Zelleninfiltrationen.

Bei den Fällen I, III und IV beobachtete ich an der Peripherie nekrotischer Herde Riesenzellen, deren Form verschieden gestaltet war und deren Kerne teils randgestellt (sog. Langhanssche Riesenzellen) waren, teils unregelmäßige Anordnung hatten bzw. ausschließlich an einem oder den beiden Polen saßen. Die Zahl der Kerne schwankte bedeutend, teils betrug sie 4—6, teils 20—30.

Während bei den Fällen I und II solche Riesenzellen nur vereinzelt konstatiert wurden, waren sie bei Fall IV in sehr reichlicher Menge vorhanden, in einem Präparate waren in einem Gesichtsfelde bei mittelstarker Vergrößerung etwa 10 entdeckt worden. Ein derart zahlreiches Auftreten von Riesenzellen im Herzgummi ist durchaus nicht selten, was sich in der Literatur durch Mracek, Loomis, Rauscher und Stockmann bestätigt findet. Erstaunlich viel Riesenzellen haben außer mir Thorel, van Hüllen und Goldfrank bei ihren Fällen gefunden.

Bei Thorels Fall handelte es sich um ein notorisch syphilitisches weibliches Individuum Mitte der zwanziger Jahre, auf dessen Herzmuskulaturschnittfläche makroskopisch zahllose weiße Pünktchen, Flecke und Streifen festgestellt wurden. Mikroskopisch wurde die Entfaltung eines mächtigen Granulationsgewebes konstatiert. Im Granulationsgewebe wurden außer zahlreichen, in innige herdweise Gruppierung eingelagerten eosinophilen Zellen zahlreiche Riesenzellen und nekrotische Zerfallsherde beobachtet. Die Zahl der Riesenzellen war eine erstaunlich große, stellenweise waren in einem Gesichtsfeld bei mittelstarker Vergrößerung über 20 zu konstatieren gewesen; die Verteilung war variabel, Form, Größe und Kernreichtum waren mannigfaltig. Das Gefäßsystem konnte in diesem Falle als vollständig intakt bezeichnet werden.

Bei van Hüllens Fall handelt es sich um einen 17jährigen Mann, bei dem außer einer Myocarditis gummosa eine Schwellung und Geschwürbildung am weichen Gaumen und dessen Umgebung sowie der regionären

Lymphdrüsen festgestellt werden, welche Affektionen augenscheinlich sämtlich syphilitischer Natur waren. In einzelnen myokarditischen Herden wurden Riesenzellen in enormer Anzahl konstatiert, von denen einige 50—60 Kerne enthielten. Tuberkelbacillen wurden in diesen Herden nicht gefunden. Bei der Sektion konnten an keinem Teile des Körpers tuberkulöse Veränderungen beobachtet werden.

Bei Goldfranks Fall handelte es sich um eine 25jährige Frau. Die makroskopische Betrachtung ergab, daß die ganze Wand des linken Herzventrikels von großen Mengen grau-weißlichen Gewebes infiltriert bzw. durch solches ersetzt war. Die Oberfläche der Wand war unregelmäßig und rauh und ragte hervor. Mikroskopisch wurden in der Umgebung der ausgedehnten nekrotischen Herde Zellenanhäufungen (Rundzellen, Fibroblasten und Plasmazellen) gefunden, außerdem waren auch zahlreiche Riesenzellen vorhanden (bei mittelstarker Vergrößerung in einem Gesichtsfelde 7), deren Form durchweg den Langhansschen Typus darbot. Was die größeren Gefäße betrifft, so hatten diese mehr oder weniger verdickte Wände; die Endarteriitis war nicht bedeutend. Die kleineren Arterien in der Nähe des Tumors waren bedeutend verändert, die Media hatte die doppelte bzw. dreifache Dicke der normalen. Das Lumen war infolge Arterienverdickung fast obliteriert.

Von oben angegebenen Fällen hat der Thorelsche am meisten Ähnlichkeit mit dem von mir beobachteten Nr. IV. Außer der Entdeckung vieler Riesenzellen konnten Gefäßveränderungen nicht konstatiert werden, ein Ergebnis, das mit dem meinigen übereinstimmt. Wenn Thorel sich hierüber wie folgt äußert: „Ich hebe dies speziell hervor, um darzustellen, daß sich selbst in einem solchen Falle schwerster gummöser Myokarditis, wie er in dieser Ausdehnung wohl noch kaum beobachtet sein dürfte, das Gefäßsystem an der Erkrankung nicht zu beteiligen braucht“, so teile ich in bezug auf die von mir beobachteten Fälle diese seine Meinung vollkommen. Schon früher wurde das Vorkommen von Riesenzellen von Baumgarten als wichtiges differential-diagnostisches Merkmal für Tuberkulose und Syphilis erachtet und später war Askanazy der Ansicht, daß schon eine einzige typische Langhanssche Riesenzelle die Wagschale der Wahrscheinlichkeit zugunsten der Tuberkulose neigt. Obige Ansichten wurden jedoch später hinfällig dadurch, daß Riesenzellen bei syphilitischen Affektionen (Hansmann, Benda, Lubarsch, Morpugo), Aktinomykose (Weigert) und sogar auch bei Wundgranulationen (Marchand) beobachtet wurden. Somit haben heute die Riesenzellen keine differential-diagnostische Bedeutung für Tuberkulose und Syphilis mehr. Im Herzgummi ist ihr Vorkommen indes meistens ziemlich reichlich. Bei einer großen Zahl von Fällen, die nach der Entdeckung der Tuberkelbacillen beob-

achtet wurden, und bei denen die Diagnose auf Grund des Fehlens letzterer gestellt wurde, konnten sehr oft Riesenzellen konstatiert werden (Mülbe, Mraček, Kockel, Rolleston, Loomis, Lazarus, Barlow, Rauscher). Besonders in den von Stockmann, Thorel, van Hullen, Goldfrank und mir beobachteten Fällen setzt das zahlreiche Auftreten von Riesenzellen in Erstaunen. Die Ursachen hierfür müssen noch zum Gegenstand eines eingehenden Studiums gemacht werden.

In meinem Fall IV weisen die Riesenzellen nachstehend erwähnte Besonderheiten auf. 1. Sie kommen am zahlreichsten dort vor, wo an der Peripherie der Granulationsherde Fragmente zahlreicher degenerierter Muskelfasern auftreten. 2. Ferner färbt sich das Protoplasma dieser Zellen mit Hämatoxylin-Eosin- oder van Gieson-Färbung ebenso, wie degenerierte Muskelfasern. 3. Die Riesenzellen sind in gleicher Richtung wie die Muskelfasern, und zwar neben diesen, angeordnet. 4. Unter den anscheinend veränderten Muskelfasern finden sich solche, die zwei oder mehrere Kerne enthalten.

Kurz gesagt, das Bild, das die Riesenzellen bieten, läßt auf Entstehung aus den Muskelfasern schließen. Die Ansicht, daß die Riesenzellen sich aus Herzmuskelfasern herausbilden, vertritt auch Busse bei der Beschreibung eines Falles von gummöser Myokarditis und Heller bezüglich kürzlich von ihm beobachteter Fälle syphilitischer fibröser Myokarditis.

Daß bei gummöser Myokarditis außer einer degenerativen Veränderung des Herzmuskels auch ein regenerativer Prozeß zu beobachten ist, wird durch Busse, der in Muskelfasern mit gut erhaltener Querstreifung reihenweise gelagerte Kerne gefunden hat, bestätigt. Auch Heller hat bei syphilitischer fibröser Myokarditis einen derartigen Regenerationsprozeß beobachtet, dessen Vorhandensein die Vergrößerung der Muskelkerne, ihre stärkere Färbbarkeit, ihre Formveränderung, sowie die Ausschlitzung und Spaltung von Muskelfasern mit Sicherheit annehmen ließen. Auf Grund ihrer Beobachtungen sind Busse als auch Heller zu der Ansicht gelangt, daß die Entstehung von Riesenzellen bei Herzsyphilis auf einen Regenerationsprozeß der Muskelfasern zurückgeführt werden könnte. Auch bei meinem Fall habe ich nicht nur eine Degeneration der Muskelfasern, sondern auch einen Regenerationsprozeß wahrgenommen, insofern, als sich die Muskelkerne veränderten (Vergrößerung, stärkere Färbbarkeit und Formveränderung). Ein Bild, wie es Busse beobachtet hat, bot sich mir indes infolge Verwendung alten Materials, das eine Querstreifung der Muskelfasern vermisst ließ, nicht, auch konnte ich eine Ausschlitzung und Spaltung von Muskelfasern, wie sie Heller gefunden, nicht konstatieren. Obwohl ich wegen des von mir untersuchten beschränkten Materials be-

stimmte Schlüsse betreffs der Entstehungsursachen der Riesenzellen in Fällen von Herzsyphilis nicht ziehen kann, so möchte ich dennoch annehmen, daß viele Riesenzellen infolge eines Regenerationsprozesses aus den Muskelfasern heraus gebildet werden. Diese Erklärung der Entstehungsursache würde die Frage, weshalb gerade im Herzgumma Riesenzellen öfter auftreten als in anderen mit gummösen syphilitischen Bildungen behafteten Organen, klarstellen.

Das Vorhandensein von mächtigen Bindegewebsschichten in der Umgebung der Infiltrationsherde ist charakteristisch für die Gummen; Baumgarten hat sich in dieser Hinsicht wie folgt geäußert: „Die syphilitische Wucherung hat auch in denjenigen ihrer Formen, welche wir mit Virchow als „gummöse“ bezeichnen, eine Neigung zur Bindegewebsbildung, die bis zur Produktion von spindelförmigen Faserzellen (Fibroblasten, Neumann), ja sogar bis zur Bildung einer faserigen Intercellularsubstanz führen kann.“ In meinen Fällen II, III und IV konnte ich die Beobachtung machen, daß in der Umgebung der Infiltrationsherde sich mächtige Bindegewebswucherungen fanden. In Fall II waren diese besonders zellarm und narbig. Bei Fall I war das Bindegewebe dagegen zellreich und bestand fast ausschließlich aus spindelförmigen bis ovalen Fibroblasten. Dies ist meiner Ansicht nach darauf zurückzuführen, daß das Gumma in diesem Falle nicht vollständig ausgebildet war. Jedenfalls stimme ich Baumgartens Meinung bezüglich des Vorhandenseins mächtiger Bindegewebsschichten im Gumma bei.

Als hauptsächlichste Veränderungen der Schwielen, die neben floriden Gummiknoten liegen, hebe ich Gefäßveränderungen und circumscripte Infiltrationen hervor. Als Gefäßveränderungen stellte ich in den Arterien eine Endarteriitis und Periarteriitis bzw. eine Arteriitis obliterans fest; in den Venen wurde außer einer Endophlebitis eine Rundzelleninfiltration der Venenwand konstatiert, als weitere Veränderung wurde eine Verödung der Venenlumina durch Rund- und Spindelzellen sowie das Aufgehen ihrer Wandung in das kernreiche Gewebe der Umgebung beobachtet. Manchmal ist die Venenwand vollständig verschwunden, indem nur circulär angeordnete elastische Fasern zurückbleiben, das Lumen ist vollständig durch fibröses Bindegewebe obliteriert. Circumschrifte Infiltrationsherde sind hauptsächlich in der Peripherie der Schwiele vorhanden und enthalten außer zahlreichen Rundzellen Plasmazellen in großer Menge.

Das Endokard ist an Stellen, wo es mit dem Gumma in Berührung kommt, sklerotisch verdickt, rundzellig infiltriert, zuweilen sind an diesen Stellen Ausbuchtungen vorhanden. An den Berührungsstellen sind die elastischen Fasern immer verdickt und in mehrere Fasern zerteilt.

Das Epikard ist an Stellen, wo die Gumma direkt unterhalb dieses liegt, ebenfalls sklerotisch verdickt und rundzellig infiltriert.

Über die Gefäßveränderungen der gummosen Organe bestehen verschiedene Meinungen, die in drei Hauptrichtungen zerfallen: 1. die syphilitischen Veränderungen kommen nur in den Arterien vor; 2. sie treten nur in den Venen auf; 3. sie kommen sowohl in den Venen als auch in den Arterien vor.

Die erste Ansicht wird durch Heubner vertreten, der in den Arterien nur Intimaverdickungen mit Elasticaverdickungen und das Fehlen jeder Spur von Mesoarteritis und Periarteritis beobachtet hat. Später haben Marfan und Toupet in den Arterien stets eine, bedeutende Infiltration der Adventitia und eine starke Wucherung der Intima konstatiert und festgestellt, daß die Veränderungen der Media nur geringfügig sind: *Periarterite et Endoarterite sont toujours associées dans l'artériopathie syphilitique.*

Die zweite, Riedersche Ansicht, basiert auf den nachstehend beschriebenen, von ihm bei Mastdarmsyphilis beobachteten Venenerkrankungen: Eine Wucherung der Intima, verbunden mit Peri- oder Mesophlebitis, ferner Umwandlung des Stratum subendotheliale intima in eine dicke fibröse Schicht und zwar in Venen, die sonst keine Spur von Meso- oder Periphlebitis zeigen. Später hat Thorel, in einem Fall von Pankreasgummi, zwei Arten von Venenveränderungen beobachtet. Bei der ersten Art beginnt die entzündliche Infiltration in den mittleren Schichten der Venen; im weiteren Verlaufe verschwinden die elastischen Fasern der Media mehr oder weniger infolge der Zunahme der Kernwucherung, so daß die Lumina der Gefäße vielfach nur unvollkommen von ihnen umsponten und im übrigen von einem kernreichen Granulationsgewebe umschlossen werden; im vorgeschrittensten Stadium ist die Intima eingeschmolzen und das Granulationsgewebe in das Innere der Gefäße eingebrochen. Bei der letzteren Art sind die Erkrankungsvorgänge hauptsächlich auf die Intima lokalisiert, ohne daß sich jedoch hiermit regelmäßig eine stärkere Entzündung der äußeren Wandschichten kombiniert; vielfach wandelt sich die Intima in ein zellreiches Gewebe (hierbei bleiben die äußeren Wandschichten oft völlig intakt), welches später unter gleichzeitiger konzentrischer oder unregelmäßiger Einengung des Venenlumens den Charakter eines mehr fibrösen straff-faserigen Bindegewebes erhält. Außerdem hat Thorel eine, allerdings nur geringfügige, Endoarteritis in den Arterien konstatiert.

Die dritte Ansicht wird durch Fränkel, dem sich Benda ganz anschließt, vertreten, der bei erworbener Magen- und Darmsyphilis eine gleichmäßige Beteiligung der Venen und Arterien für vorhanden erklärt. Er hat in den Arterien zwei Arten von Veränderungen konstatiert: 1. Die Produktion eines derben, unterhalb der nicht veränderten Endothelien gelegenen Gewebes, in welches runde oder spindelförmige Elemente, sowie neugebildete elastische Fasern eingesprengt sind, mit konsekutiver Verlegung des Lumens bis auf einen haarfeinen Spalt. 2. Eine Durchsetzung der Wand, namentlich auch der Media, mit Granulationsgewebe. Fränkel hat auch in den Venen zwei Arten von Veränderungen beobachtet: 1. Proliferationsvorgänge an den endothelialen Elementen, welche in mehrfacher Schichtung übereinander gelagert, zu einer Verengerung des Lumens beitragen. 2. Eine Durchwachsung der Venenwand mit Zellenelementen (Lymphocyten, Plasmazellen, Mastzellen, epitheloide Zellen). Stockmann hat im Herzgumma gleichfalls Veränderungen von Venen und Arterien konstatiert. In den Arterien beobachtete er eine kleinzelige Infiltration der Adventitia und eine starke Verdickung der Intima, ohne jedoch an der Media Veränderungen zu finden; was die Veränderungen der Venen betrifft, so wurde vom erwähnten Autor in deren Umgebung eine reichliche Rundzelleninfiltration und eine Verödung ihrer Wände konstatiert.

Ich habe in den Fällen II und III eine deutliche Venen- und Arterienveränderung, bei Fall I nur eine deutliche Venenveränderung beobachtet, und bei Fall IV konnte ich keine bemerkenswerten Gefäßveränderungen konstatieren.

Betreffs der Arterien habe ich in der Nähe der Knoten, in der Intima und der Adventitia bedeutende Veränderungen wahrgenommen; die Intima ist fibrös verdickt und reichlich durch Rundzellen infiltriert. Die Elastica ist in mehrere Schichten zerteilt, die Adventitia ist stellenweise rundzellig infiltriert und sklerotisch verdickt, im Muskelgewebe verstreichen sich von der Adventitia ausgehend bindegewebige Wucherungen. In der Media konnten Fortsetzungen der Rundzelleninfiltration in der Adventitia festgestellt werden, ohne daß andere bedeutende Veränderungen vorhanden gewesen wären. Außerdem war ein Teil der Elastica externa der größeren Arterien unterbrochen. Das Lumen der kleineren Arterien des um die Knoten herumgelagerten alten Narbengewebes ist infolge starker Intimaverdickung exzentrisch oder vollständig obliteriert. An diesen Stellen trat die Sklerosierung der Adventitia am stärksten auf, indes war sie nur in geringem Grade mit Zellen infiltriert.

Was die Venen anbelangt, so habe ich in den in der Umgebung der Knoten befindlichen starke Intimawucherungen konstatiert. In den Knoten waren schmale nicht verdickte Elasticareste zu beobachten. In der Umgebung dieser Gefäßreste und in diesen selbst, nahe dem Rande, fanden sich starke Rundzellenanhäufungen und im Lumen ganz strukturlose nekrotisierte Stellen. An der Peripherie der Knoten war die Venenwand sowohl durch Rund- und Plasmazellen, sowie Fibroblasten dicht infiltriert, und das Lumen war durch dieselben Zellen thrombosiert. Im alten Schwielengewebe waren nur die elastischen Fasern zurückgeblieben, und das Lumen war durch fibröses Gewebe obliteriert.

Wie bereits oben angegeben, liegt in den für Gummiknoten typischen Fällen II und III eine gleichzeitige Veränderung der Venen und der Arterien vor. Ich stimme auf Grund dieses Befundes mit der Meinung Fränkels und Bendas vollständig überein.

Vergleicht man Arterien- und Venenveränderungen bezüglich ihrer Intensität, so ergibt sich, daß die letzteren überwiegen.

Bezüglich der Charakteristika der Arterienveränderungen behauptete ich, mit Marfans und Toupet, daß Endarteritis und Periarteritis am häufigsten auftreten. Mit Benda stimme ich darin überein, daß diese Endarteritis nicht als syphilitische Veränderung anzusprechen ist, sondern vielmehr eine Proliferation, d. h. die gewöhnliche Reaktion der Intima auf jede Erkrankung, die die mechanische Leistung der Außenhäute gefährdet, darstellt. Meine Beobachtung, daß bei stark verdickter Adventitia die Intima dementsprechend stark wuchert, beweist die Richtigkeit meiner Behauptung. Bezüglich der Venen

habe ich zwei Arten von Veränderungen, wie sie Thor el beschrieben hat, konstatiert. In der Peripherie der nekrotischen Herde beobachtete ich hauptsächlich die erstere Art, nämlich eine Zellinfiltration und eine Verödung der Venenlumina. An den mehr peripherewärts liegenden größeren Venen stellte ich die letztgenannte Art, nämlich eine Intima-verdickung sowie eine Lumenverengerung fest. Die Venenveränderung kennzeichnet sich ohne weiteres als eine Art syphilitischer Miterkrankung.

Virchow hat den Ausgangspunkt der Gummiknoten in das perivasculäre Bindegewebe verlegt. Später haben Auspitz die perivasculären Lymphräume, Marfan und Toupet (früher Biesiadecki) die end- und periarteriitischen Veränderungen, Philippsen die Endophlebitis proliferans, Stockmann die kleinen Herzmuskelvenen als Ausgangspunkt angegeben. Da ich gewöhnlich kleine circumscripte Zellinfiltrationen zwischen den kleinsten Gefäßen feststellte, glaube ich mich der Meinung Virchows, daß das perivasculäre Bindegewebe eine günstige Verbreitungsstelle bietet, anschließen zu können. In der Tat zeigen auch meine Fälle, daß die gummösen Infiltrate im allgemeinen eine nahe Beziehung zu den Gefäßen besitzen. Mein Fall IV gibt aber den unzweifelhaften Beweis, daß diese Beziehung nicht notwendig mit dem Wesen des Prozesses verknüpft ist, denn wir sehen daselbst, daß charakteristische gummöse Infiltrate ganz ohne Beteiligung der Blutgefäße zustande kommen können. Ich stimme hierin mit der Ausführung Bendas ganz überein.

Die infolge syphilitischer Myokarditis entstandene Herzaneurysmabildung wird von Virchow, Nalty, Leyden, Mraček, Jodlbauer und anderen beschrieben. Das bei meinem Fall III beobachtete Herzaneurysma ist als Folge syphilitischer Myokarditis zu betrachten, seine Lage befindet sich in der Nähe der Herzspitze, im Innern sind rippenförmig geschichtete Thromben vorhanden. Die Wand ist bedeutend ausgedehnt und verdünnt, und ein Teil des Gewebes verkalkt.

Bei Fall IV habe ich zahlreiche Präparate nach der Lebaditischen Spirochaetenfärbungsmethode behandelt, leider mit ungünstigem Erfolg. Daß bei erworbener Herzsyphilis Spirochäten entdeckt wurden, findet sich in der Literatur bisher nicht erwähnt. Bei hereditärer Herzsyphilis haben Buschke und Fischer in einem Falle, Simmonds ebenfalls in einem Falle Spirochäten in großen Mengen konstatiert.

Bei Fall V sind in den anderen Organen syphilitische Stigmata nicht vorhanden, dagegen herrscht in den Coronararterien eine hochgradige Arteriosklerose. Auf Grund dieser Tatsachen kann somit ein syphilitischer Ursprung nicht mit Sicherheit angenommen werden. Da indes der mikroskopische Befund, Gefäßveränderungen, wie Endarteriitis, Periarteriitis, Endphlebitis, Verödung der Venenwand, sowie kleine circumscripte Zellinfiltrationen, mit der bei den Schwilien von

Fall III gemachten übereinstimmt, glaube ich in der Annahme nicht fehlzugehen, daß es sich hier um eine syphilitische fibröse Myokarditis handelt.

Die Beziehungen zwischen Sklerose der Coronararterien und fibröser Myokarditis sind nach der bisherigen Literatur nicht immer enger Natur.

Thorel hat bei einem Falle trotz hochgradiger stenosierender Verkalkung der beiden Kranzarterien das Fehlen einer Schwienbildung konstatiert. Auch Merkel hat bei einem Manne, trotz Vorhandenseins einer Obliteration der linken Kranzarterie und einer Ostiumstenose der rechten Coronararterie am stark dilatierten linken Ventrikel keine mikroskopischen Veränderungen wahrgenommen. Schubert beschreibt einen ähnlichen Fall. Fujinami hat an der Hand von 52 Fällen von Coronarsklerose die Beziehungen zwischen dieser und den Herz-muskelerkrankungen eingehend untersucht und ist zu folgendem Schluß gekommen: 1. Die Verengerung und der Verschluß der Kranzarterien sind nur in einer relativ geringen Zahl von Fällen als unmittelbare Ursache der fibrösen Myokarditis zu betrachten. 2. Die Sklerose der Kranzarterien spielt bei der Entstehung der Myokarditis ätiologisch häufig eine Rolle; doch steht sie zur Myokarditis mehr in einem Koordinationsverhältnis und kann sogar als Komplikation dieser betrachtet werden. 3. In den Schwien wurden mikroskopisch nur in den kleinen Arterien Wandverdickungen beobachtet, und zwar überhaupt nur in geringerer Anzahl und in relativ wenigen Fällen. 4. Die Verengerung des Lumens war ziemlich stark, jedoch konnte in keinem Falle ein vollständiger Verschluß konstatiert werden. v. Redwitz hat ebenfalls, und zwar an 18 Fällen von Sklerose der Coronararterien, die Beziehungen zwischen Coronarsklerose und Herzmuskulatur untersucht. Bei 13 Fällen hat der Autor zwar größere und kleinere Schwien konstatiert, doch in allen Fällen in den kleinen und kleinsten Gefäßen keine pathologischen Veränderungen wahrgenommen und Rundzelleninfiltration nur in 2 Fällen. Thorel hat später viele Herzen, die eine hochgradig ausgesprochene Coronarsklerose aufwiesen, untersucht, doch abgesehen von einer, von der Gefäßwand ausgegangenen kernarmen, mehr hyperplastischen Bindegewebsvermehrung, wie man sie auch in den Herzen älterer Leute ohne Coronarsklerose häufig sieht, wurde in den Gefäßen nichts gefunden. Außerdem konstatierte Thorel, daß selbst bei hochgradiger Sklerose der Hauptstämme der Kranzarterien kleinere, nur mikroskopisch erkennbare Zweige derselben vielfach unverändert waren. Auf Grund dieser Befunde kam er zu der Ansicht, daß bei ausgedehnter Schwienbildung in Fällen von Coronarsklerose außer der Erkrankung der Kranzgefäß selbst und der damit verbundenen Blutzufuhr zum Herzmuskel andere Momente, vielleicht toxische Schädlichkeiten, ferner die individuell vielleicht wechselnden Variationen in der kollateralen Gefäßversorgung des Herzmuskels eine Rolle spielen dürften.

Hiergegen ist nach meiner Untersuchung festzustellen, daß im allgemeinen die nahe Beziehung zwischen Coronarsklerose und Schwienbildung im Herzmuskel als feststehend zu betrachten ist. Zahlreiche Präparate der Sammlung Bendas und Fälle, die ich während meiner Arbeit auch in seinem Institut gesehen habe, bestätigen diese Tatsache. Dessenungeachtet ist aber aus meinen Fällen II und III zu folgern, daß auch die Syphilis circumscripte Schwienbildung im Herzmuskel, die der arteriosklerotischen in vieler Beziehung gleicht, hervorrufen kann.

Als Unterscheidungsmerkmal der syphilitischen fibrösen Myocarditis von der arteriosklerotischen fibrösen Myocarditis hebe ich Gefäßveränderungen (besonders Venenveränderungen) und circumscripte Zelleninfiltrationen (besonders häufiges Vorhandensein von Plasmazellen), die von Fujinami, Redwitz und Thorel bei arteriosklerotischer Myocarditis nicht beobachtet worden waren, hervor.

Zusammenfassung.

1. Die syphilitische Myokarditis kommt am häufigsten im linken Ventrikel vor.
2. Sind die bei syphilitischer Myokarditis konstatierten nekrotischen Herde groß, so sind in ihnen ursprüngliche Gewebe, nämlich Stücke von Muskelfasern, enthalten.
3. An der Peripherie der nekrotischen Herde sind Zellenanhäufungen zu konstatieren, in denen außer Rundzellen Plasmazellen in großen Mengen vorhanden sind.
4. Bei syphilitischer Myokarditis können oft Riesenzellen, deren Ursprung wahrscheinlich auf die Muskelfasern zurückzuführen ist, in großen Mengen konstatiert werden.
5. Bei gummösen Herden chronischen Verlaufs findet sich in der Peripherie eine mächtige Schicht Bindegewebe.
6. Die Gefäßveränderungen, die die gummösen Herde bieten, sind in den Arterien Endarteriitis und Periarteriitis, in den Venen Endophlebitis sowie Infiltration und Verödung der Venenwände. Die Venenveränderungen überwiegen.
7. Der Ausgangspunkt der Gummen dürfte in das perivasculäre Bindegewebe zu verlegen sein.
8. Als charakteristische Eigentümlichkeiten der syphilitischen fibrösen Myokarditis stellen sich Gefäßveränderungen (Endoarteriitis, Periarteriitis, Endophlebitis, Verödung der Venenwände) und circumscripte Rundzelleninfiltrationen, die zahlreiche Plasmazellen enthalten, dar.

Literatur.

- 1) Adler, Seven observations on cardiac syphilis. New York med. journ. 1898.
- 2) Aschoff, Pathologische Anatomie. 2. Aufl., 1911. — 3) Baumgarten, Über die histologische Differentialdiagnose zwischen tuberkulösen und syphilitischen Prozessen, speziell zwischen tuberkulöser und syphilitischer Orchitis. Wien. med. Wochenschr. 1900, Nr. 47. — 4) Benda, Aneurysma und Syphilis. Korref. Verh. d. Deutschen Patholog. Gesellschaft. 6. Tagung, Kassel 1903. — 5) Benda, Die Syphilis des Gefäßsystems. Sonderabdruck aus dem Handbuch der Geschlechtskrankheiten 1912. — 6) Busse, Über syphilitische Entzündung der äußeren Augenmuskel und des Herzens. Arch. f. Ophthalmol. 5, 1903. — 7) Ehrlich, Über syphilitische Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med. 1, 1880. — 8) Fränkel, Eug., Zur Lehre von der acquirierten Magen- und Darmsyphilis. Virchows Archiv 55, 1899. — 9) Buschke und Fischer, Fall von Myocarditis syphilitica bei here-

ditärer Lues mit Spirochätenbefund. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 19. — ¹⁰⁾ Fujinami, Über die Beziehungen der Myokarditis zu der Erkrankung der Aortenwand. Virchows Archiv **159**. — ¹¹⁾ Fukuh si, Über die pathologische Histologie der syphilitischen Aortitis mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Plasmazellen. Virchows Archiv **211**. — ¹²⁾ v. Redwitz, Erich, Freiherr, Der Einfluß der Erkrankungen der Coronararterien auf die Herzmuskelatur mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Aortitis. Virchows Archiv **197**. — ¹³⁾ Goldfrank, Case of heart gummata with sudden Death. Amer. med. assoc. 1905, Nr. 4. — ¹⁴⁾ Grenouille, Etude sur la syphilis cardiaque. These de Paris 1898. — ¹⁵⁾ Heller, Über die Regeneration des Herzmuskels. Beiträge zur pathol. anat. u. allg. Pathol. **57**, 1913. Heft 2. — ¹⁶⁾ Herxheimer, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse Bd. XI. Abt. I. 1907. — ¹⁷⁾ Heubner, Dieluetische Erkrankung der Gehirnarterien. Leipzig 1874. — ¹⁸⁾ Lazarus-Barlow, A case of gummata in the heart Wall. Brit. med. journ. 1899, Nr. 4. — ¹⁹⁾ Lormis, Syphilitic Lesions of the heart. Amer. journ. of the med. sciences **10**, 1895. — ²⁰⁾ Kockel, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Herzsyphilis. Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig 1893. — ²¹⁾ Marfan et Toupet, Des Gommes syphilitiques et des lesions tertiaires en général. — ²²⁾ Merkel, Über den Verschluß der Kranzarterien des Herzens und seine Folgen. Festschrift f. Rosenthal 1906. — ²³⁾ Mülbe, Die Muskelgummata und ein neues Gumma des Myocardium. Inaug.-Diss. Würzburg 1888. — ²⁴⁾ Mráček, Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. Arch. f. Dermatol. **25**, 1893. Ergänzungsheft 2. — ²⁵⁾ Quensel, Die pathologische Anatomie der syphilitischen Herzaffektionen. Nord. med. Ark. 1903, Abt. II. — ²⁶⁾ Rauscher, Über einen Fall von gummöser Myokarditis. Inaug.-Diss. Leipzig 1902. — ²⁷⁾ Rieder, Zur Pathologie und Therapie der Mastdarmstrukturen. Arch. f. klin. Chir. **55**, 1897. — ²⁸⁾ Rieder, Beiträge zur Histologie und pathologischer Anatomie der Lymphgefäß und Venen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **9**, Nr. 1 1889. — ²⁹⁾ Rolleston, Multiple syphilitomata in wall of the right Ventricle of the heart. Transact. of the pathol. soc. of London **44**, 1893. — ³⁰⁾ Simmonds, Spirochätennachweis bei syphilitischer Myokarditis eines Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1550. — ³¹⁾ Schubert, Über die Mündungssklerose und den chronischen Verschluß der Kranzgefäße des Herzens. Petersb. med. Wochenschr. 1904, Nr. 37. — ³²⁾ Stockmann, Über Gumminknoten im Herzfleisch beim Erwachsenen. Wiesbaden 1904. — ³³⁾ Stolper, Beiträge zur Syphilis visceralis. Bibliothek med. C. H. **6**, 1896. — ³⁴⁾ Tanaka, Beiträge zur Kenntnis der Lungensyphilis beim Erwachsenen, zugleich über sogenannte muskuläre Lungencirrhose. Virchows Archiv **208**. — ³⁵⁾ Thorel, Über viscerale Syphilis. Virchows Archiv **158**, 1899. — ³⁶⁾ Thorel, Pathologie der Kreislauftorgane. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse 1907. — ³⁷⁾ Thorel, Pathologie der Kreislauftorgane. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse 1903. — ³⁸⁾ Virchow, Über die Natur der konstitutionellen syphilitischen Affektionen. Virchows Archiv **15**, 1858. — ³⁹⁾ van Hullen, Ein Fall von Myokarditis gummosa mit zahlreichen Riesenzellen. Zeitschr. f. Heilk. **26**, 4. 1905. — ⁴⁰⁾ Wagner und Quiatkowski, Über einen Fall von Syphilis des Herzens mit bedeutender Erweiterung der Art. pulmonaris. Virchows Archiv **171**, 1903.