

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut des Städtischen Krankenhauses zu Stettin [Vorstand: Prosektor Dr. Oskar Meyer].)

## Zur Frage der primären akuten und parenchymatösen Myokarditis.

Von

Dr. Rudolf Lemke,  
Assistenarzt.

(Eingegangen am 5. August 1923.)

Am 30. Januar d. J. wurde auf der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Stettin die 71 Jahre alte Wwe. E. K. eingeliefert, die von einem Alters- und Armenasylheim ohne vorhergehende ärztliche Behandlung dem Krankenhaus überwiesen worden war. Die Patientin war in einem so elenden und schwachen Zustande, daß ein genaues Aufnehmen einer Vorgeschichte, zumal die Kranke keine Angehörigen hatte, nicht ermöglicht werden konnte. Die klinische Untersuchung ließ einen vollkommen daniederliegenden Kreislauf infolge ausgesprochenster Herzschwäche sowie bronchopneumonische Herde in beiden Lungen erkennen. Andere Zeichen eines noch bestehenden oder eben durchgemachten infektiösen Prozesses fehlten, jedoch fieberte die Kranke an ihrem Aufnahmetage bis zu 39°; sie hatte einen schnellen, unregelmäßigen Puls. Schon in der folgenden Nacht kam sie ad exitum.

Die nach 9 Stunden vorgenommene Sektion (S. Nr. 59/23) hatte folgendes Ergebnis (gekürzt):

1,58 m lange, 36,3 kg schwere weibliche Leiche in schlechtem Ernährungszustande. Grauweiße, welche Haut. Lage der Baucheingeweide regelrecht. Bauch- und Brusthöhle ohne fremden Inhalt.

Herzbeutelinnenfläche glatt und spiegelnd; im Herzbeutel einige Kubikzentimeter einer klaren serösen Flüssigkeit.

Das Herz wiegt 260 g, entspricht in seiner Größe ungefähr der Faust der Leiche. Der Herzmuskel weist eine schlaffe Konsistenz auf, er hat ein ausgesprochen scheckiges Aussehen; zwischen schmalen, fleischröt bis rosafarbenen Zügen breiten sich hellgelbgraue Bezirke aus, die sich über den gesamten Muskelapparat des Herzens verteilen, sich nirgends scharf gegen die roten Züge absetzen und stellenweise ein überaus fahles, verwaschenes Aussehen annehmen. Unter dem Endokard der Herzhöhlen tritt dieses scheckige, gesprenkelte Aussehen des Herzfleisches besonders deutlich hervor, und die eigenartigen Veränderungen greifen auch auf die Papillarmuskeln über. Die Herzinnenhaut selbst zeigt keine Abweichungen von der Norm. Der Klappenapparat ist intakt. Die Kranzarterien werden von ihrem Abgange an soweit als möglich in ihren Verästelungen verfolgt, es zeigen

sich an ihrer Intima stellenweise ziemlich ausgebreitete Fleckelungen, es ist aber nicht zu erheblichen Verhärtungen oder gar Erstarrungen der Arterien gekommen; Einengung des Lumens oder Verstopfungen desselben durch thrombotische bzw. embolische Massen finden sich nirgends.

Die aufsteigende Aorta ist verhältnismäßig noch gut elastisch, enthält aber in ihrer Intima ziemlich zahlreiche verhärtete und verdickte Herde, besonders in ihrem oberen Teil.

Die Hals- und Rachenorgane bieten keine Besonderheiten.

Die l. Lunge wiegt 470 g, die Pleura ist glatt und spiegelnd. Die Farbe der Lungenoberfläche scheint durch sie in den oberen Teilen grauosa, im Unterlappen dunkelblaurot hindurch. Der Unterlappen ist voluminöser als der Oberlappen, auf der Schnittfläche fließt von ihm reichlich schaumig blutige Flüssigkeit herab. Beim Betasten ist aber noch allenthalben Luftgehalt festzustellen. Die auf den Schnittflächen getroffenen Bronchien zeigen eine geschwollenene stark gerötete Schleimhaut, aus ihrem Lumen fließt auf Druck schleimig-eitrige Flüssigkeit ab. Lungenhilus und Innenhaut der Arteria pulmonalis o. B.

Die r. Lunge wiegt 560 g, sie entspricht im allgemeinen in ihrem Aussehen der linken, nur finden sich in ihrem Unterlappen einzelne, etwa markstückgroße, sich unscharf gegen die Umgebung absetzende Herde von grauweißem Aussehen, brüchiger Konsistenz und trockener, körniger Beschaffenheit, in denen kein Luftgehalt mehr nachweisbar ist.

Die Milz wiegt 160 g, ist 10 : 7 : 2,5 cm groß, ihre Konsistenz ist weich; sie sieht dunkelblaurot aus, ihre Schnittfläche zeigt ein verwaschenes Aussehen, die Pulpamasse ist in reichem Maße abstrechbar.

An den übrigen inneren Organen ist kein abweichender Befund mehr feststellbar.

Bei der Gehirnsektion findet sich im linken Thalamus opticus ein braun pigmentierter etwa erbsengroßer Erweichungsherd. Gehirnbasisarterien und ihre Verästelungen zeigen stellenweise erhebliche Verästelungen ihrer Wandungen und Einengungen ihres Lumens.

Nach diesem Befunde wurde die Diagnose auf *schwere degenerativ-nekrotische Veränderungen im Herzmuskel (Myocarditis parenchymatosa?), beiderseitige Bronchitis, bronchopneumonische Herde im r. Unterlappen, weicher infektiöser Milztumor und Erweichungsherd im r. Thalamus opticus* gestellt.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten außer dem Herzmuskel noch Gehirn und Milz, die aber andere als durch den makroskopischen Befund schon klargestellte Veränderungen nicht aufwiesen.

Im histologischen Bild des Herzens tritt als augenfälligste Erscheinung eine *Auflösung der Protoplasmastruktur vieler Herzmuskelsegmente* hervor, die einen ausgesprochen *herdförmigen* Charakter hat. Die einzelnen Herde sind vielfach netzartig verbunden, lassen aber Inseln erhaltenen Parenchyms zwischen sich frei, so daß in der Struktur des pathologischen Bildes eine gewisse Ähnlichkeit mit der als „Tigerung“ bezeichneten Form der Herzmuskelverfettung nicht zu erkennen ist. Solchen durchaus im Vordergrund stehenden parenchymatösen Prozessen treten auch noch interstitielle Veränderungen, vor allem in Gestalt von Zellinfiltraten zur Seite. Die Befunde zeigen sich ganz

gleichmäßig in allen Teilen der Herzwandungen und der Trabekel; auch der in der Kammerscheidewand verlaufende Teil des Herzleitungs-systems bleibt nicht von ihnen verschont. Kein Bezirk zeigt vor anderen eine Bevorzugung, und daher erübrigt sich eine Beschreibung nach verschiedenen Herzabschnitten. Im einzelnen gestalten sich die histologischen Bilder folgendermaßen.

Die schwersten Veränderungen zeigen sich stets in der Mitte der in großen Zügen schon skizzierten Erkrankungsherde. Der Übergang von intakt erscheinenden Herzmuskelsegmenten bis zu diesen Abschnitten schwerster Schädigung ist kein plötzlicher; die einzelnen Muskelfasern werden vielmehr allmählich in ihrer Strukturanordnung unregelmäßig, so daß an die normalen, parallel angeordnete Muskelzüge enthaltenden Bezirke sich Abschnitte anschließen, in denen die Segmente regellos erscheinen, und in denen auch die Protoplasmaquerstreifung stellenweise schon stark geschädigt ist. Die Kerne solcher Übergangsfelder sind deutlich aufgequollen, stellenweise bis auf das Doppelte der gewöhnlichen Größe. Diese Abschnitte leiten nun in mehr oder weniger breiten Zonen über zu den Herden der völligen Auflösung der regelrechten Herzmuskelzeichnung.

\* Auf den Verlust der Querstreifung folgt ein körniger Zerfall der Muskelfasern; und bei dem allmählichen Stärkerwerden der krankhaften Prozesse läßt sich beobachten, daß die körnige Auflösung stets in der Umgebung der Kerne beginnt und dann erst weiter peripherwärts vor dringt. So entstehen Muskelsegmente, die nur noch körnige Detritus-massen mit aufgequollenen oder auch schon in Fragmente zerfallenen Kernen enthalten. Doch auch damit hat die Veränderung ihren schwersten Grad noch nicht erreicht. Denn solcher Art umgewandelte Protoplasmafasern bleiben noch in der Minderzahl gegenüber jenen ganz in der Mitte der krankhaften Herde gelegenen, in denen gar keine Reste ehemaliger Struktur mehr nachzuweisen sind, die vielmehr ein Gewirr „leerer Schläuche“ darstellen. Ein feines, zartes Gewebe interstitieller Fäserchen bildet das Gerüst solcher nekrotischer Herde. Hier und da zeigt sich wohl noch ein Kernfragment, im allgemeinen aber bieten die zentralen Abschnitte ein Bild der vollkommenen Auflösung, einer abgestorbenen Leere.

Zwecks genauerer Darstellung der Art der geschilderten Prozesse kamen außer den Hämalaun-Eosin-Färbungen, auf Grund derer die bisherigen Beschreibungen erfolgten, noch eine Reihe anderer Färbmethoden in Anwendung.

Die nach *van-Gieson*- und der *Weigertschen Elastin*-Färbung behandelten Schnitte bringen keine weiteren Aufschlüsse. Es mag aber noch ausdrücklich betont werden, daß sich nirgends in der Nachbarschaft der pathologischen Herde auch nur die geringsten bindegewebigen

Reaktionen als die etwaigen Anfänge eines Vernarbungsprozesses auffinden lassen. Das Interstitium zeigt jedoch von den geringfügigen Infiltrationen abgesehen stellenweise ödematöse Aufquellung.

Ganz ausgezeichnete Bilder liefern die mit der *Bielschowskyschen Silberimprägnationsmethode* gefärbten Schnitte. Diese Färbung läßt die protoplasmatische Querstreifung in den intakten Bezirken sehr exakt hervortreten und gestattet infolgedessen ein sehr genaues Studium der parenchymatösen Veränderungen in ihrem allmählichen Übergang von den normalen bis zu den völlig zugrunde gegangenen Abschnitten. Man kann bei dieser Färbung noch Reste einer Querstreifung und Ansätze zu derselben an Stellen erkennen, die bei anders gefärbten Schnitten ein nicht mehr differenziertes, körnig zerfallenes Protoplasma aufweisen. Um so schärfer tritt aber dann auch hier in den schwerst veränderten Bezirken *die vollkommene Auflösung der Herzmuskelsegmente* hervor. Ein Gewirr feinster Bindegewebsfibrillen, die durch die *Bielschowskysche* Färbung ebenfalls ganz vortrefflich dargestellt werden, durchzieht diese abgestorbenen Partien, in denen sie infolge des Unterganges der parenchymatösen Elemente in viel schönerer und augenfälligerer Weise hervortreten können als in den weniger schwer geschädigten oder gar den intakten Abschnitten.

Da, wie schon oben erwähnt wurde, in der eigentümlich herdförmigen Art des Auftretens der Zerfallsvorgänge eine gewisse Ähnlichkeit mit der als Tigerung bezeichneten fettigen Degeneration bestand, so konnte mit besonderem Interesse dem *Ausfall der färberischen Reaktionen auf die Fettsubstanzen* entgegengesehen werden. Dabei zeigt sich jedoch, daß *lipoide Degenerationen bei dem ganzen Prozeß nur eine sehr bescheidene Rolle spielen*. Es sind allerdings mit Sudanfärbungen an den Stellen des körnigen Zerfalls des Protoplasmas stellenweise matte Rosatingierungen zu erzielen, doch der satte Farbton der ausgesprochen fettigen Degeneration, wie er uns bei dem Tigerherz in besonders schöner Weise in Erscheinung tritt, fehlt vollkommen. Die Schnitte, die der Nilblausulfatfärbung unterworfen wurden, nehmen die für Neutralfette charakteristische Färbung überhaupt nicht an.

Es seien nunmehr die schon öfter kurz gestreiften *interstitiellen Prozesse* näher beschrieben. Das Bindegewebe zeigt nämlich in einzelnen Abschnitten ausgesprochene zellige Infiltrationen, die ganz vorzugsweise aus *Leukocyten*, daneben aber auch aus *kleinen Rundzellen vom Charakter der Lymphocyten* bestehen. Die Anordnung dieser Infiltrate ist nicht regelmäßig, da sie große Gebiete der erkrankten Herzmuskulatur freilassen, andere nur ganz wenig, einzelne dagegen wieder stärker befallen haben. *Dabei bleibt die Schwere des parenchymatösen Zerfallsvorganges auf die Entwicklung der zelligen Infiltration offenbar ohne jeden Einfluß*, da sonst der Wechsel solcher interstitiellen Befunde bei der im

ganzen gleichmäßigen Ausbreitung des parenchymatösen Prozesses unerklärlich bleiben würde. *Dagegen sind Beziehungen zu den Gefäßen unverkennbar.* Denn die Zellansammlungen ordnen sich mit Vorliebe in Umgebung kleiner präcapillarer Arterien an, die hier und da in dichtem Ringe von ihnen umschlossen werden. Von diesen Herden strahlen dann geringfügige Infiltrationen in die kleineren interstitiellen Scheiden aus. Zuweilen umgeben die Rundzellen die Gefäße auch nicht ringförmig, sondern sie lehnen sich nur von der einen Seite her an sie an. In seltenen Fällen lassen sich bei solchen Arterien auch endovasculäre Leukocytenansammlungen nachweisen, die sich alsdann wandständig anordnen. Es wurde versucht, in den Infiltratzellen auch *Plasmazellen* aufzufinden, doch gelang dies auch mit der Pyronin-Methylgrün-Färbung nach *Pappenheim* nicht mit Sicherheit.

Dagegen finden sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Adventitia in den schon erwähnten Rundzellringen größere spindelförmige bis vielgestaltige Zellelemente mit deutlich nachweisbarem Protoplasmasaum und einem hellen, nicht exzentrisch gelegenen Kern, die wohl als Abkömmlinge der Gefäßwanddeckzellen aufzufassen sind, *jedenfalls von Neubildungsvorgängen zeugen*. Schließlich sei erwähnt, daß Gewebsstücke aus verschiedensten Herzabschnitten *Bakterienfärbungen* mit Thionin unterworfen wurden, aber mit völlig *negativem Resultat*.

Die eben beschriebenen interstitiellen Vorgänge treten gegenüber den überaus schweren parenchymatösen Prozessen so sehr in den Hintergrund, daß Zweifel entstehen müssen, ob wir es in ihnen nicht einfach mit sekundären Folgeerscheinungen zu tun haben. Denn bei so schweren bis zum Zelltod fortschreitenden regressiven Veränderungen im Parenchym werden sich in der Umgebung leicht Vorgänge abspielen können, die der Wegräumung der Gewebstrümmer dienen sollen und demgemäß als sekundäre aufzufassen sind. Und doch werden die Infiltrationen unseres Falles kaum in diesem Sinne gedeutet werden dürfen. Denn einmal spricht die ganz ungleichmäßige Verteilung, in der sich die Infiltrate in der Herzmuskulatur ausbreiten, durchaus dagegen, daß sie als sekundäre Reaktionen aufzufassen sind; bei der gleichmäßigen parenchymatösen Zerstörung müßte bei solcher Auslegung verlangt werden, daß auch die der Forträumung dienenden Phagocyten annähernd gleichmäßig sich verteilen; es wurde aber schon betont, daß die Zerfallsorgänge der Herzmuskelsegmente offenbar in gar keiner Beziehung zu den leukocytären Infiltrationen stehen. Sodann spricht weiter auch der Charakter der Zellen selbst nicht für eine Auffassung im obigen Sinne. Denn nirgends lassen sich in den infiltrierenden Rundzellen Veränderungen nachweisen, die auf eine Resorption zerfallener Gewebsteilchen hinweisen. *Die ganze Art der interstitiellen Prozesse nötigt daher zu dem Schluß, daß es sich bei ihnen um echte exsudative,*

*den parenchymatösen Zerfallserscheinungen parallel gerichtete Vorgänge handelt, die nur ihrer Quantität nach den letzteren sehr weit unterlegen sind.*

Wie es schon bei der makroskopischen Besichtigung geschehen, so wurden auch bei den histologischen Untersuchungen die Kranzarterien und ihre größeren Äste einer möglichst eingehenden Durchforschung unterzogen. Es finden sich zwar Intimaverdickungen und Verfettungen, stellenweise auch in solcher Art umgewandelten Abschnitten Kalkablagerungen, nirgends aber sind diese rein atherosklerotischen Veränderungen erheblicher Art, und es sind durch sie stärkere Wandzerstörungen nicht verursacht worden.

*Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung läßt sich also dahin zusammenfassen, daß sich, über das ganze Gebiet des Myokards verteilt, schwerste, oft bis zur völligen Auflösung des Protoplasmas fortschreitende Zerfallsvorgänge der Herzmuskelsegmente finden, daß sich weiter stellenweise im Zwischengewebe zellige Infiltrate zeigen, die zuweilen in Umgebung der Gefäße wesentlich stärkere Grade annehmen, indem sich hier den exsudativen Zellelementen auch produktive beigesellen, und daß sich endlich an den Kranzschlagadern und ihren Ästen geringgradige, ins Gebiet der Arteriosklerose gehörige Veränderungen nachweisen lassen.*

Bei der Frage, wie diese pathologischen Prozesse zu beurteilen sind, und welche Erkrankung sie charakterisieren, wird man bei dem fast absoluten Vorherrschen stärkster regressiver Erscheinungen am ehesten an Ernährungsstörungen denken können. Da aber das Kranzarteriensystem einer eingehenden makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung unterworfen wurde, ohne daß sich an irgendeiner Stelle eine erheblichere Verengerung der Lichtung oder gar ein thrombotischer bzw. embolischer Verschluß gefunden hätte, kann kein in den Schlagadern sich abspielender, die Ernährung des Herzmuskels beeinträchtigender Prozeß in Frage kommen. Nun haben allerdings vor kurzer Zeit *Gruber* und *Lanz* einen Fall veröffentlicht, bei dem sich im Herzmuskel eine größere ischämische Nekrose vorfand, ohne daß sich beim genauesten Absuchen des Herzgefäßapparates irgendwelche Anhaltspunkte für eine lokale Kreislaufstörung ergaben. Auch histologisch zeigte sich das Bild des anämischen Herzinfarktes. Es konnte sich hier nach dem Urteile der Verfasser nur um rein angiospastische Vorgänge an den Kranzarterien gehandelt haben, durch die die Nekrose bedingt wurde. Aber selbst wenn wir diese Erfahrung für unseren Erkrankungsfall mit berücksichtigen, werden wir gleiche ätiologische Faktoren bei unserer Patientin nicht anerkennen können. Denn ganz abgesehen davon, daß die histologische Untersuchung durchaus nicht die Bilder reiner anämischer Infarkte wiedergibt, widerspricht die gleichmäßige Verteilung der Nekroseherde über die ganze Herzmuskulatur durchaus dem Gedanken, ihre Entstehung durch solche Angiospasmen zu erklären.

*Es können also Ernährungsstörungen als Folgen von Gefäßverlegungen für die kausale Beurteilung unseres Falles ausgeschlossen werden.*

Ebensowenig befriedigt der Versuch, die eigenartigen Bilder durch rein regressive Metamorphosen im Herzmuskel zu erklären. Denn um eine Verfettung handelt es sich nicht, trotz der nicht geringen Ähnlichkeit mit dem Tigerherz. Ebensowenig kommt ein einfacher scholliger Zerfall in Frage. Nirgends finden sich die Herzmuskelsegmente hyalinisiert oder homogenisiert; sie sind vielmehr körnig zerfallen und noch darüber hinaus vollkommen strukturlos aufgelöst. Das sind Grade der Zerstörung, die sich bei einfachen rückschrittlichen Vorgängen nicht mehr finden, sondern *zu deren Erklärung wir an jene Endstufen alterativer Zellveränderungen denken müssen, wie wir sie bei Entzündungen als Nekrosen zu sehen bekommen.*

Wenn wir nach bekannteren Bildern aus der Herzpathologie suchen, um sie als Vergleichsobjekte für unseren Fall heranzuziehen, so werden wir am ehesten noch bei den durch die *Diphtherie* im Herzmuskel hervorgerufenen Veränderungen Parallelen zu unserem Prozeß finden. Wenn auch die bekannten pathologischen Erscheinungsformen, in denen sich die Muskelschädigungen bei der Diphtherie darstellen, nämlich die körnige Degeneration, die Verfettung und die hyalin-wachsige Entartung in reiner Form in unserem Falle nicht angetroffen werden, so sehen wir doch in manchen Muskelsegmenten der vorhin als Übergangsabschnitte von den intakten bis zu schwerst veränderten Partien beschriebenen Bezirke Bilder auftreten, die, machten sie die Summe aller pathologischen Veränderungen aus, wohl als körnige Degenerationen aufgefaßt werden könnten. Andererseits bleibt es ja auch bei der Diphtherie durchaus nicht immer bei diesen etwas schematisiert aufgezählten Entartungsklassen, sondern die regressiven Veränderungen können, wie u. a. aus den Veröffentlichungen *Buergers* hervorgeht, über die genannten Degenerationsformen hinausgehen, wenn nämlich ein fortschreitender Auflösungsprozeß das entartete Herzmuskelprotoplasma ergreift, so daß in solchen Fällen schließlich die Segmente der stärkst betroffenen Abschnitte wie leer erscheinen können. Es kommt also unter Umständen zu Bildern, wie wir sie ganz ähnlich in unserem Falle sehen. Mögen solche schwere parenchymatöse Zerfallsvorgänge im Rahmen der Diphtherie auch sehr selten sein, so beweist uns ihr Vorkommen doch, daß durch die toxischen Einflüsse bei dieser Erkrankung im Herzmuskel sich pathologische Prozesse abspielen können, die denen unseres Falles mehr oder weniger gleichen.

Es besteht nun schon seit langem eine Diskussion darüber, ob solche schweren meist im Verlaufe der Diphtherie auftretenden Herzmuskelprozesse als parenchymatöse Myokarditiden bezeichnet werden dürfen, oder ob sie in das Gebiet reiner Degenerationen einzureihen sind. Eine

Erörterung mag so lange mehr oder weniger belanglos erscheinen, wie es sich um ätiologisch absolut sichergestellte Erscheinungen handelt, sie gewinnt aber von dem Augenblick an eine erheblichere Bedeutung, wo sie sich um die Klarstellung von Prozessen dreht, die sich nicht sekundär als bekannte Folgeerscheinungen an bestimmte Infekte angeschlossen haben, sondern die scheinbar *primär als selbständige Erkrankungsbilder* auftreten. Und um derartige Veränderungen handelt es sich in unserem Falle.

Zweifellos sind diejenigen Autoren, die jene bei der Diphtherie auftretenden, sich ganz vorwiegend im Parenchym abspielenden Herz-muskelveränderungen nicht als Entzündungen, sondern als rein regressive Prozesse aufgefaßt wissen wollen, zumeist durchaus im Recht. Denn die neben den körnigen, fettigen oder wachsigen Degenerationen sich im Interstitium noch abspielenden Prozesse werden sehr häufig nicht als neben-, sondern als untergeordnete Veränderungen anzusehen sein. Das Auftreten der verschiedensten Rundzelleninfiltrationen in der Nachbarschaft der Degenerationsherde ist in solchen Fällen nur das Zeichen für Abräumungsvorgänge. Die Infiltrate stellen also keine den alternativen Vorgängen gleichartige, sondern eine von diesen abhängige sekundäre Erscheinung dar. Als primärer selbständiger Prozeß bleibt in solchen Fällen allein die Degeneration. Damit aber scheidet ein derartiges Krankheitsbild aus dem Gebiet der Entzündungen aus. Und es wäre in der Tat recht wünschenswert, man hielte sich bei der Definition eines krankhaften Vorganges als den einer Entzündung scharf an die Forderung der Summe jener bekannten Reaktionen, die nach *Lubarsch* erst den Begriff einer Entzündung ausmachen, nämlich der alternativen, produktiven und exsudativen Prozesse. Sonst werden immer wieder Verwirrungen in dieses so schwierige Gebiet getragen. Wenn augenblicklich auch wieder über die Begriffe der Entzündung heftig gestritten wird, wenn vielleicht über die Art des entzündlichen Vorganges uns in nicht mehr ferner Zeit durch die Fortschritte der kolloidchemischen Forschungen Erkenntnisse erschlossen werden, die wir uns noch vor kurzem kaum erhofften, *bislang bleiben doch die festgegründeten, morphologischen Gesichtspunkte noch die sichersten Kriterien für die Einreichung eines krankhaften Vorganges in das Gebiet der Entzündungen.*

So berechtigt aber auf Grund dieser Erwägungen die mehr oder weniger scharfen Einwände gegen die Auffassung der genannten Herz-prozesse — von den echten interstitiellen Myokarditiden bleibt hier natürlich ganz abgesehen — als die entzündlicher Vorgänge auch sind, so darf man doch auch nicht in die andere Übertreibung verfallen und das Vorkommen alternativ-entzündlicher Veränderungen bei Diphtherie ganz leugnen. Es steht nach Veröffentlichungen z. B. *Tanakas* fest, daß bei der Diphtherie neben schwersten parenchymatösen Veränderungen auch

geringfügige interstitielle Prozesse vorkommen, die weder als Ursache noch als Folge des Muskelzerfalles aufzufassen sind, sondern ein eigenes Symptom des infektiösen Prozesses darstellen. Solche Fälle dürfen wohl als echte Entzündungen aufgefaßt werden und können, da die im Parenchym sich abspielenden alterativen Prozesse ganz erheblich über die anderen Komponenten überwiegen, als alterative oder parenchymatöse Entzündungen bezeichnet werden. Es handelt sich dabei wohl um seltene Formen der Entzündungen, die sich dadurch charakterisieren, daß die normalerweise im Interstitium gelegene Defensio nicht oder nur äußerst ungenügend in Wirksamkeit treten kann, und daß dann die hochdifferenzierte, den entzündlichen Schädigungen gegenüber wehrlose Parenchymzelle ohne die interstitielle Unterstützung dem weitestgehenden Untergang verfällt.

Solche echten parenchymatösen Entzündungen kommen nach Angaben der Literatur in seltenen Fällen bei der Diphtherie vor, und es ist wohl zu weitgehend, sie, wie es *Ribbert* tat, einfach abzuleugnen. *Und in unserem eben beschriebenen Falle haben wir zweifellos eine echte parenchymatöse Entzündung vor uns, die neben stärksten alterativen Prozessen doch auch deutliche produktive und exsudative Veränderungen erkennen läßt.*

Finden wir also in gewissen schweren Herzerkrankungen als seltenen Folgeerscheinungen der Diphtherie Parallelen zu dem morphologischen Bilde des Erkrankungsprozesses unserer Patientin, so finden wir in der Diphtherie doch nicht zugleich auch die Lösung des ätiologischen Problems unseres Falles. Diphtherie ist auszuschließen, und auch von den sonstigen Infektionskrankheiten, die Myokarditiden im Gefolge haben können, hat keine vorgelegen. Als einziger infektiöser Prozeß konnte lediglich eine Bronchopneumonie nachgewiesen werden. Die Herzmuskelentzündungen, die im Anschluß an Lungenentzündungen auftreten, spielen aber nach den Angaben der Literatur kaum eine Rolle. Daß immerhin einmal auch nach croupösen Pneumonien ernstere auf Myokarditiden hindeutende Störungen auftreten können, erhellt aus einem von *Brunzlow* in der militärärztlichen Zeitschrift veröffentlichten Bericht über zwei Fälle sekundärer Herzmuskelentzündungen nach fibrinösen Pneumonien. Da aber nur klinische, keine autoptischen Beobachtungen vorliegen, ist über die Art der Schädigungen keine sichere Grundlage zu gewinnen. Obwohl nun in unserem Falle keine croupöse Lungenentzündung vorlag, sondern sich nur bronchopneumonische Herde fanden, hat man doch in diesem Infekt den einzigen faßbaren ätiologischen Anhaltspunkt für das Zustandekommen der schweren Herzmuskelveränderungen, wenn man nicht geneigt sein will, in der parenchymatösen Myokarditis eine primäre selbständige Erkrankung zu sehen oder einen verborgenen anderen Infekt als Ausgangspunkt zu nehmen.

Es sind ja schon mehrfach Fälle scheinbar selbständiger Herzmuskel-erkrankungen beschrieben worden. Stets handelte es sich dabei um schwere interstitielle exsudative Myokarditiden, denen das Fehlen jeder Ätiologie einen besonderen Stempel gab, so daß einzelne Autoren dazu neigen, in solchen Myokarditiden ein selbständiges Krankheitsbild primärer akuter Herzmuskelentzündungen anzuerkennen. Die Veröffentlichungen *Fiedlers*, *Sellentins* und anderer schufen die Grundlage dafür, die auch später noch hin und wieder durch Mitteilungen einschlägiger Fälle ergänzt wurde. Auch wir hatten jüngst Gelegenheit, in glücklicher Ergänzung zu dem hier in Rede stehenden Fall eine solche Beobachtung einer akuten interstitiellen Myokarditis machen zu können. Es handelte sich um einen 52jährigen Mann, der ganz plötzlich unter den Zeichen eines schweren Infektes erkrankte, klinisch nur die Symptome einer ständig zunehmenden Kreislaufschwäche bot und nach einigen Tagen starb.

Bei der Autopsie (S. Nr. 275/23) wurde schon makroskopisch die Diagnose Herzmuskelentzündung gestellt, die durch die histologische Untersuchung als schwere interstitielle exsudative Myokarditis ihre Bestätigung fand. Keinerlei faßbare Zeichen einer anderen Infektion, so daß sich dieser Fall, der im übrigen gegenüber den anderen seltenen Beobachtungen dieser Art keine Besonderheiten darbot, und auf dessen eingehendere Wiedergabe deshalb verzichtet werden kann, ätiologisch, klinisch und autoptisch durchaus den eben erwähnten Fällen anreibt. Gleich bei der Autopsie vorgenommene Abimpfungsversuche von der Milz und dem Herzmuskel blieben übrigens erfolglos.

So bestechend bei Beobachtungen dieser Art auch der Gedanke der Anerkennung eines selbständigen Charakters solcher Herzmuskelentzündungen sein mag, er hat sich keine allgemeine Geltung verschaffen können, und auch *Romberg*, der zwar diesen Fällen in seinem Lehrbuch ein eigenes Kapitel mit der Überschrift „Primäre akute Myokarditis“ widmet, beginnt diesen Abschnitt mit den einschränkenden Worten: „Die Berechtigung, eine primäre akute Myokarditis als besondere Form der Krankheit aufzustellen, erscheint zweifelhaft.“ Er trennt sie aber von den anderen ab „weil sie sich nicht an eine wohl charakterisierte Infektionskrankheit anschließt, sondern scheinbar essentiell entsteht“.

Solche Zweifel an der Echtheit des idiopathischen Charakters dieser Myokarditiden erscheinen durchaus berechtigt. Es handelte sich, wie schon oben erwähnt, bei solchen Fällen stets um interstitielle exsudative Herzmuskelentzündungen. Parenchymatöse, alterative Myokarditiden solcher Art sind, soweit ich die Literatur zu übersehen vermag, bisher noch nicht beschrieben. Um den selbständigen Charakter solcher Myokarditiden aufrecht zu erhalten, müßte man also nunmehr den relativ häufigeren interstitiellen noch die ganz seltenen parenchymatösen zur

Seite stellen. Es erscheint doch nicht sehr wahrscheinlich, daß ein unbekannter spezifischer Erreger zwei so verschiedene Arten der Entzündung an einem Organ hervorrufen sollte. Wesentlich verständlicher erscheint dagegen die Annahme, hier zwei verschiedene Erscheinungsformen sekundärer entzündlicher Mitbeteiligung des Herzens an primären Infekten zu sehen, ebenso wie ja auch am peripheren Arteriensystem die im Gefolge akuter Infektionen auftretenden sekundären Manifestationen durchaus nicht einheitlicher Natur sind.

So hatten wir unlängst Gelegenheit, in dieser Zeitschrift (Bd. 243), über einen Fall zu berichten, bei dem sich am peripheren Gefäßapparat, und zwar an kleinen Arterien der Niere, entzündliche Veränderungen zeigten, die mit den Befunden unseres jetzigen Falles in einen gewissen Parallelismus gesetzt werden können. Es handelte sich, wie schon aus der dort beigefügten Abbildung (Nr. 3) hervorgeht, um stärkste Zerfallserscheinungen der Media, die in einen völlig homogen-nekrotischen Ring umgewandelt war. Vereinzelt nur gesellten sich entzündliche Infiltrate der Adventitia diesen das Bild durchaus beherrschenden Mediaprozessen zu.

Die Ätiologie jenes Falles war ebenfalls nicht ganz klarzustellen. Wahrscheinlich kam ein kryptogenetischer septischer Prozeß als primärer Infekt in Frage. In beiden Fällen also, dem jetzigen, wie dem damaligen, haben wir schwerste alterative Entzündungen vor uns, die sich das eine Mal am zentralen Muskelapparat des Arteriensystems, dem Myokard, das andere Mal dagegen am peripheren, der Media, abspielen und dabei das bei den überwiegend vorkommenden exsudativen Entzündungen in der Regel in erster Linie getroffene Ernährungs- und Zwischengewebe — hier das Herzinterstitium, dort die Adyentitia — fast ganz verschonen und nur so weit in Mitleidenschaft ziehen, daß dadurch eine sichere Eingruppierung dieser Veränderungen in die Reihe echter Entzündungen ermöglicht wird.

Wir haben uns schon früher auf den Standpunkt gestellt, daß es zweckdienlich ist, die mannigfachen Arten der akuten Entzündungen an den Arterien von einem möglichst einheitlichen Standpunkt aus anzusehen: sie nur als verschiedene Arten entzündlicher Metastasen zu betrachten, die sich im Anschluß an alle möglichen primären Infekte entwickeln können. Die gleiche einheitliche Betrachtungsweise ist auch gegenüber den entzündlichen Veränderungen am Herzen wünschenswert. Denn wenn die meisten Myokarditiden auch zweifellos als sekundäre Erkrankungen aufgefaßt werden, so besteht doch, wie gesagt, bei einigen Autoren noch die Neigung, gewisse Entzündungen des Herzmuskel als eigene, selbständige Krankheitsbilder zu betrachten. Da erscheint dann eine Beobachtung, wie wir sie in unserem Falle machen konnten, von nicht geringem Wert, um, wie wir schon oben kurz darlegten, die Auffassung der Selbständigkeit solcher scheinbar primärer

Myokarditiden etwas zu erschüttern. Der eben erwähnte Parallelismus zu im Wesen gleichartigen metastatischen Entzündungsbildern an peripheren Arterien weist uns den Weg, auch diese zentralen Veränderungen am Gefäßapparat in Gestalt solcher Myokarditiden nur als sekundäre Entzündungen im Anschluß an primäre Infekte aufzufassen. Daß sie im klinischen wie pathologischen Bilde den primären Infekt ganz verdecken können, ähnlich wie wir es z. B. bei der Periarteriitis nodosa sehen, darf nicht dazu verführen, den abhängigen, metastatischen, nicht autonomen Charakter dieser Erkrankungen aus dem Auge zu verlieren, die alle mehr oder weniger eine unspezifische Ätiologie haben, wenn auch gerade am Herzen von bestimmten Infektionskrankheiten meist ganz bestimmte sekundäre Veränderungen gesetzt werden. Immerhin beweist unser Fall, und darin liegt sein hauptsächlicher kasuistischer Wert, daß solche Gesetzmäßigkeiten nicht ohne Ausnahmen gültig sind. Und zweifellos wird dem allgemeinen pathologischen Verstehen besser gedient, wenn man solche seltenen Ausnahmefälle unter den gleichen Gesichtspunkt sekundärer Entzündungen zu bringen sucht, wie er für die große Mehrzahl der Myokarditiden anerkannt wird, als wenn man bei morphologisch ungewöhnlichen, ätiologisch nicht mehr sicherzustellenden Erkrankungen gleich zur Aufstellung neuer Krankheitsbilder schreitet.

Wir fassen also unseren Fall als eine akute nicht idiopathische Myokarditis auf, die sich in einer sehr eigenartigen Form als echte alternative parenchymatöse Entzündung darstellt. Ein sicherer primärer Ausgangspunkt hat sich nicht ermitteln lassen. Vielleicht kommt eine als Nebenbefund erhobene geringfügige Bronchopneumonie in Frage, vielleicht aber handelt es sich auch um einen jener Fälle klinisch selbständiger erscheinender Myokarditiden, die ihren primären Ausgangspunkt völlig im unklaren lassen. Daß sich bei unserer Kranken überhaupt so überaus schwere Veränderungen ausbilden konnten, mag zu einem nicht unwesentlichen Teil durch das hohe Alter der Patientin mitbedingt sein, da die allgemeine und die celluläre Widerstandskraft sicher schon sehr erheblich herabgesetzt war.

#### Literaturverzeichnis.

- Brunzlow*, Dtsch. militärärztliche Zeitschr. 1906. — *Buerger*, zitiert nach *Thorel*. — *Fiedler*, Festschr. zur Feier des 50jährigen Bestehens des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt. — *Grüber und Lanz*, Arch. f. Psychiatr. **61**. 1920. — *Lemke*, Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**. — *Ribbert*, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Leipzig 1915. — *Romberg*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. München 1921. — *Sellentin*, Zeitschr. f. klin. Med. **54**. 1904. — *Tanaka*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**, 1. — *Thorel*, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 17. Jahrg., Abt. II.