

(Aus der Anatomie des Hafenkrankenhauses zu Hamburg. — Prosektor:
Dr. *Hans Koopmann*.)

Über Herzgummen unter besonderer Berücksichtigung der Frage der syphilitischen Riesenzellen.

Von

Dr. *Hans Jansen*, Hamburg.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Januar 1927.)

Die erste Beschreibung sicherer Herzsypilis gab *Ricord* im Jahre 1845. *Rudolf Virchow* schrieb zwölf Jahre später in seiner Arbeit über die Natur der konstitutionellen syphilitischen Affektionen, daß es eine gummöse und eine einfache syphilitische Myokarditis gäbe und daß der Prozeß in jeder Beziehung dem im Hoden und in der Leber gleiche. Im Jahre 1893 folgte die große Arbeit von *Mrazek* mit einer Zusammenstellung von 112 Fällen, von denen nur 61 mit Obduktionsbefund als sicher erworbene Syphilis des Herzens nachweisbar waren. Die letzte größere Arbeit erschien im Jahre 1904 von *W. Stockmann*, in der 60 Fälle von einwandfrei umschriebenen Gummen mit Riesenzellen im Herzfleisch beschrieben wurden. In neuerer Zeit sind Veröffentlichungen von *Romanow*, *Takeya*, *Fischer*, von *Huellen*, *Goldfrank*, *Simmonds*, *Berblinger* und *Takata* erschienen.

Die angeführten Arbeiten haben unsere Kenntnisse über die Myocarditis luica in mancher Hinsicht erweitert und vertieft. Sie brachten Beiträge vor allen Dingen zur Frage der Riesenzellen bei Syphilis. Zu dieser Frage einen Beitrag zu liefern, ist auch das diesbezügliche Material der Anatomie des Hafenkrankenhauses geeignet.

Nach den angeführten umfangreichen Schriften über die Myocarditis gummosa könnte man annehmen, daß diese Veränderungen am Herzmuskel syphilitischer Individuen kein seltenes Vorkommnis darstellen. Auf die Seltenheit der Myokarditis gummosa weist aber noch *Kauffmann* in der letzten Ausgabe seines Lehrbuches hin und diese Erfahrung *Kauffmanns* können wir aus der Anatomie des Hafenkrankenhauses bestätigen. Es kommen auf 142 Fälle von zweifellos luischen Individuen der Jahre 1919 bis 1926 nur 3 Fälle von Herzgummen. Über die an diesen Fällen gesammelten Erfahrungen wird im folgenden berichtet:

Die makroskopische Beschreibung wurde an dem in Formalin konservierten Material vorgenommen. Die mikroskopische Untersuchung wurde an in üblicher Weise mit Formalin fixierten und weiter gehärteten Stücken vorgenommen und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin auf Tuberkelbacillen gefärbt und nach *Levaditi* zum Spirochätennachweis behandelt. Wo das Material es noch gestattete, wurde die Weigertsche Elasticafärbung und Plasmazellenfärbung angewandt, außerdem im Fall 1 die Trainasche Färbung.

Fall 1. L., 64jähriger Mann. Vorgeschichte unbekannt.

Sektionsbefund: Hypertrophie und Lipomatose des Herzens, Herzschielen, Arteriosklerose der Coronarien und Hirnbasisgefäße, Hydroperikard, Hydrothorax beiderseits, pleuritische Verwachsungen der rechten Lunge, Lungenödem, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, Stauungsmilz und -leber, Leptomeningitis chron. WaR. +.

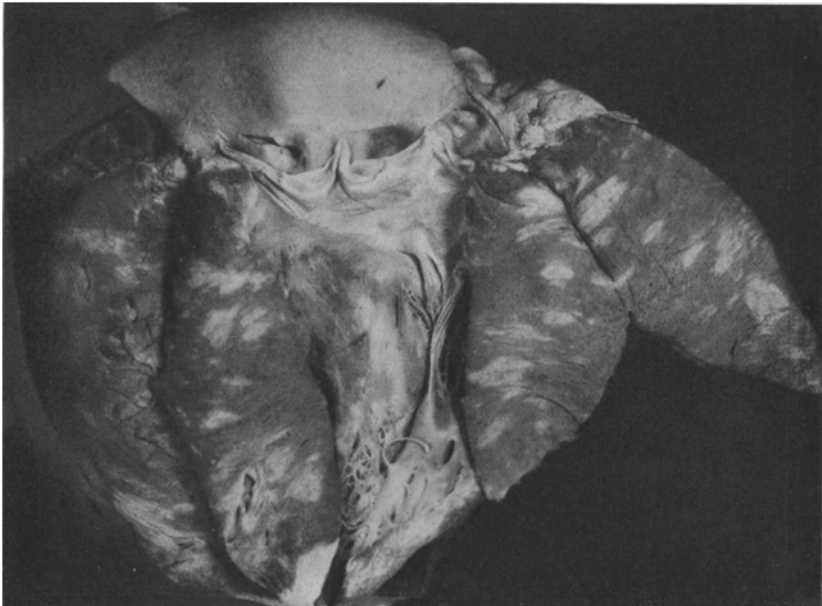


Abb. 1. Ausgedehnte gummöse Herde (Fall 1).

Herzbefund (siehe Abb. 1): Klappenapparat des über leichenfaustgroßen Herzens unverändert. In den mittelweiten Kranzschlagadern gelblichweiße, stellenweise leicht verkalkte Intimaeinlagerungen in mittlerer Ausdehnung; nur an einigen Stellen leichte Verengung der Arterienäste. Die unelastische Aorta zeigt oberhalb der Klappe sehr spärliche stippchenförmige, gelblichweiße Intimaeinlagerungen.

Endokard beider Ventrikel weißlich gefleckt. Fleckungen reichen bis in die Muskulatur. Das gesamte Myokard des linken Ventrikels ist ausgedehnt von weißlichgrauen Flecken und streifenförmigen, stellenweise etwas speckig-glasig glänzenden Einlagerungen durchsetzt, welche hier und da bereits makroskopisch zentralen Zerfall erkennen lassen.

Mikroskopischer Befund: Das Präparat wurde den subendokardialen Herden des linken Ventrikels entnommen.

Muskulatur ganz diffus von reichlich Infiltraten durchsetzt, die in der Hauptsache aus Rundzellen und spindeligen Zellen bestehen. Überall nekrotische Gewebsteile mit starker Bindegewebswucherung. Die ganze Muskulatur zeigt eine beträchtliche Anzahl von Riesenzellen, welche sowohl in der Nähe der nekrotischen Teile als auch innerhalb von Rundzelleneinlagerungen eingebettet liegen. Sie sind sehr vielgestaltig und zeigen alle Übergänge von rundlichen Zellen, wo die Kerne am Rande liegen bis zu länglichen mit bipolarer Anordnung. Vereinzelte Riesenzellen befinden sich in der Mitte einer Muskelfaser (siehe Abb. 2), sie bilden eine kurze Unterbrechung der Faser. An einer anderen Stelle hat sich die Muskelfaser geradezu in mehrere Riesenzellen aufgelöst. Die Riesenzellen finden sich in gleicher Richtung wie die teilweise mehrkernigen Muskelfasern. Venen ohne Veränderungen. Arterien sind entsprechend dem Alter (64 Jahre)



Abb. 2. Entwicklung einer Riesenzelle aus Muskelfasern (Fall 1) (gleiche Farbe und Richtung wie die Muskelfaser). *a* = Riesenzelle.

etwas wandverdickt, leichte Intimawucherungen, spezifische Veränderungen finden sich nicht. Gleicher Befund bei Elasticafärbung. In den Zellansammlungen herrscht die Plasmazelle vor.

Von Tuberkulose nichts nachweisbar.

Fall 2. A. Z., Hausmädchen, 23 Jahre alt.

Vorgeschichte (laut Versicherungsakte 117/184): Seit 2. IV. 1921 wegen Herzleiden in ärztlicher Behandlung. Am 18. IV. so starke Beschwerden, daß sie zeitweilig nicht arbeiten konnte; angeblich früher an Gelenkrheumatismus erkrankt. Am 20. IV. 1921 Sturz auf der Treppe, wobei sie die letzten 3 oder 4 Stufen auf dem Gesäß herunterglitt, aber trotz Schmerzen im Rücken weiterarbeitete. Auch am nächsten Tage noch arbeitete Z. trotz wiederholter Aufforderung, sich im Krankenhaus behandeln zu lassen. Sie ging abends zur Mutter nach Hause, um sich am anderen Tage wieder zum Arzt zu begeben, blieb den Freitag und Sonnabend bei der Mutter im Hause, wo sie am Sonntag vormittags verstarb. Seit dem

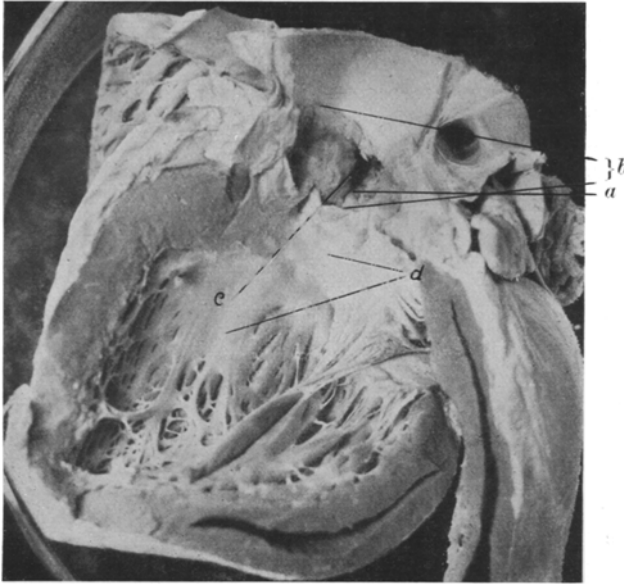


Abb. 3. *a* = Aortenklappe hochgradig geschrumpft, im ganzen verdickt (Fall 2); *b* = $1\frac{1}{2}$ cm breiter Ring des hochgradig schwielig verdickten porzellanfarbigen Aortenanstangsteiles; *c* = Haarborste am Rande der sackförmigen Ausstülpung in der Abgangsstelle der rechten Coronararterie; *d* = Ausgedehnt schwielig verdicktes Endokard.

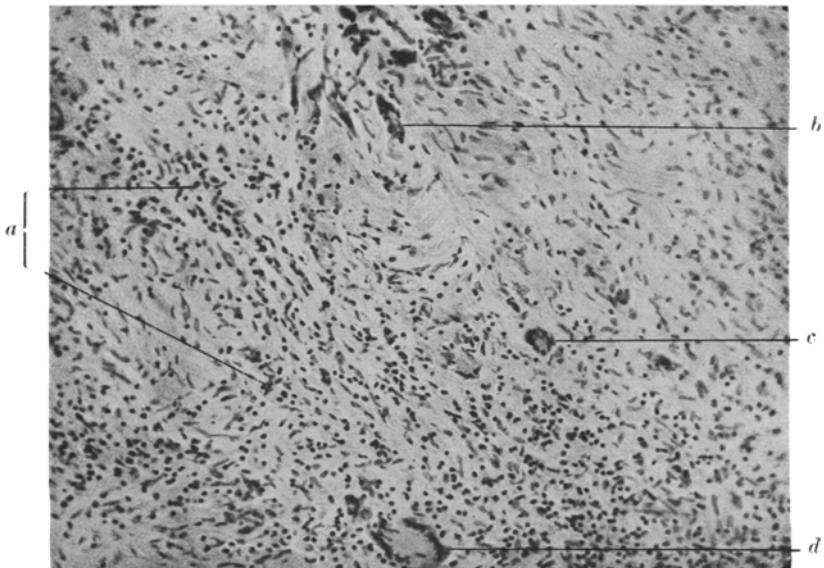


Abb. 4. Aortenklappenzipfel mit diffusen Infiltraten und zahlreichen, regellos angeordneten Riesenzellen (Fall 2). *a* = Diff. Infiltrate; *b* = lang ausgezogene Riesenzelle; *c* = runde; *d* = längliche Riesenzelle.

2. IV. war sie wegen eines Herzleidens in ärztlicher Behandlung. Nach Aussage der Mutter soll die Z. nach dem Unfall wiederholt Erbrechen und Herzkrämpfe gehabt haben, die sie vor dem Unfall nicht hatte.

Sektionsbefund: Aortitis luica mit aneurysmatischer Ausbuchtung im Aorten-anfangsteil. Erhebliche Verengung der Abgangsstellen der Coronarien, exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels.

Lungenhyperämie und -ödem, Stauungsniere und -leber, Gehirnödem, Stauungsbronchitis, Pleuraadhäsionen beiderseits. Cystoma serosa ovarii dext.

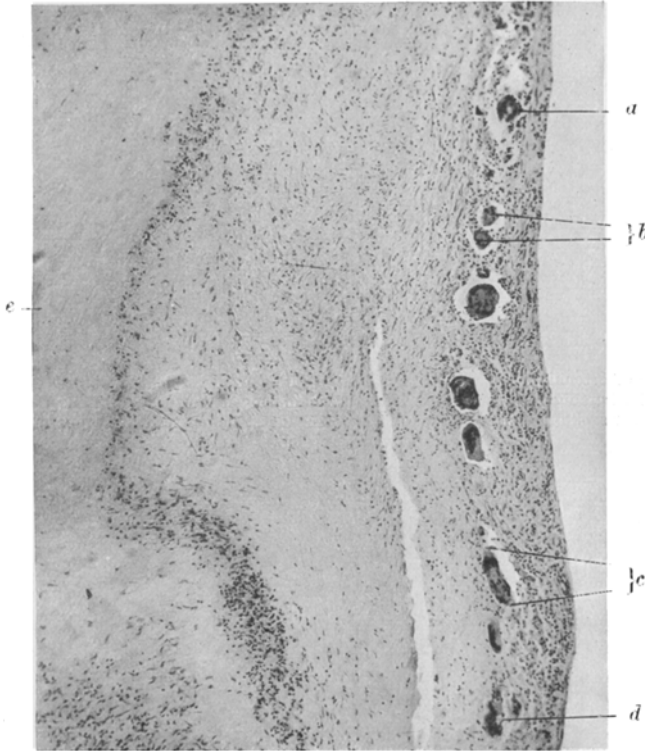


Abb. 5. Zahlreiche subendotheliale Riesenzellen der Aorta (Fall 2). *a* = Riesenzellen mit deutlicher Vakuolenbildung; *b* = Langh. Typ.; *c* = langgestreckte Riesenzellen mit bipolarer Kernanordnung; *d* = angedeutete Vakuolenbildung einer länglichen Riesenzelle; *e* = Nekrose.

WaR. +. — Von Tuberkulose nichts nachweisbar.

Herzbe fund (siehe Abb. 3): Sämtliche Zipfel der Aortenklappe hochgradig geschrumpft, im ganzen verdickt, besonders an den freien Rändern. Klappe schlußunfähig und in ihrem Umfang verengt. Beide Mündungen der Kranzschlagadern durch porzellanfarbene Intimaerhabenheiten bis aufs äußerste verengt, die übrigen Äste o. B. Aorten-anfangsteil zeigt einen 1½ cm breiten Ring, in dessen Bereich die Intima hochgradig schwielig verdickt, von porzellanfarbigem Aussehen und von lederner Konsistenz ist, außerdem Einziehungen und oberflächliche wie gestanzt aussehende Intimaerhebe. Oberhalb vom rechten Aortenzipfel ist im Bereich der krankhaften Veränderungen die Aorta kirschgroß sack-

förmig ausgestülpt. Am Rande dieser Ausbuchtung sieht man die Mündungsstelle der rechten Coronaria (siehe Haarborste in der Abb. 3). Die beschriebenen Veränderungen der Aorta sind scharf abgesetzt gegen das im übrigen nicht veränderte Gefäßrohr. Endokard des linken Ventrikels in dem etwas unterhalb der Klappe liegenden Bereich ausgedehnt schwielig verdickt. Die Wand des linken Ventrikels $1\frac{1}{2}$ —2 cm dick.

Mikroskopischer Befund: In den mikroskopisch untersuchten Klappenzipfeln (siehe Abb. 4) zahlreiche rein diffuse Infiltrate und gummöse Neubildungen mit zentral nekrotischen Teilen. Außerdem regellos verstreut sehr reichlich (bis zu 10 im Gesichtsfeld bei mittelstarker Vergrößerung) durchweg bipolare, teils längliche, teils rundliche Riesenzellen, ohne daß sich Muskelfasern in der Nähe befinden. Unter dem Endothel (siehe Abb. 5) ebenfalls zahlreiche Riesenzellen, deren Kerne

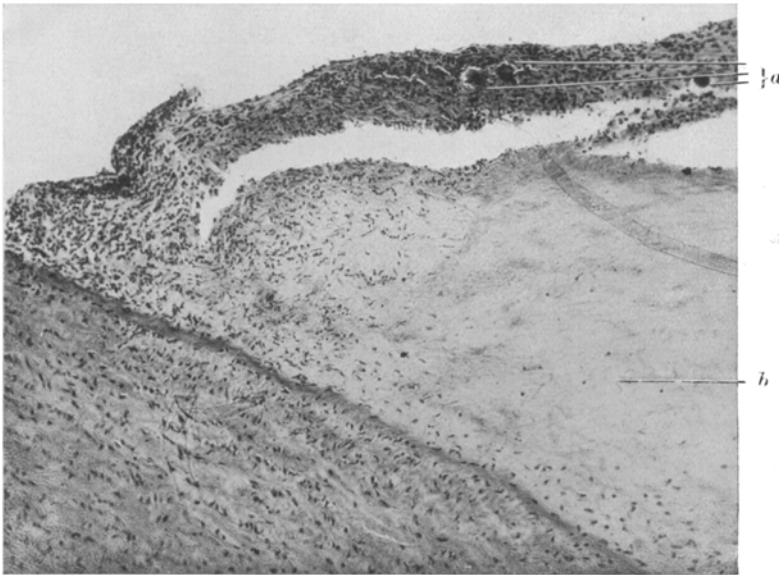


Abb. 6. Atheromatöse Intimaerhabenheit der Aorta mit mehreren unregelmäßig angeordneten Riesenzellen (Fall 2). *a* = Unregelmäßig angeordnete Riesenzellen; *b* = atheromatöse Intimaerhabenheit.

bisweilen mehr zentral angeordnet sind. In einer Zelle sieht man deutliche Vakuolenbildung. Diese Riesenzellen sind umgeben von Zelleinlagerungen, welche alle Formen von runden bis zu epitheloiden zeigen. In der Intima der Aorta (siehe Abb. 6), deren sämtliche Schichten von zahlreichen perivaskulären und anderen Infiltraten durchsetzt sind, findet man unmittelbar unter dem Endothel am Rande einer atheromatösen Erhabenheit mehrere unregelmäßig angeordnete Riesenzellen.

Nachtrag: Da eine syphilitische Erkrankung des Herzens in dem jugendlichen Alter der Z. (23 Jahre) äußerst selten ist, so wurde, um zu entscheiden, ob es sich um eine ererbte oder erworbene Syphilis handelte, die Mutter der Verstorbenen zur Untersuchung vorgeladen. Es ergab sich Pupillenstarre und schwach positive Wassermannsche Blutreaktion für Syphilis.

Fall 3. J., 46 Jahre alt, Arbeiter.

Vorgeschichte: Bei der Arbeit plötzlich verstorben.

Sektionsbefund: Ausgedehnte Herzgummi, Aortitis luica (bis zum Zwerchfell), Stauungsorgane. Wa.R. +. Von Tuberkulose nichts nachweisbar.

Herzbe fund: Herz über leichenfaustgroß, Gewicht 420 g. Klappenapparat ohne besonderen Befund. Kranzarterien mittelweit mit spärlichen gelblichweißen Intima-einlagerungen. Aorta bis in Höhe des Zwerchfells überall mit reichlichen porzellanfarbenen Intima-einlagerungen, außerdem narbige Einziehungen und rillenartige Vertiefungen. An einigen Stellen gelblichweiße Intima-erhabenheiten und oberflächliche Substanzverluste. Ca. 1 cm oberhalb der Mündungsstelle der rechten Coronaria in der Aorta eine gut bohnen-große Ausbuchtung. Die Aortenwand ist an dieser Stelle erheblich dünner. Myokard, besonders die Wand des rechten Ventrikels, dicht unter dem Endokard durchsetzt von reichlichen warzenförmigen Erhabenheiten von grauweißer Farbe und von mittelfester Konsistenz.

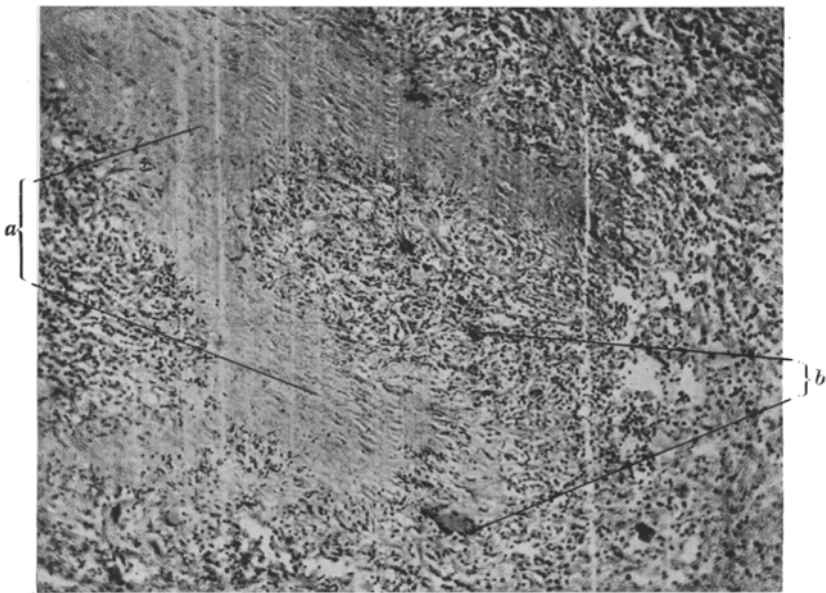


Abb. 7 und 8. Lappige Nekrose des Herzmuskels mit typischen Rundzellinfiltraten und Riesenzellen (Fall 3). *a* = Lappige Nekrose. *b* = Riesenzellen.

Mikroskopischer Befund: Im Herzmuskel typische Rundzellenansammlungen mit spindelförmigen und epitheloiden Zellen. Im Zentrum lappige Nekrose (siehe Abb. 7) und Gefäßneubildungen. An mehreren Stellen zahlreiche Riesenzellen von länglicher oder runder Gestalt und bipolaren unregelmäßigen Kernen (siehe Abb. 7 bis 10). Plasmazellen ebenfalls sehr reichlich nachweisbar (siehe Abb. 11). In der Adventitia der typisch veränderten Aorta eine ähnliche gummöse Neubildung wie im Herzmuskel mit beginnender Riesenzellbildung (siehe Abb. 12).

Außer einer Spur von Gefäßneubildung keinerlei spezifische Veränderungen an den kleinen Gefäßen.

Es handelt sich also in den 3 beschriebenen Fällen um Herzsypilis. Allerdings stellen sie, jeder Fall für sich, einen besonderen Typus der gummösen Herzlues dar.

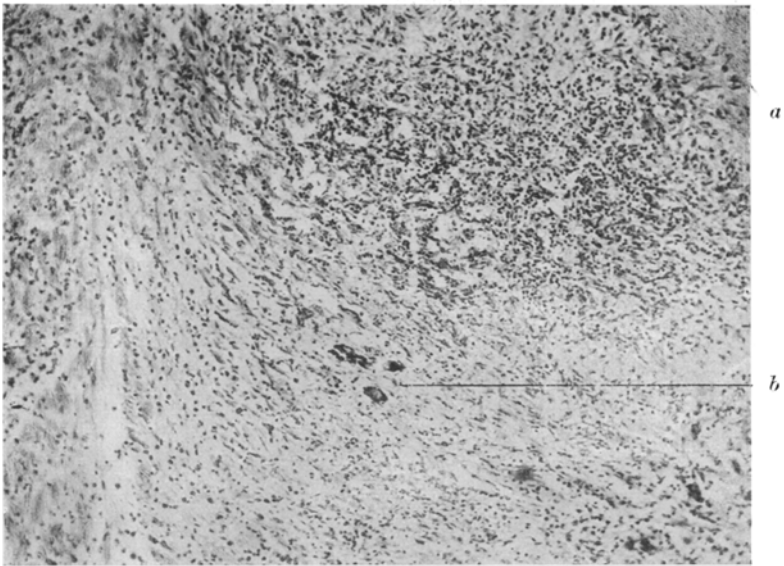


Abb. 8

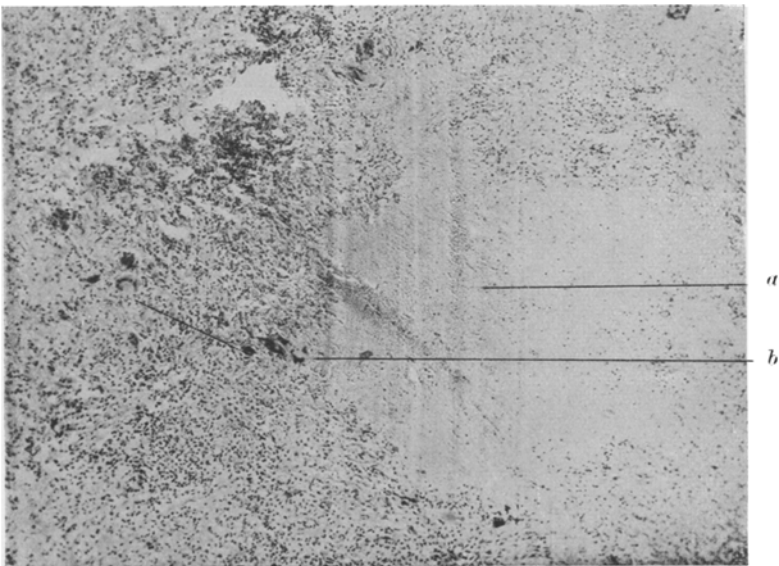


Abb. 9. Gummöse Myokarditis mit Riesenzellen (Fall 3). *a* = Lappige Nekrose; *b* = Riesenzellen.

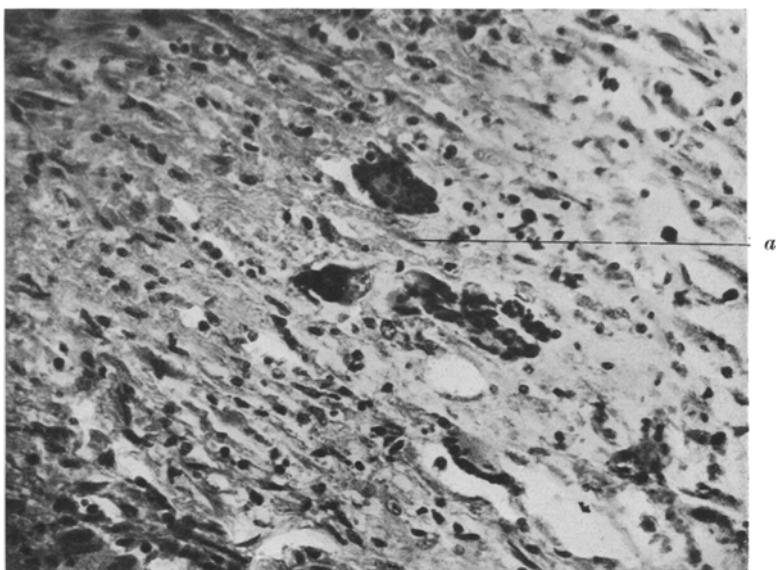


Abb. 10. Stark vergrößerte Riesenzellen der Abb. 8 (Fall 3). *a* = Vergrößerte Riesenzellgruppe.

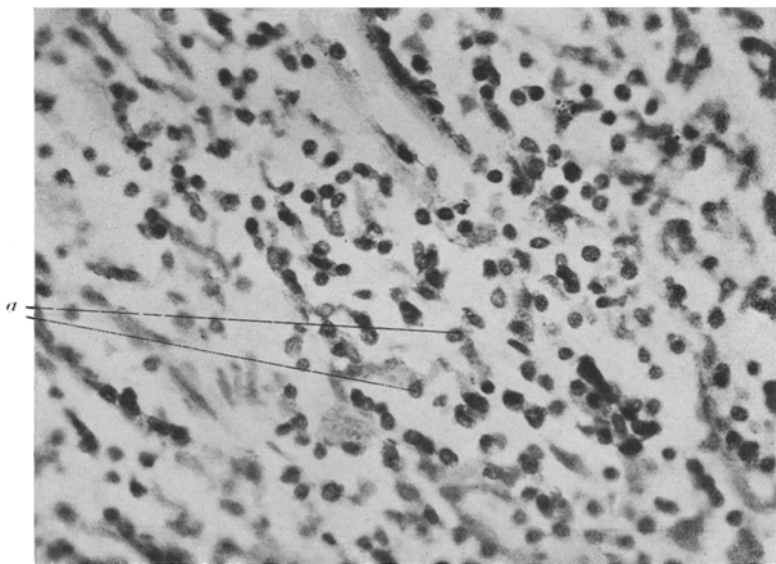


Abb. 11. Plasmazellen bei gummoser Myokarditis (Fall 3). *a* = Typische Plasmazellen.

Fall 1 zeigt alte von Lues herrührende Veränderungen mit akutem, luisch-entzündlichem Schub, Fall 2 einen angeborenen syphilitischen Herzprozeß, zusammen mit der Lokalisation der Lues in der Intima der Aorta, Fall 3 verhältnismäßig frische aktiv-luische Veränderungen im Myokard.

In Fall 1 handelt es sich bei den Schwielen um die Reste von früheren spezifischen Prozessen, bei der Gummibildung um einen frischen Vorgang, der sich durch die Riesenzellen als solcher ausweist. Wie nämlich aus *Bakacs* Beiträgen zur Lehre der tuberkulösen Riesenzellen hervorgeht, verschwinden bei Ausheilung der Tuberkulose, d. h. mit Aufhören der Wucherung, die Riesenzellen, um bei Wiederaufflackern erneut aufzu-

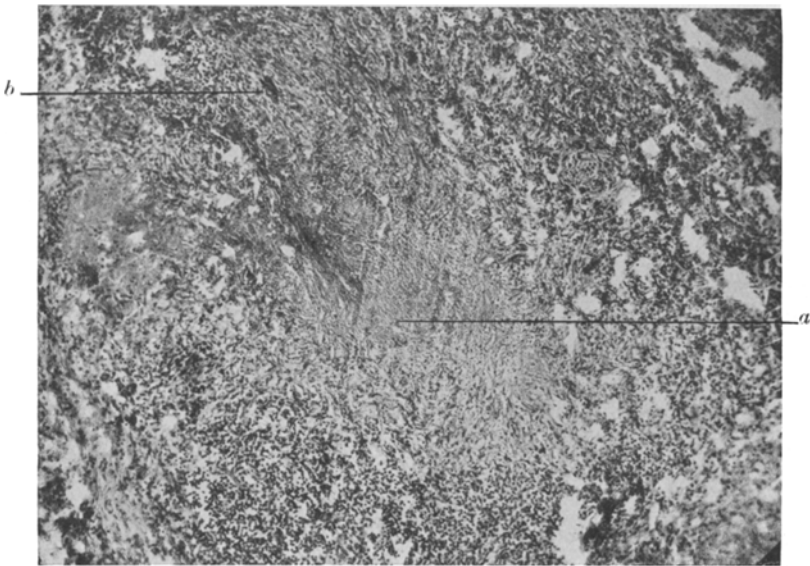


Abb. 12. Ähnliche gummöse Neubildungen der Aorta (a) mit beginnender Riesenzellbildung (b) wie im Herzmuskel.

treten. Die Deutung der Befunde *Bakacs* für die Tuberkulose wird man auf die Lues übertragen dürfen.

Auf Grund des Fehlens von Tuberkelbacillen, der diffusen, kleinzelligen, gleichmäßig verteilten Infiltration mit Lymphocyten, jugendlichen Granulationszellen und sehr reichlichen Plasmazellen, der starken Bindegewebswucherung, wie auch des Umstandes, daß keine Tuberkulose festgestellt werden konnte, möchte ich auf die Wahrscheinlichkeit der syphilitischen Natur des Falles 1 schließen. Ob man die Entstehung der Riesenzellen aus Muskelfasern, die nach Literatur und mikroskopischem Befund der gummösen Bildungen des Falles 1 fast für erwiesen gelten kann, mit zur mikroskopischen Differentialdiagnose der Lues gegen die Tuberkulose heranziehen kann, müssen weitere Beobachtungen

zeigen. Bisher ist über die Entstehung tuberkulöser Riesenzellen aus Muskelfasern nichts bekanntgeworden.

Die Veränderungen im Falle 2 können fast mit Sicherheit auf syphilitischen Ursprung zurückgeführt werden. Die charakteristischen, scharf abgegrenzten Aortenveränderungen bei einem 23jährigen Individuum, das für Atherosklerose nicht in Frage kommt und deren Mutter sicher luisch infiziert war, lassen darüber kaum Zweifel aufkommen, zumal auch die erwähnten Klappenveränderungen eine sehr häufige Begleiterscheinung der Lues sind (nach *E. Krüger* zeigen 55 von 135 Fällen Aortenklappenveränderungen). Es handelt sich im Fall 2, wie aus dem Vorhandensein von Riesenzellen hervorgeht, auch um einen verhältnismäßig frischen entzündlichen Prozeß.

Im Fall 3 sind die wie im Fall 2 scharf abgesetzten Aortenveränderungen für die Lues sehr charakteristisch, doch die von lymphocytären Infiltraten umschlossenen Käseherde zeigen am Rande zahlreiche Riesenzellen in einer Anordnung wie bei einem echten Miliartuberkel. Eine sichere morphologische Entscheidung darüber zu fällen, ob es sich bei diesen Herden um tuberkulöse oder luische Entzündungsprodukte handelt, ist unmöglich. Auf Grund der typischen Aortitis, der positiven Wassermannschen Reaktion, des Freiseins der Leiche von anderen tuberkulösen Veränderungen und des Fehlens von Tuberkelbacillen in den Käseherden, glaube ich, einen syphilitischen Ursprung annehmen zu dürfen.

Der diagnostische Wert der Wassermannschen Reaktion im Leichenblut ist zwar von vielen Seiten angezweifelt worden (*Fränkel, Much, Löhlein, Lubarsch*), doch stimmten bei dem diesbezüglichen Material der Anatomie des Hafenkrankenhauses Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Leichenblut so häufig mit der anatomischen Diagnose überein, daß wir die Wassermannsche Reaktion im Leichenblute nicht missen möchten (vgl. *E. Krüger*). Auch die Untersuchungsergebnisse von *Nauwerk, Weichert, Oberndorfer, Eich* und *Gruber* (86 bis 94,3% + WaR. bei Aortitis luica) sprechen für die Brauchbarkeit der Wassermannschen Reaktion im Leichenblut.

Wichtiger als die Wassermannsche Reaktion für die Diagnose Lues, auch der Herz- oder Aortenlues, ist der Nachweis der *Spirochaeta pallida*, der ja bei der Aortitis luica einer Reihe von Forschern gelang (*Reuter, Richardson, Schmorl, Wright*). Dieser Nachweis ist aber außerordentlich schwierig und gelingt sehr oft nicht (*Fahr* usw.). In meinen Fällen 1 und 3 wurde der Versuch gemacht, die *Spirochaeta pallida* nach der Levaditi-methode nachzuweisen, jedoch auch vergeblich. Die Schwierigkeiten in dem Nachweis der Spirochäte in gummösen Bildungen mögen begründet sein in unserer doch wohl noch mangelhaften Technik oder darin, daß sich uns die Spirochäte durch noch unbekannte Formveränderung entzieht.

Nach dieser groben differentialdiagnostischen Abgrenzung meiner 3 Fälle möchte ich über die Ergebnisse meiner Untersuchungen im einzelnen berichten:

Über die Lage der Herzgummen ergibt sich folgendes Bild: Bei Fall 1 waren die Gummiknoten sowohl im rechten als im linken Ventrikel vorhanden, wenn die Veränderungen links auch ausgiebiger waren. Im Fall 2 sind in erster Linie die Klappen des linken Ventrikels beteiligt, weniger der linke Ventrikel selbst. Bei Fall 3 ist der rechte Ventrikel in überwiegender Weise ergriffen. Es ist aus der Literatur bekannt, daß der linke Ventrikel sowohl in Anbetracht der Lokalisation als der Zahl der Gummen bevorzugt wird. Diese Tatsache geht klar aus *Loomis* 1500 Sektionsfällen hervor. *Stockmanns* ausführliche Arbeit über Herzgummen gibt über die Lage der Herzgummen an: Linker Ventrikel 38, rechter Ventrikel 20, linker Vorhof 4, Septum atriorum 2. Zu den gleichen Ergebnissen, wie *Loomis* und *Stockmann*, kamen die neueren Untersucher: *Takeyer*, *van Huellen*, *Goldfrank*, *Berblinger* und *Takata*. Es scheint also festzustehen, daß der linke Ventrikel am häufigsten mit Gummiknoten befallen wird.

Diese Tatsache findet ihren Grund darin, daß der linke Ventrikel die Hauptarbeit des Herzens, die Versorgung des großen Körperkreislaufes, zu leisten hat, also erheblich mehr in Anspruch genommen wird als der rechte Ventrikel. Offenbar hat der linke Ventrikel infolge dieser größeren Inanspruchnahme eine größere Affinität für Affektionen durch die im Blute kreisende Pallida.

Der eigentliche Entstehungsort der Gummiknoten ist nach *Virchow* in dem perivaskulären Bindegewebe zu suchen. Auch *Takata* glaubt, daß das perivaskuläre Bindegewebe einen günstigen Boden zur Entstehung von Gummiknoten abgäbe. Die Auffassung beider Forscher wird durch meine Befunde, hier und da kleine umschriebene Zellansammlungen in der Nähe von kleinsten Gefäßen, bestätigt.

Die gummösen Einlagerungen mit ihren diffusen Zellanhäufungen von Rund- und Plasmazellen haben im allgemeinen eine nahe Beziehung zu den Gefäßen in Gestalt einer zunächst produktiven Endarteriitis und Endophlebitis (*Berblinger*). Es ist aber unrichtig anzunehmen, daß die Gefäße immer in diesem Sinne verändert sein müssen. In meinem ersten Fall waren die Arterien etwas wandverdickt, außerdem bestand eine leichte Intimawucherung. Beide Befunde entsprachen durchaus dem Alter des Individuums von 64 Jahren. Irgendwelche spezifische Veränderungen fanden sich nicht. Auch im Fall 2 und 3 fanden sich an den kleinen Herzgefäßen weder endarteriitische noch endophlebitische Veränderungen. *Thorel* beschreibt einen in dieser Beziehung meinen Fällen ähnlichen Fall von einem etwa 25 jährigen Individuum, welches sicher syphilitisch war. Makroskopischer Befund *Thorels*: Zahllose weißliche

Pünktchen, Flecke und Streifen; mikroskopisch: Veränderungen mit stellenweise 20 Riesenzellen im Gesichtsfeld bei mittelstarker Vergrößerung. Das Gefäßsystem war in diesem Fall völlig intakt. Auch der Thorelsche Fall zeigt also, daß die luische Erkrankung des Myokards nicht abhängig ist von einer gleichartigen Herzgefäßveränderung. In diesem Zusammenhang erinnere ich daran, daß in der Regel, wie auch in meinen Fällen 1 und 3, luische Veränderungen der Aorta mit Vorliebe die Mündungsstellen der Coronarien befallen, die Coronarien selbst aber frei lassen. Diese bestimmte Lokalisation der luischen Affektionen an den Abgangsstellen der Coronarien gibt uns einen gewissen Anhalt für die Erkennung der Ätiologie.

Zur Unterscheidung zwischen luischen und tuberkulösen Entzündungsprodukten ist ferner das Vorkommen von ursprünglichem Gewebe, bei Herzgummen also Muskelfasern, in gummösen Infiltraten herangezogen worden (*Baumgarten, Lubarsch*). Über derartige Reste ursprünglicher Herzmuskulatur berichten *Stockmann, Mrazek* und *Wagner*. Auch in meinem Falle 1 ließen sich solche Reste von Muskelfasern nachweisen. Bekannt ist, daß im Gegensatz zu den Gefäßen des Tuberkels die Gefäße des Gumma ziemlich lange erhalten bleiben. Nur so erklärt sich die Tatsache, daß in gummösen Nekrosen ab und zu durch den Schleier der gummösen Mortifikation die Umrisse der ursprünglichen Struktur noch deutlich durchschimmern. Bei Tuberkeln findet man mit Ausnahme vielleicht der sehr widerstandsfähigen elastischen Fasern der Lunge derartige Reste ursprünglichen Gewebes niemals, da die tuberkulöse Neubildung in den Teilen, welche der Verkäsung anheimfallen, nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen fast vollkommen gefäßlos ist.

Die zelligen Einlagerungen meiner Fälle bestanden hauptsächlich aus Lymphocyten, jugendlichen Granulationszellen und in Fall 2 und 3 besonders aus sehr reichlich Plasmazellen. Über das Vorkommen von Plasmazellen ist von *Stockmann, Goldfrank* und vielen anderen Untersuchern bei chronischen Entzündungen berichtet worden. Sind die Plasmazellen so reichlich wie etwa in meinen Fällen 2 und 3, daß man von der Bildung von Plasmomen sprechen kann, so soll das nach *Takata* und *Stockmann* für einen syphilitischen Prozeß sprechen.

Außer den eben aufgezählten Zellarten fanden sich nun in meinen Präparaten die oben erwähnten Riesenzellen. Sie kamen vor sowohl innerhalb von Rundzellinfiltraten wie um nekrotische Herde herum. Ihrer Form nach waren sie sehr vielgestaltig, sie zeigten alle Übergänge von rundlichen Zellen, in denen die Kerne am Rande liegen (sog. Langhanssche Riesenzellen), bis zu länglichen mit bipolarer Anordnung.

Ich möchte hier hervorheben, daß noch zu *v. Baumgartens* Zeiten das Vorkommen von Riesenzellen als differentialdiagnostisches Merkmal für Tuberkulose gegen Syphilis galt. Auch nach ihm war *Askanazy* der

Ansicht, daß schon eine einzige typische Langhanssche Riesenzelle eine Tuberkulose sehr wahrscheinlich mache. Seitdem dann bei syphilitischen Erkrankungen (*Hansemann, Benda, Lubarsch*) Riesenzellen gefunden wurden, ja sogar bei Wundgranulationen (*Marchand*) und bei Aktinomykose (*Weigert*), konnten die Riesenzellen als differentialdiagnostisches Merkmal für eine spezifische Entzündungsform nicht mehr geltend gemacht werden.

Während meine 3 Fälle von Herzsypphilis sämtlich Riesenzellbildung aufwiesen, konnten wir diese in zahlreichen untersuchten Fällen von Aortitis luica nur ganz selten feststellen. (Unter etwa 30 in letzter Zeit untersuchten Fällen fanden sich nur 4 Aortitiden mit Riesenzellbildung.) Folgender Fall O. als Paradigma: 39jähriger Mann, Wassermannsche Reaktion negativ, Ausflockung positiv. Herz im ganzen größer als Leichenfaust, Klappen unverändert, ohne Auflagerungen. Am Anfangsteil der Aorta hochgradigenarbig Einziehungen mit verengernder Wucherung und Schrumpfung der Ursprünge der Coronararterien, die selber zartwandig sind und ein weites klaffendes Lumen zeigen. Histologisch ergibt sich das Bild einer gummösen Aortitis luica mit Riesenzellen. In Media und Adventitia dichte Infiltrate mit sehr reichlichen Plasmazellen.

Was die feinere Struktur der Riesenzellen in Gummen anbetrifft, so behauptet *Wakabayshi*, daß sie auffallend wenig Protoplasmafortsätze hätten und infolgedessen mehr rund aussähen und von geringerer Größe seien als tuberkulöse Riesenzellen. Auch nach meinen Präparaten besteht ein geringer Größenunterschied in diesem Sinne. Ein eingehender Vergleich zwischen luischen und tuberkulösen Riesenzellen hat aber nicht gezeigt, daß die luischen Riesenzellen mehr rund aussähen als die tuberkulösen. Im Protoplasmaleib der Riesenzelle fanden sich fast immer eine oder mehrere Gruppen von Zentralkörperchen, mitotische Teilungsfiguren jedoch niemals.

Wie *Wakabayshi* im Zelleibe der Gummi- und Tuberkelriesenzellen keine Nekrosen feststellen konnte, entgegen der Ansicht von *Bakac*, konnte auch in meinen Präparaten (einschließlich tuberkulöser Riesenzellen) keinerlei Nekrose nachgewiesen werden. Man darf nach diesen Befunden wohl annehmen, daß die Riesenzelle nicht dieselbe Verkäsung in ihrer Mitte durchmacht wie der Gesamttuberkel (*Weigert*).

Für die schwierige Differentialdiagnose zwischen Gummiknoten und Tuberkel ist bemerkenswert, daß die feine Vakuolisierung des Endoplasmas bei Gummiriesenzellen häufig sein soll (*Wakabayshi*). Auch in einem meiner Fälle (2) konnte deutlich Vakuolenbildung nachgewiesen werden (vgl. Abb. 5). Derartige Vakuolenbildung in tuberkulösen Riesenzellen zu finden, gelang mir nicht. Die Frage, ob die Vakuolenbildung in den luischen Riesenzellen eine besondere Bedeutung hat, vielleicht mit ihrer Entstehungsart zusammenhängt, ist nach der Literatur und

nach meinem geringen Material noch nicht zu beantworten. Über die Entstehung tuberkulöser Riesenzellen macht man sich heute etwa folgende Vorstellung (vgl. *Bakacs*): Es kommt zunächst zur Verschmelzung der in der Mitte befindlichen primär durch Tuberkelgift geschädigten Epitheloidzellen. Die bereits geschädigten Kerne werden durch das Gift zum Wuchern angeregt und teilen sich sehr wahrscheinlich amitotisch so rasch, daß das Protoplasma der Zelle mit der Kernteilung nicht Schritt halten kann. Es folgt dann Nekrose der Riesenzelle, die in den Käsemassen untergeht und, wie anfangs erwähnt, bei Wiederaufflackern des entzündlichen Vorganges auf dieselbe Art zu entstehen pflegt. Um ähnliche Verhältnisse wird es sich bei der Entstehung luischer Riesenzellen handeln. Auffällig erscheint, daß gerade im Herzgummi Riesenzellen oft auftreten, öfter als in anderen mit Gummi behafteten Organen, beispielsweise öfter als in luischen Aortenveränderungen. Diese Beobachtung wird erklärlich einmal aus der Überlegung, daß es sich in den meisten zur histologischen Untersuchung gelangenden Fällen um ganz alte vernarbte spezifische Prozesse (z. B. Aortitis luica) handelt, während es sich in den 3 von mir beschriebenen Fällen um frischere luische Prozesse, zum mindesten um akuten Schub solcher handelte, zum andern aus der Beobachtung, daß gerade die Herzmuskelfasern die Entstehung von Riesenzellen besonders zu begünstigen scheinen.

Es finden sich nämlich nach *Berblinger* in den weit ausgedehnten Entzündungen des Herzmuskels, welche unter Entwicklung eines gefäßreichen Granulationsgewebes zur Verkäsung des Muskels führen und zum Teil auch dieser rückläufigen Veränderung unterliegen, alle Übergänge von zerfallenen Muskelfasern zu Riesenzellen. Die Präparate meines Falles 1 bestätigen diesen Befund und die Auffassung *Berblingers* (vgl. Abb. 2). Es fanden sich, wie schon beschrieben, in meinen Präparaten Riesenzellen derart in der Nähe degenerierter Muskelfasern und in gleicher Richtung wie diese, daß man die von *Busse* und *Heller* vertretene Ansicht der Entstehung von Riesenzellen aus Muskelfasern bei Herzgummen wohl als erwiesen ansehen darf. Für die Wirklichkeit dieser Auffassung spricht auch das Ergebnis der Untersuchung meiner Präparate nach Färbung mit *van Gieson* und mit der differenzierenden Trainaschen Methode (Bindegewebe blau, Muskulatur grün): Riesenzellen und Muskelfasern erschienen jedesmal in gleicher Färbung!

Zusammenfassung.

1. Die Herzsypilis ist eine seltene Erkrankung, auf 142 Fälle der Anatomie des Hafenkrankenhauses kamen 3 Fälle von Herzsypilis.
2. Der linke Ventrikel wird öfter von der Lues befallen als der rechte.
3. Als Entstehungsort der Herzgummen kommt in erster Linie das perivasculäre Bindegewebe in Frage.

4. Gummibildung im Herzmuskel braucht nicht mit Veränderungen an den kleinen Gefäßen einherzugehen.

5. Durch gummöse Mortifikationen können die Umriss der ursprünglichen Gewebsstruktur hindurchschimmern, im Gegensatz zu den tuberkulösen Verkäsungen, denen die betroffenen Gewebsteile völlig anheimfallen.

6. Reichliche Plasmazellbildung, Plasmome in entzündlichen Infiltraten sprechen für die Diagnose Lues.

7. Unter den zelligen Bestandteilen der Herzgummen spielt die Riesenzelle eine besondere Rolle.

8. In luischen Aortitiden kommt es viel seltener zur Riesenzellbildung.

9. Die Form der luischen Riesenzellen weicht im allgemeinen nicht erheblich von der Form der tuberkulösen Riesenzellen ab, es sei denn, daß sie im ganzen etwas kleiner zu sein pflegt.

10. Mitosen konnten weder in luischen noch in tuberkulösen Riesenzellen nachgewiesen werden.

11. Nekrosen kamen weder in luischen noch in tuberkulösen Riesenzellen zur Beobachtung.

12. In einem Fall mit luischen Riesenzellen konnte Vakuolenbildung (*Wakabayshi*) nachgewiesen werden. Dieser Nachweis gelang in Vergleichsuntersuchungen bei tuberkulösen Riesenzellen nicht.

13. Die luische und tuberkulöse Riesenzelle spricht für die Frische eines entzündlichen Prozesses, zum mindesten für einen akuten Schub eines solchen.

14. Es konnte der Nachweis der Entstehung luischer Riesenzellen aus Herzmuskelfasern erbracht werden.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Pathologische Anatomie 1922. — *Bakacs*, Beiträge zur Lehre der tbc. Riesenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **260**. — *v. Baumgarten*, Über die hist. Differentialdiagnose zwischen tuberkulösen und syphilitischen Prozessen, speziell zwischen tuberkulöser und syphilitischer Orchitis. Wien. med. Wochenschr. 1900, Nr. 47. — *Benda*, Aneurysma und Syphilis. Korref. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges., 6. Tagung, Kassel 1903. — *Benda*, Die Syphilis des Gefäßsystems. Handbuch der Geschlechtskrankheiten 1912, Sonderabdruck. — *Berblinger*, Diffuse gummöse Myokarditis. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1910. — *Borst*, Pathologische Histologie. Leipzig 1922. — *Buschke* und *Fischer*, Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Spirochätenbefund. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 19. — *Busse*, Über die Beteiligung der quer-gestreiften Muskelfasern an der Myokarditis. Dtsch. med. Wochenschr. 1902. — *Fahr*, Münch. med. Wochenschr. 1904 und 1906. — *Fraenkel*, *Eug.*, und *Much*, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 48. — *Fischer*, Über hereditäre Syphilis des Herzens. Münch. med. Wochenschr. 1904. — *Heller*, Aortenaneurysmensyphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **171**. — *v. Hüllen*, Ein Fall von Myocarditis gummosa mit zahlreichen Riesenzellen. Zeitschr. f. Heilk. **26**. 1905. — *Langhans*, Über Riesenzellen mit randständigen Kernen usw. Virchows Arch. f.

pathol. Anat. u. Physiol. **42**. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen Pathologie. Bd. I u. II. — *Krüger*, Über die Aortitis luica. Inaug.-Diss. Hamburg 1924. — *Lubarsch*, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 35. — *Mrazek*, Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **25**. 1893. — *Simmonds*, Spirochätennachweis bei syphilitischer Myokarditis eines Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1906. — *Stockmann*, Über Gummi-knoten im Herzfleisch bei Erwachsenen. Wiesbaden 1904. — *Takata*, Beiträge zur Pathologie der syphilitischen Myokarditiden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**. — *Thorel*, Über viscerele Syphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **158**. — *Thorel*, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertags Ergebn. 1907. — *Virchow*, Über die Natur der konstitutionellen syphilitischen Affektionen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **15**. — *Wagner* und *Quiatkowski*, Über einen Fall von Syphilis des Herzens mit bedeutender Erweiterung der Arteria pulmonalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **171**. — *Weigert*, Zur Theorie der tuberkulösen Riesenzellen. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. — *Wakabayshi*, Einige Beobachtungen über die feinere Struktur der Riesenzellen im Gummi und Sarkom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **205**.
