

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Innsbruck.
Vorstand: Prof. *Georg B. Gruber*.)

Über die Herzmuskelentzündung im Verlauf der Trichinose.

Von

Stadttierarzt **Heinz Zoller**.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. März 1927.)

In der Pathologie der Trichinose sind Erscheinungen am Herzen schon seit der Zeit bekannt, in der *Cohnheim* eine Reihe von Sektionsbefunden gelegentlich der Massenerkrankung von *Hadersleben* mitgeteilt hat. Er fand im Falle einer (allerdings stark zersetzten) menschlichen Leiche eine erhebliche Verfettung des Herzfleisches. Ähnliches hat später *Zörkendörfer* berichtet. Aber dessen Beobachtung ist nicht eindeutig, da die fragliche Infektion durch Trichinellen und Milzbrand gleichzeitig bedingt war.

Eine bedeutsame Beobachtung der Beteiligung des Herzmuskels an der Trichinose ist weiterhin erst *Graham* im Verlauf seiner zoologischen Arbeiten (1897) geglückt, obwohl zahlreiche Forscher das Herz von Trichinosen in der Absicht durchmustert hatten, dort Trichinellen zu finden (*Zenker*, *Küchenmeister*, *Förster*, *Thudichum* und *Fiedler**).

Grahams Befunde von entzündlichen Veränderungen der Herzmuskulatur beziehen sich auf mit Trichinellen infizierte Ratten, und zwar fand er bei zwei nach 9 und 14 Tagen verstorbenen Tieren teilweise neben subepikardial oder frei zwischen den Muskelfasern liegenden Jungtrichinellen zahlreiche Entzündungsherde von verschiedener Zusammensetzung.

Nach 9 Tagen bestanden die Herde größtenteils aus jugendlichem mesenchymalen Gewebe, während in den Herden des 14tägigem Stadiums zahlreiche polymorphkernige Leukocyten vorhanden waren. Auch konnte man bei späteren Stadien Jungtrichinellen in den entzündlichen Herden kaum mehr nachweisen. Die Muskelfasern in der Nähe der Entzündungsherde erschienen nicht selten verschmälert und zeigten zuweilen Mitosen. *Graham* erwähnt auch weniger starke Bindegewebswucherungen, die er als Folgen von Capillarblutungen oder von Verletzungen des Muskelsyncytiums auffaßte.

Die Befunde *Grahams* wurden im wesentlichen durch *Stäubli* 1909 bestätigt, der bei seinen Tierversuchen ebenfalls myokarditische Herde fand und zum erstenmal auf das Vorkommen sehr zahlreicher, oxyphil gekörnter (eosinophiler) Leukocyten in den Herden dicht unter dem Endokard aufmerksam machte.

* Literatur bei *Gg. B. Gruber* angegeben.

Bittner hinwiederum fand bei seinen Kaninchenversuchen, und zwar bei sehr spät getöteten Tieren, mehrfache Herde von Rundzellen, aber keine „eosinophile Myokarditis“.

Was die menschliche Trichinose anlangt, so hatte bereits vor Stäubli 1906 Frothingham Channing bei einem am 27. Krankheitstage verstorbenen Menschen eine ausgesprochene eosinophile Myokarditis beschrieben; seitdem sind gleichartige Befunde öfter mitgeteilt worden.

So fand sie Hübner bei einem in der 5. Woche Verstorbenen im Jahre 1911. Seit dem Kriege und dem Umsturz und den damit verbundenen Ernährungsschwierigkeiten nach Auflösung der Ordnung haben sich die Fälle von Trichinose und damit auch diejenigen trichinöser Myokarditis gehäuft.

Christeller beschreibt einen Fall bei einem 30 Tage nach der Infektion verstorbenen Manne mit sehr zahlreichen, an oxyphilen Zellen besonders reichen myokarditischen Herden; Simmonds bei einer in der 7. Woche verstorbenen Frau, wo Plasma- und oxyphile Zellen nur spärlich vorhanden waren; Proskauer sah bei einer 30jährigen, in der 6. Woche verstorbenen Frau eine eosinophile Myokarditis, Prym bei einem in der 4. bis 6. Woche verstorbenen Feldsoldaten, bei dem aus äußeren Gründen die besondere Art der Leukocyten der myokarditischen Herde nicht festgestellt werden konnte.

Dazu kommen noch die Fälle von Hassin und Diamond, von Pavlica und O. Wehrmann aus jüngster Zeit. Hassin und Diamond benennen für einen in der 4. Woche verstorbenen Kranken eine „akute interstitielle Myokarditis“; Pavlica für einen in der 9. Woche Verstorbenen eine eosinophile. Wehrmann sah den Fall einer 49jährigen Frau, die 4 $\frac{1}{2}$ Wochen nach der Infektion starb, bei der zwar eine große Anzahl entzündlicher Herde im Herzfleisch gefunden wurden, die aber frei von oxyphilen Zellen waren.

Schon 1912 hatte Knorr eine Beobachtung Gg. B. Grubers mitgeteilt, welche bei einem in der 8. Woche der Trichinosekrankheit verstorbenen Mann entzündliche Herde im Herzfleisch erkennen ließ. Der Fall ist aber insofern nicht einwandfrei, da es sich um einen an Gichtnephrosklerose leidenden Menschen handelte und die Herde nicht viel Besonderes darboten, auch nur wenige eosinophile Zellen gefunden wurden. Dagegen hat Gruber in Innsbruck mehrere Fälle beobachtet, die hier näher mitgeteilt werden sollen.

Der 1. Fall betraf einen am Ende der 5. Woche verstorbenen Mann. Makroskopisch fand sich nur eine Erweiterung der rechten Herzhälfte. Die histologische Untersuchung ließ in zahlreichen Schnitten der rechten wie der linken Ventrikelwand herdförmige, streifige Myokarditis erkennen. „Einstreuungen von lymphocytoiden Elementen und Plasmazellen, denen außerordentlich viele eosinophile Zellen beigemengt waren, drängten die Muskelzüge des Myokards auseinander.“ Wie die Abbildungen Grubers lehren, handelt es sich zum Teil um ganz gewaltige, umfangreiche Infiltrate ohne irgendwelche Spuren von Trichinellen im Herzmuskel. Die Interstitien waren äußerst hyperämisch, zum Teil von Blutungen durchsetzt. Auch kleinere Herde waren in Form von Streifen langhin bis in die Nachbarschaft feinsten Gefäße zu verfolgen. Besonders das subendokardiale Gebiet der Trabekel war befallen, ohne daß die Endothelien des Endokards beschädigt erschienen (Abb. 1). Aber auch das subperikardiale Binde- und Fettgewebe war Sitz solcher Entzündung. „Anhaltspunkte für lokale Entstehung

der eosinophilen Leukocyten aus dem Stütz- und Gefäßgewebe des Herzens haben sich nicht ergeben.“ Im übrigen war das Herz wenig verändert. Nur da und dort schienen die Herzmuskelzellen etwas gequollen und ihre Kerne größer, vielleicht die Querstreifung ein wenig undeutlich. Fettkörnchen-Einlagerungen fehlten vollständig.

Der 2. Fall betraf eine am Ende der 8. Krankheitswoche verstorbene Frau, die am Herzen eine Tachycardie, einen unreinen ersten Ton und einen gespaltenen 2. Pulmonalton bei kleinem, auffallend weichen Puls während des Lebens dargeboten hatte.

Bei der Leichenöffnung fand sich ein etwas erweitertes Herz mit stark verdickten Mitralklappensegeln und kurzen dicken Sehnenfäden. Das Herzfleisch erschien blaß, „vielleicht etwas brüchiger als sonst“. Der rechte Herzventrikel war hypertrophisch. Es bestand geringes Hydroperekardium. Mikroskopisch er-

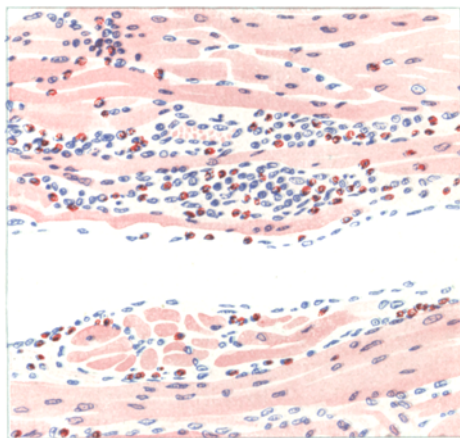


Abb. 1. Myokarditis der trabekulären Herzmuskulatur eines in der 5. Woche der Trichinose verstorbenen Mannes. (Optik: Zeiss, Obj. 8 mm; Komp. Ok. 6.)

wies sich das Herz in zweifacher Hinsicht verändert: „1. Fanden sich gar nicht selten im Myokard Inseln von sehr kernarmem, schwierig bindegewebigem Charakter, Inseln von unregelmäßiger Gestalt, angeschlossen an dünnwandig erscheinende Gefäße des Herzstützgewebes . . . Auch war da und dort das subendokardiale Bindegewebe verbreitert, hyalin beschaffen. 2. Wurden an vielen Stellen des Myokards, besonders gern aber im Bereich der subendokardialen Zonen lockere, herdförmige Einstreuungen von lymphoiden Zellen gefunden, denen selten eosinophile Leukocyten beige-mengt waren.“ Die Infiltrate waren nicht sehr dicht, aber doch unverkennbar. Sie schienen da und dort die ortstümlichen Gewebe

auseinander zu drängen. Degenerative Herzveränderungen fehlten. Hier war also am Herzen neben einer alten, abgelaufenen Erkrankung eine frische *Myo-Endokarditis* festzustellen.

Ein 3. Fall betrifft eine 38jährige Frau, die 31 Tage nach Beginn ihrer Trichinose ziemlich akut verstarb, nachdem sie sich in den Tagen vorher verhältnismäßig wohl befunden hatte. In dem Blute der Frau fanden sich eosinophile Zellen. Sie hatte früher an Gelenkrheumatismus gelitten, wovon ein Mitralfehler zurückgeblieben war. Ihr Tod erfolgte unerwartet beim Trinken, das ihr durch Schluckbeschwerden recht mühsam war.

Die *Leichenöffnung* (Sektionsbuch-Nr. 26 vom 22. Januar 1926; Sekant: Gg. B. Gruber) ergab, abgesehen von Ödemen im Bereiche der Bauchmuskeln, der Hirnhäute, der Zunge und des Kehlkopfes folgenden *Befund am Herzen*:

Herz nicht vergrößert; Epi- und Perikard injiziert aber glatt; Muskulatur dunkelrotbraun, ohne erkennbare Einlagerung oder Streifung, ziemlich fest. In beiden Vorhöfen schwärzliches, locker geronnenes Blut. In der rechten Kammer, verfilzt mit der papillären Muskulatur, eine haselnußgroße, pilzförmige, zentral gelbgraue, dort auch weicher erscheinende Masse, die sich nicht ohne Gewalt von der Wand entfernen ließ und dabei einriß. Klappen der rechten Herzhälfte zart, ebenso die Aortenklappen. Mitralis auf der Kammerseite von einem mächtigen, festhaftenden Thrombus breit bedeckt (Abb. 2); auf der Vorkammerseite nur geringe Rauigkeiten an einer Stelle des Randes. Herzohren frei. Muskulatur des linken Ventrikels beträchtlich verdickt. Aorta und Coronargefäße zartwandig. Im Herzbeutel vermehrte, gelblich wässrige, ganz leicht getrübe Flüssigkeit.

Die *histologische Untersuchung* ergab in allen quergestreiften Muskeln eine sehr dichte Durchsetzung mit Trichinellen und um sie herum eine beträchtliche Myositis. Die eingelagerten Trichinellen waren zum Teil eingeringelt, zum Teil befanden sie sich erst bei der Einwanderung in die Muskelfasern. Im Darmschleim waren noch trüchtige Darmtrichinellen in größerer Anzahl vorhanden.

Am Herzen konnte man sowohl in der Wandung der beiden Vorhöfe als in der Kammerscheidewand, in der Wandung des rechten und linken Ventrikels, sowie in den Papillarmuskeln ganz ungleich verstreute lockere Herdchen

wahrnehmen, die zumeist streifiges Aussehen hatten und die Muskulatur etwas auseinander drängten. Diese Herdchen bestanden aus verschiedenartigen Zellen, unter denen lymphocytäre Gebilde am reichlichsten auffielen. Die Herde waren gut vascularisiert. Teilweise lagen sie in der unmittelbaren Umgebung kleiner Gefäße (Abb. 3). Sehr selten waren den Infiltraten auch einige Plasmazellen beigemengt. Sodann fanden sich reichlich polymorphkernige, eosinophil gekörnte Zellen. Diese Infiltrate waren nicht scharf umschrieben, die Muskulatur ihrer Umgebung erschien zumeist nicht stärker verändert. Aufblähungen der Kerne des Muskelsyncytiums fielen wohl auf, aber nicht stärker, als man sie auch sonst abseits der infiltrierenden Herdchen im Herzmuskel auffand. Gelegentlich waren die Kerne sehr schmal und lang. Vergeblich wurde nach Trichinellen im Bereich solcher Herdchen gesucht. Andere Zellherde bestanden fast ausschließlich aus Eosinophilen. Daß sie das Endokard besonders bevorzugt hätten, wurde nicht ersehen. Feingranulierte, neutrophile, polymorphkernige Zellen waren nur dann und wann dem Infiltrat beigemengt. Unverkennbar war eine stärkere Schwellung

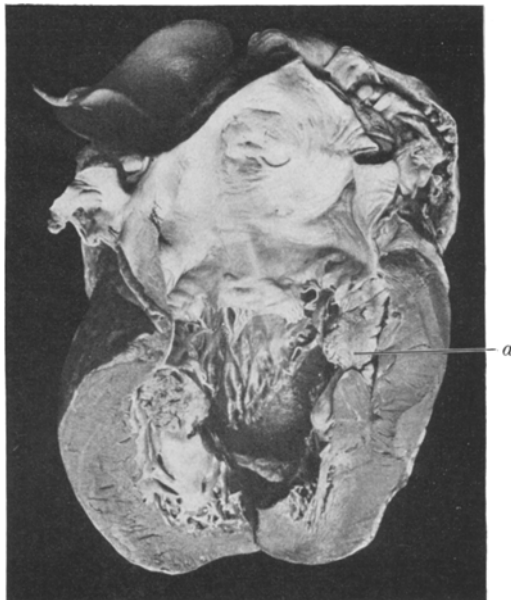


Abb. 2. Linker Ventrikel einer in der 5. Woche an Trichinose verstorbenen Frau. Subvalvulär gelegene Wandthrombose (a).

der Endothelien aller feinsten Gefäße in unmittelbarer Nachbarschaft der Infiltrate. An einigen Stellen der Kammerwand erschienen im mikroskopischen Bild auch kleine schwielige Herdchen, ebenso wie gelegentlich das subendotheliale Bindegewebe etwas verdickt war. Auch im Perikard wurden derartige Anhäufungen wahrgenommen (Abb. 4). Sie durchsetzten dort zum Teil sehr dicht das subendokardiale Fettgewebe.

Abgesehen von diesen Veränderungen fand sich im Endokardbereich der Muskelbälkchen an verschiedenen Stellen eine Hyalinisierung. Das Endothel war zugrunde gegangen, eine junge, zum Teil hyalin aussehende, thrombotische Auflagerung ragte in das Lumen der Herzkammer hinaus. Der Thrombus ließ an manchen Stellen Bündel und Netze von Fibrin erkennen. Blutplättchenanhäufungen und Schwaden von Leukocyten waren festzustellen. Im wesentlichen

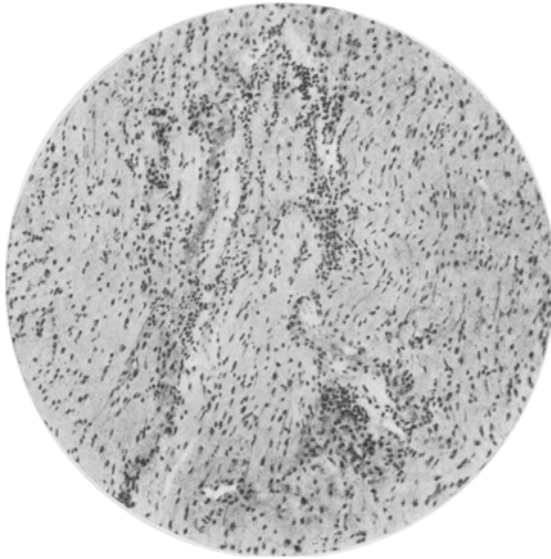


Abb. 3. Myokarditis bei Trichinose in der 5. Woche (Menschlicher Fall.)

bestand die thrombotische Masse aus zusammengepreßten, teilweise gut erhaltenen, zumeist aber schattenhaften roten Blutkörperchen.

In der Nähe des Thrombusansatzes war das subendokardiale Gewebe verdickt und stellenweise von Leukocyten durchsetzt, deren Körnelung sehr fein und nicht eosinophil erschien.

Auch ältere Thromben ließen sich gelegentlich feststellen, insofern sich dort eine beginnende Organisation im Randgebiet gegen das gesunde Gewebe fand. Die Mitralklappe war fibrös verdickt. Die Grundsubstanz ihres Gewebes war zum Teil hyalin. Etwa $\frac{1}{2}$ cm vom Klappenansatz entfernt zog ein dünnwandiges Gefäß durch das Klappengewebe hin. Entzündliche Verwachsungen waren im Klappenbereich nicht enthalten.

Fettfärbung des Herzmuskels, dessen feinere Gefäße nicht selten von einem verhältnismäßig breiten, fibrösen Gewebe umgeben waren, ließen fleckweise da und dort sehr starke Fettkörncheneinlagerung in die Herzmuskulatur erkennen. Immerhin waren dies sehr umschriebene, vereinzelte Bezirke, die in einer gewissen Beziehung zu stark zellig durchsetzten Herzmuskelabschnitten standen (Abb. 5),

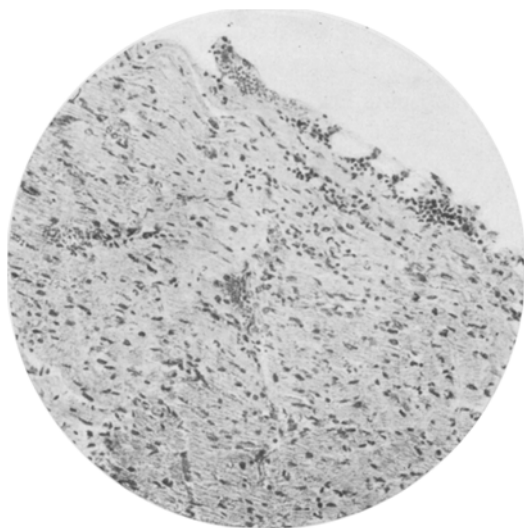


Abb. 4. Perikarditisches Infiltrat bei Trichinose in der 5. Woche.
(Menschlicher Fall.)

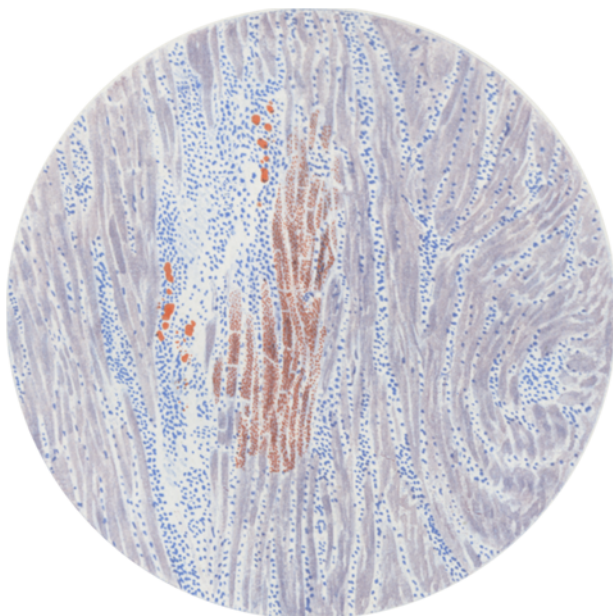


Abb. 5. Myokarditis und herdweise fettige Degeneration von
Herzmuskelzellen bei einer in der 5. Woche der Trichinose ver-
storbenen Frau. (Zeiss, Obj. 16 mm; Komp. Ok. 4).

die sich ihrerseits wieder an thrombosierte Wandstreifen der trabekulären Kammerwand anschlossen.

Zusammenfassung.

In diesem Falle lag eine herdförmige aber ziemlich dicht verstreute Myocarditis acuta bis subacuta vor. Sie betraf jedoch ein Herz, in dem die Reste einer älteren Endocarditis auffielen. Die Thrombose im Herzkammerabschnitt war durchaus frisch und wohl sicher auf die letzte, tödliche Erkrankung, auf die Trichinose zu beziehen. In neuester Zeit häufen sich die Mitteilungen über solche thrombotische Vorgänge während der Trichinose. Die von Gg. B. Gruber im Zentralbl. für Herz- und Gefäßkrankheiten (Bd. 17, 1915, S. 359 u. 401) hierüber gemachten Angaben verdienen durch diesen neuen Fall und durch Einzelheiten, welche Wehrmann jüngst mitteilte, die Aufmerksamkeit der Kliniker.

Hier darf noch angemerkt werden, daß die Beteiligung des Herzmuskels am Krankheitsgeschehen im Verlaufe der schweren Trichinose sehr regelmäßig zu sein scheint — wenn man nur danach sucht. Der histologische Ausdruck dieser Entzündung ist insofern einheitlich, als es sich um zerstreute, meist kleine, manchmal größere Herdbildungen entzündlicher Art handelt. Die Zusammensetzung des Zellinfiltrates ist indes verschieden. Sie hängt nicht allein von der Dauer der Erkrankung ab. Vielmehr dürfte in der mehr oder weniger reichlichen Beimengung von eosinophilen Zellen zum Infiltrat ein Ausdruck besonderer Reaktion gegen die Reizstoffe der durchgewanderten Trichinellen, bzw. gegen Abbaustoffe der geschädigten Herzmuskeln vorliegen. Die Annahme, daß es sich bei der Herzmuskelschädigung lediglich um eine „toxische, interstitielle Myocarditis“ handle (Wehrmann), teile ich nicht, worauf später eingegangen wird.

Hier sei zunächst die *Besprechung von Tierversuchen* angeschlossen, welche im Innsbrucker path. anat. Institut neuerdings gemacht wurden, um in das Wesen der Myocarditis bei Trichinose mehr Einblick zu gewinnen. Dazu wurden Meerschweinchen, Ratten, Igel, Katzen und ein Hund verwendet. Als Ergebnis sei vorausgenommen, daß nicht alle Tiere eine gleich dichte Durchsetzung des Herzmuskels mit entzündlichen Herden zeigten, obwohl stets darauf geachtet wurde, die Tiere sehr stark zu infizieren.

(Die Herzen wurden, soweit die Tiere nicht spontan starben, lebenswarm in einem Gemisch von Formalin und Kaliumbichromat fixiert, in Celloidin eingebettet und geschnitten.) An den Herzen von 2 während der Darmtrichinose verstorbenen Ratten und von 4 an Darmtrichinose sehr schnell eingegangenen Igelnden fand sich kein Zeichen einer Beeinträchtigung. Im Darmschleim dieser Tiere wurden reichlich männliche und weibliche Trichinellen gesichtet.

I.

Meerschweinchen, getötet 13 Tage post infectionem.

Der Herzmuskel ist von sehr kleinen Blutungen mehrfach durchsetzt und läßt dann und wann im Interstitium, meist angelehnt an kleine Gefäße, eine

Auflockerung und Zellreichtum des perivasalen, adventitiellen Gewebes erkennen. Trichinellen wurden mit genügender Sicherheit nicht aufgefunden. Eine Anhäufung von lymphocytenähnlichen Zellen konnte nur im allerkleinsten Maßstab da und dort um feine Gefäße, gelegentlich auch im subendokardialen Gewebe, gesehen werden. Eosinophile Leukoeyten waren nur ganz spärlich, dann und wann vereinzelt anzutreffen. Die Kerne der Muskulatur erschienen oft auffallend lang und schmal und täuschten leicht das Bild wandernder Trichinellen vor.

II.

Meerschweinchen, getötet 18 Tage p. i.

In den Herzschnitten fällt eine starke Hyperämie auf. Um feinere Gefäße, dann auch subendokardial finden sich lockere Anhäufungen von runden, den Lymphocyten gleichenden Zellen, sowie von polymorphkernigen, größtenteils oxyphil gekörnten Zellen. Trichinellen wurden im Bereich dieser Herde nicht mit Sicherheit festgestellt.

III.

Meerschweinchen, verendet 20 Tage p. i.

In den Herzschnitten zahlreiche subendokardiale und paravasculäre, herdförmige Anhäufungen von lymphocytären Zellen, denen auch polymorphkernige, nicht deutlich gekörnte Zellen beigemischt sind. Auch vereinzelte Plasmazellen wurden in den Infiltraten gesehen, dagegen fehlten eosinophile Zellen bis auf geringe Ausnahmen. Hier waren ebenfalls keine Trichinellen mit genügender Sicherheit im Herzmuskel nachweisbar. Die Infiltration wurde auch im subperikardialen Gewebe festgestellt. Es schienen die eosinophilen Zellen etwas reichlicher zu sein. Die entzündlichen Anhäufungen zogen sich auch in Form von Streifen in die Muskulatur hinein, ohne sehr mächtig zu werden oder eine besondere Tiefe zu erreichen.

IV.

Meerschweinchen, getötet 21 Tage p. i.

Schon bei geringer Vergrößerung fallen in den Schnitten des Herzmuskels außerordentlich charakteristische herd- und streifenförmige Infiltrate auf, die vor allem subendokardial sitzen, die sich aber auch in Streifen zwischen den Strängen des Herzmuskels weit hinein verfolgen lassen; oder die Herdchen liegen paravascular tiefer im Herzmuskelgewebe. Auch am Ansatzrand der Aortenklappen werden sie angetroffen. Vergeblich ist die Suche nach Trichinellen innerhalb oder außerhalb der Herdchen. Blutungen im Herzmuskel fehlen. Die Kerne der Herzmuskelzellen sind vielfach langgestreckt. Diese Infiltrate waren größtenteils aus eosinophilen Zellen mit polymorphem Kern zusammengesetzt. Daneben finden sich lymphocytäre Gebilde in geringerer Zahl. Die Infiltration ist mitunter so dicht, daß eine Übersicht feinerer Gewebsstörungen unter dem Infiltrat nicht möglich erscheint. Trichinellen sind nicht zu erkennen. Das Perikard ist stark hyperämisch, zeigt aber nur gelegentlich schwache Infiltratbildung (Abb. 6 und 7).

V.

Meerschweinchen, getötet 21 Tage p. i.

Es läßt sich bei stärkerer Hyperämie eine subperikardiale und auch myokardiale, herdförmige, lockere Infiltration erkennen, die jedoch an vereinzelte Orte gebunden ist. Die Infiltrate sind hauptsächlich lymphocytärer Natur. Plasmazellen und Zellen eines mesenchymalen Keimgewebes sind ebenfalls erkennbar. Der ganze Befund ist außerordentlich gering gegenüber den vorhergehenden. Blutungen wurden vermißt, ebenso Trichinellen.

VI.

Meerschweinchen, getötet 22 Tage p. i.

Unverhältnismäßig geringe Infiltratbildung unter dem Perikard, sowie paravascular. Ferner lockere Einstreuung von lymphocytären Zellen in das Inter-

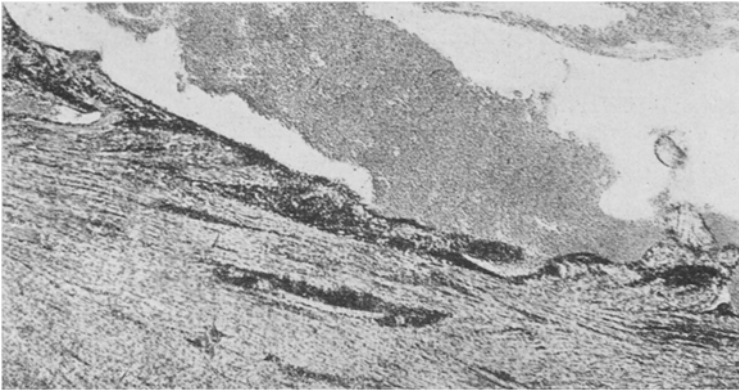


Abb. 6. Myo- und Endokard-Entzündung eines Meerschweinchen-Herzens, 21 Tage nach mäßiger Trichinellenfütterung.



Abb. 7. Entzündliches Zellinfiltrat im Herzmuskel, besonders subendokardial. Meerschweinchen, 21 Tage nach der Trichinellenfütterung.

stitium des Herzmuskels. Streifenförmige Anhäufung unter dem Endokard zeigen neben den Lymphocyten auch eosinophile Zellen. Die Infiltrate sind sehr klein und unscheinbar. Trichinellen wurden nicht gefunden.

VII.

Meerschweinchen, verendet 24 Tage p. i.

Am Herzen verhältnismäßig geringe paravasculäre und subendokardiale Infiltrate, bestehend aus lymphocytenähnlichen Zellen, denen nur recht selten eine eosinophile polymorphkernige Zelle, wohl aber da und dort eine Plasmazelle beigemengt war.

VIII.

Meerschweinchen, verendet 28 Tage p. i.

Im Herzmuskel vereinzelte subendokardiale Infiltrate, die größtenteils aus eosinophilen Leukocyten neben einer Wucherung lockeren mesenchymalen Gewebes bestanden. Auch paravasculär sind mitten in der Muskulatur entsprechende Herde vorhanden, die aus lymphocytären Gebilden ebenso, wie aus eosinophilen zusammengesetzt sind.

IX.

Katze, 35 Tage nach einer nicht sehr dichten Trichinelleninvasion getötet.
Befund am Herzen vollkommen negativ.

X.

Hund, 35 Tage nach der Infektion getötet.

In der Skelettmuskulatur des Tieres finden sich nur wenig Trichinellen. Schnitte des Herzmuskels ließen nirgends eine größere oder dichtere Anhäufung entzündlicher Infiltrate erkennen, wohl aber sehr kleine Herdchen lymphoider Zellen, die gelegentlich sich im Herzmuskel fanden. Solche waren manchmal an ganz kleine Blutungen geknüpft, lagen auch fern von Gefäßen im Muskelinterstitium. Eosinophile Zellen wurden nicht gesehen.

XI und XII.

Meerschweinchen, getötet 36 Tage p. i.

Während im Herzmuskel selbst kein wesentlicher Befund auffällt, lassen sich an einigen Stellen subendokardial Anhäufungen von lymphocytären Zellen wahrnehmen, die sich nur ganz mäßig in streifiger Ansammlung gegen das Myokard vorschieben. Keine eosinophilen Zellen.

XIII.

Meerschweinchen, getötet 56 Tage p. i.

Innerhalb der Herzmuskulatur im Zwischengewebe zahlreiche streifenförmige Herde von Lymphocyten und wenigen eosinophilen Zellen. Das Zwischengewebe ist gelockert und manchmal wie verbreitert. Die Infiltrate treten paravasculär, gelegentlich auch subendokardial auf. Trichinellen nicht auffindbar, ebensowenig eine sonstige Schädigung der Herzmuskelfasern.

XIV.

Meerschweinchen, getötet 76 Tage p. i.

Im Herzen strichförmige, myokardiale und subendokardiale, aber sehr lockere, durch Anwesenheit einzelner eosinophiler Leukocyten ausgezeichnete Herde nachweisbar. Im perikardialen Fettgewebe sind ebenfalls derartige Infiltrate, ja sogar Lymphknötchenbildungen, die sich allerdings am Umschlagrand des Perikards befinden.

XV.

Meerschweinchen, getötet 104 Tage p. i.

Sehr geringer Befund am Herzen, dessen Myokard stark hyperämisch ist. Nur subendokardial im Vorhofsbereich gelegentlich eine Ansammlung von lympho-

cytenähnlichen Zellen bemerkbar. Auch am Ansatzrand der Mitralklappe findet sich solch ein Herdchen. Eosinophile Zellen sind nicht beigemischt. Irgendwelche Schwielenbildung oder Narbenherdchen fehlen vollständig.

XVI.

Meerschweinchen, getötet 104 Tage p. i.

Im eigentlichen Kammerbereich ist die Herzmuskulatur ganz frei von krankhaften Erscheinungen. Im Vorkammerbereich und im Ansatzgebiet der Atrio-Ventrikularklappen finden sich lockere lymphocytenartige Infiltrate. Irgendwelche Herdbildungen schwieliger Natur fehlen ganz und gar.

XVII.

Meerschweinchen, getötet 108 Tage p. i.

Die Präparate lassen keinerlei Schluß auf Veränderungen im Bereich des Herzmuskels ziehen.

XVIII.

Meerschweinchen, getötet 212 Tage p. i.

Infiltrate im Herzmuskelbereich sind nirgends anzutreffen, ebensowenig Schwielen oder Nekrosen.

Zusammenfassung.

Aus diesen Versuchsbeobachtungen hat sich ergeben, daß nicht mit völliger Gleichmäßigkeit auf einen Erfolg der Trichinelleninvasion mit ihren Folgen im Herzmuskel gerechnet werden kann. Zwar war von unserem frühesten Stadium bis zur 13. und 15. Woche ein Befund am Herzen zu erheben. Aber seine Ungleichmäßigkeit zwingt zur Annahme, daß die Tiere der gleichen Art verschieden gegenüber der Trichinelleneinwanderung reagieren. Immerhin spielt sich diese Reaktion in geringster Form fast immer im Myokard und seinen Grenzen ab. Manchmal ist die entzündliche Erscheinung auch recht beträchtlich. Eine Einheitlichkeit der Befunde kann aber nicht festgestellt werden, auch nicht in den Wochen akuter und subakuter Trichinoseerkrankung. Namentlich lassen leichte Trichinelleninfektionen keinen Befund am Herzen erwarten, wofür auch Versuche von *Pavlica* an einem Hund und an einer Katze sprechen.

In meinen Fällen wurde eine ausgesprochene *eosinophile Myokarditis* nur bei einem Tier (Meerschweinchen IV) gefunden. Ein anderes Tier ließ noch nach 11 Wochen eine beträchtliche Infiltratbildung wahrnehmen. Diese bestand aber in erster Linie aus lymphoiden Zellen, wie überhaupt lymphocytenartige Elemente keine kleine Rolle bei diesem entzündlichen Durchsetzungen des Herzens spielen. Es läßt sich also aus dem Zellbild der Infiltration offenbar kein Schluß in der Richtung gewinnen, ob eine akute oder subakute Myokarditis vorliegt. Leukozyten, soweit sie nicht eosinophile Körnelung aufweisen, scheinen nur in ganz geringer Menge ausnahmsweise am entzündlichen Prozeß beteiligt.

Ein Blick auf die Übersicht der Fälle von menschlicher Trichinose mit Myokardkrankung, wie sie *Gg. B. Gruber* in einer Tabelle zu-

sammengestellt hat oder wie sie oben geschildert wurde, zeigt, daß auch hier keine Regelmäßigkeit des Zellbildes im Verhältnis zur Zeit des Ablaufes der Trichinose bisher feststellbar ist. Bald überwiegen die eosinophilen Zellen, bald die lymphocytären Gebilde im Infiltrat.

Eine *degenerative Herzschiidigung* war in den Tierversuchen nicht gegeben; denn die schmalen, langen Herzmuskelkerne können nicht als Zeichen einer Herzmuskelentartung aufgefaßt werden; sie sind nur eine Anpassung an die Raum- und Anspannungsverhältnisse des Herzmuskels. Immerhin ist es bemerkenswert, daß bei dem beschriebenen menschlichen Fall eine fleckweise, fettige Metamorphose der Herzmuskulatur im Anschluß an entzündliche Veränderungen gefunden worden ist. Allein da lag auch eine Wandthrombose mit ihren Folgemöglichkeiten (sekundäre, embolische Gewebsernährungsschäden) klar zur Schau. Und das ganz umschriebene Auftreten der fettigen Metamorphose in der Nachbarschaft thrombosierter Stellen, macht eine direkte Abhängigkeit der Fettkörnchen-Einlagerung von der Trichinellenwanderung und der Myokarditis trichinosa nicht wahrscheinlich. Es sei auch daran erinnert, daß *Cohnheim*, *Zörkendorfer*, *Prym* und *Wehrmann* über fettige Herzmuskelentartung bei trichinösen Menschen berichtet haben. Diese fettige Degeneration scheint bei Trichinose im Verhältnis zur Vielzahl obduzierter Fälle doch sehr ausnahmsweise beobachtet zu sein. Auch ist der Befund von *Cohnheim* und *Zörkendorfer* nicht ganz einwandfrei; denn im ersteren Fall handelte es sich um eine faule Leiche, im letzteren Fall um eine Mischinfektion mit Milzbrand.

Nebenbei soll angemerkt werden, daß es, abgesehen von meinen Versuchen auch sonst in Trichinoseversuchen an Tieren noch nie geglückt ist, eine sog. fettige Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren festzustellen (*Gg. B. Gruber*). Aber, wie eben gesagt wurde, ist auch beim Menschen diese Feststellung nur selten geglückt; *Gg. B. Gruber* mutmaßt, daß sie wesentlich begünstigt werde durch eine anderweitige Schwächung des Organismus, wie sie etwa durch vorausgehende Blutarmut oder durch eine schon vorhanden gewesene Erkrankungsfolge der Kreislauforgane gekennzeichnet sein mag.

Für *gewebliche Dauerfolgen*, die etwa nach einer Trichinose als *Herzschaden* weiterbestehen könnten, haben die obigen Untersuchungen keinen zwingenden Anhaltspunkt ergeben. Es fehlten die Anzeichen von Schwielenbildungen oder Narben. Auf die in späteren Wochen gefundenen Lymphocytenanhäufungen im Bereich der obersten Vorhofswand, nahe subpericardialen, lymphatischen Knoten eines Tieres ist wohl kein Gewicht zu legen, ja es fragt sich, ob sie als pathologische Folgen überhaupt auf die durchgemachte Trichinose zu beziehen sind. *Gg. B. Gruber* hat, wie er mir mitteilt, kürzlich die Leiche eines Mannes seziiert, der 180 Tage nach einer mittelschwereren, aber ambulant ertragenen Trichinose an einer Pneumonie verstorben war. Auch hier konnten greifbare Befunde einer überstandenen Myokarditis nicht

festgestellt werden. Es scheinen sich die bei Trichinose auftretenden myokardialen Infiltrate wieder zu zerstreuen, aufgesogen zu werden, zu verschwinden, ebenso wie die geringfügigen Blutungen in das Herzfleisch. Daß keine Narben entstehen, das entspricht wohl dem Befund des so gut wie nicht angegriffenen Muskelstrangnetzes des Herzens.

Graham schreibt zwar von einer Zerstörung der Herzmuskulatur, indes sind seine Bilder nicht überzeugend. Die gleichen Überlegungen treffen wohl auch für die trichinöse Perikarditis zu; und ob die von *Hans Knorr* berichteten subchronischen Perikarditis-Erscheinungen mit Verklebung der Perikardialblätter wirklich nur auf Kosten der trichinösen Herzerkrankung gingen, ist nach wie vor fraglich.

Schließlich erscheint es eigentümlich, daß es in obigen Untersuchungen nicht mit Sicherheit glückte, Wandertrichinellen im Herzmuskel zu finden. Das liegt wohl daran, daß meine Fälle in einem verhältnismäßig spätem Stadium untersucht worden sind, vielleicht auch an der angewendeten Methode; denn *Graham* schreibt bereits, daß er zwar am 9. Tag deutliche und reichliche Jungtrichinellen im Myokard gesehen hat, daß sie aber am 14. Tag bereits abgestorben und kaum mehr erkennbar waren. Gleichwohl braucht man nicht daran zu zweifeln, daß die Infiltratbildungen im Herzmuskel der Ein- und Durchwanderung von Jungtrichinellen außerhalb der Gefäßbahn zu danken sind. *Graham* wie *Frothingham* haben ja die Beziehung der Infiltratbildung zu ausgetretenen Jungtrichinellen deutlich erwiesen. Als weitere Bestätigung dürfen die schönen Befunde von *Diamond* und *Hassin* gelten, die bei einem an akuter Trichinose verstorbenen Menschen massenhaft enzephalitische, produktive Herdbildungen im unmittelbaren Bereich von Jungtrichinellen haben feststellen können, und zwar außerhalb der Hirngefäße, deren Wand die Trichinellen durchbohrt hatten, ein Befund, der jüngst auch *Gamper* und *Gruber* am Gehirn jener Frau geglückt ist, deren Herzverhältnisse oben (3. Fall) geschildert worden sind. Ebenso wie im Gehirn durch die ausgetretenen Jungtrichinellen derartige Reaktionen in größerer Menge auftreten können, so werden auch im Myokard entzündliche Reaktionen der Schädigung durch die Jungtrichinellen folgen.

Ergebnis.

Es wurde der morphologische Befund einer *Endo-, Myo- und Perikarditis* bei menschlicher Trichinose mit Herzwandthrombose und lokaler Myokardverfettung eingehend beschrieben. In einer Reihe von Tierversuchen gelang es, die Myokarditis bei Trichinose festzustellen. Die Myokarditis ist eine Folge der Auswanderung von Jungtrichinellen in den Herzmuskel. Im allgemeinen wird sie nur bei starker Trichinelleneinwanderung aufgefunden. Doch gibt es selbst Fälle stärkster Trichinose ohne beträchtliche Ausprägung der herdförmigen Myokarditis. Der Herzmuskel wird von den Trichinellen sehr

rasch durchwandert, oder die Trichinellen gehen so schnell zugrunde, daß schon nach der zweiten Woche der Trichinose ihre Auffindung im Herzmuskel sehr selten ist. Das wußte schon *Graham*; in den vorgenommenen Tierversuchen gelang es nicht mehr, die Trichinellen im Herzen nachzuweisen.

Degenerative Schädigungen des Herzmuskels bei Trichinose lassen sich im Tierversuch nicht erkennen.

Dauernde Gewebsveränderungen scheinen durch die Myokarditis bei Trichinose nicht hervorgerufen zu werden.

Literaturverzeichnis.

- Bittner, Alphons*, Hämatologische Untersuchungen an Kaninchen bei experimenteller Trichinosis, nebst einem Beitrag zur Frage der Milzexstirpation. *Folia haematol.* **15**, 1. Teil, H. 1913. — *Cohnheim*, Tödliche Trichinose mit parenchymatöser Degeneration von Leber, Herz und Nieren. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **33**, 447. 1865. — *Christeller*, Diskussion zu Eisenhardts Vortrag über Trichinose. Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr., 25. III. 1918. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1918, Nr. 31. — *Fiedler*, Eine Trichinenepidemie in Dresden. *Arch. f. Heilkunde* **6**, 503. 1865. — *Förster*, zit. bei *Gg. B. Gruber*. — *Frothingham Channing*, A Contribution of the knowledge of the lesions caused by trichina spiralis in man. *Journ. of med. research.* **15**, 483. 1906. — *Graham*, Beitrag zur Naturgeschichte der *Trichina spiralis*. *Arch. f. mikr. Anat.* **50**, 219. 1897. — *Gruber, Gg. B.*, Über die Beteiligung des Herzens und der Gefäße an der menschlichen Trichinose. *Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.* **17**, H. 20—24. 1925. — *Gruber, Gg. B.*, Trichinellen, Trichinose und ihre Abwehr. Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätslehre und experimentellen Therapie, Bd. VIII. Berlin 1926. Verlag Jul. Springer. — *Hassin und Diamond*, Trichinosis-Encephalitis. *Arch. of neurol. a. psychiatry* **15**, 34. 1926. — *Hübner*, Über Eosinophilie bei Trichinose. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **104**. 1911. — *Knorr, Hans*, Beitrag zur Kenntnis der Trichinenkrankheit des Menschen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **108**, 137. 1912 und Inaug.-Diss. München 1912. — *Küchenmeister und Zürn*, Die Parasiten des Menschen, 2. Aufl., S. 284. — *Pavlica*, Pathologisch-anatomisches Bild der kleinen Trichinoseepidemie in Mähren im Jahre 1925. *Med. Klinik* 1927, Nr. 5, S. 163. — *Proskauer*, zit. bei *Strauss*, Über Trichinose. *Berl. klin. Wochenschr.* 1921, S. 121. — *Prym*, Über Trichinose beim Menschen. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **34**, 89. 1923. — *Simmonds*, Über Myokarditis trichinosa. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **30**, 1. 1919. — *Stäubli*, Trichinosis. J. F. Bergmann, München 1909. — *Thudichum*, zit. bei *Gg. B. Gruber*. — *Wehrmann, O.*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Trichinose des Menschen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **263**, 584. 1927. — *Zenker*, Beiträge zur Lehre von der Trichinenkrankheit. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **1**. 1866. — *Zörkendörfer*, Über die Ätiologie einer Massenerkrankung in Teplitz-Schönau nach dem Genuß von Fleisch- und Wurstwaren (Trichinose und Milzbrand). *Zeitschr. f. Heilkunde* **15**, 435. 1894.