

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig
[Direktor: Prof. Dr. W. Hueck].)

Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus.

XVI. Mitteilung.

Untersuchungen zur Entstehung der Sehnenflecke des Herzens.

Von

Dr. Hans Girgensohn.

Mit 6 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 19. April 1934.)

Die Sehnenflecke werden von den meisten Autoren als eine mechanisch bedingte Bindegewebswucherung aufgefaßt, die im Epikard an den Stellen auftritt, wo ein stärkerer Druck einwirkt oder eine Schrumpfung des darunter liegenden Gewebes eingetreten ist (*Lubarsch*). Diese Ansicht wird damit begründet, daß bei zunehmendem Alter, Herzhypertrophie, Kyphoskoliosen oder Thoraxtumoren, also allgemein gesprochen bei vermehrter mechanischer Beanspruchung ein gehäuftes Vorkommen der Sehnenflecke beobachtet wird (*Tsunoda*). Auch im Tierversuch erhielten *Tsunoda* durch substernale Fremdkörper und *Ishisaki* durch Einstülpung des Brustbeines regelmäßig gefäßlose, zellarme Sehnenflecke. Allerdings beobachtete *Ishisaki* in $\frac{1}{5}$ der Fälle eine fibrinös-zellige Exsudation, so daß selbst unter Versuchsbedingungen für eine mechanische Entstehung Sehnenflecke als Narbe einer Perikarditis vorkommen.

Mit dieser Auffassung stimmt die Beobachtung nicht überein, daß die Sehnenflecke gehäuft zusammen mit abgeheilten oder recurrierender Entzündung im Herzen auftreten. Besonders bei Gelenkrheumatismus im engeren Sinne, aber auch bei dem fieberhaften Rheumatismus ist das Vorkommen der Flecke gesetzmäßig. Man muß daher annehmen, daß der größere Teil aller Sehnenflecke aus einer Herzbeutelentzündung entsteht. Damit steht die erwähnte Beobachtung von *Tsunoda* nicht im Widerspruch, denn bei Trennung z. B. der Herzhypertrophien in je eine Gruppe mit und ohne fieberhaften Rheumatismus bilden die wenigen sehnenfleckfreien Fälle die zweite Gruppe. Es ist also nicht die Herzhypertrophie die Ursache der Flecke, sondern das entzündliche, meist rheumatische Leiden bedingt Sehnenflecke und Herzhypertrophie. Die gleiche Trennung ist auch bei den anderen mechanischen Ursachen möglich (*Girgensohn*).

Gegen die Auffassung der Sehnenflecke als Narbe einer Herzbeutelentzündung wird von *Friedreich* u. a. der Einwand gemacht, daß in den

Sehnenflecken sehr selten Verwachsungen vorkommen. Es wird dabei vorausgesetzt, daß nach einer Perikarditis Heilung ohne Defekt oder

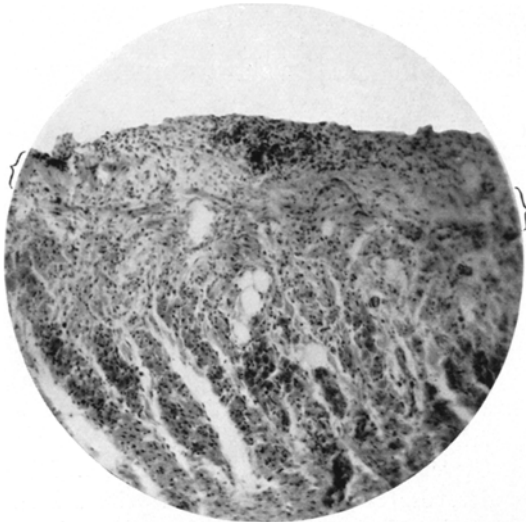


Abb. 1. Kaninchen Nr. 968. Perikarditis und Myokarditis in Abheilung. Bildung von Sehnenfleck und Herzmuskel-schwien. {} Altes Epikard. Hämatoxylin-Eosin. 65fache Vergrößerung.

Verwachsungen auftreten, die mit Sehnenflecken vergesellschaftet sein können. Dafür sind aber keine Beweise vorhanden, da über den Ausgang insbesondere der rheumatischen Herzbeutelentzündung keine Untersuchungen bekannt sind. Zur Erzielung von Verwachsungen müssen experimentell sehr schwere Schädigungen angewendet werden, wie die Versuche von *Ferrari* mit Injektion von Jodtinktur und von *Musser* und *Herrmann* mit Einbringen von

unlöslichen Silicaten in den Herzbeutel beweisen.



Abb. 2.
Kaninchen Nr. 975.
Sehnenfleck auf dem
linken Ventrikel.

Um über den Endzustand der rheumatischen Perikarditis genauere Tatsachen zu erfahren, wurden auf Anregung von Professor *Klinge* die folgenden Tierversuche unternommen. Als mit dem Rheumatismus weitgehend übereinstimmende (*Klinge*, *Vaubel*, *Junghans*) experimentelle Form wurde die hyperergische Entzündung gewählt, wie sie nach wiederholter parenteraler Einverleibung von artfremdem Eiweiß auftritt (Schrifttum siehe bei *Vaubel*). Das akute Stadium ist am Kaninchen von *Seegal* und Mitarbeitern beschrieben worden. Nach intraperikardialer Injektion von 20% Eiweißlösung wurde in 76% Perikarditis mit Myokarditis und Aortitis der dem Herzbeutel benachbarten Gewebe gefunden. Deshalb konnten meine Versuche bis auf wenige Kontrolltiere auf die Untersuchung der Ausheilungszustände beschränkt werden. Dabei wurde

folgendermaßen vorgegangen:

10 Kaninchen wurden durch viermalige subcutane Injektion von je 2 cem inaktiviertem, sterilem Pferdeserum im Abstand von 5 Tagen sensibilisiert. Das

Arthussche Phänomen war nach der letzten Injektion bei allen Tieren deutlich positiv. 4—5 Wochen nach Beginn der Sensibilisierung wurden nach operativer Freilegung eines kleinen Teiles des Herzbeutels in diesen 1—2 ccm Pferdeserum injiziert. Die Wunde heilte stets per primam. Alle operierten Tiere wurden täglich auskultiert. In 4 Fällen war deutlich perikarditisches Reiben zu hören, in 3 Fällen war der Befund unsicher, in den übrigen negativ. 6—13 Wochen nach der Injektion wurden die Tiere durch Nackenschlag getötet.

Die Sektion ergab mit Ausnahme von Tier 973 (Nr. 7) an den übrigen Organen normale Befunde. Das Herz zeigte folgende Veränderungen:

Nr. 1, ♂ Tier 968. Kein perikarditisches Reiben, 13 Wochen nach Injektion getötet. Herzbeutel makroskopisch zart und durchscheinend. Mikroskopisch an der Rückwand der rechten Kammer auf der elastischen Schicht zahlreiche Auflagerungen in Sehnenfleckform. Diese bestehen aus einem gefäßreichen Granulationsgewebe mit reichlicher Bindegewebsbildung. Die Gefäße durchbrechen an vielen Stellen die *Elastica*. Der benachbarte Herzmuskel ist von reichlich junglichem Bindegewebe durchsetzt (Abb. 1). Im übrigen Herzmuskel ältere und frische Granulome.

Nr. 2, ♂ Tier 975. Nach Injektion 2 Tage lang perikarditisches Reiben, nach 7 Wochen getötet. Auf der Vorderseite der linken Kammer sehnig glänzender, weißer Fleck (Abb. 2), der aus dichtem, zellarmem, gefäßlosem Bindegewebe besteht, das auf der *Elastica* liegt und ohne scharfe Grenze in das normale Epikard übergeht.

Nr. 3, ♂ Tier 970. Nach Injektion 3 Tage lang undeutliches perikarditisches Reiben, nach 6 Wochen getötet. Epikard glatt mit grauem Fleck unterhalb des linken Herzhohes. Auf der *Elastica* mächtige Schicht von wenigem Bindegewebe, die zahlreiche Gefäße und um diese und an der Basis Lymphocyteninfiltrate enthält (Abb. 3). Neben dem makroskopisch sichtbaren Fleck mehrere zottenförmige Bindegewebsauflagerungen. Im Herzmuskel ältere Granulome und Lymphocyteninfiltrate.

Nr. 4, ♀ Tier 971. Nach Injektion 2 Tage lang perikarditisches Reiben, nach 6 Wochen getötet. Vorn über dem Ventrikelseptum kleine, grauweiße Flecken, die aus einer breiten Schicht lockeren, zell- und gefäßarmen Bindegewebes bestehen, die sich nach dem Rande hin zu einer schmäleren, straffen Lage verdichtet. Im Bindegewebe einzelne Lymphocyten und Lücken, die von kubischem Epithel zum Teil ausgekleidet werden (Abb. 4). In der benachbarten Muskulatur Granulome und Hyperämie.

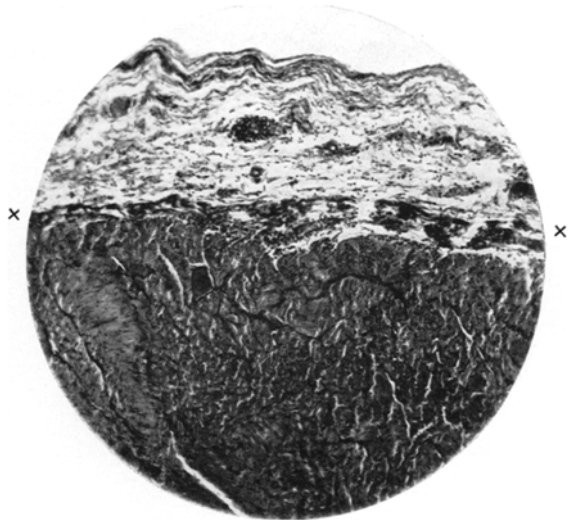


Abb. 3. Kaninchen Nr. 970. Gefäßreicher Sehnenfleck mit Lymphocyteninfiltraten um Gefäße und an der Basis. $\times \times$ *Elastica*. *Elastica-van Gieson*. 65fache Vergrößerung.

Nr. 5, ♂ Tier 976. Nach Injektion 1 Tag lang fragliches Reiben, nach 7 Wochen getötet. Epikard makroskopisch normal. Mikroskopisch vorn rechts vom Septum kleiner Sehnenfleck aus lockerem, zellarmem Bindegewebe. Darunter ältere Myokarditis. Im übrigen Epikard mehrere Lymphocyteninfiltrate.

Nr. 6, ♀ Tier 972. Zur Kontrolle 24 Stunden nach Injektion getötet. Frische, herdförmige Perikarditis, die in den Einzelheiten mit den Befunden von *Seegal* und Mitarbeitern übereinstimmt.

Nr. 7, ♀ Tier 973. Nach Injektion perikarditisches Reiben, am 3. Tag gestorben. Fibrinös-eitrige Perikarditis und Myokarditis. Sepsis.

Nr. 8, ♂ Tier 965. Nach Injektion 3 Tage lang perikarditisches Reiben, nach 6 Wochen getötet. Herz makroskopisch und mikroskopisch normal.

Nr. 9, ♂ Tier 966. Nach Injektion 3 Tage lang fragliches perikarditisches Reiben, nach 6 Wochen getötet. Im Epikard vereinzelte kleine Lymphocyteninfiltrate, Herz sonst o. B.

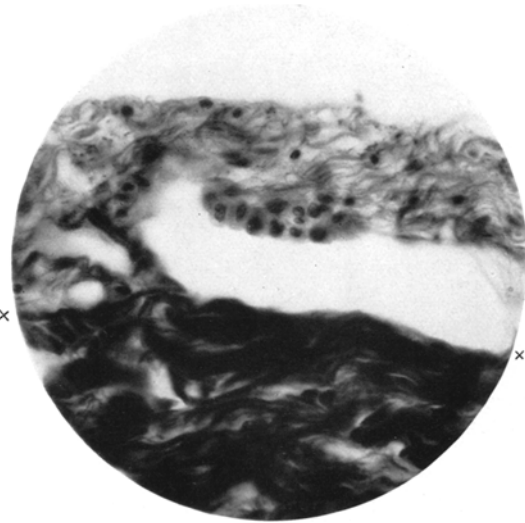
Nr. 10, ♂ Tier 969. Kein perikarditisches Reiben, sonst wie Nr. 9.

Nr. 11, ♂ Kontrolltier 867. 6 Wochen nach Injektion getötet, normaler Befund.

Nr. 12, ♀ Kontrolltier 623. 12 Wochen nach Injektion getötet, normaler Befund.

Es wurden also durch hyperergische Perikarditis bei 5 von 10 Versuchstieren Sehnenflecke (zum Teil noch im Zustand des Granulationsgewebes) hervorgerufen. 2 Tiere starben im Stadium der Perikarditis. In keinem Fall traten Verwachsungen oder Verklebungen der Herzbeutelblätter auf. Da *Roulet* unter ähnlichen Versuchsbedingungen an der Pleura stets Verwachsungen erhielt, scheint eine Gesetzmäßigkeit vorzuliegen, die sich am besten durch einen Vergleich mit den Gelenken charakterisieren läßt.

Abb. 4. Kaninchen Nr. 971. Drüsenbildung in Sehnenfleck aus lockerem Bindegewebe mit Lymphocyten. $\times \times$ Elastica. Elastica-van Gieson. 375fache Vergrößerung.



Eine Arthritis führt bei ruhig gestelltem Gelenk zu einem ankylosierenden Leiden. Bei freier Bewegung des Gelenkes entsteht regelmäßig ein deformierendes Leiden, das nur bei schwerer Knorpelschädigung gelegentlich in Ankylose übergeht (*Burckhardt* u. *Klinge*). Die gleichen Gegensätze zeigen Brustfell und Herzbeutel. Die Pleurablätter liegen ohne trennende Flüssigkeit (Synovia, Herzbeutelwasser) aufeinander und verschieben sich nur langsam gegeneinander. Daher verkleben sie bei der geringsten Entzündung, während Schwielenbildung selten ist. Das Herz ist in ständiger, lebhafter Bewegung, die Herzbeutelblätter

sind außerdem durch Flüssigkeit getrennt. Es muß daher wie beim Gelenk im Verlauf einer Perikarditis zu einem deformierenden Leiden, also Sehnenflecken kommen, da Verklebungen durch die Bewegung abreißen. Wenn die Schädigung sehr schwer oder wenig Herzbeutelwasser vorhanden ist, dann entsteht trotz der Bewegung wie beim Gelenk eine Ankylose, also Verwachsungen.

Auch die Morphologie der Sehnenflecke bringt Hinweise auf eine entzündliche Entstehung. Die äußere Form zeigt oft große Ähnlichkeit mit den Leisten und Zotten der fibrinösen Perikarditis (Abb. 5). Die Abbildung stammt von einem typischen Fall mit fieberhaftem Rheumatismus (recurrierende Endokarditis, perivaskuläre Herzmuskel-schwien). Solche fächer- oder sternförmige Flecke können unmöglich nur durch mechanische Beanspruchung entstehen. Sicher ist dagegen das mechanische Moment für die Lokalisation entscheidend, indem an der durch Reiben stärker geschädigten Stelle nur eine Heilung mit Defekt eintritt. Die

über dem rechten Herzohr vorkommenden Vorhofwärrchen, welche im Aufbau mit den Sehnenflecken übereinstimmen, gleichen in ihrer

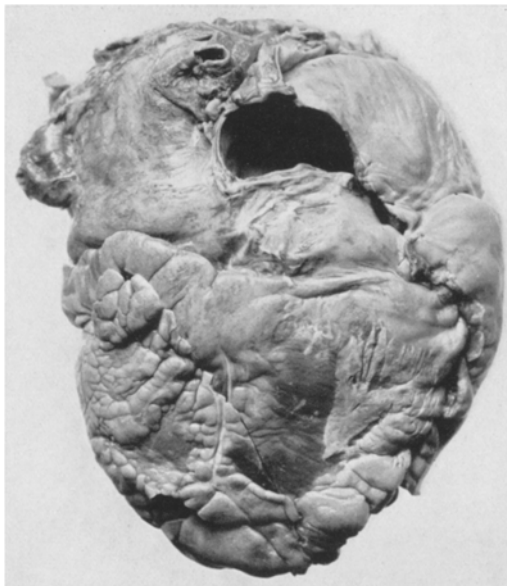


Abb. 5. Sekt.-Nr. 824/32. Sehnenfleck an der Rückwand des rechten Ventrikels mit „Leistenbildung“ wie bei der fibrinösen Perikarditis.

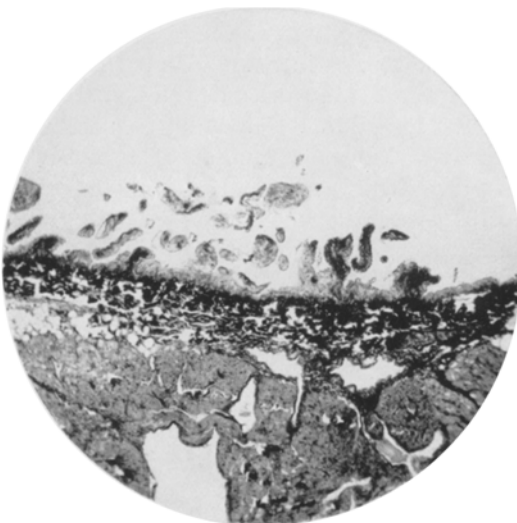


Abb. 6. Sekt.-Nr. 1039/32. Papilläres Vorhofwärrchen. *Elastica-van Gieson*. 35fache Vergrößerung.

häufigen papillären Form organisierten Fibrinzotten (Abb. 6). Die gleichen Gebilde waren beim Kaninchen Nr. 970 vorhanden.

Meyer und *Tsiwidiis* beschreiben häufig vorkommende drüsige Gebilde in den Sehnenflecken. Ihre Entstehung wird dadurch erklärt, daß durch Fibrinresorption entstandene Lücken im Granulationsgewebe von erhaltenen Serosaeepithelien ausgekleidet werden. Diese Entstehung konnte ich auch im Tierversuch beobachten (vgl. Abb. 4, Kaninchen Nr. 971). Die Erklärungen für eine mechanische Entstehung erscheinen demgegenüber sehr gezwungen, besonders da weder *Tsunoda* noch *Ishisaki* bei ihren Versuchen Drüsen beschreiben. Auch das häufige Vorkommen von Blutgefäßen im Sehnenfleck muß als Zeichen einer früheren Perikarditis aufgefaßt werden. Bei den experimentellen Sehnenflecken werden in den mechanisch entstandenen nie Gefäße beschrieben, während sie bei meinen Versuchen reichlich vorhanden sind (vgl. Abb. 3).

Auf Grund der vorliegenden Beobachtungen muß man annehmen, daß die Mehrzahl der Sehnenflecke Narben einer Perikarditis sind. Für eine kleine Anzahl ist eine rein mechanische Entstehung möglich, wie sie von *Tsunoda* und *Ishisaki* experimentell dargestellt wurde.

Zusammenfassung.

Die hyperergische Perikarditis führt bei Kaninchen zu Sehnenflecken vom Granulationsgewebe bis zum zell- und gefäßarmen Bindegewebe. Verwachsungen werden nicht beobachtet. Blutgefäße und drüsige Bildungen kommen in Übereinstimmung eigener und fremder Tierversuche nur in entzündlich entstandenen Sehnenflecken vor. Da Gefäße sehr häufig vorhanden sind, muß man annehmen, daß die meisten Sehnenflecke durch Entzündung entstehen. Weil die Sehnenflecke ein gehäuftes Zusammentreffen mit rheumatischen Herzveränderungen zeigen und die hyperergische Entzündung weitgehend mit dem fieberhaften Rheumatismus übereinstimmt, muß als häufigste Ursache der zu Sehnenflecken führenden Entzündung der fieberhafte Rheumatismus angesehen werden.

Schrifttum.

- Burckhardt*: Arch. klin. Chir. **132**, 706 (1924). — *Ferrari, R.*: Virchows Arch. **276**, 163 (1930). — *Friedrich*: Handbuch der speziellen Pathologie von *Virchow*, Bd. 5, 2. — *Girgensohn, H.*: Inaug.-Diss. Leipzig 1934. — *Ishisaki, S.*: Virchows Arch. **244**, 214 (1923). — *Junghans, E.*: Beitr. path. Anat. **92**, 467 (1934). — *Klinge, F.*: Verh. dtsh. path. Ges. **1929**, 13; **1931**, 216; **1934**. — Virchows Arch. **286**, 344 (1932). — Jkurse ärztl. Fortbildg **1933**, 1. — *Lubarsch, O.*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie von *Aschoff*, 7. Aufl., Bd. 1. 1928. — *Meyer, R.*: Inaug.-Diss. Zürich 1896. — *Musser, I. H.* and *G. R. Herrmann*: J. amer. med. Assoc. **87**, 7, 459. — *Roulet, F.*: Verh. dtsh. path. Ges. **1931**, 189. — *Seegal, D., B. C. Seegal* and *E. L. Jost*: J. of exper. Med. **55**, 1 (1932). — *Tsiwidiis, A.*: Virchows Arch. **211**, 43 (1913). — *Tsunoda, T.*: Frankf. Z. Path. **3**, 220 (1909). — *Vaubel, E.*: Beitr. path. Anat. **89**, 374 (1932).