

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg a. d. Lahn  
(Direktor: Prof. Dr. H. HAMPERL).

## Elastische Fasern als Fremdkörper.

### Bemerkungen zur sog. Arteriitis temporalis.

Von

**H. HAMPERL.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Oktober 1952.)

#### I.

Fremdkörperriesenzellen treten bekanntlich sowohl um exogene, körperfremde Stoffe wie auch um Stoffe auf, die zwar im Organismus selbst entstanden, aber aus irgendeinem Grunde „körperfremd“ geworden sind, sei es, daß sie an einen falschen Ort gelangt sind, wie z. B. epithelialer Schleim in das Bindegewebe, oder als Stoffwechselprodukte liegen blieben, wie Cholesterin und Harnsäurekristalle, oder nekrotische Gewebsanteile darstellen, wie Knochensubstanz und Hornperlen. Immer handelt es sich dabei um Stoffe, die durch die humoralen Selbstreinigungsorgane des Organismus allein nicht aufgelöst und beseitigt werden können. Zu diesen Stoffen gehören auch elastische Fasern und Membranen, wie die folgenden Beispiele zeigen:

1. 28jähriger Mann (J.-Nr. 3682/49). Eine Analfistel ist von unspezifischem Granulationsgewebe ausgekleidet, das auch einzelne Riesenzellen um exogene Fremdkörper enthält. In der Tiefe reicht dieses Granulationsgewebe bis an das zellig infiltrierte, an elastischen Fasern reiche, präexistente Bindegewebe heran. An der Berührungsstelle zwischen beiden ragen einzelne grobe elastische Fasern in das Granulationsgewebe hinein und werden hier von typischen mehrkernigen Fremdkörperriesenzellen umschlossen (Abb. 1a).

2. 32jähriger Mann (J.-Nr. 4084/50). Eine Fistel am Unterkiefer ist von einem sehr zellreichen entzündlichen Granulationsgewebe ausgekleidet, in dem bei H.-E.-Färbung zahlreiche mehrkernige Zellen und vielkernige Riesenzellen auffallen. Erst bei Elasticafärbung erkennt man, daß diese Zellen an groben elastischen Fasern liegen, welche von der Basis her in das Granulationsgewebe einstrahlen, oder grobe Klumpen elastischer Substanz einschließen (Abb. 1b).

3. 9½jähriger Junge (S. 218/51). Tuberkulöse Basilarmeningitis, Streptomycin-behandelt. Im Bereich des typischen, mit Knötchenbildung einhergehenden Exsudates im Subarachnoidalraum finden sich mittelgroße Arterien, deren Wand herdförmig zerstört ist: Die Elastica interna erscheint auf eine Strecke weit unterbrochen, wobei die beiden Enden gegen den Defekt vorragen. Hier werden sie von mehrkernigen Riesenzellen umschlossen (Abb. 2). Kleinere Arterien sind im tuberkulösen Granulationsgewebe schon fast völlig untergegangen, so daß nur mehr Reste der Elastica interna verraten, daß hier überhaupt eine Arterie vorgelegen hat. Solche Reste sind an ihren freien Stümpfen ebenfalls von mehrkernigen Riesenzellen eingeschlossen.

4. 34jährige Frau (S. 456/35, Charité Berlin). Asthma bronchiale mit rheumatischer eosinophiler Gefäßentzündung (von E. BAHRMANN genauer beschriebener Fall). Die Wand der Vena iliaca ist im Bereich eines der Gefäßherde durch ein an eosinophilen Leukocyten sehr reiches Granulationsgewebe fast vollkommen

zerstört, das sich in Intima und Media ausbreitet. Nur streckenweise ist eine kräftige, elastische Membran erhalten. Ihr liegen von der Intimaseite her eine

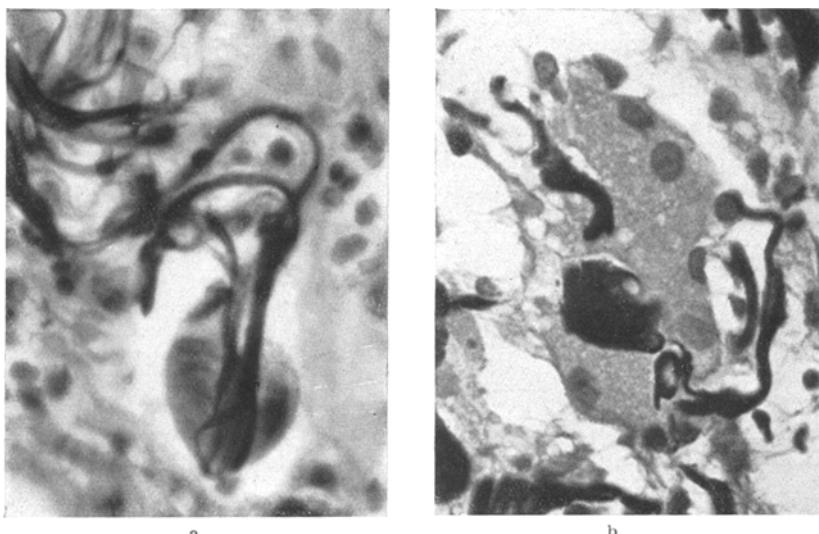


Abb. 1a u. b. Fremdkörperriesenzellen um elastische Fasern. Resorcinfuchsin-Kernechtrot. a Enden von dicken Fasern in einer Riesenzelle eingeschlossen. b Zum Teil verklumpte elastische Massen in Riesenzelle.

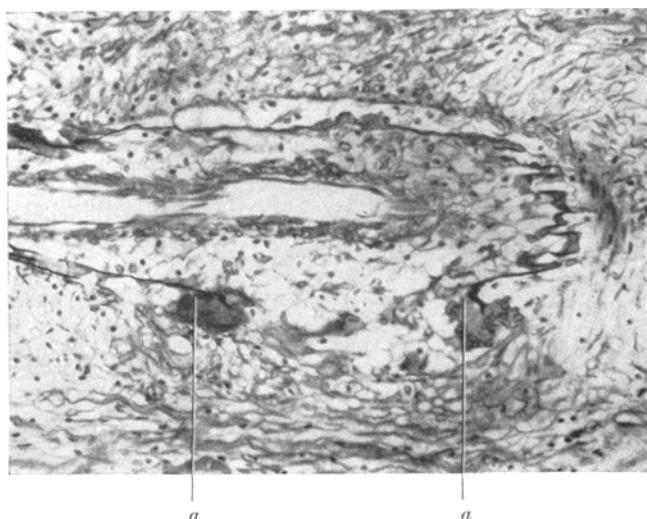


Abb. 2. Subarachnoidale Arterie bei tuberkulöser Meningitis. Resorcinfuchsin-Kernechtrot. Umschriebene Zerstörung der Wand mit Unterbrechung der Membrana elastica interna. Beide freien Enden a in je einer Riesenzelle eingeschlossen.

Reihe von vielkernigen Riesenzellen an, die mit ihren Protoplasmaausläufern die Täler zwischen den wellenförmigen Falten der Membran ausfüllen (Abb. 3).

Alle diese Vorkommnisse haben etwas Gemeinsames: Die elastischen Fasern haben eine Veränderung überdauert, die zur Zerstörung der

ihnen benachbarten oder anliegenden Gewebe geführt hat. Bei der bekannten großen Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes ist dies auch nicht weiter verwunderlich. Auf diese Weise sind die elastischen Fasern oder Membranen in ein Granulationsgewebe zu liegen gekommen, das für sich allein offenbar nicht imstande ist, die elastische Substanz aufzulösen. Damit sind jene Verhältnisse gegeben, die auch an anderen Stellen des Körpers zur Bildung von Fremdkörperriesenzellen im Rahmen eines Fremdkörpergranulationsgewebes führen. Bemerkenswert ist freilich, daß es sich bei der von Riesenzellen umschlossenen elastischen Substanz immer um grobe Fasern oder Membranen

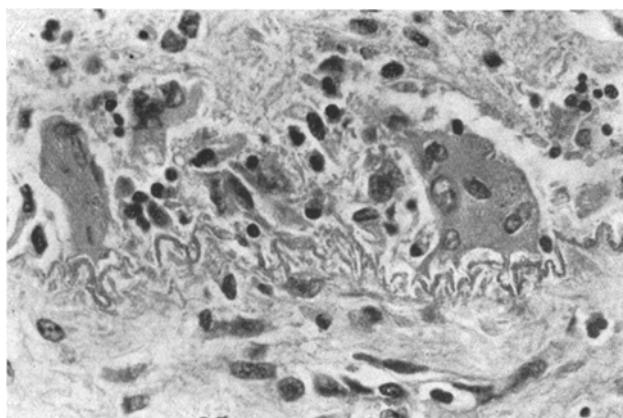


Abb. 3. Rheumatische Venenveränderung (Fall BAHRMANN). Hämatoxylin-Eosin. Fremdkörperriesenzellen, einer elastischen Membran aufliegend.

handelt. Offenbar werden zartere Fasern leichter und ohne Zuhilfenahme einer besonderen zelligen Reaktion zerstört.

Weniger bedeutungsvoll erscheint dabei die Frage, ob die elastische Substanz vor Aufnahme in die Riesenzellen als noch lebend oder bereits als tot anzusehen sei. Kann man ja doch überhaupt daran zweifeln, ob die elastischen Fasern einen nennenswerten Stoffwechsel besitzen. Wenn sie ihn aufweisen, so dürfte er ganz gering sein, so daß es sich also höchstens um eine *vita minima* handelt, von der der Übergang zur Stoffwechselruhe des Todes offenbar einen so kleinen Sprung bedeutet, daß er mit den uns zur Verfügung stehenden Methoden nicht faßbar ist. Das schließliche Schicksal der in das Granulationsgewebe hineingelangten elastischen Massen dürfte doch letzten Endes ihre Auflösung durch intracelluläre Verdauung sein.

In dem mir zugänglichen Schrifttum wird nur gelegentlich einmal auf eine Beziehung zwischen Fremdkörperriesenzellen und elastischen Fasern hingewiesen. So beschreibt z. B. LENDRUM bei Hämosiderose der Lunge infolge kardialer Stauung Riesenzellen um elastische Fasern, die allerdings verkalkt, also nekrotisch waren. Auch hier fiel auf, daß es

gerade die freien Enden waren, die von Riesenzellen umschlossen wurden. Am häufigsten wird noch eine Beziehung zwischen Fremdkörperriesenzellen und elastischen Fasern bei zerstörenden Prozessen in der elastica-reichen Wand von arteriellen Gefäßen erwähnt, besonders bei einer erst in den letzten Jahren bekannt gewordenen Form der Arteriitis, der Arteriitis temporalis bzw. Riesenzellenarteriitis.

## II.

1932 bzw. 1934 haben HORTON und Mitarbeiter auf eine eigentümliche entzündliche Erkrankung der Arteria temporalis aufmerksam gemacht, die sich von der Endangitis obliterans und Periarteriitis nodosa abgrenzen ließ, und die sie unverbindlich als Arteriitis temporalis bezeichneten. Seit dieser Zeit sind zahlreiche einschlägige Fälle vor allem im angelsächsischen Schrifttum, einige auch in Deutschland (VARGEDÖ, SCHRADER, HAUSS und BURWINKEL, FRANGENHELM) beschrieben worden. Über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse orientiert am besten das 75 Fälle umfassende pathologisch-anatomische Referat von HARRISON (1948) und das 112 Fälle umfassende mehr klinische Referat von MIGNONE und MORTARA (1949), sowie die zuletzt erschienenen Arbeiten von CARDELL und HANLEY, KIMMELSTIEL und Mitarbeiter und McMILLAN.

Schon bald nach der ersten Mitteilung HORTONS über die Arteriitis temporalis wurden ganz entsprechende Veränderungen auch an anderen Arterien des Kopfes beobachtet, dann in den größeren Ästen der Aorta und schließlich in der Aorta selbst (vielleicht ist auch der von H. W. WEBER beschriebene Fall hierher zu rechnen). Bisher sind auch 27 Todesfälle bei dieser Erkrankung bekannt geworden infolge Thrombose, Aortenaneurysma usw. (siehe CARDELL und HANLEY). Die ursprüngliche Bezeichnung Arteriitis temporalis konnte also nicht mehr als zutreffend angesehen werden. Da nun das histologische Bild der Erkrankung überall durch eine Zerstörung der Media und Auftreten eines an Riesenzellen reichen Granulationsgewebes gekennzeichnet ist, schlug GILMOUR die Bezeichnung „Riesenzellenarteriitis“ vor, die sich bereits weitgehend eingebürgert hat. Die Ätiologie der Erkrankung ist nicht geklärt. Da sie häufig während oder nach einer Infektionskrankheit auftritt, neigt man allgemein dazu, sie mit der bzw. einer Infektion in Zusammenhang zu bringen.

Die bei dieser Arteriitis auftretenden Riesenzellen werden als LANGHANSSche Riesenzellen oder Fremdkörperriesenzellen beschrieben. Viele Autoren beobachteten ihre engen Beziehungen zu den elastischen Elementen der Gefäßwand, denen sie entweder innig anliegen, oder die sie ganz oder teilweise in sich aufgenommen haben (CARDELL und HANLEY, MARGAREY, CROSBY und WADSWORTH, SPROUL und HAWTHORNE, GILMOUR, KIMMELSTIEL und Mitarbeiter). An einem eigenen Fall konnte ich diese Beobachtung durchaus bestätigen.

71jähriger Mann (J.-Nr. 4286/52). Die Intima der excidierten Arteria temporalis (Abb. 4) ist von einem faserreichen Granulationsgewebe eingenommen, das die Lichtung fast völlig verschließt. Die Membrana elastica interna zum Teil verkalkt und in Bruchstücke zerfallen. Die Media teils aufgelockert, teils durch ein lymphocytär infiltriertes Granulationsgewebe ersetzt. Die Adventitia zwar

deutlich abgrenzbar, aber ebenfalls — wenn auch schütter — lymphocytär infiltriert. Im Granulationsgewebe, besonders in der Media und an der Membrana elastica interna vielkernige Riesenzellen, von denen die meisten Bruchstücke von elastischen Fasern oder Membranen einschließen oder ihnen anliegen. Bei manchen Riesenzellen läßt sich allerdings diese Beziehung zu elastischen Wandelementen erst bei Verfolgung der Zellen auf mehreren Schnitten feststellen, bei anderen überhaupt nicht.

KIMMELSTIEL und Mitarbeiter haben sich nun jüngst besonders mit der Beziehung der bei dieser Arteriitis auftretenden Riesenzellen zu

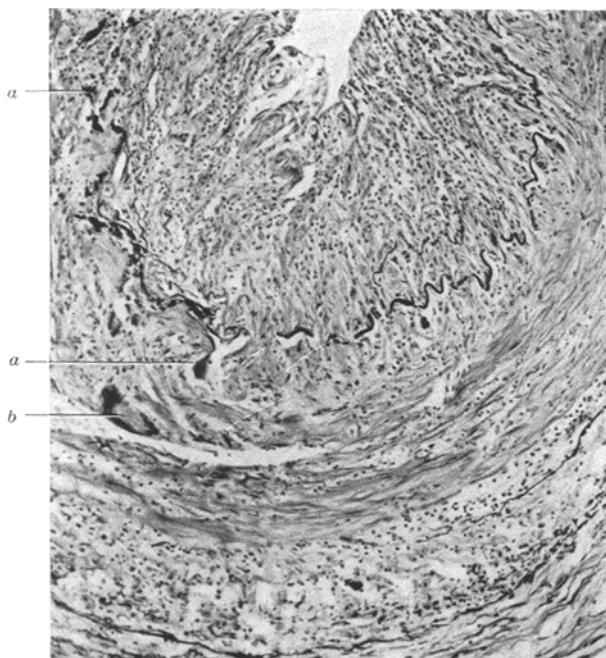


Abb. 4. Arteriitis temporalis. Resorcinfuchsin-Kernechtrot. Unterbrechung der Membrana elastica interna. *a* Kleinere Riesenzellen an ihren Bruchstücken; *b* größere Riesenzelle in der Media.

elastischen Fasern befaßt und nehmen an, daß alle als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen wären, die mit elastischen Fasern in Zusammenhang stehen. Wenn sie scheinbar keine Beziehung zu elastischen Fasern hätten, so sei dies entweder auf eine sekundäre Verlagerung der ursprünglich an der Elastica interna gelegenen Riesenzellen in die Media zurückzuführen oder auf eine intracelluläre Auflösung der elastischen Fasern, die sich in einer schlechteren oder ganz fehlenden Färbbarkeit mit Elasticafarbstoffen ausdrücke. Dieser Ansicht möchte ich mich auf Grund meiner eigenen Beobachtung anschließen.

Nicht folgen kann ich jedoch KIMMELSTIEL und Mitarbeitern, wenn sie den Befund von elastischen Fasern, die von Fremdkörperriesenzellen umschlossen sind, in den Mittelpunkt der formalen Genese dieser

besonderen Arteriitis stellen, indem sie annehmen, daß die Erkrankung mit einer Nekrose bzw. Degeneration der elastischen Fasern beginne und daß die Aufnahme derselben in Riesenzellen geradezu ein Charakteristikum dieser Erkrankung darstelle. Ich glaube vielmehr an Hand der eingangs erwähnten Beispiele gezeigt zu haben, daß die Aufnahme von elastischen Fasern in Fremdkörperriesenzellen sowohl bei tuberkulöser wie bei rheumatischer Gefäßerkrankung beobachtet werden kann, ja darüber hinaus auch an elastischen Fasern des gewöhnlichen Bindegewebes. Wesentlich für diesen Vorgang ist immer nur der Umstand, daß im Rahmen eines gewebszerstörenden Prozesses elastische Substanz erhalten geblieben und in ein Granulationsgewebe hinein zu liegen gekommen ist. Das ist nun ganz offenbar bei der Riesenzellenarteriitis der Fall. Ich muß daher für die bei der Arteriitis vorkommenden Fremdkörperriesenzellen um elastische Fasern annehmen, daß sie erst sekundär nach Zerstörung der Gefäßwandschichten dann aufgetreten sind, wenn sich an Stelle des Gewebsuntergangs ein Granulationsgewebe entwickelt hat, das die stehengebliebenen Reste des elastischen Gerüstes einschloß. Eine primäre Erkrankung der Elastica kommt hier ebensowenig in Betracht wie bei den oben beschriebenen Fällen von tuberkulöser und rheumatischer Gefäßerkrankung. Übrigens kommen in der Arteria temporalis häufig Unterbrechungen und Verkalkungen der Membrana elastica interna vor (M. B. SCHMIDT), die keineswegs zum Auftreten eines riesenzellhaltigen Granulationsgewebes führen.

#### *Zusammenfassung.*

Große elastische Fasern können als Fremdkörper in Riesenzellen eingeschlossen werden, wenn sie in ein Granulationsgewebe zu liegen kommen.

Dies ist besonders häufig bei der Arteriitis temporalis bzw. Riesenzellenarteriitis der Fall. Es besteht aber kein Anhaltspunkt dafür, daß der Krankheitsprozeß mit einer Degeneration der elastischen Fasern beginnt.

#### *Literatur.*

- BAHRMANN: Virchows Arch. **296**, 277 (1936). — CARDELL and HANLEY: J. of Path. **63**, 587 (1951). — CROSBY and WADSWORTH: Arch. Int. Med. **81**, 431 (1948). — FRANGENHEIM: Zbl. Path. **88**, 81 (1952). — GILMOUR: J. of Path. **53**, 263 (1941). — HAUSS u. BURWINKEL: Z. Kreislaufforsch. **38**, 210 (1949). — HORTON, MAGATH and BROWN: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. **7**, 700 (1932). — Arch. Int. Med. **53**, 400 (1934). — KIMMELSTIEL, GILMOUR and HODGES: Amer. Med. Assoc. Arch. of Path. **59**, 157 (1952). — LENDRUM: J. of Path. **62**, 555 (1950). — MAGAREY: J. of Path. **62**, 445 (1950). — McMILLAN: Arch. of Path. **49**, 63 (1950). — MIGNONE u. MORTARA: Minerva med. (Torino) **2**, 477 (1949). — SCHMIDT, M. B.: Zbl. Path. **30**, 49 (1919). — SCHRADER: Dtsch. med. Wschr. **1949**, Nr 17, 541. — SPROUL and HAWTHORNE: Amer. J. Path. **13**, 311 (1937). — VARGEDÖ: Dtsch. med. Wschr. **1950**, Nr 17, 573. — WEBER, H. W.: Frankf. Z. Path. **61**, 586 (1950).

Prof. Dr. H. HAMPERL, Marburg a. d. Lahn, Pathologisches Institut.