

Zur morphologischen Diagnose Myokarditis*

H. Althoff

Abteilung Rechtsmedizin der Medizinischen Fakultät der Rhein.-Westf. Techn. Hochschule Aachen, Lochnerstr. 4–20, D-5100 Aachen, Bundesrepublik Deutschland

Morphological Diagnosis: Myocarditis

Summary. On the basis of numerous post mortem examinations, polyetiology and diverse morphological variants of myocarditis are presented. With focal myocarditis the postmortal diagnosis may be left to chance. Histological routine examinations should encompass not only several parts of the left and right heart, but also the anterior septum. The Ladewig staining method has proven to be a suitable method for recognizing early changes of the myocard.

Key words: Sudden death, myocarditis – Myocarditis, morphological diagnosis

Zusammenfassung. Anhand zahlreicher Obduktionsfälle werden Polyätiologie und verschiedene morphologische Varianten der Myokarditis vorgestellt. Bei herdförmiger Lokalisation kann die postmortale Diagnose Myokarditis dem Zufall überlassen sein. Die histologische Routineuntersuchung sollte nicht nur mehrere Anteile des linken und rechten Herzens, sondern auch das vordere Septum mit erfassen. Die Ladewig-Färbung hat sich als geeignete Methode zur Erkennung von Frühveränderungen des Myokards erwiesen.

Schlüsselwörter: Plötzlicher natürlicher Tod, Myokarditis – Myokarditis, morphologische Diagnose

Hinter der sehr knappen Definition Myokarditis verbirgt sich ein vielgestaltiger, fast schillernder, aber auch faszinierender Hintergrund. Bei der Durchsicht unserer Fachliteratur fällt auf, daß über die Myokarditis-Häufigkeit bislang kein zahlenmäßig ausgewertetes Sektionsgut existiert, obwohl die Myokarditis einen Teil der plötzlichen Todesfälle aus natürlicher Ursache erklärt (Koch 1943; Koopmann 1943; Gormsen 1956; Clausnitzer u. Trube-Becker 1959; Neoral u. Mitarb. 1960; Fruhling u. Mitarb. 1965; Osterhaus 1969; Krueger 1971; Hecht 1979; Path u. Mitarb. 1979).

* Auszugsweise vorgetragen auf der 58. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, Münster, 18.–22.9.1979

Im Schrifttum der Pathologie wird die Myokarditis-Häufigkeit im Obduktionsgut mit 2% (Doerr 1967) bzw. 10% (Saphir 1959; Schoelmerich 1960) angegeben.

Was beeinflusst die *klinische* Verdachts-Diagnose Myokarditis? Die Myokarditis ist oft nur eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose; auch wenn sie später autoptisch gesichert wird, kann sie entweder larviert oder — in 22% — ohne Symptomatik ablaufen (Wollheim 1968; Wedler 1970; Cebe u. Mall 1979).

Es gibt hinweisende Beschwerden bzw. Krankheits-Symptome: Brustschmerzen, Dyspnoe, Blutdruck-Krisen, ungeklärte Fieberschübe. Im EKG: Sinustachycardie, ST-Senkung, negative T-Zacke, Extrasystolen, AV-Block. Röntgenologisch: Allgemeine Herzvergrößerung. Auskultatorisch: Bei gleichzeitiger Pankarditis entsprechende Herzgeräusche; ferner bei allergischen Formen Bluteosinophilie (Schäfer u. Mitarb. 1975; Grouls u. Mitarb. 1979).

Aus der Erfahrung der letzten Grippe-Epidemien hat man lernen können, daß eine Myokarditis als spätere Begleiterkrankung auftreten kann. Ende der 60er Jahre starben zahlreiche junge Erwachsene an foudroyanten Verlaufsformen der Myokarditis.

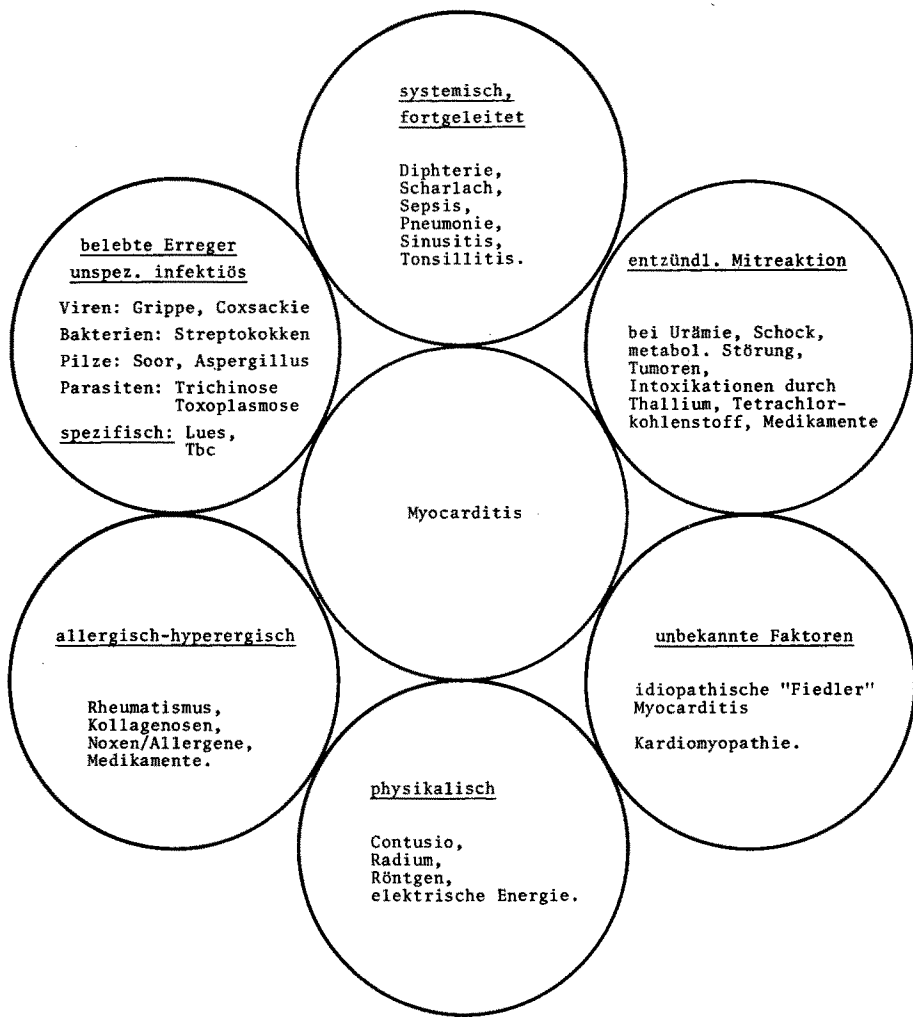
Was bestimmt den *Morphologen* zu dieser Diagnose? Die aufgeführten anamnestischen Hinweise, besonders Schwächegefühl, Brustschmerzen, Übelkeit, meist einige Wochen nach Infektbeginn (Burgemeister 1963), die Plötzlichkeit des Todesintritts, das Unerwartete, besonders bei Menschen in jüngerem Lebensalter. Der makroskopische Obduktionsbefund läßt regelhafte oder lehrbuchmäßige Befunde oft vermissen. Dilatation oder fleckige Myokard-Abblassungen sind nicht obligat, wie mehrere eigene Myokarditis-Fälle beweisen, bei denen ausgedehnte hämorrhagische Nekrosezonen sich dunkelrot gegenüber dem unbeteiligten Myokard abhoben. Andere pathologische Organbefunde lassen an eine begleitende Myokarditis denken: Endo- und Epikarditis, Sinusitis, Tonsillitis, Tracheobronchitis, Pneumonie (Meessen u. Poche 1963; Müller u. Mitarb. 1973; Edwards u. Mitarb. 1978; Pickens u. Catterall 1978; Kelly 1979).

Enge Zusammenhänge zwischen Myokarditis und Viruserkrankungen sehen Montgomery u. Mitarb. (1955), Küster u. Squarr (1974), Anshütz (1975), May (1975), Monath u. Mitarb. (1978), Yamane u. Kawai (1978), Kelly (1979), Riad (1979), aber auch mit bestimmten Intoxikations-Verläufen Janssen (1962) und bei Intoxikationen und schweren metabolischen Störungen. Eine weitere Gruppe umfaßt die offenbar allergisch-hyperergisch ausgelösten Myokarditisformen (Zeh u. Klaus 1962). Es wurden von Dragataki u. Mitarb. (1979) Immunglobuline und Komplement-Ablagerungen im Myokard-Interstitium festgestellt.

Bei der sogenannten Fiedlerschen Myokarditis, die auch als akute isolierte idiopathische Myokarditis bezeichnet wird, fehlen meist Begleitbefunde an anderen Organen, ebenso wie Hinweise zur Ätiologie (Fiedler 1899, Hartenstein 1961; Ruppel 1970; Staemmler 1972).

Die endgültige Diagnose einer Myokarditis hängt entscheidend von der subjektiven Entscheidung und damit der Erfahrung eines Obduzenten ab, auch davon, welche Herzanteile histologisch untersucht werden, da nicht bei allen Myokarditisformen mit einer diffusen Ausbreitung zu rechnen ist. Neben der linken kann auch die rechte Herzhälfte betroffen sein. Auch das linke Vorhofohr kann bei der Diagnostik hilfreich sein. Inwieweit eine vermehrte interstitielle

Tabelle 1. Ursachen der Myocarditis



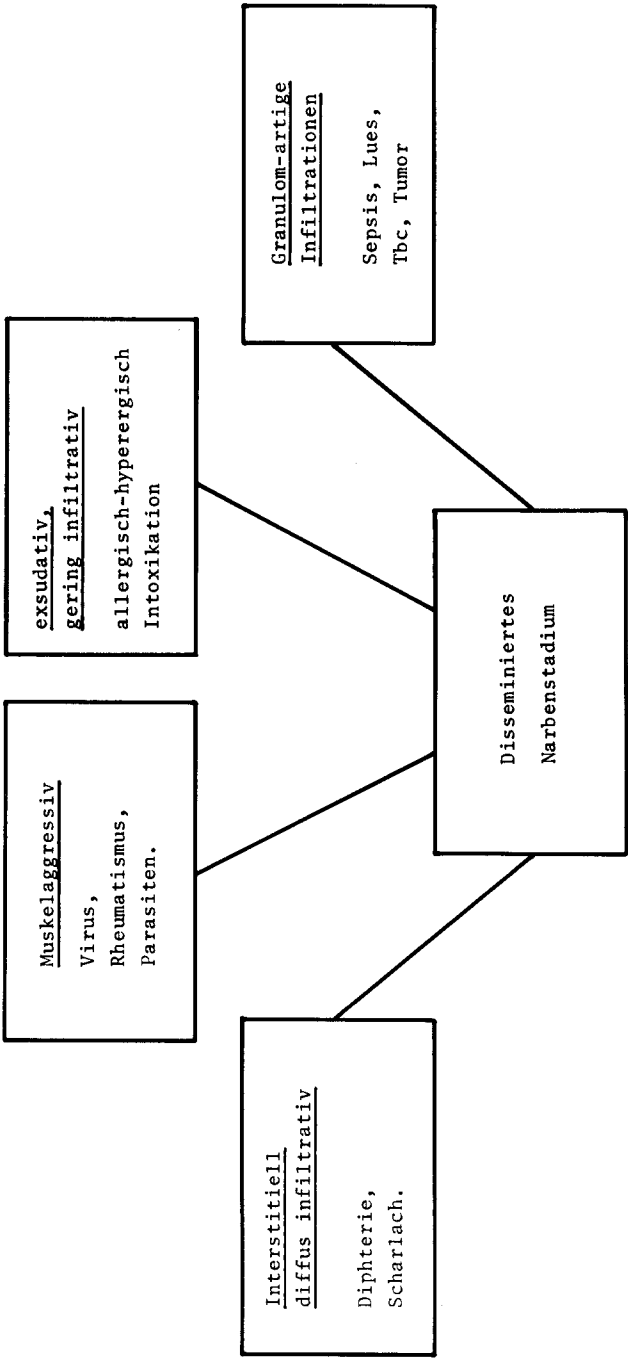
Zellzahl als Myokarditis deklariert werden kann, haben Klages u. Mitarb. (1972) untersucht.

Die Diagnose „Myokarditis“ stößt an die Grenzen der Routinebelastung eines Instituts. Niemand kann eine totale histologische Herzuntersuchung verlangen und realisieren. Welche Konsequenzen ergeben sich?

Bei der Polyätiologie der Myokarditis (Tabelle 1) lassen sich viele Versuche systematischer Einteilung anstellen. Da es zudem keine einheitliche gewebliche Reaktionsform gibt, darf man nur bestimmte Lokalisations-Häufungen und keine klassischen Prädispositionsstellen erwarten (Doerr 1967).

Global heißt Nachweis einer Entzündung: Das Vorliegen von Exsudat und/oder zellulärem Infiltrat.

Tabelle 2. Pathologisch-anatomische Varianten der Myocarditis



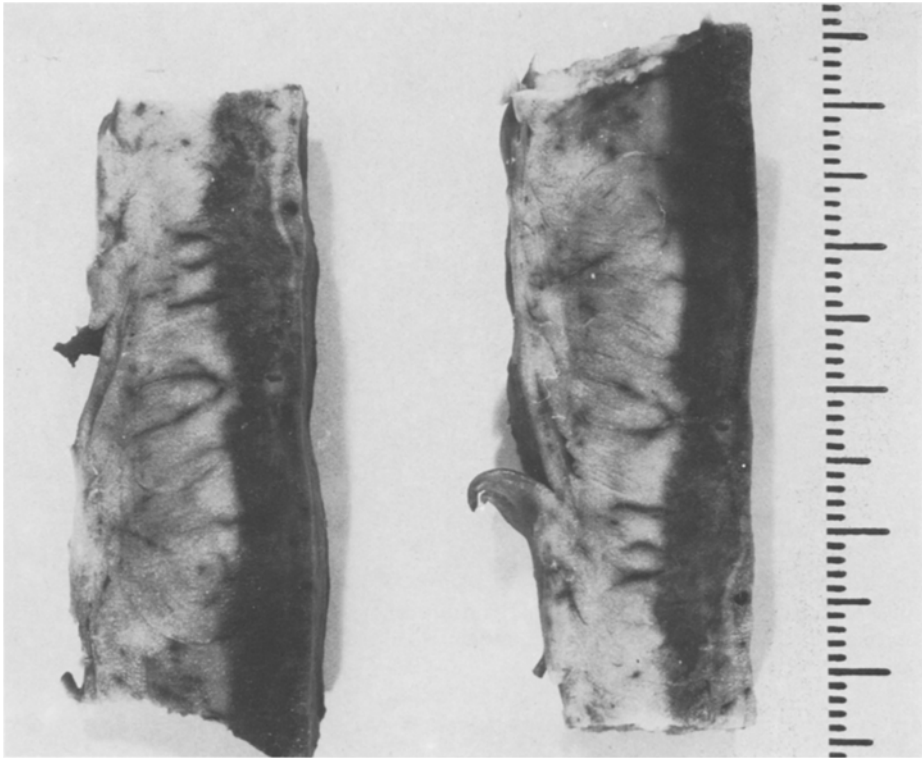


Abb. 1. Akute hämorrhagische nekrotisierende Myokarditis. Längsschnitt durch Formalinfixiertes Myokard der linken Herzkammerwand. *Kasuistik:* S.-Nr. AC 1/79: 19j. Mann, nach Silvesterfeier unwohl gefühlt. Am folgenden Nachmittag im Bett tot aufgefunden. *Begleitbefunde:* Rezidivierende Tonsillitis. Verdacht der akuten Grippe-Tracheobronchitis

Anhand von 18 eigenen Obduktionsfällen in den letzten Jahren haben wir folgende pathologisch-anatomische Reaktionstypen voneinander unterscheiden können (Tabelle 2):

1. Die Muskel-aggressive Form mit besonders ausgeprägter Myokardnekrose, manchmal an einen Infarkt erinnernd, im akuten Stadium mit nur relativ spärlicher begleitender lymphozytärer oder mononukleärer Infiltration (Abb. 2 u. 3). Diese ausgedehnten Myokardnekrosen sind dem Kundigen bei der Obduktion bereits auffällig, jedoch nicht als Abblassung, sondern als Hämorrhagie (Abb. 1) wegen der begleitenden Hyperämie.

In den meisten Fällen muß man eine Virus-Ätiologie annehmen, in einem unserer Obduktionsfälle bestand lediglich eine rezidivierende Tonsillitis. Die vorausgehende Symptomatologie war unbedeutend und ganz kurz. Diese Muskel-aggressive Form soll auch beim Rheumatismus und bei parasitären Erkrankungen beobachtet worden sein.

2. Die exsudative, gering infiltrierende Myokarditis. Hier gelingt die Abgrenzung der Diagnose „Myokarditis“ als eigenständiges Phänomen nicht immer gegenüber sekundären interstitiellen Begleitreaktionen als konkomitantes Phänomen (Abb. 4).

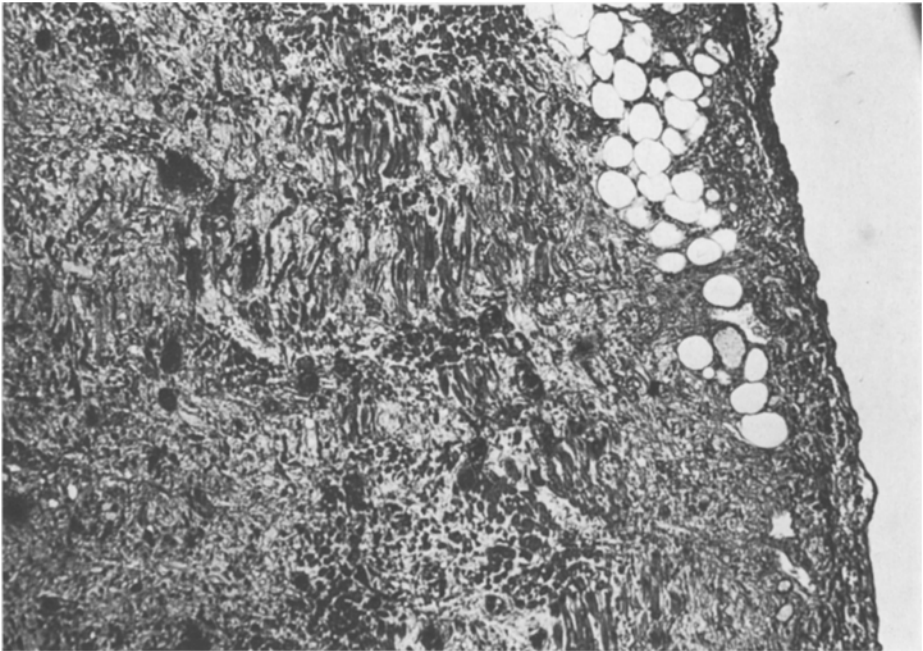


Abb. 2. Akute nekrotisierende Myokarditis. Ausgedehnte Myokardfaserauflösungen, geringe subepicardiale mononukleäre Begleitinfiltation. H.-E.-Färbung. *Kasuistik:* Siehe Legende zu Abb. 1, S.-Nr. AC 1/79

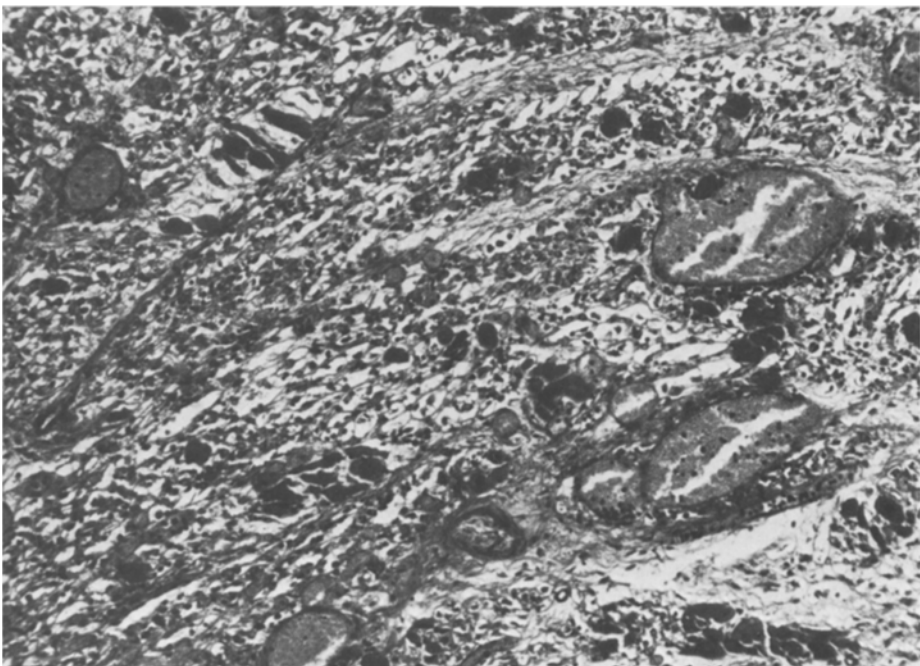


Abb. 3. Akute Muskel-aggressive Myokarditis. Auflösung weiter Myokardanteile und des interstitiellen Bindegewebes bei maximaler Hyperämie und spärlicher mononukleärer Infiltration. Ladewig-Färbung. *Kasuistik:* S.-Nr. K 983/73: 24j. Frau, 1 Woche vor dem Tod „ohnmächtig“ geworden, Schmerzen im Brustkorb, wegen Grippe behandelt, unter Atemnot zusammengebrochen und gestorben. *Begleitbefunde:* Eitriger Superinfekt nach Grippe-Tracheobronchitis

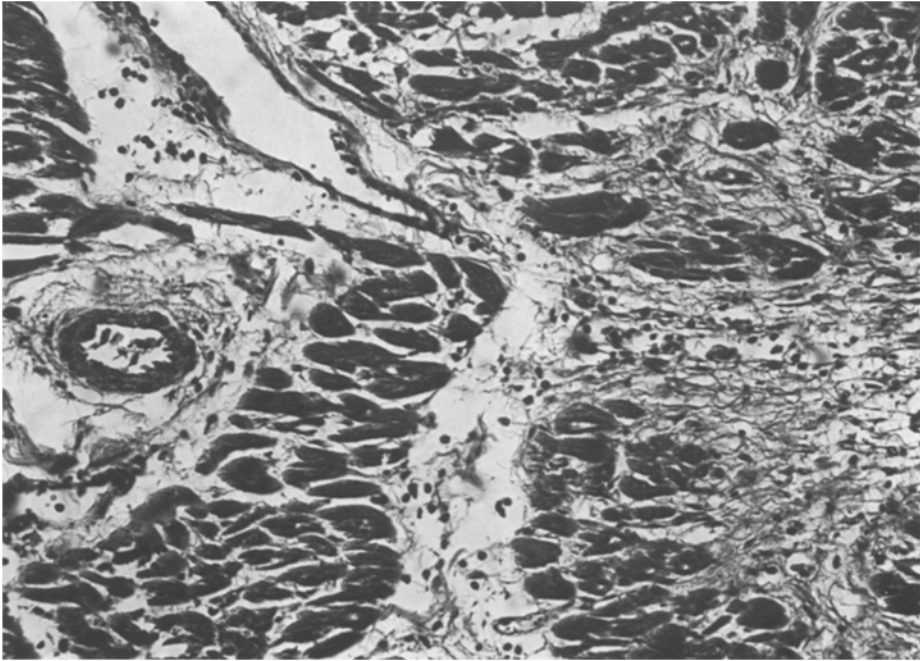


Abb. 4. Exsudative — gering infiltrierende — Myokarditis mit herdförmigen Myokardfibrosen. H.-E.-Färbung. *Kasuistik:* S.-Nr. K 974/73: 51j. Mann, im letzten Lebensjahr Grippe, Pneumonie und Öl-Akne. 20 min nach einer Explosion mit Brandausbruch in weiterer Entfernung am Arbeitsplatz gestorben. Ätiologie der chronisch-rezidivierenden Myokarditis unklar. Verdacht der allergisch-hyperergischen Disposition

Es gibt sie bei fortgeschrittener Urämie, bei länger überlebten Intoxikationen, bei Intensiv-Pflegefällen, z. B. nach Verbrennung. Eine vermehrte Eosinophilie im Infiltrat weist gelegentlich auf allergisch-hyperergische Auslöser hin. Die Diagnose „Myokarditis“ läßt sich also schon bei interstitiellem Exsudat und wenigen Leukozyten stellen. Inwieweit solche Befunde todesursächlich wirken, soll später diskutiert werden.

3. Die dritte Form, die interstitiell-diffus infiltrative Art der Myokarditis, bietet keine diagnostischen Schwierigkeiten. Sie stellt eine klassische Begleiterscheinung u. a. bei Diphtherie und Scharlach dar. Meist sind weite Teile der linken Kammer, selten aber auch die rechte Kammer betroffen (Abb. 5 u. 6).

4. Die Granulom-artige Infiltration sieht man als Begleitreaktionsform bei bakteriellen septischen Prozessen, auch bei Endokarditis, Lues oder Tumoren. Manchmal ist dieser Befund rein zufällig. Seine Bedeutung für die Todesursache hängt von Granulomzahl und Lokalisationstyp ab. Wenn diese umschriebenen knötchenförmigen Infiltrate (Abb. 7 u. 8) im Bereich des Reizleitungs-Systems lokalisiert sind, bietet sich u. E. eine ausreichende Erklärung für ein akut tödliches Geschehen.

5. Werden die akuten, entweder nekrotisierenden oder ödematösen bzw. infiltrativen Phasen der Myokarditis überlebt, enden alle in einem späteren, mehr

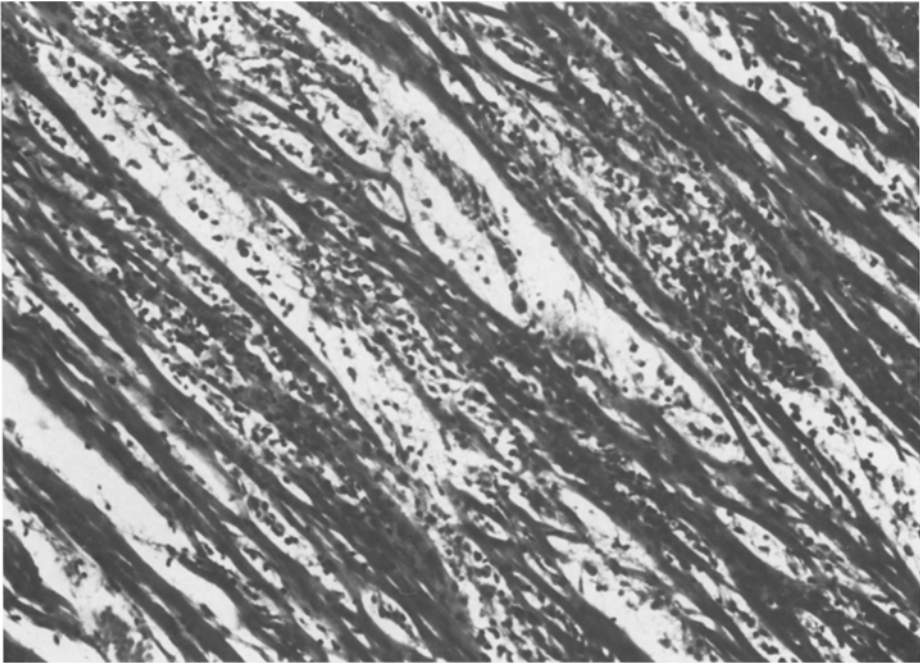


Abb. 5. Diffuse interstitielle Myokarditis. H.-E.-Färbung. *Kasuistik:* S.-Nr. K 163/76: 4j. Kind, 2 Tage vor dem Tode Nahrung verweigert. Beim Spielen plötzlich Atembeschwerden, Cyanose und Todeseintritt. *Begleitbefunde:* Eitrige Tonsillitis. Bakteriologischer Nachweis von haemolisierenden Streptokokken A. Verdächtige makroskopische Myokarditisbefunde

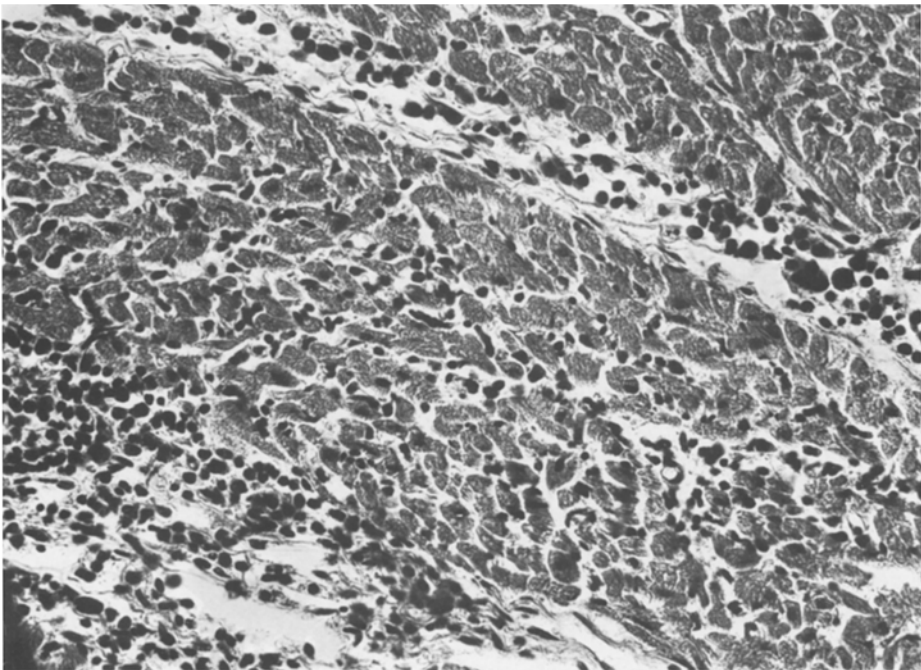


Abb. 6. Zur Differentialdiagnose Myokarditis. Diffuse und dichte Tumor-Zellinfiltration bei generalisiertem malignen Lymphom daneben Exsudat und Leukozyteninfiltrate. H.-E.-Färbung. *Kasuistik:* S.-Nr. AC 50/79: (Exhumierung) 44j. Iraner, seit mehreren Monaten Tumorleiden bekannt gewesen. Relativ unerwarteter akuter Todeseintritt

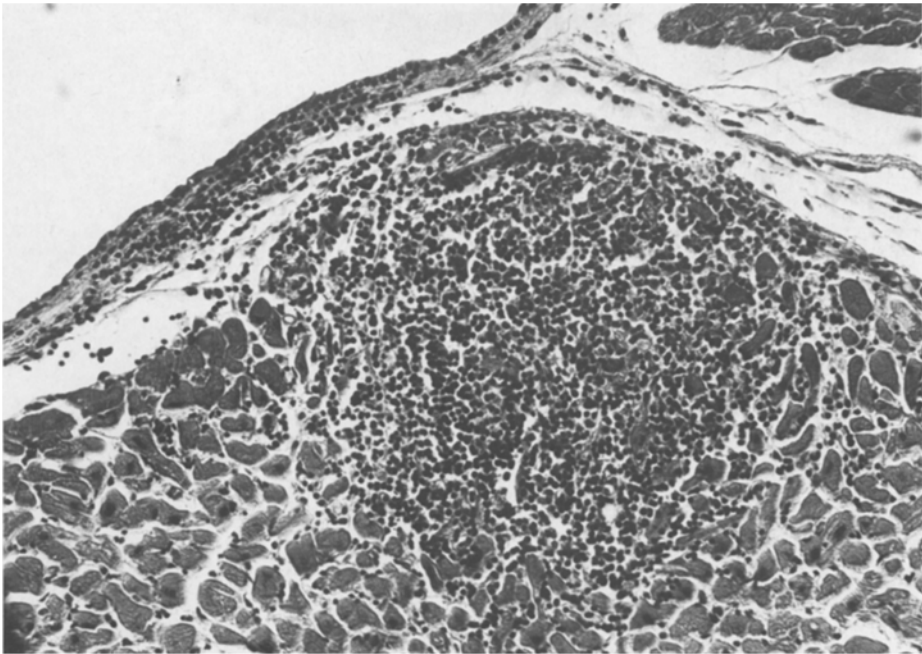


Abb. 7. Herdförmige Myokarditis mit Granulom-artiger Infiltration und Endocard-Beteiligung. H.-E.-Färbung. Zufallsbefund. *Kasuistik:* S.-Nr. AC 517/78: 60j. türkischer Gastarbeiter, als Fußgänger mit 2,6‰ BAK von VW-Bus angefahren. Massive tödliche Verletzungen. Bei ergänzender *Histologie:* Chronisch rekurrenzierende Myokarditis. Vorgeschichte ohne jeden Hinweis. Ätiologie unklar. Verdacht vorausgehender parasitärer Erkrankung

oder weniger stationären Ausheilungsstadium, das als disseminierte Narbenstadium imponieren kann (Abb.9).

Eine sehr feinnetzige interstitielle Vernarbung kann selbst bei eingehender makroskopischer Betrachtung nicht sichtbar sein und dem Kundigen höchstens als gleichmäßige Verfestigung des Myokards beim Durchtrennen auffallen. Diese Vernarbung ist häufig perivaskulär betont und läßt sich daher von größeren vaskulär-hämodynamisch bedingten Myokardschwielen abgrenzen. Nicht immer besteht eine sichere Differenzierungsmöglichkeit aus der Vernarbungsform, besonders bei alten Menschen mit gleichzeitiger Coronarsklerose.

Um bei der abschließenden Begutachtung von Todesfällen eine Myokarditis nicht zu übersehen, möchten wir nach eigener Erfahrung empfehlen, mehrere verschiedene Herzanteile feingeweblich routinemäßig zu untersuchen, insbesondere die vorderen basalen Septumanteile, weil in diesen Zonen auch eine relativ umschriebene Myokarditis entscheidende pathophysiologische Folgen haben kann, auf die noch eingegangen wird. Wir müssen heute damit rechnen, daß in unseren Regionen früher nicht bekannte Formen der Myokarditis häufiger auftreten, bedingt durch den internationalen Reiseverkehr und den Gastarbeiterzustrom, etwa solche nach durchgemachter Chagas-Krankheit oder nach parasitären Erkrankungen. Die früher häufigste und fast klassische Form — die rheuma-

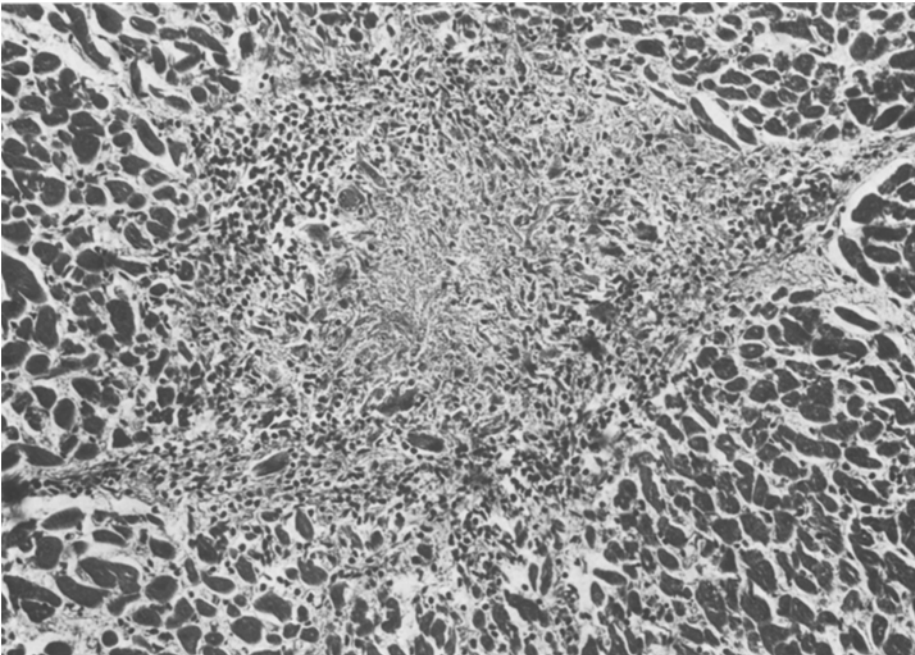


Abb. 8. Rheumatoide Myokarditis. Knötchenförmige Infiltration mit zentraler Nekrose und beginnender Fibrosierung, randständiger mononukleärer Infiltration und einigen mehrkernigen Zellen. H.-E.-Färbung. *Kasuistik:* S.-Nr. K 555/74: 38j. Frau, seit 3 Monaten starke Rückenschmerzen, mit Anti-Rheumamittel behandelt, erhöhter Blutdruck bis „200“. Sehr „temperaturempfindlich“. Kurz nach letzter Tabletteneinnahme leblos im Bett aufgefunden. *Begleitbefunde:* Hämorrhagische Bronchitis. Akute Tonsillitis

tische Myokarditis — ist heute eher zurückgedrängt (Caroff u. Mitarb. 1970; Liebegott 1972).

Man rechnet heute die Myokarditis zum großen Kreis der Kardiomyopathien (Loogen u. Kuhn 1979). Man diskutiert ätiologische und pathogenetische Beziehungen zwischen der obstruktiven hypertrophen Kardiomyopathie und bestimmten chronischen Myokarditisformen, ein interessanter Aspekt auch für unser Sektionsgut. Es kann hier nicht weiter darauf eingegangen werden.

Zur Todesursache

Ähnlich wie bei fast allen Krankheiten spielen beim Tod durch Myokarditis pathomechanische, pathophysiologische, hämodynamische, elektrophysiologische und elektrochemische Faktoren eine Rolle, vielfach im Sinne eines Summationseffektes, d. h. auch zusammen mit anderen konkurrierenden Erkrankungen (Becker u. Mitarb. 1977).

Bei der demonstrierten Form akuter ausgedehnter Entparenchymisierung, die nach Nemickas u. Mitarb. (1978) durch bestimmte Lymphozyten-Killer-Typen mit cytotoxischer Wirkung entstehen sollen, steht der Verlust der Kontraktilität der Arbeitsmuskulatur im Vordergrund.

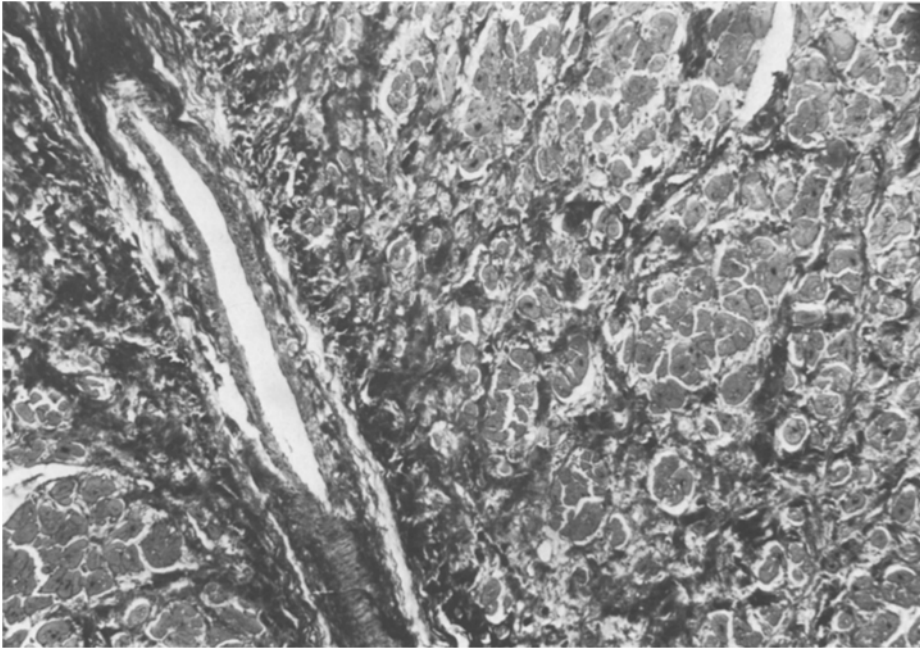


Abb. 9. Myokardfibrose bei chronischer Myokarditis. Feinnetzige perivaskulär betonte interstitielle Fibrosierung. v. Gieson-Färbung. *Kasuistik:* S.-Nr. AC 328/79: 53j. Türke, seit Jahren im EKG Rhythmusstörungen bis zum AV-Block. Sollte mit Hilfe eines externen Herzschrittmachers wegen narbiger Pylorusstenose operiert werden. Mors in tabula. *Begleitbefunde:* Chronisch rezidivierende Myokarditis mit eindeutigen frischen herdförmigen Infiltraten im vorderen Herzkammerseptum. Ätiologie unklar, mögliche Ursachen lange zurückliegend

Bei Lokalisation im vorderen Septumbereich ist mehr an Funktionsstörung und Funktionsverlust der spezifischen Reizleitungsmuskulatur zu denken. Leider läßt sich am älteren Autopsiematerial keine histochemische Differenzierung mehr erreichen (Uhley u. Rivkin 1959; Spach u. Mitarb. 1963; Fukuda 1978).

Die beginnende Myokardfasernekrose ist für uns sehr deutlich in der Lade-wig-Färbung darstellbar gewesen. Wir bevorzugen sie nach jahrelanger Erfahrung gegenüber allen anderen üblichen und routinemäßigen Färbemethoden.

Das stärkere interstitielle Exsudat mit und ohne spärliche oder dichte Infiltration bietet die Erklärung für kapilläre Durchblutungsstörungen, für Lymphstauung und somit für Störungen der elektrophysiologischen Reizleitung bzw. elektromechanischen Koppelung (Deak 1974).

Gleiches gilt auch für umschriebene entzündliche Granulom-ähnliche Infiltrate, wenn sie bevorzugt im Bereich des Reizleitungssystems lokalisiert sind und evtl. nur durch einen zufälligen Histologiebefund entdeckt werden. Das gilt besonders für nicht routinemäßig histologisch untersuchte Vorhofanteile. Auch ohne schon histologisch eindeutig nachweisbaren Parenchymschaden kann es elektrochemische Utilisationsstörungen geben, z. B. eine mangelnde Verwertung energiereicher Phosphate, eine gestörte Funktion der Zellbestandteile und der

Membran, wie es elektronenmikroskopisch nachgewiesen wurde (Dragatakis 1979).

Eine wichtige Entscheidungshilfe über die Auswirkungen der morphologischen Reaktion Myokarditis bietet die klinische Symptomatologie, ohne die manchmal keine eindeutige Klärung der todesursächlichen Bedeutung der morphologischen Diagnose Myokarditis gelingt.

Bei der chronischen Myokarditis findet man sowohl stationäre Verlaufsformen, bei denen die Muskulatur von kleinsten und kleineren Narben übersät ist. Gelegentlich sieht man bei intensivem Suchen rekurrende Myokarditisformen: Unterschiedlich alte Vernarbungsstadien wechseln mit frischeren, meist umschriebenen Infiltraten ab. Gerade diese chronischen und chronisch-rekurrierenden Erkrankungen sind häufig mit einer starken Linkshypertrophie kombiniert (Popper 1939; Steeger u. Mitarb. 1955). Von der Prognose her gesehen werden diese Verlaufsformen ungünstig eingeschätzt. Kline u. Saphir (1960) sprechen von perniziöser chronischer Myokarditis.

Einige unserer Obduktionsfälle beweisen, daß auch im Spätstadium einer Myokarditis, quasi in der geweblichen Ausheilungsphase, ein plötzliches und tödliches Herzversagen eintreten kann. Äußere Umstände, die zufällig gleichzeitig ablaufen, haben meist nur den Wert von frei austauschbaren Gelegenheitsursachen.

Literatur

1. Anschütz F (1975) Virus-Myokarditis. Diagnostik 8:175
2. Becker V, Brandt G, Brunner P, Kaduk B, Rösch W, Stolte M, Thierauf P (1977) Todesursache als Summationsphänomen. Therapiewoche 27:8811
3. Burgemeister G (1963) Infektiöse Myokarditis im Kindesalter. Dtsch Gesundh Wes 18:26. Ref (1964) Dtsch Z Ges Gerichtl Med 55:115
4. Caroff J, Dehouve P, Hadengue A, Dérobert L (1970) Mort subite et myocardite chronique chez le jeune (à propos de deux observations). Med Lég Dommage Corp 3:88
5. Cebe H, Mall G (1979) Die Myokarditis. Dtsch Ärztebl 76:2089
6. Clausnitzer KH, Trube-Becker E (1959) Granulomatöse Riesenzellen-Myokarditis als plötzliche Todesursache. Dtsch Z Gerichtl Med 48:369
7. Deák K (1974) Die Rolle des Lymphgefäßsystems des Herzens in der rheumatischen Myokarditis. Herz/Kreis 6:554
8. Doerr W (1967) Entzündliche Erkrankungen des Myokards. Verh Dtsch Ges Pathol 51:67
9. Dragatakis LN, Klassen J, Hüttner I, Fraser DG, Poirier NL, Klassen GA (1979) Autoimmune myocarditis: a clinical entity. CMA Journal 120:317
10. Edwards WD, Peterson K, Edwards JE (1978) Active valvulitis associated with chronic rheumatic valvular disease and active myocarditis. Circulation 57:181
11. Fiedler A (1899) Über akute interstitielle Myokarditis. In: Festschrift des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt
12. Fruhling L, Marcoux FN, Arondel E (1965) Mort subite par myocardite insoupçonnée d'étiologie indéterminée. Ann Méd Lég 43:53. Ref (1965) Dtsch Z Ges Gerichtl Med 56:126
13. Fukuda K (1978) Histopathological study on the conduction system with complete atrio-ventricular block. Jap Circul J 42:1265
14. Gormsen H (1956) Sudden unexpected death due to myocarditis. Ber Pathol 29:265
15. Grouls V, Helpap B, Noack D (1979) Eosinophile Myokarditis. Med Welt 30:1089
16. Hartenstein H (1961) Idiopathische isolierte interstitielle Myokarditis. Dtsch Med Wochenschr 86:905

17. Hecht A (1979) Der akute Herztod — mit besonderer Berücksichtigung seiner Ätiologie und Pathogenese. Dtsch Gesundheitswes 34:1297
18. Henson D, Mufson MA (1971) Myocarditis and pneumonitis with type 21 adenovirus infection. Am J Dis Child 121:334
19. Janssen W (1962) Eitrige Myokarditis als ungewöhnliche Organmanifestation einer subakuten Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 53:72
20. Kelly WR (1979) Diffuse subacute myocarditis of possible viral aetiology: A cause of sudden death in pups. Austr Vet J 55:36
21. Klages U, Gerken F (1973) Eine Methode zur Objektivierung fraglicher entzündlicher Zellvermehrung im Interstitium des Herzmuskels. Beitr Gerichtl Med XXIX:429
22. Kline IK, Saphir O (1960) Chronic pernicious myocarditis. Am Heart J 59:681
23. Koch W (1943) Über plötzlichen Tod bei spezifischer (Riesenzellen-) Myokarditis, Herzmuskel-Tuberkulose und Herz-Syphilis und die Beziehungen zum Reizleitungs-System. Beitr Pathol Anat 108:482
24. Koopmann H (1943) Über einen Fall von isolierter produktiver Riesenzell-Myokarditis. Dtsch Z Gerichtl Med 38:77
25. Krueger A, Pikiel L (1971) Medico-legal analysis of cases of sudden death due to myocarditis. Arch Med Sadowej (Suppl 1) 21:39; Zbl Rechtsmed (1972/73) 5:253
26. Küster J, Squarr HU (1974) Zur Frage der Mumps-Myokarditis. Med Welt 25:759
27. Liebegott G (1972) Myokarditisinsuffizienz und atypische Myokarderkrankungen. Therapiewoche 31:2394
28. Loogen F, Kuhn H (1979) Definition und Klassifizierung der Kardiomyopathien. Kassenarzt Heft 4:302
29. May G (1975) Virusätiologie der Myokarditis. Diagnostik 8:182
30. Meessen H, Poche R (1963) Pathomorphologie des Myokard. In: Bargmann W, Doerr W (Hrsg) Das Herz des Menschen, Bd II. Thieme, Stuttgart
31. Monath ThP, Kemp GE, Cropp CB, Chandler FW (1978) Necrotizing myocarditis in mice infected with western equine encephalitis virus: Clinical, electrocardiographic, and histopathological correlations. J Infect Dis 138:59
32. Montgomery J, Gear J, Prinsloo FR, Kahn M, Kirsch ZG (1955) Myocarditis of the newborn. An outbreak in a maternity home in Southern Rhodesia associated with coxsackie group-B virus infection. S Afric Med J 29:608
33. Müller S, Ebner E, Ebner S (1973) Zur Klinik der Grippemyokarditis. Dtsch Ges Wes 28:1641
34. Nemickas R, Fishman D, Killip T, Dalton W, Brynjolfsson G, Robinson J, Gunnar RM (1978) Massive myocardial necrosis in a young woman. Am Heart J 95:766
35. Neoral L, Loyka Sv, Krejčí J (1960) Myokarditis als Ursache des plötzlichen Todes. Soudni Lék 5:17
36. Osterhaus E (1969) Plötzlicher Tod bei Bundeswehrangehörigen. Med Welt 21:671
37. Path PW, Jentz LA, Croal AE (1979) Analysis of sudden unexpected death in southern Ontario, with emphasis on myocarditis. Can Med Assoc J 17:676
38. Pickens S, Catterall JR (1978) Disseminated intravascular coagulation and myocarditis associated with Mycoplasma pneumoniae infection. Br Med J, p 1526
39. Popper L (1939) Zur Frage der Herzhypertrophie bei Myokarditis. Schweiz Med Wochenschr I:559
40. El-Khatib R, Chason JL, Lerner AM (1979) Ventricular aneurysms complicating coxsackie-virus group B, types 1 and 4 murine myocarditis. Circulation 59:412
41. Rüppell V (1970) Akute isolierte Myokarditis. Med Welt 22:1005
42. Saphir D (1959) Myocarditis. Am Heart J 57:639
43. Spach MS, Shao-Nan H, Armstrong SI, Canent RV (1963) Demonstration of peripheral conduction system in human hearts. Circulation XXVIII:333
44. Schäfer A, Schulz V, Höhn P (1975) Akute nekrotisierende Angiitis mit eosinophiler Myokarditis bei Asthma bronchiale. Dtsch Med Wochenschr 100:367
45. Schoelmerich P (1960) Myokarditis und weitere Myokardiopathien. In: Bergmann G v, Frey W (Hrsg) Schwiegk's Handbuch der inneren Medizin, Bd 9. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg, S 869

46. Staemmler M (1972) Die isolierte (Fiedlersche) Myokarditis. Veröffentlichungen aus der morphologischen Pathologie, Heft 65. Fischer, Stuttgart
47. Steeger A, Espinoza J, Daneri J (1955) Miocarditis crónica inespecífica del lactante. Rev Peruana Pediatr 14:190
48. Uhley HN, Rivkin LM (1959) Visualization of the left branch of the human atrioventricular bundle. Circulation XX:419
49. Wedler HL (1970) Über die Unzulänglichkeit der Erkennung und der ätiologischen Klärung der Myokarditis. Med Klin 65:529
50. Wollheim E (1968) Die Myokarditis. Med Welt 35:1805
51. Yamane Y, Kawai Ch (1978) A case of myocarditis caused by mycoplasma pneumoniae. Jap Circul J 42:1279
52. Zeh E, Klaus D (1962) Die medikamentös-allergische Myokarditis. Med Welt, pp 1355–1358

Eingegangen am 24. September 1979