

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. K. BÖHMER)

Granulomatöse Riesenzellen-Myokarditis als plötzliche Todesursache

Von

K. H. CLAUSNITZER und E. TRUBE-BECKER

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 18. September 1958)

Der unerwartete Tod spielt in der gerichtlichen Medizin eine bedeutende Rolle und ist auf Grund größerer statistischer Erhebungen (BOEMKE, MERKEL, WEYRICH u. a.) in der Mehrzahl der Fälle auf ein Versagen des Herzens zurückzuführen. Die Gründe dafür sind sehr mannigfaltig. Einen sehr ungewöhnlichen Herzbefund stellt dabei die granulomatöse Riesenzellen-Myokarditis (RzM.) dar, die wir vor einiger Zeit bei einer jungen Frau zu diagnostizieren Gelegenheit hatten.

Es handelte sich um eine 21jährige Krankenschwester, von deren Vorgeschichte wir bei der Sektion nur so viel in Erfahrung bringen konnten, daß sie beim Tischtennispiel plötzlich tot zusammengebrochen sei. Sie habe an diesem Tage keinen Dienst gehabt, sondern sei bei Bekannten zu Besuch gewesen, habe dort zu Abend gegessen, 1 Glas Wein getrunken und anschließend Tischtennis gespielt, wobei sie nach dem 4. Spiel plötzlich zusammengebrochen und sofort gestorben sei. Das Vorliegen eines Verbrechens konnte ausgeschlossen werden.

Obduktionsbefund (S.-Nr. 340/56): Leiche einer 21jährigen Frau in sehr gutem EZ, von kräftigem Körperbau und 173 cm Größe. Stark ausgebildete blaue Totenflecke an den rückwärtigen Körperpartien. An der linken Halsseite eine alte reizlose Narbe; Haut sonst unverletzt. Unterhautfettgewebe sehr gut entwickelt; über der Brust 3 cm, über dem Bauch 5 cm dick.

Die inneren Organe durchweg akut blutgestaut, grobsichtig ohne krankhafte Veränderungen. Die Lungen stark gebläht mit einzelnen strangförmigen Pleuraverwachsungen links. Das Herz schlaff, Außen- und Innenhaut überall zart, spiegelnd und durchsichtig. Der Herzmuskel in den einzelnen Abschnitten gehörig dick, auf Einschnitten blaßrot, etwas trübe, sonst unauffällig. Halsorgane ohne Besonderheiten, auch im Bereich der Narbe; Lymphknoten nicht auffällig vergrößert, einzelne eingeschnittene Lymphknoten mit regelrechter Gewebszeichnung. Alle übrigen inneren Organe einschließlich Gehirn zeigen grobsichtig keine krankhaften Veränderungen.

Durch die Obduktion konnte somit makroskopisch kein krankhafter Organbefund festgestellt werden, der den plötzlichen Tod dieser jungen Frau hätte erklären können. Die allgemeine Blutanschoppung in den parenchymatösen Organen und die starke Lungenblähung als Ausdruck der terminalen akuten Herzinsuffizienz bestätigten lediglich die beobachtete Todesart.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzmuskels bot sich uns nun der überraschende Befund einer granulomatösen Riesenzellen-Myokarditis und damit auch die Todesursache der jungen Krankenschwester.

Auf Grund dieses ungewöhnlichen Herzbefundes bemühten wir uns, Einzelheiten über die Vorgeschichte der Verstorbenen zu erfahren. Danach war sie seit ihrem 18. Lebensjahr als Schwester in einem Krankenhaus tätig. Die einzige bekannt

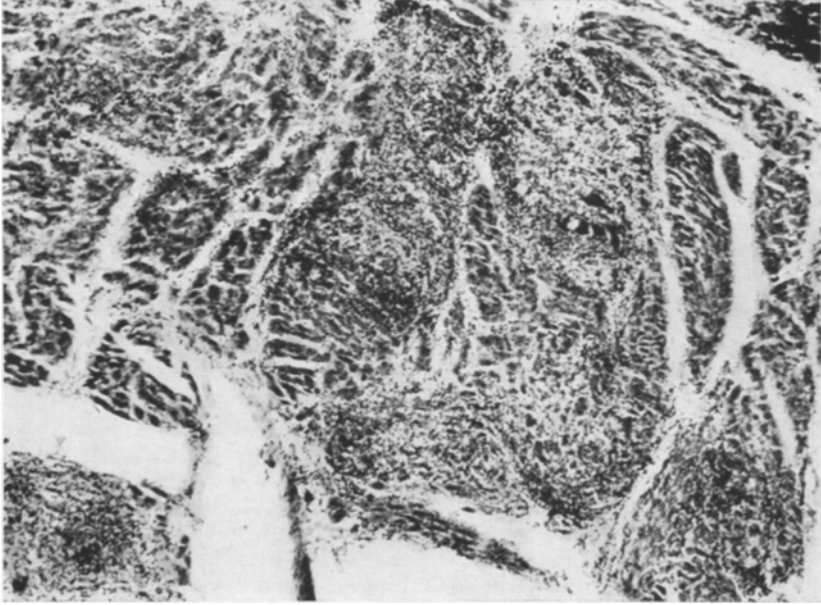


Abb. 1. Riesenzellenhaltige Granulome im Herzmuskel

gewesene Krankheit bestand in einer Halslymphdrüsentuberkulose, die 1952 erstmalig diagnostiziert und im April 1952 sowie August 1954 klinisch behandelt worden war. Die mikroskopische Untersuchung exstirpierter Halslymphknoten während dieser stationären Behandlungen hatte jeweils eine verkäsende Tuberkulose ergeben. Vom Januar bis Mai 1955 war sie in Heilstättenbehandlung gewesen. Über Herzbeschwerden habe sie nie geklagt, auch sei niemals weder auskultatorisch und perkutorisch noch röntgenologisch ein abweichender Herzbefund festgestellt worden. Die letzte routinemäßige Personaluntersuchung habe 2 Monate vor dem Tode stattgefunden.

Mikroskopischer Untersuchungsbefund

Herz: Das Interstitium des Herzmuskels wird herdförmig von außerordentlich zahlreichen Entzündungszellen durchsetzt, wobei an vielen Stellen eine deutliche knötchenförmige Anordnung zu beobachten ist (s. Abb. 1). Als Besonderheit fallen innerhalb dieser Zellansammlungen viele Riesenzellen auf. In den einzelnen Blickfeldern können max. bis 20 solcher Riesenzellen gezählt werden. Die vielen Kerne innerhalb der großen Zelleiber sind teilweise randständig gelagert und kreisbogenförmig im Cytoplasma angeordnet, so daß man sie als Langhanssche Riesenzellen

ansprechen könnte. Die Mehrzahl der Riesenzellen aber ist mehr den Fremdkörper-Riesenzellen ähnlich, bei denen die Zellkerne wahllos im Cytoplasma liegen. Irgendwelche Differenzierungen innerhalb des Plasmas der Riesenzellen, etwa in Form von Längs- oder Querstreifungen, sind nicht zu erkennen. Ebenso sind keine Zeileinschlüsse in ihnen nachweisbar (s. Abb. 2). Die ungeordneten Zellinfiltrate sowie die knötchenförmigen Zellansammlungen setzen sich im wesentlichen aus Lymphocyten, in geringerem Maße aus Plasmazellen und Histiocyten zusammen. Ganz vereinzelt sieht man Epitheloidzellen und eosinophile Leukocyten. Nekrosen inner-

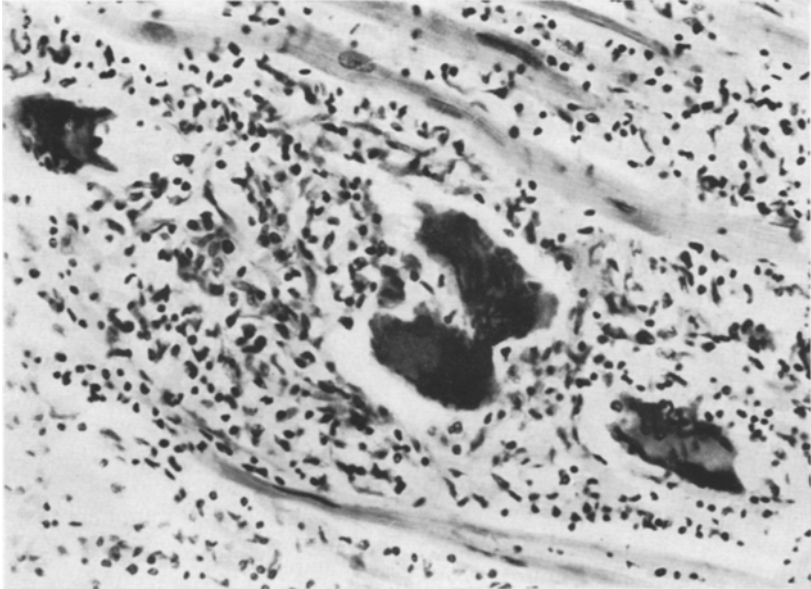


Abb. 2. Interstitielles Granulom mit vielkernigen Riesenzellen. Herzmuskelfasern mit gehöriger Gewebszeichnung, teilweise atrophiert

halb der Granulome sind nicht oder nur in sehr bescheidenem Ausmaße zu erkennen. Während bei etwas flüchtiger Betrachtung die Granulome zunächst an Tuberkel erinnern, fällt bei sorgfältiger Durchsicht der Schnittpräparate auf, daß keines der Zellknötchen, die den Herzmuskel durchsetzen, den typischen Aufbau eines Tuberkels aufweist. Die Epitheloidzellen fehlen fast vollständig, ebenso die charakteristischen zentralen Nekrosen. Außerdem sind die Riesenzellen so reichlich vorhanden, wie man sie bei der Tuberkulose nicht zu sehen gewohnt ist, und die wenigsten von ihnen erinnern an echte Langhanssche Riesenzellen. Schließlich lassen sich bei Anwendung von Spezialfärbungen (Ziehl-Neelsen u. a.) keine Tuberkelbakterien in den histologischen Schnittpräparaten nachweisen. An den Muskelfasern selbst sind keine wesentlichen krankhaften Veränderungen zu erkennen, wohl aber werden die Muskelbündel bzw. -fasern durch die herdförmigen Zellinfiltrate oft weit auseinandergedrängt; einzelne Muskelfasern sind atrophiert oder zugrunde gegangen.

Lungen: Starke Blähung mit Zerreißen von Alveolarwänden. Die Alveolen sind zum größten Teil mit blutig-wäßriger Flüssigkeit ohne celluläre Beimengungen ausgefüllt. Im Stroma finden sich an einzelnen Stellen gleichartige Zellhaufen wie im Herzmuskel. Die Zellen dieser Granulome bestehen wiederum vorwiegend aus

Lymphocyten, einzelnen Plasmazellen und Histiocyten sowie zahlreichen uncharakteristischen Riesenzellen. Nekrosen fehlen.

Alle übrigen parenchymatösen Organe einschließlich Gehirn zeigen auch mikroskopisch lediglich die Zeichen akuter Blutstauung; Granulome wie im Herzen und in den Lungen sind nicht auffindbar.

In Unkenntnis der Anamnese bei der Sektion ist leider keine Entnahme von Halslymphknoten zur mikroskopischen Untersuchung erfolgt; zu Lebzeiten war aber an exstirpierten Halslymphknoten mikroskopisch bereits 2mal eine verkäsende Tuberkulose diagnostiziert worden.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes: Zustand nach verkäsender Halslymphknotentuberkulose (klinisch und mikroskopisch). Ausgedehnte interstitielle, vorwiegend granulomatöse Riesenzellen-Myokarditis. Einzelne Riesenzellengranulome in den Lungen. Schlaife Dilatation der Herzhöhlen. Akute Blutstauung der parenchymatösen Organe.

Besprechung

Die sog. granulomatöse Riesenzellen-Myokarditis (RzM.), durch die der plötzliche Tod der 21jährigen Krankenschwester im vorliegenden Fall eine überraschende Aufklärung fand, ist ein sehr seltener anatomischer Befund.

In den letzten 15 Jahren sind in dem uns zugänglichen Schrifttum insgesamt 11 Fälle von eindeutiger RzM. veröffentlicht worden. Das Gemeinsame dieser Fälle besteht klinisch darin, daß es sich um anscheinend gesunde und im allgemeinen kräftige Menschen im Alter von etwa 20—50 Jahren beiderlei Geschlechts handelte, die alle unerwartet gestorben waren. Als morphologische Kennzeichen werden riesenzellenhaltige Granulome ohne nennenswerte Nekrosen oder gar Verkäsungen, fehlende krankhafte Befunde an den Herzmuskelfasern, der bisher mißlungene Nachweis von Erregern in den mikroskopischen Schnittpräparaten und der bisher negative Kultur- und Tierversuch genannt.

Danach scheint es, daß die von FIEDLER 1897 zuerst beschriebene interstitielle Myokarditis auch heute noch ein idiopathisches Leiden darstellt, wie er es selbst bezeichnete. Bei der Zusammenstellung der Fälle aus der Literatur ergab sich aber interessanterweise ein auffällig häufiges Zusammentreffen mit einer tuberkulösen Organerkrankung, so daß sich aus dieser Syntropie möglicherweise kausalgenetische Zusammenhänge ableiten lassen.

Die 11 beschriebenen Fälle von RzM. der letzten 15 Jahre sind in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt.

Aus dem gleichen Zeitraum liegen weitere Veröffentlichungen von ECK, GORMSEN, W. FISCHER, LIND und HULTQUIST, LUTTEROTTI, MARCUSE, NEIDHARDT, RAEBURN und SAPHIR vor, bei denen es sich aber nicht um die hier zur Diskussion stehenden granulomatösen RzM. handelt. Es sind entweder kasuistische Beiträge über die idiopathische diffuse interstitielle, z. T. auch granulomatöse Myokarditis, jedoch ohne Beteiligung von Riesenzellen in so eindrucksvoller Form, oder rein

Tabelle

Autor	Jahr	Ge- schlecht	Alter	Anatomisch	Klinisch
DIDION . . .	1942	♂	34	keine Tbc	keine Tbc
KOCH . . .	1943	♂	36	verkalkter Primärherd, verkäsende Bronchial- Lymphknoten-Tbc	—
		♂	24	Kalkherd im Bronchial- lymphknoten, konglome- rierende Epitheloidzell- tuberkel in Hiluslymph- knoten mit geringer Ver- käsungsneigung	—
		♂	30	Oberlappentuberkulose, ver- käsende Tbc der Bronchial- und Bifurkationslymph- knoten	—
KOOPMANN .	1944	♀	50	mangelhafte Befundbescri- bung; nur bedingt verwert- bar. Kartilaginäre Spitzen- schwien beider Lungen, sonst keine Organ-Tbc	„lungenkrank“, deshalb Heirat abgelehnt. 2mal Kur
KREBS . . .	1949	♂	43	Kalkherd rechte Lunge, Hilus- und Bifurkations- lymphknoten mit käsigen Herden	eitrige Pleuritis
DOERR . . .	1950	♀	20	großzellige tuberkulöse Hyperplasie der Bifurka- tionslymphknoten	—
MÜLLER . . .	1951	♀	45	verkalkter Primärkomplex	tuberkulöse Pleuritis, Heilstätte
KEAN und HOEKENGA	1952	♂	35	käsige Nekrosen in peri- trachealen und -bronchialen Lymphknoten	—
		♀	57	keine Tbc	keine Tbc
WRBA . . .	1956	♀	51	keine Organtuberkulose; Augensektion aus äußeren Gründen nicht durchgeführt	tuberkulöse Uveitis

statistische Erhebungen, die leider nicht erkennen lassen, in welchem Umfange dabei die RzM. eine Rolle spielt.

Über das Vorkommen der idiopathischen interstitiellen Myokarditis bei Kindern berichten HOUSE, GOLDBERG, GORMSEN, SINGER und STOEBER. Die granulomatöse RzM. wird dabei aber nicht abgehandelt.

Somit sind in den letzten 15 Jahren zusammen mit dem eigenen Fall insgesamt 12 Fälle von eindeutiger granulomatöser RzM. beschrieben worden. Ihre gemeinsamen Merkmale haben wir oben bereits dargelegt. Auffällig aber ist dabei die Syntropie mit der Tuberkulose. In 10 Fällen fand sich eine Tuberkulose. Allein in 7 Fällen handelte es sich dabei um eine Lymphknotentuberkulose (DOERR, KEAN und HOEKENGA, KOCH, KREBS und eigener Fall), in einem Fall um eine

klinisch diagnostizierte tuberkulöse Uveitis (WRBA) und in dem Fall von MÜLLER um eine abgeklungene Lungentuberkulose nach Heilstättenbehandlung mit verkalktem Primärkomplex. In der Veröffentlichung von KOOPMANN sind nur spärliche anatomische Befunde mitgeteilt worden, so daß eine sichere Einordnung eigentlich nicht möglich ist. Im Hinblick auf die Anamnese aber, die mit großer Wahrscheinlichkeit eine Tuberkulose annehmen läßt — die Frau bezeichnete sich als „lungenkrank“, hatte deshalb Heiratsangebote abgelehnt und war 2mal zur Kur (Heilstätte?) — hielten wir die Zuordnung in die Gruppe der RzM. bei Tuberkulose für gerechtfertigt. Lediglich DIDION und KEAN und HOEKENGA beschrieben je 1 Fall ohne gleichzeitige tuberkulöse Organerkrankung, weder anamnestisch noch autoptisch.

Wenn es sich bei den 12 Veröffentlichungen über die granulomatöse RzM. in dem angegebenen Zeitraum auch um eine sehr kleine Zahl handelt, die allerdings deutlich die Seltenheit dieses Krankheitsbildes unterstreicht, so fragt man sich doch, ob das gehäufte Zusammentreffen mit einer Organtuberkulose, insbesondere der Lymphknotentuberkulose, einfach als ein Zufallsbefund bewertet werden soll. Wir möchten darin vielmehr eine Syntropie erblicken, wobei wir unter diesem Begriff lediglich die Erscheinung verstehen, daß 2 Krankheiten häufiger zusammen auftreten, als es der mathematischen Wahrscheinlichkeit nach entspricht. Keineswegs sollte daraus etwa eine nosologische oder ätiologische Einheit gefolgert werden.

Die festgestellte Syntropie läßt aber zwangsläufig Gedanken über einen möglichen Zusammenhang dieser Organbefunde gerechtfertigt erscheinen. Vergewenwärtigt man sich das morphologische Substrat, das allen Veröffentlichungen zugrunde liegt, in denen eine sorgfältige autoptische und histologische Untersuchung vorgenommen wurde, so ergibt sich daraus folgendes:

Die granulomatöse Entzündung in dem Herzmuskel erinnert zunächst sehr stark an eine tuberkulöse Entzündung. Je länger man aber die mikroskopischen Schnittpräparate betrachtet, um so fraglicher wird dann die Annahme einer spezifischen Entzündung, insbesondere einer Tuberkulose. In erster Linie sind es die vielen Riesenzellen, die Zweifel aufkommen lassen, weil wir sie in so reichlicher Zahl und in so verschiedener Gestaltung bei der Tuberkulose nicht zu sehen gewohnt sind. Weiterhin lassen die knötchenförmigen Zellwucherungen den für die Tuberkulose typischen Aufbau vermissen. Die Epitheloidzellen fehlen so gut wie ganz, ebenso die charakteristischen Koagulationsnekrosen. Schließlich konnte bisher in keinem Fall der mikroskopische oder biologische Nachweis des Tuberkelbacillus erbracht werden.

Alle diese Besonderheiten haben in den 60 Jahren seit der Erstbeschreibung dieser Myokarditis durch FIEDLER die tuberkulöse Genese ablehnen lassen. Dafür sind alle anderen ätiologischen Möglichkeiten,

die erfahrungsgemäß eine granulomatöse Entzündung zu entwickeln geeignet sind, in Betracht gezogen worden, u. a. besonders Syphilis, Virusinfektionen und in zunehmendem Maße allergische Vorgänge. Auch auf die Coccidiomycosis, Histoplasmose, Brucellose u. a. wurde als konkurrierende Ursache tuberkuloseähnlicher histologischer Veränderungen hingewiesen (DONALD und WEED) und gleichzeitig betont, daß die histologische Diagnose „Tuberkulose“ so lange eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose darstellen sollte, bis der mikroskopische und biologische Bacillennachweis erbracht sei. Auch HUEBSCHMANN erkennt den positiven Ausfall des Tierversuches nicht als beweisend für Tuberkulose an, sondern allein den mikroskopisch sichtbaren Bacillus im Bereich der Granulome. Dieser letzte Beweis gelingt aber erfahrungsgemäß auch bei klassischen tuberkulösen Organveränderungen oft nur schwer oder gar nicht, besonders wenn keine ausgesprochene Zerfallsneigung der spezifischen Entzündungsherde vorliegt. Das verwundert nicht, wenn man der Anschauung LETTERER folgt, daß in den meisten Granulomen die Erreger zugrunde zu gehen scheinen. Weiterhin besteht die allgemeine Ansicht, daß Riesenzellen im tuberkulösen Granulationsgewebe um so reichlicher gefunden werden, je kleiner die Zahl der nachweisbaren Bacillen ist. ORTH vertrat sogar die Auffassung, daß die Anzahl der Riesenzellen umgekehrt proportional der Virulenz des Herdes sei. Sieht man schließlich die Granulome als Produkt einer örtlichen Reaktion des Bindegewebes gegen Schädlichkeiten an, so stellen sie praktisch das Ergebnis eines Neutralisationsversuches, einer Erregerverdauung, „einer Reinigung von dem eingedrungenen Schmutz“ (HUECK) dar. Es erhebt sich daraus die Frage, wo dann eigentlich die Grenze der unbedingten mikroskopischen Nachweisbarkeit von Tuberkelbacillen zu ziehen ist.

Die Syntropie von granulomatöser RzM. und Tuberkulose glauben wir danach durch allergische Vorgänge erklären zu können. Den Allergiebegriff schuf v. PIRQUET für „die veränderte Reaktionsfähigkeit, welche der menschliche oder tierische Organismus durch Überstehen einer Krankheit erwirbt“. LETTERER ergänzte diese Begriffsbestimmung dahingehend, daß die Allergie nicht nur als eine andere, sondern auch als eine verstärkte Reaktion sowie als eine Form der erworbenen Überempfindlichkeit gegenüber ein und demselben Reiz am gleichen Individuum zu betrachten sei. LETTERER führt weiterhin aus, daß das morphologische Bild der allergisch-hyperergischen Entzündung nicht das einer spezifischen Entzündung sei, sondern sämtliche Formenbilder der Entzündung, die wir überhaupt kennen, annehmen könnte. Während RÖSSLE aber alle riesenzellenhaltigen Granulome als allergieverdächtig angesprochen hat, schließt sich LETTERER dieser summarischen Deutung nicht ohne weiteres an. Für die Entstehung einer granulomatös-hyperergischen Entzündung gibt LETTERER 3 Möglichkeiten an:

Erstens als Folgeerscheinung einer spezifischen Gewebsschädigung, zweitens im Rahmen einer hoch entwickelten und fast vollständigen Immunität und drittens als spezifisch resorptiv-granulierende Entzündung im Anschluß an eine anaphylaktisch-hyperergische Reaktion.

Daß die Tuberkulose eine veränderte Reaktionsfähigkeit auslöst, ist unbestritten. BESANÇON bezeichnete die Tuberkulose sogar als die am meisten allergisch machende Krankheit. Auch RANKE wollte durch seine schematische Einteilung der Tuberkulose nicht nur die verschiedenartige Ausbreitung im Körper innerhalb der Stadien zum Ausdruck gebracht, sondern vor allem auch auf das verschiedene Verhalten des Organismus gegenüber dem Tuberkelbacillus in diesen Perioden hingewiesen haben. Danach erreicht die Umstimmung im „dritten Stadium“ ihren Höhepunkt, in dem eine weitgehende Immunität des ganzen Körpers gegen den Tuberkelbacillus besteht, während das Gewebe eines einzelnen Organes durch besondere Umstände noch einer Bacillenbesiedlung unterliegen und zu einer unaufhaltsam zunehmenden Erkrankung dieses Organs führen kann, wobei das morphologische Erscheinungsbild wiederum durch die allergische Reaktionsform bestimmt wird (HUECK).

Somit ließe sich die granulomatöse RzM. bei gleichzeitigem Bestehen einer Organtuberkulose als eine rein allergische Ausdrucksform deuten, und zwar in Form einer granulomatös-hyperergischen Entzündung bei einer hochentwickelten und fast vollendeten Immunität. Diese Auffassung würde auch gleichzeitig den bisher in allen Fällen mißlungenen Erregernachweis verständlich erscheinen lassen.

Nach diesen Darlegungen wäre es wünschenswert, wenn unter der speziellen Fragestellung in größerem Umfange systematische mikroskopische Untersuchungen an geeignetem Obduktionsgut durchgeführt würden. Sicherlich würde sich an einem größeren Zahlenmaterial erweisen lassen, ob die von uns festgestellte Syntropie von granulomatöser MzR. und Organtuberkulose wirklich eine echte ist und ein kausalgenetischer Zusammenhang zwischen beiden besteht. Eine grundsätzliche und ausschließliche ätiologische Einheit dieser beiden Krankheitsbilder liegt aber zweifellos nicht vor, nachdem allein schon die Fälle von DIDION, KEAN und HOEKENGA weder anamnestisch noch autoptisch ein tuberkulöses Krankheitsgeschehen haben nachweisen lassen.

Auf Grund der Eigenheit der tuberkulösen Entzündung, ihrer anerkannten allergisierenden Wirkung und ihrer vielgestaltigen morphologischen Ausdrucksform möchten wir daher das interessante Krankheitsbild der granulomatösen RzM. mit KREBS in erster Linie als eine „allergische Myokarditis“ ansehen.

Zusammenfassung

Es wird über einen Fall von granulomatöser Riesenzellen-Myokarditis bei einer 21jährigen Krankenschwester berichtet, die plötzlich aus

unbekannter Ursache bei anscheinend bester Gesundheit gestorben war.

An Hand von weiteren 11 Fällen aus der Literatur der letzten 15 Jahre wird die Syntropie von granulomatöser Riesenzellen-Myokarditis und Organ tuberkulose, insbesondere Lymphknotentuberkulose, hervorgehoben und die granulomatöse Riesenzellen-Myokarditis als eine allergische Erscheinungsform gedeutet.

Literatur

BESANÇON: Zit. bei KREBS. — BOEMKE, FR.: Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache bei Soldaten während des vergangenen Krieges. Frankfurt. Z. Path. **59**, 104 (1947/48). — DIDON, H.: Über einen Fall von isolierter produktiver Riesenzellmyocarditis. Virchows Arch. path Anat. **310**, 85 (1943). — DOERR, W.: Über den Myocardschaden vom Standpunkt der pathologischen Anatomie. Therapiewoche **1**, 32 (1950). — ECK, H.: Über die sog. spezifische produktive Myocarditis. Z. ges. inn. Med. **4**, 331 (1949). — FIEDLER, A.: Zit. bei KAUFMANN-STAEMMLER, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. I. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1954. — FISCHER, W.: Plötzlicher Tod bei larvierter Myocarditis. Münch. med. Wschr. **1941**, 1147. — GOLDBERG, G.M.: Myocarditis of giant-cell type in an infant. Amer. J. clin. Path. **25**, 510 (1955). — GORMSEN, H.: Sudden, unexpected death due to myocarditis. Ber. Path. **29**, 265 (1956). — HOUSE, R.K.: Diffuse interstitial myocarditis in children. Amer. J. Path. **24**, 1235 (1948). — HUEBSCHMANN, P.: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin: Springer 1928. — HUECK, W.: Zit. in Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. VII/1. Berlin: Springer 1956. — KEAN, B.H., and M.T. HOEKENGA: Giant cell myocarditis. Amer. J. Path. **28**, 1095 (1952). — KOCH, W.: Über plötzlichen Tod bei spezifischer (Riesenzellen-) Myocarditis, Herzmuskeltuberkulose und Herzsyphilis und die Beziehungen zum Reizleitungssystem. Beitr. path. Anat. **108**, 482 (1943). — KOOPMANN: Über einen Fall von isolierter produktiver Riesenzellen-Myocarditis. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **38**, 77 (1943). — KREBS, A.: Über allergische Myocarditis. Dtsch. Gesundh.-Wes. **1949**, 98. — LETTERER, E.: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. VII/1. Berlin: Springer 1956. — LIND, J., and G.T. HULTQUIST: Isolated myocarditis in newborn and young infants. Amer. Heart J. **38**, 123 (1949). — LUTTEROTTI, M.: Beitrag zur Frage der akuten, idiopathischen Myocarditis. Z. Kreisl.-Forsch. **39**, 417 (1950). — MARCUSE, P.M.: Nonspecific myocarditis. A.M.A. Arch. Path. **43**, 602 (1947). — McDONALD, J.R., and L.A. WEED: Histopathologic examination for tuberculosis. Zit. Ber. Path. **10**, 197 (1951/52). — MERKEL, H.: Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin: Springer 1940. — MÜLLER, M.: Granulomatöse Riesenzellenmyocarditis. Schweiz. Z. Path. **14**, 146 (1951). — NEIDHARDT, K.: Myocarditis bei Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1950**, 667. — ORTH, J.: Zit. in Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. VII/1. Berlin: Springer 1956. — PIRQUET, C.v.: Zit. in Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. VII/1. Berlin: Springer 1956. — RAEBURN, C.: Idiopathic („isolated“) myocarditis in infancy. Amer. J. Path. **60**, 477 (1948). — RÖSSLE, R.: Zit. in Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. VII/1. Berlin: Springer 1956. — SAPHIR, O.: Myocarditis. A.M.A. Arch. Path. **33**, 88 (1942). — SINGER, L.: Über akute Herztodesfälle im frühesten Kindesalter. Z. Kinderheilk. **53**, 660 (1932). — STOEBER: Zit. bei KAUFMANN-STAEMMLER, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1954. — WEYRICH, G.: Zit. bei BOEMKE. — WRBA, H.: Generalisierende riesenzellige Entzündung mit Riesenzellenmyocarditis. Zbl. allg. Path. path. Anat. **94**, 144 (1955/56).

Dr. K. H. CLAUSNITZER, z. Z. in USA, Mt. Sinai Hospital, Minneapolis/Minn.,
 Prof. Dr. E. TRUBE-BECKER, Düsseldorf, Institut für Gerichtliche Medizin
 der Medizinischen Akademie, Moorenstr. 5