

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
(Direktor: Prof. Dr. med. habil. W. DÜRWARD)
und dem Pathologischen Institut der Karl-Marx-Universität Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. med. habil. G. HOLLE)

Monströses Cor bovinum bei Fiedlerscher Myokarditis

Von

H. HUNGER, F. SPREER und G. HOLZHAUSEN

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 24. Februar 1964)

Der plötzliche Tod von Menschen der verschiedensten Altersstufen ist für die gerichtsmedizinische Gutachtertätigkeit von großer Bedeutung. Bei diesen Fällen, in denen der Tod anscheinend aus vollem Wohlbefinden heraus bei körperlicher Anstrengung oder im Anschluß an psychische Alterationen eintritt, ist die Vornahme einer Sektion zum Ausschluß einer gewaltsamen Todesart auf jeden Fall geboten, zumal in den meisten Fällen die Todesursache durch die Leichenschau allein nicht ermittelt werden kann. Sehr häufig wird von den durch die Plötzlichkeit des Todesintritts überraschten Angehörigen selbst eine Leichenöffnung gefordert.

Diesbezüglich scheint uns folgender kasuistischer Beitrag, vor allem wegen seiner pathologisch-anatomischen Befunde, einer Veröffentlichung wert.

Am 3. 11. 1960 wurden wir zu einer gerichtlichen Sektion eines 19jährigen Mannes nach D. gerufen, der nach Transportarbeiten während der Kartoffelernte plötzlich verstarb. Nach den zum Zeitpunkt der Obduktion ermittelten vorläufigen Angaben bestanden bereits im Schulkindalter Herzbeschwerden. Da der junge Mann jedoch in den letzten beiden Jahren als Transportarbeiter zum Teil schwere körperliche Arbeit verrichtete, wurde von den Angehörigen und dem Leichenschauarzt die Herzanamnese als unwesentlich angesehen. Die Angehörigen äußerten den Verdacht, daß der Tod im ursächlichen Zusammenhang mit der zuletzt geleisteten schweren Arbeit stände.

Die zur Klärung des Sachverhaltes durchgeführte Obduktion ergab folgende Befunderhebung.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll

Leiche eines 19jährigen Mannes von asthenischem Körperbau, in ausreichendem Ernährungszustand. Körpergröße 174 cm. Äußerlich kein Anhalt für Gewaltwirkungen.

Innere Besichtigung

Gehirn. Herdförmige Fibrose der Leptomeninx links frontal. Stärkere Hyperämie leptomeningealer und intracerebraler Gefäße, interstitielles Ödem.

Halsorgane. Tonsillen klein und narbig, ohne Retentionspfropfe. Pharynxschleimhaut dunkelblaurot.

Brustsitus. In den *Pleurahöhlen* beiderseits 400 ml Stauungserguß. 150 ml seröser Herzbeutelinhalt. 45 g wiegende *Thymusdrüse*.

Lungen. Graurötliches induriertes Parenchym mit ausgedehnten dunkelblau-roten Bezirken in den abhängigen Partien der Lungenunterlappen. Kein Anhalt für Pneumonie. *Pleura* zart und spiegelnd. Glasig-schleimiger Inhalt in Trachea und Bronchien. Hyperämie der Schleimhäute.

Herz. 1380 g schweres und 17:15,5:11 cm großes Herz. Stärkere Dilatation des rechten Ventrikels, weniger des rechten Vorhofes. Starke muskuläre Wandhypertrophie des rechten Ventrikels (bis zu 2 cm), des linken Ventrikels (bis zu 4 cm), des rechten und des linken Vorhofes (bis zu 2 mm). Myokard auf den Schnittflächen blaß und graurot, von zahlreichen teils streifigen, teils netzartigen weißlichen Bezirken durchzogen. Valvulae tricuspidalis, pulmonalis, mitralis et aortalis von regelrechter Gestalt und zart, ohne entzündliche Veränderungen. Endokard bis auf eine herdförmige streifige Verdickung im linken Vorhof zart und ohne Besonderheiten. Ostium atrioventriculare dextrum deutlich erweitert. Regelrechte Einmündung der großen Herzvenen mit Ektasie des Sinus coronarius und der V. cava caudalis. Stark ausgebildete Valvula sinus coronarii. Für eine dicke Sonde durchgängiges Foramen ovale. Regelrechter Abgang der im Vergleich zur Herzgröße sehr engen A. pulmonalis und Aorta mit vereinzelt kleinsten gelblichen Intimaflecken im Brustanteil der letzteren. Zarte und unauffällige Coronarien.

Histologische Untersuchungen

Herz. Geringe, herdförmige subepikardiale Fibrose ohne fortdauernde Entzündung. — Vereinzelt kleine flache Intimabeete der Coronararterien bei sonst völlig zarter Gefäßwand. — Im Myokard des linken Ventrikels ausgedehnte grobschwielige und reticuläre Vernarbung mit Einschluß teils erheblich hypertrophierter Muskelfasern. Nur schütterere Durchsetzung der kollagen-faserigen Bezirke von Fibrocyten. Mehrzeitige Untergänge von sowohl durch Bindegewebe eingeschlossenen als auch in den Randbezirken der Myokardschwielen gelegenen Muskelfasern. Dichtes Netzwerk argyrophiler Fasern. Verklumpung der Gitterfasern im Bereich der interstitiellen Narbenbezirke. — Bis auf einzelne kleine Rundzellinfiltrate kein Anhalt für eine noch stärker fortlaufende interstitielle Myokarditis. — Im Myokard des rechten Ventrikels ebenfalls flächenhafte und reticuläre Narbenbildungen mit jedoch lockerer Anordnung der die hypertrophierten Muskelfasern umschließenden kollagenen Faserzüge. Rundzellige und plasmacelluläre Zellinfiltrate im Bereich einer herdförmig fortdauernden granulomatösen unterschiedlich gefäßreichen Entzündung. Mehrzeitige Muskelfaseruntergänge.

Diagnose. Im linken Ventrikel weitgehend abgelaufene, im rechten herdförmig fortdauernde interstitielle chronisch-granulierende fibroplastische Myokarditis mit reticulärer und flächenhafter Narbenbildung des Myokards. Stärkere Muskelfaserhypertrophie.

Lunge. Stark ausgeprägtes Lungenödem. Reichlich Hämosiderophagen sowie massenhaft im Sinne eines Desquamativkatarrhs desquamierte Alveolardeckzellen in den Alveolen. Pulmonalarteriosklerose stärkeren Grades. Stärkere katarhalisch-schleimige Bronchitis. Herdförmige Peribronchitis. Herdförmige Verbreiterung der Alveolarsepten mit örtlicher mesenchymaler Zellproliferation, daneben

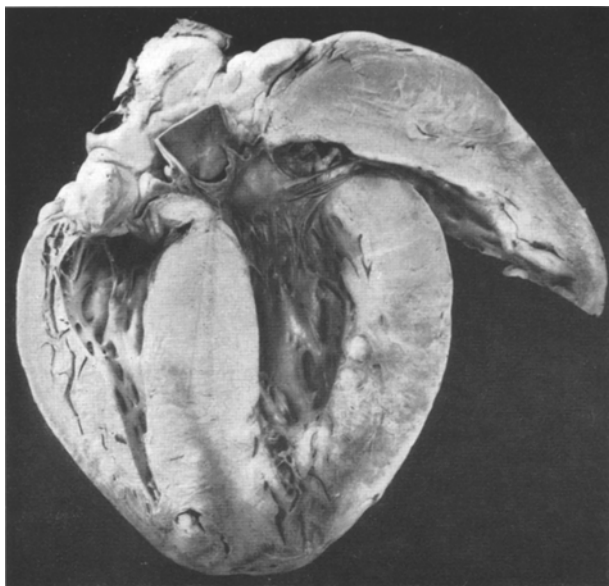


Abb. 1. Starke muskuläre Wandhypertrophie des Herzens



Abb. 2. Erhebliche interstitielle, zum Teil perivaskuläre Myokardfibrose des linken Ventrikels. M. 8:1

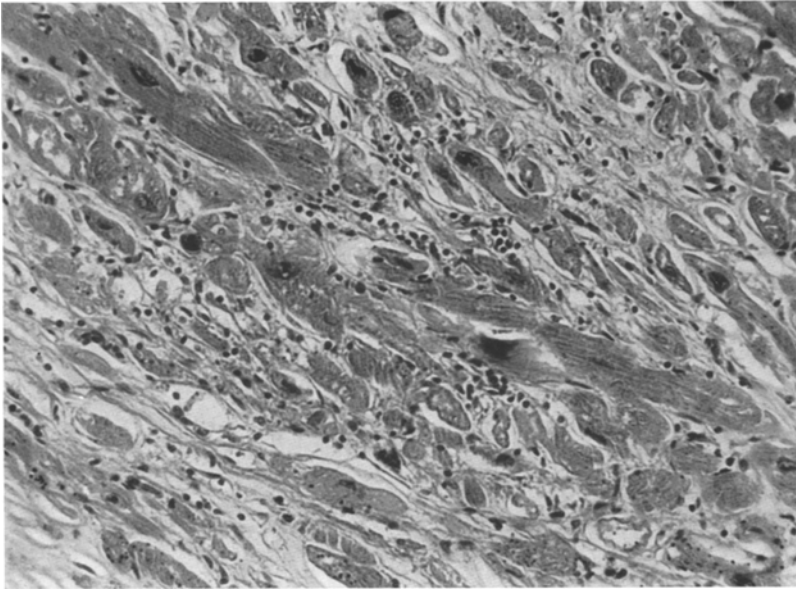


Abb. 3. Mit mehrzeitigen Muskelfaseruntergängen, Rundzellinfiltraten und Bindegewebsneubildung einhergehende chronische produktive interstitielle Myocarditis (HE-Färbung). M. 220:1

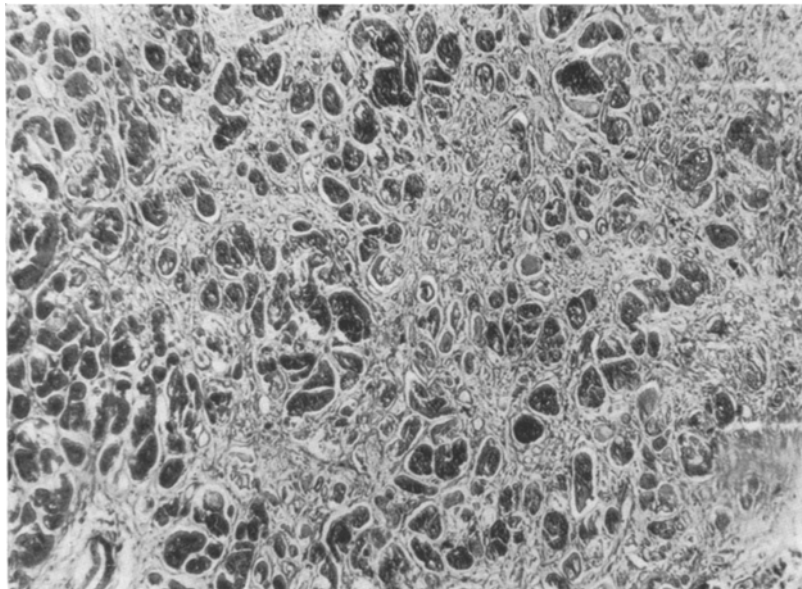


Abb. 4. Unter reticulärer Narbenbildung weitgehend abgeheilte chronische interstitielle fibroplastische Myocarditis (HE-Färbung). M. 88:1

geringer ausgebildet auch rundzellige und plasmacelluläre interstitielle Zellansammlungen. — Akutes vesiculäres Emphysem.

Leber. Subakute Blutstauung.

Diagnose. Im linken Ventrikel weitgehend abgelaufene, im rechten herdförmig fortdauernde interstitielle chronisch-granulierende fibroplastische Myokarditis mit reticulärer und flächenhafter Narbenbildung des Myokards. Starke muskuläre Wandhypertrophie des Herzens (Cor bovinum von 1380 g Gewicht und 17:15,5:11 cm Größe). Geringe Endokardfibrose im linken Vorhof. Ektasie des rechten Atrioventricularostiums, zartes Endokard in den übrigen Herzhöhlen. Unauffällige zarte Taschen- und Segelklappen. Thymushyperplasie (Organgewicht 45 g). Hyperplasie mediastinaler und mesenchymaler Lymphknoten.

Akuter Infekt der oberen Atemwege. Hyperämie der Pharynxschleimhaut. Katarrhalisch-schleimige Tracheobronchitis mit Hyperämie der Schleimhäute, herdförmige Peribronchitis, Desquamativkatarrh beider Lungen.

Zeichen der chronischen Herzinsuffizienz und des akuten Todes. Hydrothorax von je 400 ml beiderseits, partielle Druckatelektase beider Lungen. Hydroperikard von 150 ml. Subakute Blutstauung der Leber. Chronische Blutstauung von Milz und Nieren. Starkes Ödem der Lungen, reichlich intraalveoläre Hämosiderophagen. Ödem des Gehirns mit Ausbildung eines mäßigen Druckkonus der Kleinhirntonsillen. — Starke Cyanose der Lippenschleimhaut. Akute Blutfülle der parenchymatösen Organe. Flüssiges Leichenblut. Dilatation von Harnblase und Rectum.

Abgelaufene Leptomeningitis fibrosa frontalis links. Chronisch abgelaufene fibroplastische Tonsillitis beiderseits. Schlitzförmig offenes Foramen ovale.

Epikritisch ist anzunehmen, daß im vorliegenden Falle der Infekt der oberen Atemwege bei dem durch eine chronische Myokarditis vorgeschädigten Herzen zu einem akuten Herzversagen geführt hat. Ungewöhnlich ist der erhebliche Herzbefund, der im Widerspruch zu der vom Verstorbenen zuletzt ausgeübten Tätigkeit als Transportarbeiter steht. Wir sahen uns daher veranlaßt, weitere anamnestiche Ermittlungen durchzuführen. Diese ergaben nachfolgende vollständige Anamnese:

Als Kleinkind Keuchhusten, Masern und angeblich Lungenentzündung. Öfters fieberhafte Erkältungsinfekte. 1954 Befreiung vom Schulturnen wegen mehrfacher Herzbeschwerden. Im Januar 1956 fieberhafte Bronchitis. Im Anschluß daran Untersuchung in der Poliklinik. Hier wurde perkutorisch ein allseitig erheblich vergrößertes Herz und auskultatorisch über der Herzspitze ein mittellautes systolisches Geräusch mit Galopprrhythmus (angeborenes Vitium?) diagnostiziert. Im EKG bestand der Verdacht einer diffusen Myokarditis mit Reizleitungsstörung. November 1957 Pleuritis. Danach Thoraxdurchleuchtung, die ein stark vergrößertes, mitral-konfiguriertes Herz (Cor bovinum) ergab. Keine Hilusstauung, Lungen o.B. Im Blutbild leichte Eosinophilie. September 1958 fieberhafte Bronchitis.

Januar 1960 Erbrechen und Kopfschmerzen. Am 29. 10. 1960 Ernteeinsatz, in den nächsten beiden Tagen starkes Herzklopfen und Schwindelgefühl. Temperaturanstieg bis auf 38,5°. Am späten Abend des 31. 10. Hustenanfälle, Luftmangel und plötzlicher Exitus.

Zur Vorgeschichte wurde noch bekannt, daß der Patient in den beiden Jahren vor seinem Tod als Transportarbeiter in einem Schwermaschinenbetrieb beschäftigt war.

Einteilung der chronischen fibroplastischen interstitiellen Myokarditis

Die chronische interstitielle narbenbildende Myokarditis läßt sich im wesentlichen in folgende Verlaufsformen einteilen.

a) In eine *primär parenchymatös-toxisch aufgelöste Form*, bei der sich die interstitielle Entzündung als Reaktion auf den toxischen Parenchymschaden im Sinne einer zumeist exsudativen Abraumenzündung ausbildet (z. B. Myokarditis bei Diphtherie).

b) In eine *primär interstitielle Myokarditisform* ohne oder nur mit geringer im wesentlichen sekundärer Muskelfaserschädigung. Diese primäre interstitielle Myokarditis kann einen akuten *exsudativen* Verlauf nehmen (z. B. bei Scharlach) oder aber auch von Anfang an chronisch-schleichend als *produktive* zumeist allergisch bedingte interstitielle Myokarditis in Erscheinung treten.

Die Neigung zur Narbenbildung ist bei beiden Verlaufsformen sehr unterschiedlich. Sie kann zur Beantwortung der Frage nach der Ätiologie des Prozesses mit gewisser Einschränkung herangezogen werden. Eine besonders produktive Verlaufsform zeigt die *Fiedlersche Myokarditis*.

Die histologischen Untersuchungsergebnisse und der makroskopische Befund am Herzen des 19jährigen Mannes entsprechen am ehesten dieser von STEFFEN schon 1888 beschriebenen Myokarditis, die erst durch die Mitteilung FIEDLERS 1899 allgemein bekannt und nach ihm benannt wurde. Diese Myokarditis erlangt eine besondere Bedeutung, da etwa ein Drittel der kindlichen Myokarditisformen ihr zuzurechnen sind und ihre Ätiologie noch sehr umstritten ist (FIELD). Die Besonderheit dieser sehr schleichenden Verlaufsform besteht darin, daß die Entzündung auf den Herzmuskel beschränkt ist und das Endokard frei läßt, wobei sie selbst bis zu stark fortgeschrittenen Stadien hin klinisch unerkannt bleiben kann. Die Anamnese läßt entzündliche Grundleiden als auslösende Ursache vermissen. Das histologische Bild ist nicht einheitlich. Im wesentlichen lassen sich bereits im Kindesalter zwei verschiedene Formen unterscheiden: 1. eine solche mit Überwiegen der zellig-infiltrativen Veränderungen im Zwischengewebe und 2. eine weitere Form mit einer besonderen Neigung zur toxischen Muskelfaserschädigung. Während die erste Verlaufsform besonders unter Hinweis auf die oft sehr erhebliche leukocytaire interstitielle Zellinfiltration auch als *infiltrative*

interstitielle Myokarditis bezeichnet wird, wird in der Literatur für die toxische Verlaufsform oft die nicht sehr glücklich gewählte Bezeichnung einer „*parenchymatösen Myokarditis*“ verwendet. Auf die Problematik einer solchen Terminologie sowie auf die histologischen Besonderheiten beider Verlaufsformen kann in diesem Zusammenhang nicht näher eingegangen werden (s. bei STAEMMLER, SINGER u. a.). Im Endstadium führen schließlich beide Formen der Fiedlerschen Myokarditis zur ausgedehnten Narbenbildung, wobei dem histologischen Bild die ursprüngliche Verlaufsform der interstitiellen Myokarditis nicht mehr anzusehen ist.

Die Ätiologie der chronischen fibroplastischen interstitiellen Myokarditis

Sowohl die primär exsudative als auch die primär produktive Verlaufsform der interstitiellen fibroplastischen Myokarditis sind neben einem vorwiegend sporadischen Auftreten auch in Epidemien gesehen worden. Diese Häufung der Myokarditisfälle läßt einen Schluß auf die ätiologischen Faktoren eher zu als die sporadischen Erkrankungen. Sie stützen die von SAPHIR und STOEBER vertretene Anschauung, daß es sich bei der isolierten Fiedlerschen Myokarditis um einen Virusinfekt handelt.

So wurde 1956/57 in Haifa eine epidemische Myokarditis mit einer sehr akuten Verlaufsform beobachtet, als deren Ursache ein nicht näher klassifiziertes Virus angesehen wurde. Dagegen zeigte die 1952 in München bei Säuglingen epidemisch gefundene Myokarditis einen sehr schleichenden Verlauf (STAEMMLER). Auch bei der Münchener Myokarditisepidemie wurde ein Virus vermutet.

Diese Vermutung liegt unter anderem deshalb sehr nahe, da auch bei sonstigen sporadischen isolierten Myokarditisformen mehrfach ein Virusnachweis geglückt war (MONTGOMERY, GEAR, PRINZLOO, KAHN, KIRSCH, [FINLAND, PARKER, BARNES, JOLIFFÉ], LÜBCKE).

Diskussion

Eine auffällige Diskrepanz besteht in dem von uns beobachteten Falle zwischen dem bei der Sektion festgestellten Herzbefund und den zu Lebzeiten bestehenden subjektiven und objektiven Beschwerden. Obwohl 1956 und 1957 anlässlich klinischer Untersuchungen eine Vergrößerung des Herzens im Sinne einer Mitraalkonfiguration beobachtet und die Verdachtsdiagnose einer diffusen Myokarditis gestellt wurde, haben die behandelnden Ärzte sicher infolge der relativ geringen Beschwerden des Patienten keinen Einfluß auf dessen weitere berufliche Entwicklung genommen.

Nur so war es erklärlich, daß T. immerhin zwei Jahre lang als Transportarbeiter in einem Schwermaschinenbetrieb beschäftigt wurde. Während dieser Zeit sind anamnestisch außer anscheinend belanglosen Infekten der oberen Luftwege, bei denen die Herzbeschwerden augen-

scheinlich als Nebebefund gedeutet wurden, keine weiteren Erkrankungen bekannt. Um so überraschender war für die Angehörigen nach der kurzen für T. nicht außergewöhnlichen Belastung während des Ernteeinsatzes dessen plötzliches Ableben. Als auslösende Ursache für die schnelle Dekompensation und den akuten Kreislaufzusammenbruch muß der bei der Obduktion gesicherte akute Infekt der oberen Atemwege angesehen werden.

Die extreme Herzhypertrophie als kompensatorische Folge der chronischen produktiven Myokarditis sowie die ausgedehnten Narbenbildungen im Myokard lassen unter Berücksichtigung der anamnestischen Angaben auf eine sehr frühzeitige Einwirkung des für die Krankheit ursächlichen Faktors schließen. Als Virusinfekte, die möglicherweise zu einer solchen chronischen fibroplastischen Myokarditis hätten führen können, waren in der nur schwer zu erhebenden Anamnese lediglich eine Pertussiserkrankung sowie eine Maserninfektion zu erfragen. Weitere Virusinfekte im Kleinkindesalter waren nach eingehender Erkundigung nicht bekannt, insbesondere sollen Erkrankungen an Maul- und Klauenseuche in der Umgebung des T. nicht aufgetreten sein.

Die Anamnese läßt mit gewisser Sicherheit annehmen, daß die Myokarditis bereits im Kleinkindesalter begann. Diese Annahme steht mit den Angaben in der Literatur über das Vorkommen der Fiedlerschen Myokarditis keinesfalls im Widerspruch. Die im besonderen Maße zur Narbenbildung neigende Entzündung läßt bestimmte Parallelen zu der in München beobachteten Epidemie erkennen. Der isolierte Befall des Myokards sowie die Neigung zur chronisch-fibroplastischen Progredienz lassen in Verbindung mit den histologischen Befunden die von uns beobachtete Myokarditis dem Formenkreis der Fiedlerschen Myokarditis zurechnen. Unter Berücksichtigung des sicher in Schüben verlaufenden Krankheitsbildes drängt sich die Frage nach dem zu diesen Rezidiven führenden Ursachen auf. Es ist keinesfalls anzunehmen, daß der die Erkrankung ursprünglich auslösende Faktor, der möglicherweise in einem Virusinfekt zu sehen ist, über Jahre oder Jahrzehnte im Organismus wirksam wurde. Die ausgedehnte Narbenbildung im Myokard bei der Fiedlerschen Myokarditis erinnert an die formale Pathogenese der Lebercirrhose, wobei teilweise enge Parallelen im histologischen Bild beider Erkrankungen bestehen. Es erscheint uns nicht unwahrscheinlich, daß der chronisch-rezidivierende und zur ausgedehnten Narbenbildung führende Verlauf der fibroplastischen Myokarditis, die man in Parallele zur Lebercirrhose als Cirrhosis cordis bezeichnen könnte, durch eine Autoallergisierung im Sinne von Autoantikörpern zu sehen ist.

Die Bedeutung der Autoimmunisation für das Entstehen und die Unterhaltung bestimmter Erkrankungen ist außer bei der Glomerulonephritis noch bei der Hashimoto-Struma, bei allergischen Erkrankungen des zentralen und peripheren

Nervensystems, bei Nebennieren-, Testes-, Linsen- und Uveaerkrankungen bekannt. Die vorwiegend chronisch-entzündlichen Veränderungen treten zumeist progredient oder remittierend in Geweben auf, die das spezifische Antigen enthalten. Nach experimentellen Untersuchungen bildet sich die Entzündung grundsätzlich über die kleinen Venen aus, wobei der Hauptbefund besonders in den Frühstadien in einer vorwiegend mesenchymalen Zellproliferation besteht. Parenchymveränderungen im Sinne destruktiver Vorgänge sollen sekundär sich unmittelbar nach der cellulären Reaktion ausbilden. Das histologische Bild wird jeweils durch die spezielle Organstruktur des befallenen Gewebes bestimmt (WAKSMAN). HESS erzeugte durch wiederholte Injektionen von Rattennierenextrakten mit Freundschem Adjuvans eine Autoimmunnephrose, die durch Lymphocyten übertragbar war. Autoantikörper gegen Nebennieren wurden bei einer Addison-Erkrankung gefunden (MEAD). Ein besonderes Autoantigen wurde neben den gewöhnlichen Antithyreoglobulinpräzipitinen und den thyreotoxischen Komplementbindungsantikörpern bei der Hashimoto-Struma von ANDERSON nachgewiesen. Weitere diesbezügliche Untersuchungen liegen von BLIZZARD u. a. vor. Auch bei der Panophtalmie wurden Autoantikörperreaktionen als kausalgenetischer Faktor nachgewiesen (PFEIFFER). BROBERGER u. Mitarb. gelang der Nachweis von Autoantikörpern bei 30 Kindern mit ulceröser Colitis, wobei der Autoantikörpernachweis in unmittelbarer Nähe der pathologischen Prozesse glückte. Auch bei Erkrankungen des Myokards sind in letzter Zeit Autoantikörperbildungen beschrieben worden. KLEIN-SORGE u. Mitarb. weisen darauf hin, daß Autoimmunisation gegen körpereigenes Material nur bei einem pathologischen Gewebsabbau entstehen kann, bei dem eine katabolische Umwandlung unterbleibt oder nicht schnell genug erfolgen kann. Diese Autoimmunisation soll durch mikrobielle Infektionen zusätzlich aktiviert werden. Von diesen Autoantikörpern wurden bei Herzinfarkten in der 2. bis 3. Krankheitswoche positive serologische für eine Autoimmunisation sprechende Befunde erhoben. GERY u. a. konnten organspezifische Herzantikörper bei der Immunisierung von Tieren durch heterologe und auch homologe Antigene nachweisen. Nach ihren Beobachtungen liegen die höchsten Titerwerte nach Immunisierung mit homologen Herzextrakten vor. JAFFÉ u. Mitarb. vertreten die Auffassung, daß es sich bei der in Venezuela häufig beobachteten chronischen Myokarditis um eine Autosensibilisierung gegen die untergehende Herzmuskulatur handelt. Nach ihren Untersuchungsergebnissen kommt es zu einem zweizeitigen Antikörperanstieg nach Injektion emulgierten arteigenen Herzextraktes, wobei der zweite Antikörpergipfel als Autoantikörperneubildung nach primärer Herzmuskelschädigung der untersuchten Tiere gedeutet wird. Im gleichen Sinne wird von diesen Verfassern die Chagas-Myokarditis erklärt.

Diese Ergebnisse autoimmunologischer Untersuchungen legen es in der vorliegenden Beobachtung nahe, daß hier ein primärer Infekt, der am ehesten als Virusinfekt anzusehen ist, zu einer anfänglichen Myokardschädigung mit nachfolgender Myokarditis geführt hat. Der chronisch-rezidivierende Verlauf der Myokarditis könnte durchaus durch eine Autosensibilisierung des Organismus infolge des Muskelparenchymunterganges gedeutet werden. Damit ist das über Jahre gehende Leiden mit der besonderen Neigung zur fibroplastischen Progredienz am ehesten verständlich. Es ist nicht abzulehnen, daß die chronisch-rezidivierenden Infekte der Atemwege, die ihrerseits wieder durch die chronische Myokarditis über eine Kreislaufinsuffizienz begünstigt worden sein könnten, den schubweisen Verlauf der chronisch-fibroplastischen Myokarditis be-

stimmt haben. Es wäre damit ein *Circulus vitiosus* gefunden, der sicher therapeutisch schwierig beeinflussbar letztlich zum Tode des betroffenen Patienten führt. Zur Klärung der kausalen Pathogenese der chronischen interstitiellen fibroplastischen Myokarditis (Fiedlersche Myokarditis) sind weitere immunologische Untersuchungen von diesbezüglich erkrankten Patienten dringend erforderlich.

Als ein wesentlicher Befund ist an dieser Stelle die gleichzeitig beobachtete Thymushyperplasie von 45 g zu erwähnen.

Die Thymusentwicklung erreicht ihren Höhepunkt im Alter von 10—15 Jahren. Eine Thymushyperplasie ist sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen bekannt. Mehrfach liegt bei den davon betroffenen Kindern eine exsudative Diathese vor, ein plötzlicher Herztod wird als toxisch und durch hypotonisierende Thymusprodukte bedingt angesehen. Veränderungen an den übrigen endokrinen Organen werden bei Thymushyperplasien auf einen Antagonismus von Thymus und Nebenniere und einen Synergismus von Thymus und Schilddrüse zurückgeführt (TESSEBRAUX). Auf die Problematik der pathologischen und normalen Thymusinvolution kann hier nicht näher eingegangen werden (GROLL, LÖWENTHAL und JAFFÉ). — Über die obere Grenze der Norm des Thymusgewichtes bestehen in der Literatur sehr voneinander abweichende Angaben. Während nach RÖSSLE das Gewicht im Alter von 16—20 Jahren 23,0 g bei Männern beträgt, liegt es nach HAMMAR mit 49,7 g um das Doppelte höher. Thymushyperplasien wurden auch bei Virusinfektionen, so bei der Poliomyelitis gefunden. Während bei der Thymushyperplasie zumeist ein kleines Herz und eine Hypotonie beschrieben wird, erwähnt RUPPRECHT 1944 eine idiopathische Herzhypertrophie beim Status thymicolymphaticus.

Die Zusammenhänge zwischen der in unserer Beobachtung vorliegenden Thymushyperplasie und der chronischen interstitiellen fibroplastischen Myokarditis sind nicht übersichtlich. Es erscheint problematisch, diese Parenchymveränderungen mit einer möglichen Autoimmunisierung bei der chronischen Myokarditis in Zusammenhang zu bringen.

Zusammenfassung

Es wird über eine monströse Herzvergrößerung von 1380 g eines 19jährigen Patienten berichtet, der eine chronisch-fibroplastische interstitielle Myokarditis zugrunde lag. Trotz der extremen Herzhypertrophie und der fortschwellenden Myokarditis waren die subjektiven Beschwerden so gering, daß der junge Mann Jahre als Transportarbeiter schwere körperliche Arbeit verrichtete. Anamnestiche, makroskopische und histologische Ermittlungen lassen diese Myokarditis in den Formenkreis der Fiedlerschen Myokarditis einordnen. Auf verschiedene Verlaufsformen und -stadien der Myokarditis wird näher eingegangen. Bisherige Ergebnisse autoimmunologischer Untersuchungen werden erwähnt und zur ätiologischen Deutung der über Jahre gehenden chronisch interstitiellen Entzündung des Myokards herangezogen. Die Bedeutung rezidivierender Infekte auf die Aktivierung solcher immunologischer Vorgänge wird erwähnt.

Literatur

- ANDERSON, J. R., R. B. GOUDIE, and G. GRAY: Complement fixing auto-antibody to thyroglobin in Hashimoto's disease. *Lancet* **1959 I**, 644.
- BLIZZARD, R. M., and R. W. CHANDLER: The history and present concepts of auto-immunization in thyroid disease. *J. Pediat.* **57**, 399 (1960).
- BORST, M.: Zit. nach M. STAEMMLER, Die isolierte Fiedlersche Myokarditis (eine pathologisch-anatomische Studie). Stuttgart: Gustav Fischer 1962.
- BROBERGER, O., and P. PERLMANN: Autoantibodies in human ulcerative colitis. *J. exp. Med.* **110**, 657 (1959).
- DRENNAN, J. M.: Akute isolated myocarditis in newborn infants. *Arch. Dis. Childh.* **28**, 288 (1953).
- FIEDLER, A.: Über akute interstitielle Myokarditis. *Festschr. z. Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt*, Bd. 2, S. 1 1899.
- FINLAND, M., F. PARKER, M. W. BARNER, and L. S. JOLIFFE: Akute myocarditis in influenza. *Amer. J. med. Sci.* **209**, 455 (1945).
- FREUNDLICH, J.: Über isolierte diffuse interstitielle Myokarditis. *Z. klin. Med.* **133**, 768 (1938).
- GERY, J.: Organ specificity of the heart. I. Animal immunization of rabbits with heterologous heart. *J. Immunol.* **87**, 351 (1961).
- II. Animal immunization of rabbits with homologous heart. *J. Immunol.* **87**, 357 (1961).
- GROLL: Zit. nach A. SCHMINCKE, Pathologie des Thymus. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. 8, S. 760. 1926.
- HAMMAR, J. A.: Die Menschenthymus in Gesundheit und Krankheit, Teil I (1926), Teil II (1929). Leipzig: Akademische Verlagsges.
- HESS, E., and C. T. ASHWORTH: Transfer of an autoimmune nephrosis in the rat by means of lymph node cells. *J. exp. Med.* **115**, 421 (1962).
- JAFFÉ, R., W. G. JAFFÉ u. C. KOZMA: Experimentelle Herzveränderungen durch organspezifische Autoantikörper. *Frankfurt. Z. Path.* **70**, 235 (1959).
- , u. H. WIESBADER: Wann darf die Diagnose Status thymicolymphaticus gestellt werden? *Klin. Wschr.* **4**, 493 (1925).
- KLEINSORGE, H., u. S. DORNBUSCH: Über das Vorkommen eines Serumfaktors mit Autoantikörpereigenschaften beim Herzinfarkt. *Klin. Wschr.* **38**, 970 (1960).
- LÖWENTHAL, K.: Die makroskopische Diagnose eines Status thymico-lymphaticus an der Leiche und ihr Wert für die Beurteilung von plötzlichen Todesfällen und Selbstmorden. *Vjschr. gerichtl. Med.* **59**, 124 (1920).
- LÜBCKE, A.: Die Pathogenese der durch das Maul- u. Klauenseuche-Virus verursachten Myokarditis. *Virchows Arch. path. Anat.* **332**, 170 (1959).
- MEAD, R. K.: Autoimmune Addison's disease. *New Engl. J. Med.* **266**, 583 (1962).
- MONTGOMERY, J., J. GEAR, F. R. PRINZLOO, M. KAHN, and G. KIRSCH: Myokarditis of the newborn. *S.Afr. med. J.* **29**, 608 (1955).
- PFEIFER, E. F.: Contribution clinique et experimentale aux problemes des auto-anticorps dans le domaine plus particulier du rein et de l'œil. *Sem. Hôp. Paris* **38**, 619 (1962).
- RÖSSLE, R., u. F. ROULOT: Maß und Zahl in der Pathologie. *Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen*, Bd. 5. 1932.
- RUPPRECHT, P.: Zit. nach H. TESSERAUX, Physiologie und Pathologie der Thymus. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1953.
- SAPHIR, O.: Isolated myocarditis. *Amer. Heart J.* **24**, 167 (1942).
- Spezielle Pathologie. Stuttgart: Georg Thieme 1958.
- , and M. FIELD: Complications of myocarditis in children. *J. Pediat.* **45**, 457 (1954).

- SINGER, L.: Über akute Herztodesfälle im frühesten Kindesalter. Z. Kinderheilk. **53**, 660 (1932).
- STAEMMLER, M.: Die isolierte Fiedlersche Myokarditis (eine pathologisch-anatomische Studie). Stuttgart: Gustav Fischer 1962.
- STEFFEN, A.: Zur akuten Myokarditis. Jb. Kinderheilk. **27**, 233 (1888).
- STOEBER, E.: Weitere Untersuchungen über epidemische Myokarditis (Schwielenherz) des Säuglings. Z. Kinderheilk. **71**, 319, 592 (1952).
- TESSERAUX, H.: Physiologie und Pathologie der Thymus. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1953.
- WAKSMAN, B. H.: Experimental allergic encephalomyelitis and the autoallergic diseases. Int. Arch. Allergy **14**, 1 (1959).

Dr. med. H. HUNGER, Leipzig C 1, Johannisallee 28