

(Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses zu Stettin  
[Leiter: Prosektor Dr. *Oskar Meyer*].)

## Herzveränderungen nach Diphtherie.

Von

Unterarzt **Donnerstag**,  
Standortlazarett Stettin.

(Eingegangen am 13. August 1932.)

Seit der Einführung des *Behringschen* Diphtherieheilserums ist die Anzahl der Todesfälle an Diphtherie immer geringer geworden. Allerdings wird immer wieder einmal über Epidemien in den verschiedensten Gegenden Deutschlands berichtet, leichter oder schwerer verlaufend, bei welchen die Sterblichkeit und Letalität erheblich über das übliche Maß hinausgehen. So gibt *Huebschmann* eine Statistik über eine Epidemie in Leipzig in den Jahren 1914—1916, während welcher die Zahl der Sektionen von an Diphtherie Verstorbenen im Jahre 1915 fast das Fünffache von 1913, 1916 mehr als das Achtfache betrug.

In Stettin wurde in den Jahren 1930 und 1931 eine erhebliche Zunahme der Todesfälle an Diphtherie beobachtet. Während im Jahre 1929 nur 6 Leichen von an Diphtherie Gestorbenen im Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses seziert wurden, betrug die Zahl dieser Sektionen 1930: 14, 1931: 13. Diese Zahl wäre an sich für eine Stadt wie Stettin noch nicht sehr hoch, auffallend ist nur gegenüber früheren Berichten, daß die Krankheitsdauer in der Mehrzahl der Fälle eine recht kurze war, obwohl in fast allen Fällen, nämlich in 27 von den 33, über die hier berichtet werden soll, Diphtherieantitoxin gespritzt worden war, und zwar in Gaben bis zu 50 000 Einheiten. Es könnte jetzt die Frage aufgeworfen werden, ob es nicht verschiedene Arten von Diphtheriebacillen gibt, so daß das Antitoxin kein eigentliches Specificum gegen diese Erreger ist. Eine zweite Möglichkeit dafür, daß trotz der meist hohen Gaben von Heilserum der Tod eingetreten ist, ist die, daß die Diphtheriebacillen eine derartige Virulenzsteigerung erfahren haben, daß bald nach Ausbruch der Erkrankung der Körper mit soviel Toxinen überschwemmt wird, daß jede Immunisierung, die nicht bereits am gleichen Tage wie die Erkrankung einsetzt, zu spät kommt. Schließlich könnte man sich noch fragen, ob nicht

das Antitoxin selbst irgendeine schädliche Wirkung auf Herz und Kreislauf haben könnte, da der Tod bei der Mehrzahl der mit hohen Antitoxingaben behandelten Fälle in verhältnismäßig kurzer Zeit eingetreten ist. Doch dieses muß man wohl vorerst ablehnen, da bisher noch keinerlei Anhaltspunkte für diese Eigenschaft des Antitoxins vorliegen, denn 2 mit Sicherheit nicht behandelte Fälle und 4 Fälle, die höchstwahrscheinlich nicht gespritzt wurden und zur Sektion kamen, wiesen dieselben Veränderungen am Herzen auf wie die behandelten. Wie dem auch sei, auffällig ist und bleibt die Tatsache, daß der Tod an Herzschwäche in der Zeit vom 3.—7. Krankheitstage in 14 Fällen aufgetreten ist und nur viermal infolge von Erstickung. Von den letzten 4 Fällen war einer nicht mit Diphtherieheilserum behandelt worden. An Herzschwäche sind demnach in der ersten Krankheitswoche 42% aller Fälle zugrunde gegangen.

Von den 33 Fällen, die zur Sektion kamen, überwiegt das weibliche Geschlecht deutlich mit 20 gegen 13 Fälle. Die Todesfälle betreffen fast nur Kinder, und zwar starben (bis auf ein Kind, bei dem die Altersangabe fehlt),

im Alter von 1—12 Monaten . . . .	1
1— 5 Jahren . . . .	11
6—10 Jahren . . . .	15
11—13 Jahren . . . .	3

Von Erwachsenen kamen nur 2 Frauen zur Sektion, und zwar eine im Alter von 27 und eine von 36 Jahren.

Auffallend gering sind die Todesfälle im ersten Lebensjahre, nur 3% aller Fälle. Wenn auch die Diphtherie im ersten Lebensjahre eine verhältnismäßig seltene Infektionskrankheit ist, so werden doch in anderen Statistiken erheblich höhere Zahlen angegeben. Unsere Zahlen weichen noch insofern von anderen Statistiken ab, als nicht das 1.—5., sondern das 6.—10. Lebensjahr den Hauptteil der Todesfälle aufweisen, und zwar sind das für das zweite Lebensjahrfünft rund 45% gegen 33% der Sektionen im ersten.

Der früheste Tag, an dem der Tod erfolgte, war der dritte Krankheitstag. Hinsichtlich der Zeitspanne zwischen Auftreten der ersten Krankheitsanzeichen und Tod ergibt sich folgende Verteilung der Fälle:

Es starben vom 3.— 4. Krankheitstage . . . .	5
5.— 7. „ . . . .	13
8.—14. „ . . . .	5
15.—22. „ . . . .	5

Ein Kind starb am 36. Krankheitstage, eins in der 8. Krankheitswoche. Drei weitere Fälle müssen leider unberücksichtigt bleiben, da der Beginn der Erkrankung bei diesen nicht festzustellen war. Einen gewissen Anhaltspunkt für die Krankheitsdauer geben bei diesen drei Fällen nur die mikroskopischen Herzbefunde, wenn man bei unserem Material überhaupt von diesen auf die Krankheitsdauer schließen kann.

Dann würden diese drei Fälle in die Zeitspanne mit dem Todestag zwischen 8. und 14. Krankheitstag fallen.

In der ersten Krankheitswoche ist bei rund 55% aller Fälle der Tod eingetreten. Man kann bei diesen auch von FrühTod sprechen im Hinblick darauf, daß bei diesen das Diphtheriegift selbst und unmittelbar als die Todesursache anzusprechen ist, sei es, daß der Tod durch Erstickung infolge übermäßig starker Membranbildung erfolgt ist, oder aber — und das trifft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu —, daß eine akute Herzschwäche, hervorgerufen durch Überschwemmung des Herzmuskels mit den Diphtherietoxinen, dem Leben ein Ende gesetzt hat. Aus diesem Grunde ist auch das größte Augenmerk auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Herzen gerichtet worden. Von vornherein ist zu bemerken, daß bei fast allen Fällen sowohl die grob sichtbaren als auch die mikroskopischen Veränderungen am Herzen im Verhältnis zu der Schwere des Krankheitsbildes recht gering sind. Sie geben uns keinen rechten Aufschluß darüber, warum der Tod in vielen Fällen so schnell und unter dem klinischen Bilde der Herzschwäche erfolgt ist. In einer Anzahl von Fällen sind subendokardiale Blutungen beobachtet worden, die aber wohl immer frischeren Datums sind und meines Erachtens deshalb als in der Agone entstanden zu deuten sind. Weiterhin war eine Erweiterung des Herzens sechsmal nachweisbar, und zwar eine mäßige beider Kammern zweimal, einmal war die linke und einmal beide Kammern stark erweitert. Zweimal waren sämtliche Herzhöhlen erweitert. Nur in einem Falle (mit starker Erweiterung beider Kammern) war gleichzeitig eine Veränderung des Herzmuskels auf dem Schnitt sichtbar als zahlreiche stecknadelkopfbis erbsengroße unregelmäßige gelbweiße Einlagerungen. Außerdem konnten noch makroskopische Veränderungen im Herzmuskel an zwei weiteren Fällen festgestellt werden in Form von streifen- oder kleinen herdförmigen gelblichen Zeichnungen auf der Schnittfläche. Eine Tigerung des Herzmuskels war niemals zu erkennen, wie *Huebschmann* sie auch niemals gefunden hat. Diese 8 Fälle sind aber nur ein Drittel derer, die unter den Zeichen der Herzschwäche gestorben sind, oder auf alle Fälle berechnet 24%. Eine Erweiterung bestand allein also nur in 18% aller Fälle. Diese Zahl ist etwas höher als die von *Diellen* angegebene, der in 7—15% seiner Fälle Herzerweiterung gefunden hat, bleibt aber hinter der von anderen Untersuchern genannten zum Teil erheblich zurück. So fand *Fahr* von 144 Fällen 44mal = rund 30%, *Hotzen* bei den 5 von ihm berichteten Fällen fünfmal Erweiterung des Herzens. *Huebschmann* fand während der von 1913—1916 dauernden Epidemie in Leipzig regelmäßig Erweiterung in allen den Fällen, in denen klinisch Herzerscheinungen diagnostiziert worden waren.

In den übrigen 25 Fällen fehlten also eingreifende makroskopische Veränderungen. Zwar sind an allen Herzen mikroskopische Schädigungen

gefunden worden, aber sie sind fast immer so gering, daß sie das schwere Krankheitsbild und den oft so schnellen Tod nicht zu erklären vermögen. Bei manchen klinisch aus den entsprechenden Herzsymptomen diagnostizierten Myokarditiden, die schon längere Zeit bestanden hatten, erschien der Herzmuskel unverändert, und auch einer Herzerweiterung lag manchmal nur eine geringe Verfettung zugrunde.

Die mikroskopisch nachgewiesenen Veränderungen am Herzen sind in Übereinstimmung mit früheren Forschern (*Ribbert, Huebschmann, Tanaka, Hallwachs, Romberg* u. a.) 1. die Verfettung; 2. der hyalinschollige Zerfall (Myolyse) und 3. die interstitielle Entzündung.

Die Verfettung ist in der Mehrzahl der Fälle eine diffuse, auf sämtliche Muskelfasern gleichmäßig verteilte, nur selten ist sie herdförmig oder auch nur in einzelnen Muskelfasern nachweisbar. Meistens ist sie nur von hauchartigem oder sehr feintropfigem Charakter. Hauchartig ist sie im allgemeinen in den Fällen, in denen bereits in frühen Krankheitsstadien der Tod erfolgte. Nur ganz selten zeigt sie etwas großtropfigeres Aussehen. Ein allgemeines Schema über die Verteilung des Lipoids läßt sich aber durchaus nicht aufstellen.

Der zweite, degenerative Vorgang am Myokard ist der hyalinschollige Zerfall von Muskelfasern, wobei die Kernfärbbarkeit verändert und eine Querstreifung der Muskelfasern nicht mehr deutlich oder gar nicht mehr erkennbar ist. Man findet sämtliche Übergänge bis zum tropfigen Zerfall einzelner Muskelfasern. Dieser mit Myolyse bezeichnete Vorgang kommt sowohl neben der Verfettung vor als auch allein, in einer Reihe von Fällen fehlt er vollkommen. Das zeitliche Auftreten der Myolyse ist nicht begrenzt, sie findet sich bereits am 3. und 4. Krankheitstage. Sie steht auch in keinem bestimmten Verhältnis zu der Verfettung (*Hallwachs*). Finden sich solche Myolyseherde, so kann man oft feststellen, daß sich an den Polen von noch erhaltenen Muskelfasern Lipofuscin abgelagert hat. In drei von unseren Fällen machen die Muskelfasern den Eindruck, als ob sie etwas verdickt oder besser gequollen wären. *Eppinger* nennt diese Erscheinung toxisches Ödem. Ich bin der Ansicht, daß dieses bereits der Ausdruck für einen beginnenden Zerfall mit nachfolgender Auflösung der Kerne und Fasern ist. Das Protoplasma hat dann ein etwas körniges Aussehen, die Muskelfasern sind an einigen Stellen nicht ganz scharfrandig, ohne daß schon ausgesprochene Zerfallserscheinungen vorhanden sind. Die Myolyse selbst ist meist herdförmig, zwischen den einzelnen Herden sind immer noch unversehrte Muskelfasern in größerer Ausdehnung vorhanden. Die beiden Herzen, die makroskopisch auf der Schnittfläche eine streifen- und herdförmige gelbliche Färbung erkennen ließen, wiesen mikroskopisch solche Myolyseherde in größerer Ausdehnung auf. Daß aber die Muskulatur hierbei einen schlaffen und morschen Eindruck machte

und ein bräunliches, wie gekochtes oder glasiges Aussehen hätte, wie *Fahr* es beschreibt, konnte hier in keinem Falle gefunden werden.

Endlich findet man eine interstitielle Entzündung im Herzmuskel, die in allen unseren Fällen, in denen sie vorkommt, mit Verfettung oder Entartungsvorgängen vergesellschaftet ist. Sie äußert sich in Zellinfiltration des Zwischengewebes. Die daran beteiligten Zellen sind verschiedener Art; meist sind es Rundzellen, daneben kommen aber auch oft Plasmazellen, Leukocyten, Fibroblasten, Polyblasten und eosinophile Leukocyten vor. Letztere wurden nur einmal gefunden, während *Huebschmann* sie öfter und manchmal in großer Anzahl fand. *Tanaka* beschreibt 4 Fälle mit Eosinophilen; hier sei der Tod nicht vor dem 12. Krankheitstage aufgetreten. In unserem Fall trat am 10. Krankheitstage der Tod ein. *Wulfius* berichtet sogar, daß Eosinophile im Myokard von 42 Fällen bei 22 vorhanden gewesen seien und bringt diese Erscheinung in Zusammenhang mit einer bestehenden Tuberkulose der Lungen oder auch anderer Organe. In unserem Falle bestand nun keine andere Krankheit, dafür wurde aber in einem anderen Falle ein tuberkulöser Primärherd im linken Lungenunterlappen gefunden, ohne daß dabei Eosinophile im Myokard nachzuweisen waren. Weil wir nur einmal diese Zellen im Herzmuskel gefunden haben, können Angaben über den Zusammenhang mit Tuberkulose natürlich nicht gemacht werden, ebenfalls nicht über ihre Bedeutung bei der Diphtherie.

Es ist jetzt noch die Frage zu beantworten, welches der Grund für die Entzündungserscheinungen am Herzmuskel oder vielmehr für sämtliche Herzveränderungen ist. Septische Prozesse können wohl nach allen bisherigen Erfahrungen ausgeschlossen werden, und auch in unseren Fällen ergeben sich dafür keinerlei Anhaltspunkte. Demnach muß wohl das Diphtheriegift als das schädigende Agens angesehen werden. Weshalb dieses aber bei verschiedenen Individuen Schädigungen in ganz verschiedener Weise hervorruft, dürfte seine Erklärung darin finden, daß ja auch bei anderen Infektionskrankheiten der Verlauf und der Ausgang ein ganz verschiedener sein kann. Bei der Diphtherie ist der Vorgang wohl so zu erklären, daß das Toxin die Herzmuskelfasern direkt angreift und zunächst degenerative Veränderungen, also die Verfettung und die Myolyse, hervorruft, und daß demgemäß die rein interstitiell myokarditischen Vorgänge sekundär sind (*Ribbert, Huebschmann, Tanaka*), während *Leyden* und *Romberg* die sekundäre Natur ablehnen. Ein Beweis für die sekundäre Natur der interstitiellen Myokarditis ist die Tatsache, daß diese im allgemeinen erst in späteren Krankheitstagen nachgewiesen worden ist und ausnahmslos mit Entartungsvorgängen vergesellschaftet und nie allein vorgefunden worden ist. Unsere Fälle zeigen, daß erst immer eine gewisse Zeit verstrichen sein muß vom Beginn der Krankheit an, nach welcher die Myokarditis eine ausgesprochene ist. Diese Zeit beträgt etwa 10 Tage in Übereinstimmung mit den Angaben

*Huebschmanns* und auch *Hallwachs*, der vom 9. Tage ab regelmäßig kleinzellige Infiltration vorfand. Einen etwas früheren Zeitpunkt geben *Romberg* (6.—9. Tag) und *Rosenbach* (7. Tag) an. Allerdings sind auch von uns 2 Fälle zu verzeichnen, in denen eine interstitielle Myokarditis am 7. Krankheitstage da war, einmal als diffuse und einmal nur in Form einzelner kleiner Herdchen; außerdem wurde eine beginnende Zelleinlagerung in einigen ganz kleinen Bezirken schon einmal am 6. Krankheitstage beobachtet. Von der von *Hallwachs* angegebenen Regelmäßigkeit der interstitiellen Entzündung vom 9. Krankheitstage ab kann bei uns aber keine Rede sein. Sie ist im ganzen 14mal nachgewiesen worden und fehlt bei 4 Fällen, in denen zwischen dem 10. und 16. Krankheitstage der Tod erfolgt ist, vollkommen. Von *Schemm* wird dagegen nur ein Fall von Kernanhäufung im intermuskulären Bindegewebe angegeben.

Die Ausbreitung der Zellinfiltration nimmt mit der Dauer der Erkrankung zu. Wenn auch schon einzelne Male diffuse Verbreitung am 7. Tage gefunden wurde, so erreicht sie ihren Höhepunkt jedoch erst in der 2. und 3. Krankheitswoche, womit die Angaben von *Hallwachs* und *Rosenbach* bestätigt werden können. Im großen und ganzen gibt es alle Übergänge zwischen Fällen, in denen alle Teile des Herzens durchsetzt sind und solchen, in denen nur kleine Herdchen bestehen. Eine Lieblingslokalisation in einem bestimmten Teile der Herzwand konnte nicht festgestellt werden. *Huebschmann* und *Rosenbach* haben gefunden, daß, wenn die Infiltration nur eine geringe war, die dicht unter dem Endokard gelegenen Teile davon in stärkerem Maße betroffen waren als der übrige Herzmuskel.

Als eine Folge der interstitiellen Entzündung und der Myolyse ist die Bindegewebswucherung anzusehen, die in unseren Fällen fünfmal beobachtet wurde. Die Muskelfasern sind dann verschmälert oder fehlen stellenweise gar, an Stelle dessen ist das Zwischengewebe diffus verbreitert, die Bindegewebsfasern sind vermehrt. Diesen Vorgang nennt *Huebschmann* Herzcirrhose. Dabei soll das Herz, wenn die Cirrhose ausgesprochen ist, erweitert sein, das Myokard derb oder gar knorpelhart. Zwar ist in unseren Fällen zweimal Erweiterung vorhanden, die Muskulatur selbst weist aber weder Veränderungen in ihrer Konsistenz auf, noch zeigt sie auf der Schnittfläche ein feines weißliches Netzwerk, wie *Huebschmann* es bisweilen beobachtet hat. Lediglich mikroskopisch ist eine geringe Bindegewebsvermehrung festzustellen. Die Bindegewebswucherung kommt auffallenderweise in einem Falle schon recht früh vor, und zwar am 13. Krankheitstage. *Hallwachs* hat sie erst von der 3. Krankheitswoche ab gefunden. In diesem Falle und in zwei weiteren, in denen am 15. und 18. Tage nach der Erkrankung der Tod eintrat, besteht daneben noch eine ausgedehnte Zellinfiltration, in den beiden anderen, wo der Tod am 22. Krankheitstage bzw. nach 8 Wochen erfolgte,

ist davon nichts mehr zu sehen. Die ersten Anzeichen für eine Schwielenbildung sind am 15. Tage nach der Erkrankung gefunden worden. *Rosenbach* gibt ebenfalls den Beginn der 3. Woche als Zeitpunkt dafür an. Eine ausgebildete Schwielen, bestehend aus ganz zellarmem Bindegewebe, ist nur ein einziges Mal zur Beobachtung gekommen, und zwar bei dem Fall, bei dem die Krankheit etwa 8 Wochen bestanden hat. Eine genaue Zeitangabe darüber, wann die Schwielen ausgebildet sind, kann ich nicht machen, weil wir bei unserem Material da genügende Beobachtungen fehlen. Die Zeitangaben anderer Untersucher gehen hierin auch erheblich auseinander; *Hallwachs* behauptet, daß eine gut ausgebildete Schwielen in der 7. Woche erst zur Beobachtung komme, *Romberg* will solche bereits in der 4. Woche gesehen haben. Es muß wohl angenommen werden, daß Wucherungen von Bindegewebe und nachfolgende Schwielenbildung nur in ganz schwer verlaufenden Fällen vorkommen, die dann wohl ausnahmslos tödlich ausgehen.

Eine Regeneration von Muskelfasern, wie *Heller* sie einzelne Male beschrieben hat, ist von uns nie beobachtet worden.

Ein Fall soll noch im Anschluß hieran erwähnt werden, der bereits makroskopisch schwere Veränderungen des Herzens zeigte. Es bestand eine starke Erweiterung beider Kammern, die Muskulatur war schlaff. Auf der Schnittfläche sah man in der hellgraurötlichen Muskulatur zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengroße unregelmäßige gelbweiße Einlagerungen. Diesen Veränderungen liegt mikroskopisch eine schwere fettige Entartung und eine geringe herdförmige Verkalkung als Ablagerung von Kalksalzen in zerfallenen Herzmuskelfasern zugrunde. Gestorben ist dieses Kind unter den Zeichen des Herzblocks.

Als eine Folge der Herzstörungen sind Thrombenbildungen in den Herzhöhlen anzusehen, die bei unserem Material zweimal beobachtet wurden. Beide Male liegen die wandständigen Thromben in der Spitze der linken Kammer. Embolien oder Infarkte, die ja leicht einmal die Folge sein können, wurden nicht beobachtet.

Eine weitere Folge der Herzstörungen sind Stauungen in den verschiedensten Organen, vor allem in Leber, Milz und Nieren, sowie das Vorkommen von Bauch- und Brusthöhlenwassersucht, was auch in unseren Fällen einige Male beobachtet worden ist.

### Zusammenfassung.

Die Zahl der Todesfälle an Diphtherie haben sich im Städtischen Krankenhaus in Stettin in den letzten Jahren stark vermehrt. Der Tod ist in der Mehrzahl der Fälle verhältnismäßig früh nach Beginn der Erkrankung unter dem Zeichen der Herzschwäche erfolgt. Am Herzen haben sich aber nur in wenigen Fällen makroskopische Veränderungen und dann meist nur in geringem Maße gezeigt. Auch die

mikroskopischen Schädigungen sind, wenn auch in allen Fällen nachgewiesen, oft nur spärliche, besonders bei den bald nach Beginn der Erkrankung Verstorbenen. Ursächlich für den meist frühen Tod wird angenommen, daß die Diphtheriebacillen eine Virulenzsteigerung erfahren haben und daß die Toxine eine ganz besonders starke Affinität zu den Kreislauforganen haben. Die grobsichtigen Veränderungen am Herzen bestehen in Dilatation verschiedenen Grades einer oder beider Ventrikel. Manchmal wurde starke Verfettung des Herzmuskels festgestellt. Mikroskopisch finden sich 1. herdförmige oder diffuse Verfettung des Herzmuskels von hauchartigem oder sehr feintropfigem Charakter; 2. Myolyse; 3. interstitielle Entzündung, die im Gegensatz zu den erstgenannten Veränderungen erst in späteren Krankheitstagen auftritt; 4. Bindegewebswucherung mit nachfolgender Schwielenbildung, die schon im Beginn der dritten Krankheitswoche auftreten kann.

#### Schrifttum.

*Diellen:* Über Herzdilatation bei Diphtherie. Münch. med. Wschr. 1905. — *Eppinger:* Die toxische Myolyse des Herzens bei Diphtherie. Dtsch. med. Wschr. 1903. — *Fahr:* Beiträge zur Diphtheriefrage. Virchows Arch. 221. — *Hallwachs:* Über die Myokarditis bei der Diphtherie. Dtsch. Arch. klin. Med. 64 (1897). — *Heller:* Über die Regeneration des Herzmuskels. Beitr. path. Anat. 57 (1914). — *Hotzen:* Über Verfettung der quergestreiften Muskulatur, insbesondere bei Diphtherie. Beitr. path. Anat. 60 (1915). — *Huebschmann:* Über Myokarditis und andere pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Diphtherie. Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 3. — *Leyden:* Über die Herzaffektionen bei der Diphtherie. Z. klin. Med. 1882. — *Ribbert:* Über Myokardveränderungen bei Diphtherie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 5 (1900). — *Rohmer:* Neuere Untersuchungen über den Diphtherieherztod. Jb. Kinderheilk. 1912. — *Romberg:* Über die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Arch. klin. Med. 48/49 (1891, 1892). — *Rosenbach:* Über Myocarditis diphtherica. Virchows Arch. 70 (1877). — *Schemm:* Über die Veränderungen der Herzmuskulatur bei Rachendiphtherie. Virchows Arch. 121 (1890). — *Tanaka:* Über die Veränderungen der Herzmuskulatur bei Diphtherie. Virchows Arch. 207 (1912). — *Wulfius:* Ein Beitrag zur Frage der lokalen Eosinophilie bei diphtherischer Myokarditis. Frankf. Z. Path. 16 (1915).