

(Aus dem Schweizerischen Forschungsinstitut in Davos, Pathologisch-anatomische und bakteriologische Abteilung [Leiter: Dr. F. Roulet].)

Über Myokarditis bei Grippe.

Von
Fr. Roulet.

Mit 6 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 21. Juni 1935.)

Über das pathologisch-anatomische Bild der „Grippe“ wurden, namentlich im Anschluß an die Pandemie von 1918, so ausführliche Beschreibungen von fast allen Pathologen gegeben, daß man sich beinahe scheuen muß, noch weitere Beobachtungen darüber zu veröffentlichen. Die Befunde, die von den meisten Autoren (*Askanazy, Beitzk^z, Berbinger, Borst, Busse, Dietrich, Huebschmann, Emmerich, Fahr, Feyrter, Fraenkel, Glaus und Fritzsche, Goldschmid, Gruber und Schädel, Hannemann, Hedinger, Koopmann, Marchand, Oberndorfer, Prym, Schmorl, Schöppler, Simmonds, Sissoew, Wätjen, Wegelin*) erhoben worden sind, stimmen zum großen Teil miteinander überein, und man kann sich im großen und ganzen von der pathologischen Anatomie dieser Krankheit eine gute Vorstellung machen. Daß man dabei dem Lungenbild eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, erscheint nicht verwunderlich, denn in diesem Organ finden sich ja die Veränderungen, welche für die Grippe pathognomonisch erscheinen und auf die ich hier nicht eingehen will. Wenn man die Ergebnisse der systematischen Organuntersuchungen betrachtet, die überall während der großen Epidemie von 1918, sowie während den kleineren Ausbrüchen von 1924—27, 1930, 1933 durchgeführt worden sind, fällt sofort auf, daß der Herzbefund meist als uncharakteristisch bezeichnet wird: das Herz sei bei der Grippe auffallend wenig in Mitleidenschaft gezogen, darin stimmen alle Berichte überein. In vielen Fällen war der Herzmuskel überhaupt unverändert, nicht besonders blutreich, hin und wieder wird er als trüb beschrieben, seltener verfettet (*Schöppler, Glaus und Fritzsche*) bei meist gut zusammengezogenen oder unbedeutend erweiterten Kammern. Abgesehen von frischer verruköser, oder gar ulceröser Endokarditis (*Borst, Busse, Dietrich, Emmerich, Fahr, Frank, Glaus und Fritzsche, Goldschmid, Kaiserling, Koopmann, Marchand, Prym*), aus welcher hin und wieder Reinkulturen von Influenzabacillen gewonnen werden konnten (*Dietrich, Frank z. B.*), wurden, allerdings in spärlichen Fällen der Epidemie von 1918 interstitielle myokarditische Zellinfiltrate beobachtet: *Fahr* 1 Fall auf 246 Sektionen, *Glaus und Fritzsche* (bei *Hedinger*) 1 Fall auf 350, *Gruber und Schädel* 1 Fall, *Koopmann* 7 Fälle auf 244 Sektionen, und zwar um so aus-

geprägter, je schwerer der septische Allgemeinzustand war. Dazu kommen etwas ausführlichere Beschreibungen von *Sissoew* und von *Schmorl*, der 5 Fälle genau beschrieben hat, auf die ich später zurückkommen werde. Verglichen mit der Gesamtzahl der Sektionen, sind also die pathologischen Erhebungen am Herzen und namentlich am Herzmuskel bei Grippe sehr spärlich, was mit der Schwere der übrigen Befunde wenig im Einklang steht. Von klinischer Seite wissen wir, daß ein Haupt-symptom — ein beinah pathognomonisches Zeichen — der 1918er Grippe eine Bradykardie war, trotz dem hohen Fieber, während diese Erscheinung in der folgenden Zeit oft fehlte und meist sofort eine Pulsbeschleunigung mit Unregelmäßigkeiten der Herz-tätigkeit zu beobachten war. Man gewinnt den Eindruck, daß in den weniger stürmisch und ernst verlaufenden Grippe-epidemien nach 1918 das Herz stärker in Mitleidenschaft gezogen wurde (*Hubert*); man spricht von „reiner Intoxikation der Muskelfasern“ (*von Romberg*), ohne aber, daß bis jetzt einschlägige pathologisch-anatomische Befunde geliefert worden wären und so erscheint es nicht unwesentlich, weitere Myokarditis-fälle bei Grippe kennen zu lernen. Ich möchte hier zwei solche Beobachtungen mitteilen, die vielleicht eine Besonderheit darstellen, insofern sie zwei Rekruten aus derselben Militärschule betreffen, die mit der gleichen Infektionsquelle in Berührung kamen.

Fall 1. Es handelt sich um einen 20jährigen Rekrut, von Beruf Landwirt, der am 23. 3. 35 fieberhaft erkrankte; er hatte Nasenausfluß und Halsschmerzen, mit wechselndem Fieber. Am Ende der ersten Krankheitswoche traten heftige Kopfschmerzen mit leichter Nackenstarre auf, dann Zuckungen im linken Arm. Trepanation am 3. April, anlässlich welcher die Vermutungsdiagnose: eitrige Meningitis bestätigt wurde. Tod 24 Stunden nach dem Eingriff. Es hatte keine Bradykardie bestanden, der Puls war unregelmäßig, beschleunigt, die Herz-töne schwach.

Die *Sektion* zeigte unter anderem eine ausgedehnte eitrige Streptokokken-Meningitis mit Vereiterung der Keilbeinhöhle und der Siebbeinzellen. Das *Herz* war nicht vergrößert, gut totenstarr, mit leicht erweiterter rechter Kammer; der Herzmuskel zeigte eine ausgesprochen fleckige, streifige Beschaffenheit, er war trüb, hellbraunrot, mit einigen größeren, graugelblichen Flecken. Klappen, Endokard und Kranzgefäße unversehrt. Es fanden sich daneben die üblichen Befunde einer akuten, fieberhaften Erkrankung: septische Milzschwellung, Leberödem mit Fleckung, Nephrose und eine terminale Schluckpneumonie.

Bei der *histologischen Untersuchung* war der Herz-befund (nach 2 Krankheits-wochen) folgender: der makroskopischen Fleckung entsprechend finden sich teils herdförmige, teils diffuse Zellanhäufungen, die auf größere oder nur kurze Strecken zwischen stark veränderten Muskelfasern auftreten. Sie bestehen schlechthin aus Rundzellen, mit sehr spärlichen Leukocyten, denen sich gewucherte, große Fibroblasten des Herzstromas in verhältnismäßig großer Zahl hinzugesellen. Plasmazellen kommen nur selten vor. In den Zellnestern und in ihrer unmittelbaren Nähe zeigen die Muskelfasern ausgedehnte, wechselnde Degenerationserscheinungen (Abb. 1), die mit einer Änderung der Querstreifung, der Färbbarkeit und tiefen Modifikation ihrer Struktur einhergehen. Man findet auch Quellungen, vakuolige oder schollige Entartung, schließlich fein- oder grobkörnigen Zerfall von ganzen Fasern (Abb. 2), oder nur von Faserabschnitten, wobei die Faser oft wie scharf abgebrochen erscheint. An vielen Stellen, wo mehr Rundzellen herumliegen,



Abb. 1. Fall 1. ♂ 20. Ausgedehnter scholliger Muskelfaserzerfall nach 2 Krankheitswochen; reaktive Schwellung und Wucherung der Herzfibroblasten, keine erhebliche interstitielle Zellexsudation. Leitz Ok. 8×, Obj. 3. Hämatoxylin-Eosin.

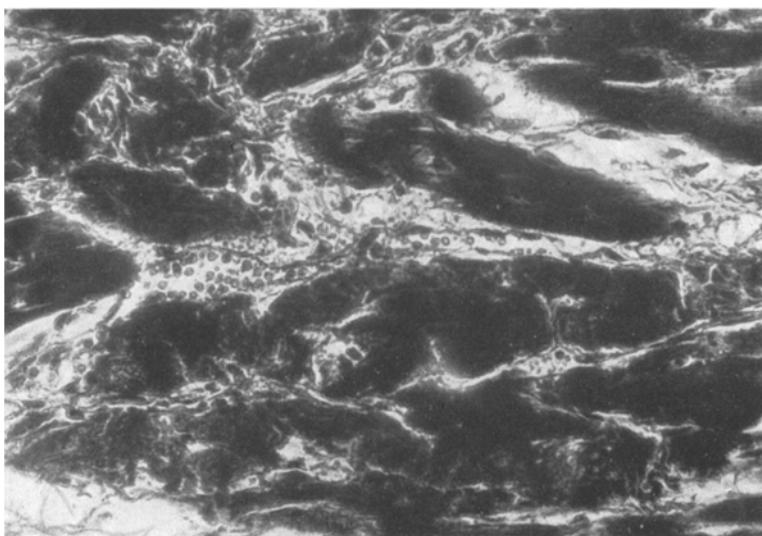


Abb. 2. Fall 1. ♂ 20. Muskelschollenbildung mit beginnendem körnigem Zerfall (Bordeaux-rot bis violettröt im Originalpräparat!) nach 2 Krankheitswochen. Fast fehlende Zellreaktion im Bindegewebe. Leitz Ok. 5×, Obj. 6a. Trichrom. Masson.

bleiben von den Muskelfasern nur noch unformige, lichtbrechende, acidophile Schollen ohne Querstreifung übrig, in welchen pyknotische Muskelkerne zu finden sind. Es können solche untergehende Bröckel von contractiler Substanz noch im,

von Bindegewebsfäserchen umgebenen, Sarkolemmsschlauch eingeschlossen bleiben, bis sie dann von den immer reichlicher werdenden Rundzellen aufgelöst werden. Die schollige Masse zerfällt offenbar rasch unter dem Einfluß eines toxischen Stoffes in feinere oder gröbere Körner, die man im großen Protoplasmaleib von histiocytären Wanderzellen darstellen kann; hin und wieder bleiben auch faserartige, etwas gewundene Bestandteile in der ursprünglichen Faserrichtung liegen und oft sind solche Gebilde noch von Sarkolemm umgeben, wenn sie nicht durch wuchernde Bindegewebzellen umschlossen werden. Auflösungen der Schollen oder der hyalin gewordenen Muskelfasern durch Leukocyten wurden nicht beobachtet.

Neben diesen dicht stehenden, zuweilen fast diffusen Veränderungen mit streifiger Anordnung finden sich kleine, sozusagen „miliare“ Degenerationsherde,

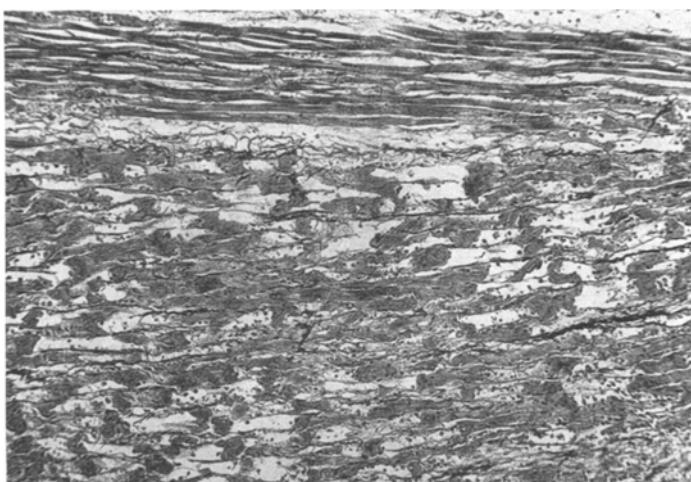


Abb. 3. Fall 1. ♂ 20. Teilbild eines Degenerationsstreifens: oberes $\frac{1}{4}$ gesunder Muskel; untere $\frac{3}{4}$ ausgedehnter scholliger Zerfall mit Lückenbildung (leere Schläuche), Bindegewebsfibrillen erhalten. Leitz Ok. 5 ×. Obj. 3. Versilberung nach Foot.

wo nur kleinste Faserabschnitte in ihrer Kontinuität unterbrochen sind und nach vorheriger Quellung schollig zerfallen (vgl. Abb. 6). Die Sarkolemmhülle erscheint vielfach noch erhalten, den spindeligen Zerfallsherd umschließend. Zwischen den stark acidophilen Schollen liegen Rundzellen und gewucherte Bindegewebzellen, welche zum Teil die zugrunde gehende Muskelsubstanz abbauen. Eigentlich sind hier besonders die scharfen Bruchstellen in den befallenen Einzelfasern: es kommt vor, daß gleich neben dem scholligen Herd die Querstreifung unversehrt erhalten ist ohne eine krankhafte Veränderung.

Muskelkernwucherungen konnten nicht beobachtet werden, auch bestand in diesem Stadium keine Vermehrung der Bindegewebsfasern; als Zeichen einer Bindegewebsbeteiligung findet neben den Rundzellanhäufungen nur eine lebhafte Mobilisierung von Histiocytien und eine Schwellung der Fibroblasten statt. Die Capillaren sind im allgemeinen stark gefüllt, es kommen häufige kleine Blutungen vor. Hervorzuheben ist noch die Spärlichkeit der Verfettung.

Es kann endlich, in besonders stark befallenen Gebieten vorkommen, daß die Fasern zerstückelt erscheinen, wie von akuter Nekrose befallen. Es bleiben dann nur noch gewissermaßen leere oder mit geschrumpften Schollen gefüllte Schläuche

bestehen (Abb. 3); das ganze Gewebe ist daneben ödematos, mit sehr locker liegenden Rundzellen. Daß solche herdförmige oder diffuse Veränderungen in Narben übergehen, ist nicht verwunderlich und wurde schon von Schmorl erwähnt. Dies zeigt der

2. Fall. 25jähriger Soldat. Am 22. Februar an Influenza erkrankt mit typischem klinischem Bild. Es entwickelte sich eine Pneumonie im rechten Unterlappen, die sich um den 3. März herum mit Brustfellentzündung verschlimmerte. Der Puls war in der 2. Krankheitswoche unregelmäßig und schlecht gefüllt. 3 Tage nach Vornahme einer Pleuradrainage mit Rippenresektion starb der junge Mann plötzlich nach erheblicher Pulsbeschleunigung und -unregelmäßigkeit. Die Krankheit hatte 23 Tage gedauert.



Abb. 4. Fall 2. ♂ 25. Beginn der Narbenbildung in der 4. Krankheitswoche. Unten links typische leere Stellen mit beginnendem Collaps, oben schon zusammengefallener Bezirk (Capillaren sehr dicht liegend), unten rechts kleiner, frischer Degenerationsherd.
Leitz Ok. 8×. Obj. 3. Hämatoxylin-Eosin.

Bei der *Sektion* fand sich ein etwas vergrößertes und rechts erweitertes Herz mit zarten Klappen und unverändertem Endokard. Der Herzmuskel erschien blaßgraurosa, fleckig, trüb, reichlich bluthaltig.

Die *histologische Untersuchung* verschiedener Stellen läßt auch hier ähnliche, reine Faserentartungsherde mit Schollenbildung entdecken; sie sind aber etwas älter, denn dort, wo der Faseruntergang ein vollständiger gewesen ist, scheint das Trümmerfeld schon weitgehend gereinigt und die Zelldurchsetzung viel geringer als im ersten Fall. Man trifft nur sehr spärliche frische Degenerationserscheinungen der contractilen Substanz an mit Quellung der Fasern, sondern viel mehr Lücken, wo sich nebst spärlichen Fasertrümmern zuerst Ödemflüssigkeit ansammelt. Allmählich entstehen aus solchen lockeren, muskellosen Bezirken „Kollapsherde“, wie etwa bei der akuten Leberatrophie. Die

Capillaren liegen dicht nebeneinander (Abb. 4), ihre Grundhäutchen kommen mit dem perimuskulären Gitterfasern und mit dem gewöhnlichen Herzbindegewebe in breiten Kontakt, es handelt sich also um muskellose Bezirke. Es findet in diesen anfangs keine wirkliche, sondern nur eine „scheinbare“ Bindegewebsvermehrung statt, denn der Prozeß der Ausfüllung der Muskellücken beschränkt sich zuerst, neben dem Kollaps auf eine Ausbreitung der bis dahin spindeligen und schmalen Herzfibroblasten in die mit Ödemflüssigkeit gefüllten Räume (Abb. 5). Es ist auffällig, wie sich an solchen Stellen die im Herzmuskel sonst

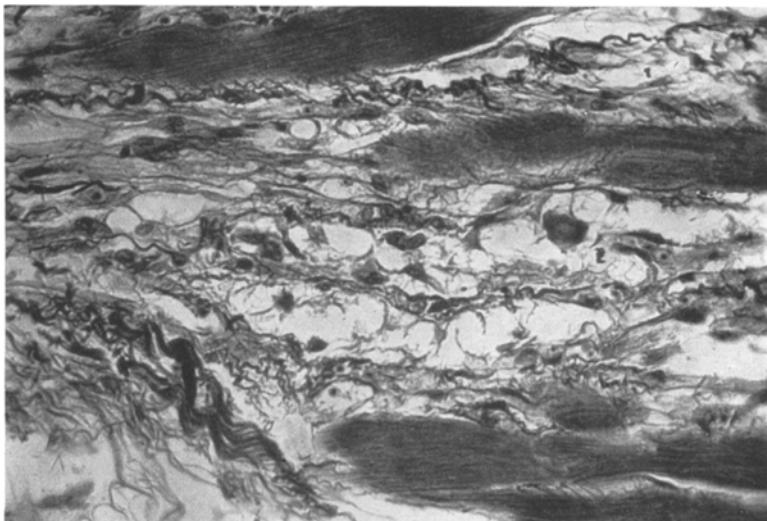


Abb. 5. Fall 2. ♂ 25. Leere Stellen, mit Ausbreitung der Herzfibroblasten. Gitterfasergerüste wieder deutlich, keine merkliche Zunahme von Zellen. Leitz Ok. 5×. Obj. 6a. Versilberung nach Foot.

auffallend spärlichen (oder schwer darstellbaren) pericellulären Fasernetze entfalten und ausdehnen, um sich sodann der allgemeinen Faserrichtung des Herzmuskels wiederum parallel zu richten. Dies täuscht eine echte Faservermehrung vor. Ähnliche Bilder finden sich in reiner Form bei der sog. „serösen Myokarditis“ oder in Herzen bei Basedow-Krankheit (vgl. Rössle). Eine Vermehrung des Fasergerüstes kommt erst später in Betracht, wobei die Fibroblasten fast keine Rolle zu spielen scheinen. Leukocyten und Lymphocyten sind nicht mehr vorhanden, nur da und dort trifft man große, mit Pigment beladene Makrophagen an. Ganz vereinzelt finden sich in diesen „Narben“ noch kümmerliche, länglich ausgezogene Muskelzellen mit hypertrophischen Kernen.

Diese Befunde an zwei Fällen entsprechen denjenigen, die Schmorl in vereinzelten Beobachtungen während der Grippeepidemie von 1918

erheben konnte. Seine Befunde sind unter den zahlreichen pathologisch-anatomischen Beobachtungsergebnissen dieser und der nachfolgenden Zeit bis jetzt unbestätigt und vereinzelt geblieben. Von *Werkmeister-Freund* wurde vor 3 Jahren die Beobachtung einer ausgedehnten Myokarditis $1\frac{1}{2}$ Jahr nach Grippe mitgeteilt; es handelte sich um einen 21jährigen Mann, der plötzlich starb und in dessen Herzmuskel (Herz 750 g) Einschmelzungen der Muskulatur, mit Ödem, Infiltraten und kleinen Narben gefunden wurden. Aus dem Mangel anderer ätiologischer Faktoren in der Vorgeschichte wird die „Grippe“ für den Herzbefund verantwortlich gemacht. *Schmorl* hat zwei Formen von Herzveränderungen genau beschrieben: 1. eine rein *interstitielle Myokarditis*, die sich in ihren anatomischen Besonderheiten genau so verhält wie bei der Diphtherie und 2. eine *primäre Schädigung der Muskelfasern* mit scholligem Zerfall, dem sich später „eine interstitielle Wucherung“ anschließt.

Wir haben es in unseren Fällen mit jener zweiten alterativen Form zu tun, und zwar im frischeren Stadium, als diejenigen, die *Schmorl* in der 4.—5. Krankheitswoche beobachten konnte, wo schon zum Teil Narben vorgelegen haben. Es ist auffällig, daß diesen rein degenerativen Veränderungen sich im Verlauf der 3. Krankheitswoche keine Zellinfiltrate hinzugesellt haben, wie man es bei der Diphtherie und beim Typhus z. B. zu sehen gewohnt ist; oder wenn Infiltrate überhaupt vorkommen, treten sie neben dem alterativen Faseruntergang stark in den Hintergrund. Dieses Fehlen von Zellexsudation läßt auch die Art der Vernarbung verstehen, es handelt sich um eine lockere Sklerose, ohne wesentliche Zunahme der Bindegewebszellen, mit Umformung der präexistierenden kollagenen Substanz unter teilweiser Neubildung von Fibrillen. Dieser Prozeß der Umformung wird durch den herdförmigen Untergang der Muskelfasern, d. h. durch die Bildung von Lücken eingeleitet; es folgt ein beinahe zwangsläufiger Kollaps solch befallener Bezirke, der häufig mit Ödem vergesellschaftet ist. Dabei werden die von der Nekrose verschonten, feineren Bindegewebefaserchenysteme, die das eigentliche Gitterfasersystem des Herzmuskels darstellen, ihrer Stütze — d. h. der Muskelfasern — beraubt; sie sind nicht mehr von diesen straffen Pfeilern gestützt und breiten sich sozusagen aus, was namentlich das Hervortreten der pericellulären Fasernetze, wie etwa in einer künstlichen Ödembeule nach *Laguesse*, veranlaßt. Dieser Prozeß besitzt für die Narbenentstehung im Herzmuskel allgemeine Gültigkeit: zur Bildung einer Narbe ist eine Neubildung von Bindegewebe, d. h. eine Zellwucherung mit Granulationsgewebsentwicklung im allgemeinen Sinne des Wortes nicht immer notwendig. Es sei übrigens daran erinnert, daß wir uns das Bindegewebe nicht als ein starres Gerüst, sondern als eine ungemein plastische und in jeder Beziehung anpassungsfähige Masse vorzustellen haben, in welcher physikalisch-chemische Umsetzungen leicht statt-

finden können, was namentlich in seiner charakteristischen Substanz, im sog. Kollagen, öfters der Fall ist¹.

Eine ähnliche Narbenentstehung kennen wir im Herzmuskel, wie weiter oben schon angeführt, bei der sog. serösen Myokarditis und beim Basedow, worauf Rössle vor kurzem als erster hingewiesen hat. Ferner kommen sie auch bei Angina pectoris vor, wo oft feine disseminierte Muskelnekrosen, fast ohne entzündliche Reaktion, beobachtet werden, und bei welchen die Zelleinwanderung, ebenfalls nur als Sekundärerscheinung mit dem vermutlichen Zweck, Stoffwechselschlacken zu beseitigen, auftritt. Büchner hat übrigens in seinen experimentellen Studien über Herzveränderungen nach körperlicher Anstrengung anämierter Kaninchen fast ähnliche Bilder feststellen können; er betont, daß im Nekroseherd das Reticulum und die Bindegewebszellen erhalten bleiben. Auch bei der Diphtherie und beim Typhus kann man gelegentlich solche Vernarbungsprozesse feststellen (*Aschoff, Huebschmann*).

Von diesen degenerativen Veränderungen waren in den mitgeteilten Fällen, alle Herzbezirke, mit Bevorzugung der linken Kammerwand betroffen. Im rechten Herzen und in den Vorhöfen fanden sich mehr die kleinen, miliaren Faseruntergänge mit örtlicher kranzartiger Fibroblastenwucherung. Gleichwertige Bilder kennen wir bei Typhus und bei Streptokokkeninfektionen, wobei allerdings in allen Stadien reichlichere Entzündungszellen, hauptsächlich Leukocyten, auftreten. Immerhin muß darauf hingewiesen werden, daß in den beiden beschriebenen Fällen aus der Milz, in einem Fall auch aus den eitrig durchsetzten Hirnhäuten, Streptokokken gezüchtet werden konnten.

Es ist trotzdem, auch beim Fehlen von Influenzabacillen nicht daran zu zweifeln, daß es sich bei den besprochenen Befunden um unmittelbare Folgen der „Grippe“ handelt. Trotz der ausgedehnten und oft sehr manigfachen bakteriologischen Untersuchungen, die während der Grippeepidemien in den zwei letzten Jahrzehnten ausgeführt worden sind, ist die alte Streitfrage, ob dem Influenzabacillus allein, oder seinen Begleitkeimen, die Hauptrolle in der Ätiologie der Krankheit zukommt, noch ungelöst geblieben. Es steht jedenfalls fest, daß wir aus Grippeleichen nur selten Pfeiffersche Bacillen züchten können; während der letzten Pandemie, war es im Vergleich zur großen Zahl der Erkrankten, nur in spärlichen Fällen möglich. Es scheinen damals neben anderen Erregern Diplostreptokokken das Bild beherrscht zu haben, wie übrigens auch in den nachfolgenden kleineren Ausbrüchen, wo eitrige Komplikationen nicht zu den Seltenheiten gehörten. Bei der diesjährigen Grippe waren eitrige Pleuritiden, Nebenhöhleneiterungen, Parotitiden usw. außerordentlich häufig, und die tödlichen Fälle zeigten ausnahmslos

¹ In diesem Zusammenhang sei auf unsere gemeinsam mit L. Doljanski ausgeführten Untersuchungen über die Entstehung der Bindegewebsfibrillen hingewiesen.

größere oder kleinere Eiterherde, vor allem eitrige Pleuraexsudate. Nach meinen eigenen Erhebungen handelte es sich um Streptokokken-eiterungen (meist eine hämolytische Diploform). In ihren Untersuchungen über die Frage der Grippeerreger haben Schmidt und Jentsch mit besonderem Nachdruck betont, daß letzten Endes der Mischinfektion, der „symbiotischen Virulenzsteigerung und Virulenzerhaltung“ eine sehr große Rolle zukomme. Die Mischinfektion kann sogar für das Entstehen von Komplikationen geradezu maßgebend sein. Was das Herz anbelangt,



Abb. 6. Diffuse Myokarditis bei Streptokokkensepsis und Erysipel. Vergleichsbild für das Auftreten miliarer Degenerationsherde im Herzmuskel (wie im 1. Fall) bei Grippe mit Streptokokkenmischinfektion. Leitz Ok. 5×. Obj. 6a. Hämatoxylin-Eosin.

deckt ein Vergleich der bei Sepsis lenta oder bei anderen Streptokokken-infektionen am Myokard erhobenen Befunde, mit denjenigen an Grippeerherzen sehr auffällige Ähnlichkeiten auf. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß die im erst besprochenen Fall gefundenen „miliaren“ Degenerationsherde der Muskelfasern bei Streptokokkenallgemeininfektionen und namentlich bei denen mit zögerndem Verlauf, gelegentlich auch gefunden werden können (vgl. Abb. 6), und man muß sich fragen, ob es nicht gerade diese Keime sind, die für das Erkranken des Herzens verantwortlich gemacht werden müssen. Auf alle Fälle spricht die ausgesprochene Verwandtschaft der Grippemyokarditis mit der alternativen Form der Diphtherie- oder der Typhusmyokarditis für eine toxisch-bakterielle Genese; es scheint sich um eine „reine Intoxikation der Muskelfasern“ im Sinne von v. Romberg zu handeln, wenn eitrige Komplikationen den Krankheitsverlauf verzögern. Es erscheint die Feststellung wichtig, daß die Schwere der akuten Infektion für die Schwere der

Komplikationen am Kreislaufapparat und namentlich am Herzen nicht ausschlaggebend ist, was auch schon bei früheren Grippeepidemien (vgl. *Hubert, Külbs*) und ganz besonders 1918 beobachtet werden konnte; die Mischinfektion spielt hier sehr wahrscheinlich die entscheidende Rolle. Man muß allerdings auch noch mit anderen Momenten rechnen, denn solche Fälle, wie die mitgeteilten, lassen die Vermutung zu, daß im Verlauf von Epidemien in geschlossenen Anstalten, oder in Kasernen, eine Virulenzsteigerung der Begleitkeime vom Influenzabacillus leicht auftreten kann.

Zusammenfassung.

Anläßlich einer Kasernenepidemie von Grippe wurden zwei Fälle von ausgedehnter, alterativer Myokarditis beobachtet, die bei zwei Soldaten innerhalb 2 bzw. 3 Wochen zum plötzlichen Tode führten. Das Herz war kaum merklich vergrößert, meist gut totenstarr, trüb und fleckig. Die Hauptveränderungen bestehen aus teils ausgedehntem, streifigem, scholligem Zerfall der Herzmuskelfasern, teils aus disseminierten, miliaren Degenerationsherdchen. Die contractile Substanz quillt auf, wird vakuolig und macht einen grob- bis feinkörnigen Zerfall durch, so daß auf große Strecken nur noch leere Hüllen (Sarkolemmhüllen) übrigbleiben können. Als sekundäre Erscheinung tritt eine Wucherung der ortsständigen Bindegewebszellen mit geringfügiger Leukocytenexsudation hinzu. Dieser Zerfall führt zu einem Gewebskollaps, aus welchem feine lockere Narben entstehen. Die Narbenbildung geht, wie bei seröser Myokarditis (*Rössle*), durch Umformung des ortsständigen bindegewebigen Gerüstes vor sich, wobei die feinsten Fasergerüste die Hauptrolle spielen. Alle Herzbezirke waren von den Veränderungen befallen, am stärksten aber die linke Kammerwand.

Es ist eine beachtenswerte Tatsache, daß die Grippe in den weniger stürmisch verlaufenden Epidemien des letzten Jahrzehnts den Zirkulationsapparat stärker angegriffen hat als während der Pandemie von 1918, was auch von klinischer Seite beobachtet worden ist. Die Schwere der akuten Infektion ist für die Schwere der Komplikationen am Kreislaufapparat und namentlich am Herzen nicht ausschlaggebend. Die Rolle der Mischinfektion ist für diese Schäden wahrscheinlich sehr viel wichtiger als die des Grippeerregers selbst.

Schrifttum.

- Aschoff, L.:* Verh. dtsch. path. Ges. 8, 46 (1904). — *Berblinger, W.:* Med. Ges. Kiel. Münch. med. Wschr. 1919 I, 251. — *Borst, M.:* Münch. med. Wschr. 1918 II, 1342. — *Büchner, F. u. W. von Lucadou:* Beitr. path. Anat. 93, 169 (1934). — *Busse, O.:* Münch. med. Wschr. 1929 I, 569. — *Ceelen, W.:* Dtsch. med. Wschr. 1929 I, 569. — *Corten, M. H.:* Virchows Arch. 280, 463 (1931). — *Dietrich, A.:*

Münch. med. Wschr. 1918 II, 928. — *Edens, E., K. Herzberg u. P. Huebschmann*: Med. Klin. 1933 II, 865. — *Emmerich*: Med. Ges. Kiel. Münch. med. Wschr. 1919 I, 251. — *Fahr, Th.*: Ärztl. Ver. Hamburg. Münch. med. Wschr. 1919 I, 28. — *Feyrter, F.*: Wien. med. Wschr. 1927 I, 906. — *Fraenkel, E.*: Ärztl. Ver. Hamburg. Dtsch. med. Wschr. 1919 I, 391. — *Frank, H.*: Münch. med. Wschr. 1931 III, 1509. — *Glaus, A. u. R. Fritzsche*: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1918, Nr 34, 1121; 1919, Nr 3, 72. — *Goldschmid, E.*: Münch. med. Wschr. 1918 II, 1097. — *Gruber, G. B. u. A. Schädel*: Münch. med. Wschr. 1918 II, 905. — *Hannemann, E.*: Dtsch. med. Wschr. 1919 I, 230. — *Hubert, G.*: Münch. med. Wschr. 1928 II, 1202. — *Huebschmann, P.*: Münch. med. Wschr. 1917 I, 73. — *Klinke*: Mschr. Kinderheilk. 34, 139 (1926). — *Koopmann, H.*: Virchows Arch. 228, 319 (1920). — *Küls, F.*: Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 2. 1914. — *Marchand, F.*: Münch. med. Wschr. 1919 I, 117. — *Mönckeberg, J. G.*: Herzmuskel. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie von *Henke-Lubarsch*, Bd. 2, S. 430. — *Oberndorfer, S.*: Münch. med. Wschr. 1918 II, 811. — *Prym, P.*: Dtsch. med. Wschr. 1919 II, 1084, 1108. — *Rössle, R.*: Virchows Arch. 291, 1 (1933). — Verh. dtsch. path. Ges. 1934, 152. — *Romberg, E. von*: Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart: Ferdinand Enke 1921. — *Schmidt, P.*: Dtsch. Z. Hyg. 98, 123 (1922). — *Schmorl, G.*: Münch. med. Wschr. 1919 I, 394. — *Schöppeler, H.*: Münch. med. Wschr. 1918 II, 873. — *Schott*: Münch. med. Wschr. 1919 I, 265. — *Simons, M.*: Münch. med. Wschr. 1918 II, 873. — *Sissoew, Th.*: Russ. path. Ges. St. Petersburg 1919—20. Ref. — *Wätjen, J.*: Freiburg. med. Ges. Dtsch. med. Wschr. 1919 I, 310. — *Wegelin, C.*: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1919, Nr 3, 65. — *Werckmeister-Freund, R.*: Zbl. Path. 53, 417 (1932).