

II. Myokarditis bei Infektionskrankheiten

P. SCHÖLMERICH

Mit 6 Abbildungen und 1 Tabelle

1. Viruserkrankheiten

a) Picornaviruserkrankungen

α) Coxsackievirusinfektionen

Die ganz überwiegende Zahl klinischer und pathologisch-anatomischer Mitteilungen über Virusmyokarditiden bezieht sich auf die Coxsackie-Myokarditis. Sie ist nach allen epidemiologischen Untersuchungen die häufigste Manifestation einer kardialen Beteiligung bei viralen Erkrankungen, und zwar unabhängig vom Lebensalter (LERNER u. WILSON 1973; LEVINE 1979; WOODRUFF 1980; REYES u. LERNER 1985). Wie fast alle Viruserkrankungen ist auch die Coxsackie-Infektion klinisch außerordentlich vielgestaltig. Es kommen katarrhalische Infekte, gastro-intestinale Erkrankungen, Pleuritis, Myalgien, Arthralgien, Meningitis, Pankreatitis, Orchitis sowie Myokarditis und Perikarditis vor (GLADISCH et al. 1976; JUNG u. BOETHIG 1976). LAU u. HERMON (1979) haben unter 622 serologisch untersuchten Patienten mit katarrhalischen Erscheinungen, die an eine virale Ursache denken ließen, in 234 Fällen eine Karditis angenommen, von denen 141 einen erhöhten Titer neutralisierender Antikörper gegen Coxsackie B1–B6 aufwiesen. Unter diesen litten 23% an einer Myokarditis, 42% an einer Perikarditis, 28% an einer Pleurodynie und 6% an einer nichtentzündlichen Herzerkrankung. Das männliche Geschlecht war mit 67% überrepräsentiert, das Maximum der Erkrankungshäufigkeit lag im 3. Lebensjahrzehnt.

Pathologisch-anatomische Befunde

Pathologisch-anatomisch liegen in der Mehrzahl Berichte von Todesfällen im Säuglingsalter vor. Sie umfassen Myozytolyse, interstitielles Ödem, zelluläre Infiltration, Fibroblastenwucherung und in späteren Phasen Vermehrung kollagener Fasern und Fibrose (Abb. 1). WOODRUFF (1980) hat die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Lebensaltersphasen analysiert und der Dauer der klinisch erkennbaren Krankheit vom Infektionsbeginn an zugeordnet. Bei Säuglingen stellt sich, sofern der Tod in den ersten Krankheitstagen erfolgt, makroskopisch eine Dilatation der Ventrikel bei schlaffer Herzmuskulatur und vereinzelt Hämorrhagien, vor allem im subendokardialen und subepikardialen Bereich, dar. Mikroskopisch sind Myokardfasernekrosen und Infiltrate erkennbar. Vom 9. Tag an stehen Muskelfragmentation und Kalzifizierung nekrotischer Bezirke im Vordergrund. Die Zellinfiltrate bestehen zunächst aus polymorphkernigen Leukozyten, vom 5. Tag ab überwiegen mononukleäre Infiltrate,



Abb. 1. Säuglings-Myokarditis durch Coxsackie-Infektion mit ausgedehnter zellulärer Infiltration und großen Nekrosebezirken

später sind Histozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und schließlich Fibroblasten und ein typisches Granulationsgewebe erkennbar. GLADISCH et al. (1976) konnten bei einer 9jährigen Patientin neben lympho-mononukleären Infiltraten eine Vakuolisierung des Sarkoplasmas, z. T. leere Sarkolemmschläuche und nekrobiotische Muskelfasern nachweisen. Eine zeitliche Zuordnung haben MORITA et al. (1983) bei einem 18jährigen Patienten mit totalem AV-Block auf Grund mehrfacher bioptischer Untersuchungen vorgenommen. Am 14. Tag der Erkrankung konnten nekrotische Muskelfasern und mononukleäre Zellinfiltrate sowie Fibroblasten und eine geringe Proliferation kollagener Fasern nachgewiesen werden. Am 46. Tag ließen sich Nekrosen und Infiltrate nicht mehr erkennen, wohl aber eine starke Proliferation kollagener Fasern bei einer deutlichen Strukturanomalie der Muskelfaseranordnung, die durch fibrotische Prozesse auseinandergedrängt war. In Einzelfällen sind bei Erwachsenen auch ausgedehnte transmurale Nekrosen gesehen worden, die zunächst an einen Herzinfarkt denken ließen.

DESA'NETO et al. (1980) konnten bei einem Erwachsenen mit Coxsackie-B5-Infektion szintigraphisch eine Myokardnekrose ausgedehnter Art nachweisen. Im Zusammenhang mit den infarktähnlichen elektrokardiographischen und echokardiographischen Symptomen ist die Frage vielfach diskutiert worden, ob eine Coxsackie- oder überhaupt eine Virusinfektion einen Faktor in der Genese eines Herzinfarktes darstelle. Die epidemiologischen Untersuchungen sind in dieser Hinsicht widersprüchlich. GRIFFITHS et al. (1980) haben bei serologischen Untersuchungen von neutralisierenden Antikörpern gegen Coxsackie B keine statistisch signifikanten Unterschiede bei 105 Infarktpatienten im Vergleich zu 99 Patienten ohne Infarkt als Kontrollgruppe gefunden. Andere Autoren nehmen aber eine Virusinfektion als einen, wenn auch seltenen, Triggermechanismus bei der Infarktauslösung an (NIKOSKELAINEN et al. 1983).

Klinische Symptomatologie

Die klinische Symptomatologie ist in den verschiedenen Altersstufen hinsichtlich der Schwere unterschiedlich. Bei Säuglingen steht, sofern eine pränatale diaplazentare Infektion vorliegt, der klinische Verlauf mit der Latenz der mütterlichen Infektion, bezogen auf den Geburtstermin, in Zusammenhang (PLÖCHEL et al. 1976). Bei kurzer Latenz ist die Symptomatik sehr schwer, bei längerer deutlich

milder (LAURAS et al. 1984). BARSON et al. (1981) konnten bei einem Neugeborenen eine Coxsackie B4-Infektion nachweisen und röntgenologisch eine Septumverkalkung erkennen, die mit einem inkompletten Rechtsschenkelblock einherging. In der Rekonvaleszenz des Säuglings verlor sich die Kalzifizierung, die Blockierung blieb jedoch bestehen. Es finden sich als Krankheitssymptome Tachykardie, Ruhedyspnoe, Zyanose, Lungenstauung, Hypotonie bis zum Schock. Eine Kardiomegalie ist häufig erst mit Latenz von einigen Tagen erkennbar. Diastolischer Galopp, Rhythmusstörungen, AV-Leitungsstörungen, ST- und T-Veränderungen sind häufig, Niederspannung im EKG kommt in schweren Fällen vor. Vereinzelt sind auch echokardiographisch oder angiokardiographisch regionale oder diffuse Kontraktilitätsstörungen nachgewiesen worden (ROZKOVEC et al. 1985).

Bei Erwachsenen verläuft die Coxsackie-B-Infektion mit wenigen Ausnahmen protrahierter und milder, oft nur unter dem Zeichen einer rasch abklingenden Myoperikarditis mit vorübergehender ST-Hebung und anschließend negativer T-Welle, die sich meist schon in der 2. oder 3. Woche wieder verliert. Diese Symptome gehen auf eine subepikardiale Myokarditis, meist bei klinisch dominanter Perikarditis, zurück. So ist auch ein Schmerz in der Herzregion verständlich, der nicht selten an einen Herzinfarkt denken läßt. Im übrigen kommen Rhythmusstörungen, Blockierung 1.–3. Grades in der AV-Überleitung, ST- und T-Abweichungen, abnorme Ausprägung von Q-Wellen, Schenkelblockierungen, Kardiomegalie und echokardiographisch nachweisbare Kontraktilitätsstörungen vor. In einem relativ großen Anteil sicherer Coxsackie-Infektionen stehen im Erwachsenenalter nichtkardiale Symptome im Vordergrund (READ et al. 1985). COHEN (1978) hat einen Fall mit Coxsackievirusnachweis aus dem Myokard beschrieben, bei dem im Verlauf einer Therapie eines Morbus Hodgkin eine letale Myokarditis bei einem Erwachsenen auftrat. Es ist vorstellbar, daß die Reduzierung der zellvermittelten Immunität pathogenetisch hierbei eine Rolle spielt. In Einzelfällen ist auch ein plötzlicher Herztod durch Asystolie oder Kammerflimmern oder aber eine kardiale Insuffizienz mit tödlichem Ausgang beschrieben worden (YONEDA et al. 1982) WOODRUFF (1980) hat subakut und chronisch verlaufende Fälle analysiert.

Verlauf und Prognose

Die Sterblichkeit in der Säuglingsphase liegt in älteren Statistiken bei 50%, in neueren beträgt sie deutlich weniger. Bei Erwachsenen sind Todesfälle Ausnahmen. Auf Grund bioptischer und autoptischer Untersuchungen bezieht sich eine viel diskutierte Frage aber auf einen möglichen Übergang einer akuten Coxsackie-Myokarditis in ein chronisches Stadium, das von einer dilatativen Kardiomyopathie nicht unterschieden werden kann. Es finden sich nicht wenige Mitteilungen, in denen ein langwieriger klinischer Verlauf mit bioptischer oder autoptischer Kontrolle beobachtet wurde (YONEDA et al. 1982). ROZKOVEC et al. (1985) sahen bei 3 Neugeborenen einen Verlauf mit eingeschränkter Kontraktilität und regionale Abweichungen der Ventrikelwandbewegungen über 40 Monate. CAMBRIDGE et al. (1979) haben die Frage der Persistenz entzündlicher Erscheinungen mit Übergang in eine dilatative Kardiomyopathie durch vergleichende Titerbestimmungen bei 50 Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie und einem

Kontrollkrankengut zu lösen versucht. Dabei hatte 15 Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie einen erhöhten Coxsackie-B-Titer. Unter den Kontrollen fand sich lediglich in einem Fall eine Titererhöhung. Die Titerhöhe verhielt sich umgekehrt proportional zur Dauer der Erkrankung und zeigte eine positive Korrelation zum anamnestischen Nachweis eines katarrhalischen Infektes vor Beginn der kardialen Symptomatik. Bioptisch ließ sich aber in keinem Fall eine Myokarditis nachweisen, auch ein Virusnachweis gelang nicht. So sprechen O'CONNEL u. ROBINSON (1985) von einem Indizienbeweis, was den Zusammenhang von akuter Virusmyokarditis und dilatativer Kardiomyopathie angeht, der einen Impuls zur weiteren Erforschung auf dem Gebiet der Immunmodulation sein müsse. Zu dieser Frage liegen zahlreiche experimentelle Beiträge vor (REYES u. LERNER 1985). Jüngst haben BOWLES et al. (1986) Coxsackie-Spezifische RNA-Sequenzen bei Patienten mit Myokarditis und dilatativer Kardiomyopathie nachgewiesen.

β) Poliomyelitisvirusinfektion

Die Erfolge systematischer Impfaktionen haben die Poliomyelitisvirusinfektionen in den Ländern mit höherem soziökonomischem Standard praktisch zum Verschwinden gebracht. Die Literaturangaben beziehen sich im deutschen Sprachraum in der Mehrzahl auf die großen Epidemien nach dem letzten Weltkrieg. Es ließ sich in der Handbuchübersicht 1960 (SCHÖLMERICH 1960) zeigen, daß entzündliche Myokardveränderungen autoptisch in etwa 20 % nachweisbar waren. In der klinischen Symptomatologie sind EKG-Abweichungen in einer Häufigkeit zwischen 10 und 50 % mitgeteilt, wobei in der Mehrzahl Repolarisationsstörungen manifest wurden, die nicht in jedem Fall auf entzündliche Infiltrate des Myokard bezogen werden können. Neuere systematische Mitteilungen zur Inzidenz und Symptomatologie myokardialer Veränderungen bei Poliomyelitis liegen nicht mehr vor.

γ) Echoviren

Unter den zahlreichen Serotypen der Echoviren sind für einzelne entzündliche Herzmuskelalterationen beschrieben worden. So haben SCHLEISSNER et al. (1976) bei einer Infektion durch Echo-Serotyp 2 eine Myokarditis auf Grund von transitorisch auftretenden EKG-Veränderungen und charakteristischen Abweichungen der systolischen Zeitintervalle angenommen, die sich erst innerhalb von mehreren Monaten zurückbildeten. MIDULLA et al. (1976) sahen in einem Fall von Leukämie und Immunsuppression eine Infektion durch Echo-Serotyp 7 an, die klinisch, röntgenologisch und elektrokardiographisch den Symptomen einer Myokarditis entsprach. Eine Falldarstellung von FUKUHARA et al. (1983) umfaßt bei einer Infektion durch Echo-Serotyp 3 das gesamte kardiologische Repertoire, um eine Myokarditis nachzuweisen. Auf Grund subjektiver Erscheinungen und des EKG mit Auftreten einer Q-Zacke und einer ST-Überhöhung war zunächst an einen Herzinfarkt gedacht worden. Es fanden sich eine röntgenologisch und echokardiographisch nachweisbare Ventrikeldilatation mit Akinesie und eine ausgeprägte Linksherzinsuffizienz. Szintigraphisch konnte unter Verwendung von Thallium 101 eine gestörte Radionuklidaufnahme nachgewiesen werden. Bioptisch ließen sich Infiltrate mit mononukleären Zellen, Eosinophilen, Histiocyten und lokale Myokardnekrosen nachweisen. Elektronenoptisch fanden sich Vakuo-

lisierung im Sarkoplasma und eine Fragmentierung von Herzmuskelfibrillen. In einem längeren Krankheitsablauf bildeten sich die klinischen Pathologika zurück. VÜLLERS et al. (1985) haben unter 87 Fällen mit Enterovirusinfektionen 29 Fälle registriert, die durch Echovirus unterschiedlicher Serotypen hervorgerufen waren. Im klinischen Bild ließ sich nachweisen, daß, vor allem bei älteren Patienten, bedrohliche Krankheitsbilder ausgelöst werden können. Es kam in dieser Gruppe insgesamt zu 13 Todesfällen, bei denen der Myokarditis neben Pneumonie, gastrointestinalen Symptomen und zerebraler Symptomatik eine ursächliche Bedeutung zugemessen wurde. Autoptische Befunde wurden allerdings nur bei 2 Patienten erhoben, bei denen sich eine Myokarditis fand.

δ) Kardioviren

Das Enzephalomyokarditisvirus wird neben Coxsackievirus in der tierexperimentellen Virusforschung zur Auslösung einer Myokarditis ausgiebig verwandt. Eine Myokarditis beim Menschen durch Kardioviren ist bisher nicht gesichert (THOMSEN et al. 1987).

b) Pockenviruserkrankungen

Bei Pockenerkrankungen sind in der älteren Literatur in wenigen Fällen entzündliche Myokardalterationen beobachtet worden (ANDERSON et al. 1951). Seit 1976 sind Pockenerkrankungen weltweit nicht mehr in Erscheinung getreten. In einigen Ländern wurde die Pockenschutzimpfung noch eine Zeitlang weitergeführt, so daß vereinzelt Immunreaktionen auch am Herzen nachweisbar wurden (FEERY 1977; DITTMANN 1981; STÜTTGEN 1985). HELLE et al. (1978) konnten unter 234 gegen eine Vielzahl von bakteriellen und viralen Erkrankungen geimpften Soldaten in 8 Fällen nach der Immunisierung vorübergehende EKG-Veränderungen registrieren, die als Hinweis auf eine Myokarditis angesehen wurden. Klinische Symptome oder pathologische Enzymreaktionen konnten aber in keinem Fall festgestellt werden.

c) Herpesviruserkrankungen

α) Herpes simplex

Herpes simplex-Infektionen beim Empfänger wurden von POLLARD et al. (1982) nach Herztransplantation in 95% aller Fälle festgestellt, bei denen das Transplantat von seropositiven Spendern stammte. Im Gegensatz zur häufigen Systemerkrankung bei Zytomegalieinfektion ließ sich eine disseminierte Infektion nicht nachweisen. LOWRY et al. (1982) sahen aber bei einem Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie in bioptischen Untersuchungen herpesähnliche Viruspartikel und lassen die Frage offen, ob sich aus einer akuten Herpesinfektion eine dilatative Kardiomyopathie mit Fibrose des Myokards entwickelt haben könnte.

β) Varizellen-Herpes zoster

Eine Myokarditis bei Varizellen-Herpes-zoster-Infektion ist selten, aber in einigen Mitteilungen gut dokumentiert. Die Diagnose stützt sich auf Rhythmusstörungen in Form von Kammerflimmern (FIDDLER et al. 1977) und plötzlichen Herztod. NOREN et al. (1982) haben bei 17 autoptisch untersuchten Fällen von Varizellen

im Kindesalter in 11 Fällen eine interstitielle Myokarditis gefunden. In einer prospektiven Studie wurden 6 Patienten elektrokardiographisch, echokardiographisch und serologisch untersucht, bei 4 ließen sich kardiale Funktionsstörungen nachweisen. THANDROYEN et al. (1981) diskutieren auch bei Varizelleninfektionen die Frage, ob sich aus einer akuten Erkrankung eine chronische Kardiomyopathie entwickeln könne.

γ) Zytomegalie

Zytomegalie-Infektionen können intrauterin übertragen, in der frühkindlichen Entwicklung und bei Erwachsenen in höchst unterschiedlicher Symptomatologie in Erscheinung treten. Bei fötaler Erkrankung dominieren Symptome von seiten des Nervensystems, bei Kleinkindern Pneumonie, Hepatosplenomegalie und thrombopenische Purpura. Bei Erwachsenen verläuft die Erkrankung in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle ohne klinisch erkennbare Symptomatik. Die Durchseuchung liegt bei 60–70% der Erwachsenenbevölkerung. Manifeste Erkrankungen mit wechselndem Organbefall – Hepatitis, Guillain-Barré-Syndrom, hämolytische Anaemie, Pneumonie, Nephritis und Myokarditis – kommen in erster Linie bei beeinträchtigter Immundefunktion bei Erkrankungen, insbesondere Leukämien, Immunsuppression, Steroidtherapie und nach gehäuften Transfusionen vor. Besonderes Interesse haben in diesem Zusammenhang herzchirurgische Eingriffe unter Anwendung der Herzlungenmaschine und neuerdings Herztransplantationen gewonnen (REIKVAM et al. 1985; DUMMER et al. 1985). Unter beiden Bedingungen sind neu erworbene Zytomegalie-Infektionen ebenso wie Reaktivierungen latenter Infektionen beobachtet worden. ENDERSEN et al. (1985) fanden unter 674 Patienten vor einem herzchirurgischen Eingriff in 86 Fällen einen negativen ELISA-Test gegen CMV-Antikörper. Von 80 Nachuntersuchten aus dieser Gruppe erfuhr 54 eine Serokonversion, davon zeigten 35 eine klinische Symptomatik mit fieberhafter Erkrankung (Abb. 2). Eine myokardiale Beteiligung wird in mehreren Einzelmitteilungen erwähnt, nicht aber in allen Fällen zweifelsfrei belegt. HENI et al. (1976) sahen unter 19 Erkrankungsfällen bei Erwachsenen 6mal auffällige kardiologische Befunde, darunter einen vorübergehenden AV-Block I. und II. Grades und in 2 Fällen eine transitorische T-Negativierung. WINK u. SCHMITZ (1980) haben bei einem 31jährigen Patienten auf Grund eines höheren CMV-Antikörpertiters und des Virusnachweises im Urin eine vorübergehende T-Negativierung im Zusammenhang mit einer echokardiographisch nachgewiesenen Ventrikeldilatation als Zeichen einer CMV-Myokarditis bewertet. SANCHEZ et al. (1982) konnten in einem Fall ein Ventrikelaneurysma nachweisen, das auf einen thrombotischen Verschuß des Ramus interventricularis anterior zurückging. Es wurde eine Endothelläsion mit lokaler Thrombose durch eine intrauterin übertragene CMV-Infektion angenommen.

δ) Infektiöse Mononukleose

Die durch Epstein-Barr-Virus hervorgerufene infektiöse Mononukleose mit Angina, Lymphknotenbefall und typischem Überwiegen mononukleärer Zellen (Lymphozyten und Monozyten) führt in einem geringen Prozentsatz der Fälle zu Organkomplifikationen wie Meningoenzephalitis, Polyneuritis, Hepatitis, Hypersplenismus und hämolytische Anämie. Die Anzahl kardialer Beteiligungen wird

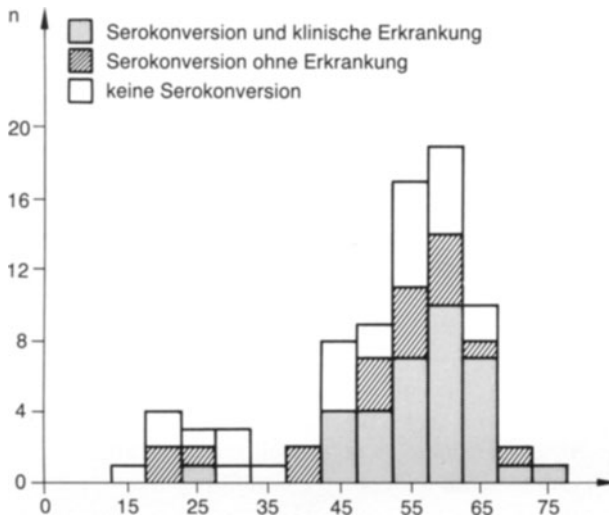


Abb. 2. Altersverteilung von 80 CMV seronegativen Patienten, die einer offenen Herzchirurgie im Ulleval-Hospital 1981 und 1982 unterzogen wurden. Jede Säule zeigt den klinischen Verlauf und das Ergebnis der CMV-Antikörperkontrolle 3–13 Monate nach der Operation. (Aus ENDRESEN et al. 1985)

unterschiedlich angegeben. Elektrokardiographische Abweichungen finden sich in etwa 6% (WENGER 1978). Sie reflektieren überwiegend Tachykardie, Fieber, Elektrolytstörungen oder sind medikamentös bedingt. In Einzelfällen sind aber auch eindeutige Hinweise auf entzündliche Infiltrate mit Zellnekrose bei klinisch und serologisch gesicherten Fällen nachgewiesen. Die Annahme einer Myokarditis stützt sich auf transitorische EKG-Veränderungen wie inkompletten Rechtsschenkelblock mit T-Negativierung (HUDGINS 1976), AV-Block III. Grades mit anfallsweisem Kammerflimmern (BENSAID u. BENSAID 1976). In einem Fall, über den FRISHMAN et al. (1977) berichten, konnte Kammerflimmern nicht beherrscht werden. Autoptisch fanden sich interstitielles Ödem, ausgedehnte Infiltrate mit Histiocyten und Lymphocyten, Fibroblasten und Makrophagen. Darüber hinaus ließ sich auch eine ausgeprägte myofibrilläre Degeneration nachweisen. LOWRY et al. (1982b) vermochten in einem Fall mit schrittmacherbeherrscher totaler Blockierung im AV-Knoten in der Myokardbiopsie Ödem und Lymphocyteninfiltrate nachweisen, ohne daß bei späteren bioptischen Kontrollen eine Fibrose erkennbar war. GORTNER (1984) sah im Verlauf einer infektiösen Mononukleose Nephritis, Guillain-Barré-Syndrom und Myokarditis in der 2. Krankheitswoche mit Rückbildung aller Komplikationen im Verlauf einer 3monatigen stationären Behandlung. Insgesamt sind kardiale Komplikationen außerordentlich selten, wenn man bedenkt, daß 90% der 30jährigen in der Bundesrepublik serologisch auf Grund des Nachweises von Anti-VCA (Anti-Viruskapsidantigen) als infiziert anzusehen sind. Dabei lassen sich auch häufig EBNA (Epstein-Barr-Nuklear-Antigen)-positive B-Lymphocyten nachweisen, die in der Pathogenese der infektiösen Mononukleose eine wesentliche Rolle spielen (THOMSEN et al. 1987).

d) Hepadnaviruserkrankungen**α) Hepatitisvirus B**

Bei Hepatitisvirus-B-Infektionen sind entzündliche Begleiterscheinungen des Myokards selten beschrieben worden. Die Diagnose wurde in der Mehrzahl auf Grund von Rhythmusstörungen im Bereich der Kammern oder plötzlich aufgetretener Bradykardie oder Arrhythmie gestellt. Über klinisch relevante Symptome haben jüngst MAHAPATRA u. ELLIS (1985) bei 2 Patienten mit ausgeprägter kardialer Insuffizienz und elektrokardiographischen Veränderungen in Form von ST-Überhöhung und nachfolgender Niederspannung des QRS sowie neu auftretenden Extrasystolen berichtet. Gleichzeitig waren echokardiographisch Zeichen einer gestörten Ventrikelkontraktilität mit Erweiterung der Herzhöhlen erkennbar. Beide Patienten waren HBsAG positiv. URSELL et al. (1984) vermochten in einem tödlich verlaufenden Fall den histologischen Nachweis einer Myokarditis zu erbringen. Zugleich gelang es, HBsAG mit der Immunperoxidase-methode an den kleinen intramyokardialen Koronargefäßen nachzuweisen.

e) Adenoviren

Unter den von KARJALAINEN u. HEIKKILAE (1983) analysierten 126 Fälle mit sicherer oder wahrscheinlicher entzündlicher Myokardalteration bei oder unmittelbar nach katarrhalischen Infekten fanden sich 19 Fälle, bei denen auf Grund serologischer Untersuchungen eine Adenovirusinfektion nahelag. In 7 war eine Myokarditis nach klinischen, elektrokardiographischen und echokardiographischen Kriterien als gesichert anzusehen, bei 12 weiteren war die Diagnose wahrscheinlich. Nur in 2 von den 19 Fällen ließen sich Repolarisationsstörungen im EKG länger als 10 Tage nachweisen, in einem Einzelfall stellte sich eine Herzvergrößerung dar. Die Prognose war in allen Fällen gut. Insgesamt verläuft die Mehrzahl der Adenovirusinfektionen ohne wesentliche Organkomplikationen, so daß auch myokardiale Veränderungen nur in Ausnahmefällen zu erwarten sind.

f) Paramyxoviren**α) Mumps**

Wie bei der Mehrzahl virusbedingter Infektionskrankheiten schwanken die Angaben über die Inzidenz einer myokardialen Beteiligung bei Mumps außerordentlich stark. EKG-Veränderungen werden von BENGTSOON u. ÖRNDAHL (1954) in 4,4% unter 564 Fällen angegeben. Darunter fanden sich zweimal AV-Überleitungsstörungen, einmal eine neu aufgetretene Extrasystolie und in 20 Fällen ST- und T-Veränderungen. Es ist kaum zweifelhaft, daß nicht alle Fälle tatsächlich eine Myokarditis anzeigen. Umso wichtiger sind einzelne autoptische Befunde. KÜSTER u. SQUARR (1974) haben einen autoptisch kontrollierten Fall mit ausge dehnten Infiltraten und Nekrosen im Myokard mitgeteilt. BROWN und RICHMOND (1980) konnten bei einem 8 Monate alten Mädchen, das einem plötzlichen Herztod erlag, ein dilatiertes Herz und Infiltrate von Lymphozyten und polymorphkernigen Leukozyten nachweisen. Aus der Herzmuskulatur ließ sich Mumpsvirus züchten. Ebenso war Mumpsvirus-Antigen durch indirekten Immunfluoreszenztest in Herzmuskelgewebe nachweisbar. In ganz wenigen Einzelfällen sind auch permanente AV-Überleitungsstörungen mit Schrittmacherindi-

kation berichtet worden (ARITA et al. 1981). In dem von BAANDRUP u. MORTENSEN (1984) mitgeteilten Fall kam es bei einem Erwachsenen zu einer therapierefraktären kardialen Insuffizienz, der der Patient 5 Monate nach der Mumpsinfektion erlag. Autoptisch fand sich eine ausgeprägte Fibrose mit vereinzelt mononukleären Zellen, ein Befund, der auch 3 Monate nach dem akuten Infekt bioptisch nachweisbar war. Es bleibt in diesem Fall allerdings offen, ob nicht eine primäre Kardiomyopathie durch eine Virusinfektion in eine kardiale Insuffizienz mündete.

β) Masern

Myokardiale Komplikationen bei Masern werden in der älteren Literatur (SCHÖLMERICH 1960) in größerer Zahl beschrieben. Es fanden sich in der Mehrzahl aber lediglich ST- und T-Abweichungen im EKG sowie Arrhythmien und sehr selten Hinweise auf eine Herzinsuffizienz.

γ) RS-Viruserkrankung

Das 1956 erstmals beschriebene RS-Virus verursacht in erster Linie Erkrankungen der oberen Luftwege unter dem Bild eines grippalen Infektes. Mitteilungen über kardiale Komplikationen liegen nur in sehr begrenztem Umfang vor. GILES u. GOHD haben 1976 2 Fälle beobachtet, bei denen die RS-Virusinfektion serologisch gesichert war. Bei einem 3jährigen Kind kam es zu einem kompletten Block mit einer Frequenz von 30/min. Außerdem bestanden Kardiomegalie und Lungengstauung. Mit Schrittmacherapplikation wurde die kritische Phase beherrscht. Nach Entlassung blieb aber ein verlängertes AV-Intervall bestehen. Alle übrigen Symptome bildeten sich zurück.

MENAHEM u. UREN (1985) konnten bei einem 3jährigen Kind im Zusammenhang mit einer RS-Virusinfektion einen AV-Block I. und II. Grades mit ST- und T-Veränderungen beobachten, wobei sich später ein totaler AV-Block einstellte. In diesem Zusammenhang wird in beiden Publikationen die Frage diskutiert, ob auch RS-Virusinfektionen eine Ursache des plötzlichen Herztodes bei Kleinkindern darstellen.

δ) Parainfluenzaerkrankungen

Parainfluenzavirusinfektionen verlaufen in der Mehrzahl unter den Symptomen einer Pneumonie. Bei Immunsuppression können disseminierte Virusinfektionen durch Parainfluenzaviren auftreten. LITTLE et al. (1981) berichten über einen Fall eines 9 Monate alten Knaben, der bei gleichzeitiger Thymusdysplasie an einer Parainfluenzaviruserkrankung mit Riesenzellpneumonie und schwerer interstieller Myokarditis verstarb (Abb. 3).

g) Orthomyxoviren

α) Influenza A und B

Erkrankungen durch Influenzaviren A und B verlaufen mit einem wechselnd hohen Prozentsatz unter Beeinträchtigung der kardiovaskulären Funktion. In der 1957 in England beobachteten Epidemie (Asiatische Grippe) sind in verschiedenen Berichten 14–75% EKG-Abweichungen angegeben worden. Ähnliche Ziffern haben auch VEREL et al. (1976) über eine Epidemie in den siebziger Jahren in

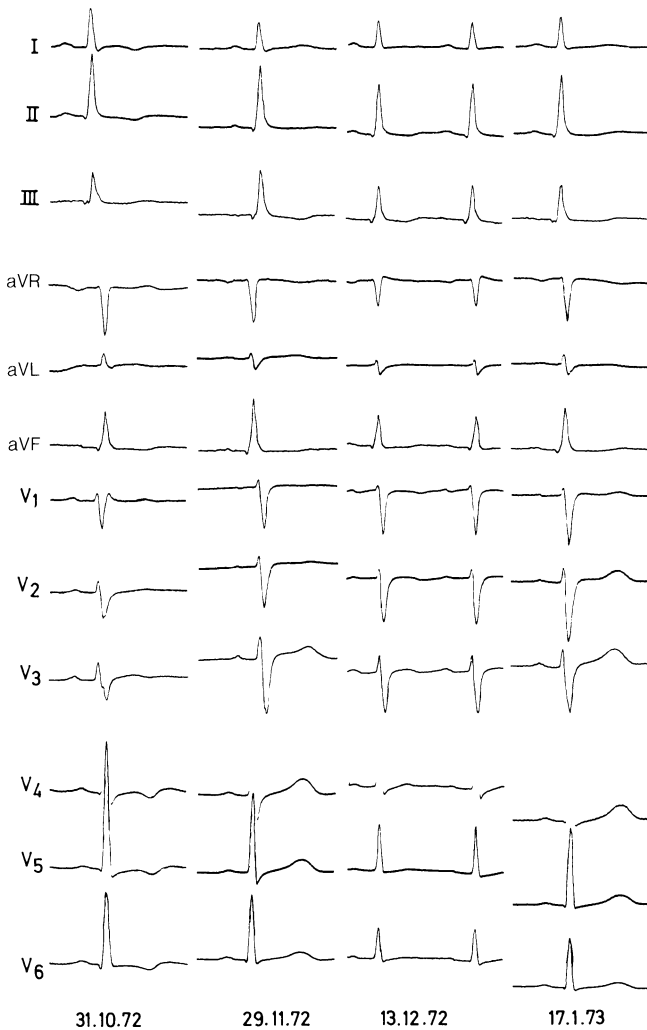


Abb. 3. EKG-Kontrollen im Ablauf einer Parainfluenza-Myokarditis mit Rezidiv und völliger Restitution des klinischen und elektrokardiographischen Bildes

England angegeben. In 19 von 42 Fällen fanden sich elektrokardiographische Abweichungen in Form von AV-Blockierungen, Extrasystolen, Vorhofflimmern, Niederspannung und Repolarisationsstörungen. In 5 autoptisch kontrollierten Fällen konnte die Myokarditis gesichert werden. KARJALAINEN et al. (1980) konnten in einer prospektiv angelegten Studie bei Militärflichtigen unter 104 Fällen von fieberhaften grippalen Infekten 41mal serologisch eine Influenza-A-Erkrankung nachweisen, in 37 lag ein negativer serologischer Befund vor, in 26 konnte keine vollständige Analyse vorgenommen werden. 6 von 41 serologisch positiven Fällen hatten transitorische ST- und T-Veränderungen, die mit der Annahme einer Myokarditis vereinbar waren. In einem Fall lag ein klinisch erkennbares Bild gestörter Herzmuskelkontraktilität vor. Echokardiographisch ließ sich eine regional begrenzte Hypo- oder Akinesie in Übereinstimmung mit der elektrokardiographisch definierten Hauptlokalisation entzündlicher Veränderungen nach-

weisen. Die Prognose war in allen Fällen günstig, nur in einem Fall verzögerte sich die Rekonvaleszenz über mehrere Wochen. ENGLÖM et al. (1983) gelang es, in einem autoptisch kontrollierten Fall Influenzavirus A aus dem Myokard zu züchten. Klinisch bestand ein totaler Block mit Frequenzen zwischen 20 und 30. Außerdem lag eine schwere kardiale Insuffizienz vor. Histologisch ließen sich lymphozytäre Infiltrate und Myozytolyse erkennen. Die lymphozytäre Infiltration wird auf zytotoxische Killerzellen bezogen, deren Induktion in experimentellen Infektionen an Mäusen bei Coxsackie-Infektion gut belegt ist (WONG et al. 1977). Offenbar bilden sich zytotoxische Lymphozyten vor einer Antikörperantwort auf das Virusantigen. Unter diesem Aspekt wird die mögliche Wirksamkeit einer sehr frühen Immunsuppression als Therapie diskutiert. In einem ungewöhnlichen Fall beobachteten SCHMALTZ et al. 1986 bei einem Patienten einen 10jährigen Verlauf, der mit einer Influenza A2-Virusinfektion begann und zu einer Endomyokardfibrose führte.

h) Togaviren

α) Röteln

Im Gegensatz zur großen Gefährdung durch Rötelninfektion der Mutter in den ersten Monaten des Fötallebens ist eine Myokardbeteiligung bei postnatalen Infektionen äußerst selten. FUJIMOTO et al. (1979) erwähnen 4 Fälle aus der Literatur und berichten über 2 weitere Erkrankungen, von denen in einem Fall bioptisch eine zelluläre Infiltration des Myokards nachweisbar war. Röntgenologisch und elektrokardiographisch ließ sich dabei ein Perikarderguß nachweisen, so daß eine Perimyokarditis angenommen werden muß. Im zweiten Fall bestand eine Pleuroperikarditis. KRISEMAN (1984) fügt den 6 bekannten Fällen eine weitere Beobachtung bei einem 9jährigen Jungen an, bei dem der serologische Nachweis einer Rötelninfektion geführt war.

β) Alphavirusinfektionen

Zu den Togaviren gehören neben Röteln auch Alphaviren, von denen zahlreiche Formen und unter geographischen Gesichtspunkten bemerkenswerte Variationen der klinischen Symptomatologie vorkommen. Eine myokardiale Beteiligung ist bei Chikungunya (MAITI et al. 1978) bekannt geworden.

i) Flaviviren

Unter den Infektionen durch Flaviviren werden gleichfalls zahlreiche verwandte Krankheitsbilder zusammengefaßt, die sowohl hämorrhagisches Fieber wie Enzephalitis und vereinzelt auch Myokarditis umfassen. Größere Bedeutung haben Gelbfieber und Denguefieber. Die Symptomatologie des Gelbfiebers ist sehr variabel. In einem kleinen Prozentsatz stehen aber kardiale Manifestationen im Vordergrund. Das gilt vor allem für die letal ausgehenden Fälle. Die Letalität liegt in den Epidemien, die noch in den 70er Jahren dieses Jahrhunderts in Mittelamerika und Afrika auftraten, bei 10–20%. Autoptisch stehen dabei subendokardiale Hämorrhagien im Myokard, histologisch Kernpyknose, Muskelfragmentation neben wenig ausgeprägten interstitiellen Infiltraten im Vordergrund. Die mitgeteilten elektrokardiographischen Abweichungen beziehen sich auf AV-Überleitungsstörungen, Schenkelblock und Repolarisationsstörungen. Es ist al-

lerdings dabei offen, ob in einem Teil der Fälle nicht Elektrolytabweichungen, Dehydratation und Rückwirkungen des fieberhaften Verlaufes für die Veränderungen auslösend sind. Über eine kardiale Beteiligung bei Denguefieber, das im Vergleich zum Gelbfieber gutartiger verläuft, haben OBEYSEKERE u. HERMON 1972 und 1973 aus Ceylon berichtet. Die entsprechenden Fälle wurden mit solchen von Chikungunyafieber zusammengefaßt. In einer ersten Mitteilung 1972 konnten bei 10 Fällen Tachykardie, Bradykardie, Extrasystolen, Überleitungsstörungen und ST-T-Veränderungen registriert werden. In 3 Fällen bestand eine Herzvergrößerung. Intrakardiale Druckmessungen ließen aber keine Abweichungen erkennen. 1973 konnten die gleich Autoren 35 Fälle berichten, von denen einer in der akuten Phase, 2 innerhalb von 6 Monaten verstarben. Bei nicht weniger als 26 Patienten kam es zum Bild einer dilatativen Kardiomyopathie, bei denen die Autoren allerdings in 22 Fällen meinen, daß sie sich in einem „Präinsuffizienzstadium“ befunden hätten. Es wird darauf hingewiesen, daß aus der akuten Infektion sich eine chronische Herzinsuffizienz unter dem Bild einer dilatativen Kardiomyopathie entwickeln kann.

k) Koronavirusinfektion

Koronaviren rufen überwiegend Infekte der oberen Luftwege hervor. RISKI et al. (1980) haben einen Fall mitgeteilt, bei dem eine Koronavirusinfektion serologisch wahrscheinlich gemacht werden konnte. Es bestanden elektrokardiographische Veränderungen und eine röntgenologisch wie echokardiographisch nachweisbare Vergrößerung der Herzsilhouette. Gleichzeitig lag ein kleiner Herzbeutelerguß vor. Die Symptome klangen innerhalb von 2 Monaten ab.

l) Retroviren

α) HIV-Infektionen

Bisher liegen nur wenige Berichte über eine myokardiale Beteiligung bei HIV-Infektionen vor. SILVER et al. (1984) konnten bei 18 Patienten mit Kaposi-Sarkom 5mal Sarkometastasen im subepikardialen Fettgewebe in der Nachbarschaft großer Koronargefäße nachweisen, ohne daß klinische Symptome kardialer Dysfunktion im Vordergrund standen. Demgegenüber ergab sich bei 15 Fällen, die FINK et al. 1984 berichten, 8mal einen Perikarderguß, darunter 3mal eine Herztamponade. Bei 4 Patienten waren unspezifische ST-Veränderungen nachweisbar, in 3 Fällen bestand eine Hypokinese des linken Ventrikels, in 2 eine Dilatation des rechten Ventrikels. Von 4 autopsisch untersuchten Fällen wurden keine histologischen Befunde über das Myokard mitgeteilt. Es wird aber darauf hingewiesen, daß am Perikard keine entzündlichen Veränderungen trotz Ergußbildung erkennbar waren. Die Befunde entsprechen einer Mitteilung von REITANO et al. (1984).

2. Bakterielle Erkrankungen

a) Zellwandlose Bakterien

α) Mykoplasmen

Mycoplasma pneumoniae ist als zellwandloses Bakterium charakterisiert, dessen epidemiologisches Reservoir der Mensch darstellt. Die Infektion erfolgt aerogen.

Die Hauptkrankheitsmanifestation stellt eine Pneumonie dar. Unter den extrapulmonalen Komplikationen, die z. T. auf immunologisch vermittelte Mechanismen zurückgehen (CHEN et al. 1986), kommt auch eine Mykoplasma-Myokarditis vor. Unter den kardialen Symptomen sind EKG-Veränderungen in Form von T-Abflachung oder -Negativierung in etwa einem Drittel aller Fälle nachweisbar. Seltener finden sich Überleitungsstörungen. Es besteht eine umfangreiche Kasuistik, die AV-Blockierungen mit Schrittmacherindikation, infarktähnliche EKG-Bilder (MARESH et al. 1977), umfaßt. Größere Fallzahlen haben SANDS et al. (1977) und POENKAE (1979) publiziert. Unter den 13 von SANDS et al. (1977) gezeigten Fällen hatten 8 eine Perikarditis, 5 eine Perimyokarditis, die durch Herzvergrößerung, EKG-Veränderungen und Leitungsstörungen charakterisiert war. Eine manifeste Herzinsuffizienz wurde 2mal beobachtet, 2 Patienten verstarben. POENKAE (1979) sah unter 560 Patienten mit serologischem Nachweis einer Mykoplasmainfektion in 4,5% eine kardiale Manifestation, darunter 6mal eine Perikarditis, 19mal eine Karditis. In 4 Fällen kam es zu Herzinsuffizienz, die auch echokardiographisch in 2 Fällen nachweisbar war. 9mal war eine Intensivtherapie notwendig, z. T. wegen bedrohlicher Rhythmusstörungen. Von 23 Patienten mit einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 16 Monaten hatten 10 Langzeitsymptome gestörter kardialer Funktion. Mykoplasmen sind empfindlich gegenüber Tetrazyklin und Erythromycin.

b) Obligat intrazelluläre Bakterien

α) Rickettsiosen

Unter den zahlreichen Formen von Rickettsiosen sind im Hinblick auf eine Beteiligung des kardiovaskulären Systems das klassische Fleckfieber (*R. prowazekii*), das Zeckenbissfieber (Rocky Mountains spotted fever) (*R. rickettsii*) und das Tsutsugamushi Fieber (*R. tsutsugamushi*) von größerer Bedeutung. Das klassische Fleckfieber wird durch Läuse übertragen und hat seine Hauptverbreitung in wärmeren Ländern (GERMER 1985, 1987, WOODWARD 1986). Das Zeckenbissfieber ist in den Vereinigten Staaten verbreitet und wird durch Zecken übertragen, das japanische Tsutsugamushi-Fieber durch Milben. Die pathologisch-anatomischen Formen einer myokardialen Beteiligung sind weitgehend ähnlich. Die Häufigkeitsverteilung ist aber unterschiedlich. Es stehen Endothelbefall der kleinen Gefäße mit Schwellung, Nekrose, Thrombosierung und Gefäßverschluß im Vordergrund. Daraus entwickeln sich durch Einwandern von Phagozyten histologisch nachweisbare Knötchen, die im Myokard ebenso wie im Zentralnervensystem, z. B. beim klassischen Fleckfieber, nachweisbar sind. Über einen Myokardbefall beim Fleckfieber liegen aus dem letzten Weltkrieg zahlreiche Mitteilungen vor (SCHÖLMERICH 1960). BREDT (1987) weist darauf hin, daß die höchsten Erkrankungsziffern derzeit in Aethiopien festgestellt sind. Die Symptomatologie umfaßt elektrokardiographische Veränderungen, Rhythmusstörungen, Störungen der Erregungsleitung und Herzinsuffizienz.

Zahlreiche neuere Mitteilungen beziehen sich auf das Rocky Mountains Fieber. BRADFORD u. HACKEL (1978) konnten in 16 autopsisch untersuchten Fällen bei Kindern histologisch einen Myokardbefall nachweisen. Es fanden sich elektrokardiographisch Niederspannung, Schenkelblockierung, Tachykardie und

Neigung zu Kammerflimmern. Histologisch konnte in der Mehrzahl eine Vaskulitis nachgewiesen werden. In 5 Fällen fand sich eine Myokardnekrose. WALKER et al. (1980) konnten den vorwiegenden Gefäßbefall mit dem Nachweis von Rickettsien in 8 von 9 untersuchten Fällen nachweisen. Durch Endomyokardbiopsie konnten SALVI et al. (1985) eine Myokarditis unmittelbar belegen. MARIN-GARCIA u. BARETT (1983) vermochten echokardiographisch eine Herzerweiterung in 2 von 9 Fällen, bei den übrigen eine reduzierte Verkürzungsfraktion und einen größeren Abstand zwischen Septum und Mitralklappe nachzuweisen. In der Nachbeobachtung über eine mittlere Zeit von 10 Monaten ergaben sich in 6 Fällen bleibende Störungen der Kontraktilität. In einer weiteren Arbeit von MARIN-GARCIA u. MIRVIS (1984) lag die Letalität zwischen 7 und 11 %.

Die Symptomatologie bei Tsutsugamushi-Fieber ist weniger ausgeprägt, die Prognose günstiger.

Bei allen Formen von Rickettsiosen sind Tetrazykline wirksam, ebenso Chloramphenicol.

β) Rickettsia (Coxiella) burneti (Q-Fieber)

Coxiella burneti ist der Erreger des Q-Fiebers, das durch Inhalation oder orale Aufnahme von Zeckenkot mit den Erregern ausgelöst werden kann. Eine Beteiligung kardialer Strukturen ist selten. Eine Myokarditis ist mehrfach beschrieben worden. SHERIDAN et al. (1974) konnten 2 Fälle mitteilen, bei denen sich die Diagnose auf ausgeprägte EKG-Veränderungen stützte, die sich nach 6 Wochen zurückbildeten.

γ) Chlamydiaerkrankungen

Unter den Infektionen durch Chlamydien sind Ornithose/Psittakose, hervorgerufen durch *Ch. psittaci* und Erkrankung durch *Ch. trachomatis* mit Symptomen im Bereich von Augen oder Urogenitaltrakt im Hinblick auf kardiale Beteiligung bemerkenswert. Vereinzelt kommen schwere Verläufe vor. SUTTON et al. (1967) haben in Illinois ein epidemisches Auftreten registriert und unter 285 serologisch nachgewiesenen Fällen von Psittakose in 40 eine kardiale Beteiligung beobachtet. Bei 12 Fällen lagen biopsische oder autopsische Befunde vor, die 4mal eine Myokarditis und 4mal eine Myokardfibrose zeigten. GRAYSTON et al. (1981) konnten bei 4 Kleinkindern eine Myokarditis bei Infektion mit *Ch. trachomatis* bemerken. Die Diagnose stützt sich auf klinische und elektrokardiographische sowie in wenigen Fällen auch auf echokardiographische Befunde. In 2 autopsisch untersuchten Fällen ließen sich entzündliche Infiltrate und degenerative Veränderungen der Herzmuskulatur nachweisen. RINGEL et al. (1982) berichten über einen Fall mit gesicherter Myokarditis bei *Ch. trachomatis*-Infektion eines neunjährigen Mädchens und 1983 über 2 weitere Fälle, die auf Grund des Nachweises von Chlamydiaantikörper im Zusammenhang mit klinischen und elektrokardiographischen Abweichungen als Chlamydiamyokarditis angesehen wurden. Chlamydien sind gegenüber Tetrazyklin und Erythromycin empfindlich.

c) Spirochätenerkrankungen

Unter dem Gesichtspunkt einer Beteiligung des Myokards am Krankheitsverlauf sind aus der Familie der Spirochätosen Leptospirosen, Borreliosen und die Lues bedeutsam.

α) Leptospirosen

Die durch verschiedene Leptospirenarten hervorgerufenen Krankheitsverläufe führen auch in unterschiedlicher Häufigkeit zu kardialer Beteiligung. Bei *L. icterohaemorrhagica* (Morbus Weil) wird eine Myokarditis in der älteren Literatur auf 10% geschätzt, bei *L. grippotyphosa* (Feld- und Schlammfieber) sind ebenso wie bei *L. pomona* (Schweinehüterkrankheit) nur Einzelfälle berichtet. Die Zahl der in der Bundesrepublik gemeldeten Leptospirosen ist auf wenige Fälle pro Jahr in letzter Zeit abgefallen.

Die histologischen Befunde im Myokard gehen aus einer Fallbeobachtung von MEUTER et al. (1976) hervor. Es fanden sich bei einer nachgewiesenen Infektion durch *L. grippotyphosa* im Myokard Ödem, interstitielle Infiltrate, vorwiegend lymphozytärer Natur, und Einzelzellnekrosen mit histiozytärer Reaktion. Das Endokard ließ thrombotische Auflagerungen erkennen. Es handelte sich um eine 24jährige Patientin, die innerhalb von wenigen Tagen verstarb. GUIVARCH et al. (1982) beobachteten 4 Fälle von Morbus Weil mit Schocksymptomatik, die in einem Fall auf eine primär kardiale Ursache zurückgeführt wurde. DOUVIER et al. (1984) konnten in einem Fall eine Myokarditis durch elektrokardiographische Veränderungen bei einem hohen Anstieg der CKMB charakterisieren. Unter den elektrokardiographischen Abweichungen sind ST- und T-Veränderungen am häufigsten, vereinzelt sind auch AV-Überleitungsstörungen beschrieben. RAM u. CHANDRA (1985) haben 4 Fälle mit transitorischer ST-Überhöhung beim Morbus Weil gesehen, die am ehesten auf eine subepikardiale Myokarditis bei Peri-Myokarditis zurückgehen. Eine frühzeitige Therapie mit Tetracyklinen oder Penicillin-G vermag Organmanifestationen weitgehend zu verhindern.

β) Rückfallfieber

Das Rückfallfieber wird durch *Borrelia recurrentis* (Übertragung durch Kleiderlaus) und *Borrelia duttoni* (Übertragung durch Zecken) ausgelöst. Das Krankheitsbild ist durch eine hochfebrile Phase mit ausgeprägter Allgemeinsymptomatik gekennzeichnet, die nach wenigen Tagen abklingt und nach einer Woche zu Rückfällen führt. Die Letalität ist hoch. Todesursache sind Schock, Myokarditis und Hepatitis. WYNNE u. BRAUNWALD (1984) erwähnen als elektrokardiographische Manifestationen einer Myokardbeteiligung Verzögerung der AV-Überleitung, Arrhythmien und damit verbunden plötzlichen Herztod, wobei am Myokard von JUDGE et al. (1974) autoptisch Hämorrhagien, interstitielle Infiltrate, besonders perivaskulärer Natur, beschrieben sind.

γ) Lyme-Borreliose

Im Jahre 1982 gelang der Nachweis, daß *Borrelia burgdorferi* für ein schon lange bekanntes Krankheitsbild verantwortlich ist, das sich durch ein initiales Erythema migrans und später auftretende neurologische oder arthritische Symptome kenntlich macht. Der Erreger wird von infizierten Tieren (Rehwild, Nagetiere) durch Zeckenbiß auf den Menschen übertragen. Die Borrelien wandern vom Zeckenbiß zentrifugal und befallen auf lymphogenem oder hämatogenem Wege andere Organe. Eine Karditis tritt in der zweiten Phase der Erkrankung in der Regel nach einigen Wochen in einem bisher noch nicht definierbaren Prozentsatz der Fälle in Erscheinung. Die Auslösung wird mit der Wirkung zirkulierender

Immunkomplexe in Zusammenhang gebracht. Die Symptomatologie der Kardiitis ist an 20 Fällen von STEERE et al. (1980) ausführlich dargestellt worden. Unter den subjektiven Erscheinungen waren Palpitation, Dyspnoe und Synkopen am häufigsten. Elektrokardiographisch standen in 8 Fällen ein totaler Block, z. T. im Anschluß an Wenckebach-Perioden, im Vordergrund. In 18 Fällen ergab sich eine atrioventrikuläre Überleitungsstörung. 10mal zeigte sich eine T-Negativierung. Röntgenologisch konnte nur in einem Fall eine Herzvergrößerung nachgewiesen werden. Die radionuklidangiographisch bestimmte Auswurffraktion war in 4 Fällen reduziert. In einem von JACOBS et al. (1984) mitgeteilten Fall war die Diagnose durch einen Gallium-Scan möglich. OLSON et al. (1986) beobachteten in einem Fall einen totalen AV-Block, der unter einer Penicillintherapie nach wenigen Behandlungstagen durch einen Sinusrhythmus abgelöst wurde.

Die Diagnose ist durch Nachweis des Erregers und mit serologischen Methoden möglich. Die Grundkrankheit ist mit Penicillin wirksam zu therapieren. In den von STEERE et al. (1980) mitgestellten Fällen war eine Schrittmacherapplikation bei totalem Block notwendig. Bei AV-Blockierung II. und III. Grades erfolgte in einem Teil der Fälle auch eine Steroidmedikation, bei der die Rückbildung der Symptome schneller erfolgte. Die Prognose war in den von STEERE et al. (1980) mitgeteilten Fällen gut.

δ) Lues

Im Vergleich zu luetischen Krankheitsmanifestationen im Bereich der Aorta ist ein Befall des Myokard eine Seltenheit. Die Mehrzahl der meist älteren Mitteilungen bezieht sich auf autoptische Zufallsbefunde (SCHÖLMERICH 1960). Im Tertiärstadium, 3 bis 4 Jahrzehnte nach dem Primärinfekt, kommen Gummen auch im Myokard vor und können bei Lokalisation im Septum zu Erregungsleitungsstörungen, bei Vorwölbungen des Myokard in der Ausflußbahn des linken oder rechten Ventrikels auch zu mechanischen Behinderungen der Ejektion führen. Die Gummen sind teils solitär angeordnet, teils aber auch diffus im Myokard verteilt. Sie bestehen in der Frühphase aus einer käsig-nekrotischen Masse, die schließlich von einer fibrösen Membran umgeben wird. Mikroskopisch handelt es sich um Riesenzellen mit umgebenden Rundzellinfiltraten. Die klinische Symptomatik wird in der Regel von der Beteiligung der Aorta bestimmt. SAXONOV et al. (1981) konnten unter 17 Fällen einmal einen kompletten AV-Block und einmal ein WPW-Syndrom nachweisen. Bei der konnatalen Lues kommt nach Untersuchungen von BOSS et al. (1961) auch eine diffuse Myokarditis vor.

d) Säurefeste Stäbchen

α) Tuberkulose

Eine tuberkulöse Erkrankung des Myokards war auch vor der Ära der Tuberkulostatika selten. Sie wurde auf Grund älterer autoptischer Untersuchungen auf 0,1–1,5% aller Tuberkulosekranken geschätzt. In den letzten beiden Jahrzehnten sind nur wenige kasuistische Mitteilungen zu diesem Problem erschienen. Pathogenetisch kommen unmittelbare Ausbreitung von parakardialen Lymphknoten oder aber ein Befall auf hämatogenem oder lymphogenem Wege in Frage. Die Myokardtuberkulose präsentiert sich in 3 Formen, als nodöse Manifestation (Tuberkulom), als miliärer Befall und als interstitielle Myokarditis. Die miliäre

Form ist bei Kindern häufiger, die diffuse und noduläre bei Erwachsenen. Den neueren Arbeiten läßt sich ein wechselndes klinisches Bild entnehmen. BEHR et al. (1977) berichten über 2 autoptisch kontrollierte Fälle, bei denen Rhythmusstörungen, Kammerflimmern und Asystolie zum Tode führten. Es fanden sich verkäsende Granulome, vorwiegend im interventrikulären Septum. In einem Fall von plötzlichem Herztod, den WALLIS et al. (1984) mitgeteilt haben, wurde eine Riesenzellmyokarditis mit zahlreichen Granulomen im Myokard und besonderer Lokalisation in der Nähe des Reizleitungssystems nachgewiesen. Eine sehr seltene, aber hämodynamisch bedeutsame Komplikation ist ein Aneurysma der Kammerwand als Folge einer spezifischen Nekrose (HUMAN et al. 1983), das in einem Fall von HALIM et al. (1985) zu einer gedeckten Ruptur des Ventrikels mit nachfolgender erfolgreicher chirurgischer Korrektur geführt hatte.

Die Berichte beziehen sich in der Mehrzahl auf Länder mit unzureichendem sozioökonomischen Status und entsprechend mangelhafter medizinischer Versorgung, so daß in den berichteten Fällen die Diagnose in der Regel nicht rechtzeitig gestellt und damit die Tuberkulose nicht mit Tuberkulostatika behandelt wurde.

e) Gramnegative Stäbchen

α) *Campylobacter*

Campylobacter jejuni hat sein Reservoir insbesondere in Geflügel und vermag eine Enteritis in Jejunum und Ileum auszulösen. Am häufigsten sind Säuglinge und Kleinkinder betroffen. Septikämien kommen nur bei Resistenzminderung vor. Dabei kann auch eine Karditis manifest werden (FLORKOWSKI et al. 1984). POENKAE et al. (1980) haben über 3 Fälle berichtet, bei denen sich in 2 Fällen eine Perimyokarditis, bei einem 3. Fall eine Endokarditis nachweisen ließen. Die Diagnose stützte sich auf elektrokardiographische Abweichungen in Form von T-Negativierung und AV-Blockierung I. Grades mit rascher Rückbildung. Angesichts der kurzzeitigen klinischen Symptomatik ist eine Antibiotikatherapie in der Regel nicht notwendig. Bei Komplikationen und längerer Verlaufszeit ist Erythromycin wirksam. Die Prognose ist günstig.

β) Salmonellosen

Unter den Salmonellosen kommen Myokarditiden als seltene Komplikationen vor. In der älteren Literatur, vor allem aus dem 2. Weltkrieg vor der Antibiotikära, gibt es zahlreiche Mitteilungen über elektrokardiographische Veränderungen unspezifischer Art, die in einigen Publikationen bis zu 75% der Fälle betrafen. Dabei sind allerdings in der Regel Elektrolytveränderungen, Dehydratation oder vegetativ ausgelöste T-Abflachungen nicht von echten Myokarditiden getrennt. Frühzeitige Therapie mit Ampicillin, Chloramphenicol oder Cotrimoxazol hat die Zahl solcher Komplikationen, die in der Mehrzahl in der zweiten Krankheitswoche auftreten, auf Einzelfälle reduziert. GÖTZ u. JUCHEMS (1983) haben einen autoptisch kontrollierten Fall mitgeteilt, der durch *S. typhimurium* ausgelöst war. Es fanden sich eine schwere interstitielle Entzündung mit perivaskulärem Ödem sowie herdförmige granulomatöse Infiltrate im Myokard. Vereinzelt war ein scholliger Zerfall der Myofibrillen erkennbar. Elektrokardiographisch konnten Niederspannung und T-Negativierung nachgewiesen werden. Eine größere

Zusammenfassung liegt von THELER-BALLMER et al. (1980) vor. Unter 103 Fällen mit Salmonelleninfektion, vorwiegend durch *S. typhimurium*, fanden sich in 12 Fällen Hinweise für eine kardiale Beteiligung, allerdings stand die kardiale Symptomatologie nur 3mal im Vordergrund der klinischen Symptomatik. In 4 Fällen lag eine Perikarditis vor, eine vorübergehende kardiale Insuffizienz wurde 2mal beobachtet. Neuere Mitteilungen stammen in der Mehrzahl aus Ländern mit niedrigem sozioökonomischem und hygienischem Standard. Die darin enthaltenen Angaben über letale Komplikationen und myokardiale Beteiligung sind nicht repräsentativ. So hat KHOSLA 1982 in 294 Fällen bei 35 in Verlaufskontrollen elektrokardiographische Veränderungen in Form von ST-T-Abweichungen, AV-Verzögerung und Verlängerung des QT-Intervalls gesehen. Die längere Persistenz solcher Veränderungen war mit einer schlechteren Prognose der Krankheitsfälle verbunden. Ebenso ließ sich eine positive Korrelation zwischen abnormen EKG-Befund und Transaminasenanstieg erkennen. KAVOUSI (1977) hat in 2 Fällen einen totalen Block beobachtet. Vereinzelt sind auch Myokardabszesse mit Ventrikelruptur mitgeteilt worden.

γ) Legionellose

Die Legionellose ist seit 1976 bekannt. Der Erreger ist *Legionella pneumophila*, ein gramnegatives Stäbchen, das aus Umweltquellen (Aerosol, Klimatisierung) auf den Menschen übertragen wird. Die klinischen Hauptmanifestationen sind Pneumonie und das sog. Pontiac-Fieber mit Myalgie, Kopfschmerzen und Symptomen eines Erkältungsinfektes. Die Diagnose wird durch Keimnachweis, mit Hilfe der direkten Immunfluoreszenz und kulturelle Anzucht gestellt. Im indirekten Immunfluoreszenztest ist ein Titeranstieg um 2 Stufen oder eine Titerhöhe von über 256 beweisend.

Über eine myokardiale Beteiligung liegen nur wenige Mitteilungen vor. WHITE et al. (1980) konnten ausgedehnte interstitielle Infiltrate bei einem an Pneumonie und Leberzirrhose verstorbenen Patienten nachweisen. Die Muskelfasern des Herzens erschienen allerdings unauffällig. GROSS et al. (1981) beobachteten eine Myokarditis mit Galopp, Herzinsuffizienz, EKG-Abweichungen und CK-MB-Anstieg sowie einem positiven Thallium-Szintigramm. Es kam zu völliger Restitution. NELSON et al. (1984) haben darauf hingewiesen, daß neben einer Myokarditis auch das Perikard und das Endokard befallen sein können. Erythromycin oder eine Kombination von Rifampicin und Tetrazyklin sind wirksam.

δ) Weitere gramnegative Stäbchen

Zahlreiche gramnegative Stäbchen vermögen im Rahmen septischer Erkrankungen eine Beeinträchtigung kardialer Funktionen auszulösen. Das gilt insbesondere für *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobakter*, *Pseudomonas* und *Serratia*. Die Pathogenese des relativ häufigen septischen Schocks ist dabei komplexer Natur. Endotoxinfreisetzung, besonders bei Coliinfektion, vermag über Enzymaktivierung, Gerinnungsstörung, Freisetzung vasoaktiver Mediatoren schwere hämodynamische Rückwirkungen auszulösen. Im Rahmen dieser pathogenetischen Mechanismen kommen auch interstitielles Ödem, Kapillarschädigung mit Endothel-läsionen und Hypoxie bei Minderperfusion des Koronarsystems vor. Die Rolle des myocardial depressant factor ist noch nicht genügend definiert. Auch bei einer

Infektion durch *Yersinia enterocolica*, über die DHAINAUT et al. (1982) berichten, bleibt die Frage offen, ob die dramatische Schocksymptomatik durch Endotoxinwirkung oder durch eine *Yersinia*-Myokarditis bedingt war.

In Einzelfällen sind auch Abszedierungen im Myokard bei septischen Erkrankung durch gramnegative Stäbchen berichtet worden, so nach dentoalveolarem Abszeß (PALANK et al. 1979) und in einem Fall von Peritonsillarabszeß (DICKSON et al. 1983). Die ausgedehnte Anwendung herzchirurgischer Eingriffe zur operativen Korrektur angeborener Herzfehler (VARGAS-BARRON et al. 1985), bei Klappenersatz oder bei Bypassoperation (MIHOLIC et al. 1985) haben zu einem Anstieg der Krankheitsverläufe mit Bakteriämie, septischen Erkrankungen und auch Myokardabszedierungen geführt. Vereinzelt sind auch bei Herzinfarkten Abszesse nachgewiesen worden, die durch *Klebsiella* (MASLOW et al. 1984) oder auch durch Anaerobier aus der Gruppe der gramnegativen Stäbchen wie *Bacteroides fragilis* (FINLEY u. MARR 1985) verursacht waren. KOPELMAN et al. (1986) konnten einen totalen AV-Block, der durch einen Myokardabszeß mit Nachweis von *Bacteroides* bedingt war, beobachten.

f) Grampositive sporenbildende Stäbchen

α) Clostridien

Clostridien gehören zu der Gruppe anaerober grampositiver sporenbildender Stäbchen, die unterschiedliche Krankheitsbilder hervorrufen. *Clostridium perfringens* ist für die ganz überwiegende Mehrzahl von Gasbranderkrankungen verantwortlich, die in seltenen Fällen auch eine Herzinsuffizienz auslösen können. Sie wird durch zytolytische Toxine induziert. In den von ROBERTS u. BEARD (1967) berichteten 9 Fällen unter 3029 Autopsien waren Clostridien in der nekrotischen Herzmuskulatur sowie in Lymph- und Blutgefäßen neben Gasblasen nachweisbar. Es handelte sich ausnahmslos um schwere Allgemeininfektionen bei meist malignem Grundleiden. Die Gesamtzahl der Clostridienerkrankungen in diesem Untersuchungsgut betrug 28, so daß ein Drittel eine myokardiale Beteiligung aufwies. Vereinzelt sind auch Abszesse (GUNERATRE 1975) beobachtet worden. DAVIES et al. (1979) nahmen in einem Fall nach Verbrennung auf Grund der klinischen Symptome eine toxische Myokarditis an. Unter hyperbarer Sauerstoffapplikation und Penicillin kam es in diesem Fall zur Heilung. Bei Infektionen durch *Clostridium tetani* wird von BEATY (1986) eine toxische Myokarditis als seltene Komplikation erwähnt, neben den bei Tetanus bekannten Erscheinungen gesteigerter Arrhythmieeigung und Tachykardie als Folge sympathischer Hyperaktivität. Elektrokardiographische Abweichungen finden sich auch bei Botulismus (*Cl. botulini*). Bei *Cl. difficile* mit pseudomembranöser Kolitis steht der Flüssigkeitsverlust mit Hypovolämie bei den wenigen bedrohlichen Formen im Vordergrund (HENTSCHEL 1985).

g) Grampositive Stäbchen

α) Diphtherie

Erkrankungen durch *Corynebacterium diphtheriae* sind in den letzten beiden Jahrzehnten in Deutschland nur sehr vereinzelt aufgetreten. Die Inzidenz wurde 1982 mit 0,05 Erkrankungsfällen pro 100.000 Einwohner angegeben. Bei 30 Er-

krankungen wurden 3 Todesfälle registriert. 1931 betrug die Erkrankungs­ziffer dagegen noch 103 pro 100 000 Einwohner, die Sterbeziffer lag gleichfalls bei 10%. In absoluten Zahlen handelte es sich 1931 um 57 822 Krankheitsfälle bei 5953 Todesfällen. Kleinere Epidemien sind 1976/77 im Köln-Bonner Raum aufgetreten. KRAEMER (1977) ist auf Grund eines für Europa erstmalig nachgewiesenen Phagentyps der Meinung, daß es sich um eine möglicherweise importierte Infektionsquelle gehandelt hat. Diphtherische Erkrankungen sind in Entwicklungsländern nach wie vor ein wichtiges Problem der Gesundheitssicherung. Die höchsten Ziffern an Erkrankungsfällen, die der WHO 1983 gemeldet wurden, sind in Äthiopien festzustellen.

Die diphtherische Myokarditis stellt das klassische Beispiel einer toxininduzierten Myozytolyse dar. Das Toxin behindert den oxidativen Stoffwechsel und führt insbesondere zu Störungen des Fettstoffwechsels mit Ansammlung von Triglyzeriden mit Zellverfettung (BURCH et al. 1968). Im Interstitium finden sich zellige Infiltrate (STORNOWSKI et al. 1981). Besonders befallen sind Strukturelemente des Reizleitungssystems. DEMOULIN et al. (1978) haben an einem Jahre nach einer akuten Erkrankung verstorbenen Patienten ausgedehnte fibrotische Veränderungen am Reizleitungssystem nachgewiesen. Klinisch bestanden AV-Blockierung, Rhythmusstörungen und das Syndrom des kranken Sinusknotens. Die klinischen Symptome einer diphtherischen Myokarditis treten in der Regel am Ende der ersten oder im Beginn der zweiten Krankheitswoche in Erscheinung. Es besteht wie bei fast allen entzündlichen Myokarderkrankungen eine große Variation von Krankheitserscheinungen. Tachykardie, Sick-sinus-Syndrom mit wechselnden Frequenzen, AV-Blockierungen mit Bradykardie sind Hinweise für gestörte Reizbildung und Erregungsleitung. Elektrokardiographische Abweichungen umfassen je nach Schweregrad ST-Veränderungen, Niederspannung, infarktähnliche Bilder, Extrasystolie, gestörte Sinus- und AV-Funktion, Schenkelblockierung. Reizleitungsstörungen sowohl im Überleitungssystem wie im Bereich der ventrikulären Erregungsausbreitung haben eine schlechtere Prognose, auch wenn in Einzelfällen die Schrittmacherapplikation bei totalem Block lebensrettend sein kann (MATISONN et al. 1976). Unter den Laborbefunden ist je nach Ausmaß der Myokardbeteiligung ein Anstieg der CK-MB, ebenso auch der Transaminasen nachweisbar.

Die Therapie der Grundkrankheit erfordert eine sofortige Antitoxingabe. Antibiotika haben keinen antitoxischen Effekt, sind aber unter prophylaktischen Gesichtspunkten indiziert. Steroide hatten in einer vergleichenden Studie an 66 Patienten, von denen die Hälfte nur antitoxisch, die andere Hälfte zusätzlich mit Steroiden behandelt wurde, auf die Manifestation von Myokarditis ebenso wie auf neurologische Ausfallserscheinungen keinen Einfluß (THISYAKORN et al. 1984). Dagegen hat sich die Gabe von DL-Carnitin (100 mg/kg/Tag) insofern bewährt, als die Anzahl der Schrittmacherbedürftigen und der Patienten mit Herzinsuffizienz ebenso wie die Letalität verringert werden konnte (RAMOS et al. 1984).

β) Listeria-Infektion

In einem Einzelfall haben MCCUE u. MOORE (1979) bei einem Herzinfarkt einen Myokardabszeß mitgeteilt, in dem *Listeria monocytogenes* nachgewiesen wurde.

Die klinische Symptomatik wurde aber eher auf den Infarkt bezogen, die Abszedierung autoptisch festgestellt.

h) Gramnegative Kokken

α) Meningokokkeninfektion

Die Literaturangaben über Art und Häufigkeit einer myokardialen Beteiligung bei Meningokokkenkrankungen stützen sich in der Regel auf Statistiken aus der Zeit vor der Antibiotikaaanwendung, soweit größere Fallzahlen publiziert sind (GORE u. SAPHIR 1947). HARDMAN u. EARLE (1969) haben 97 Fälle aus dem 2. Weltkrieg, 54 Fälle aus den Jahren 1960–66 und 49 pädiatrische Fälle aus der gleichen Zeit autoptisch kontrolliert und in den beiden ersten Gruppen in 81 bzw. 91 % entzündliche Infiltrate im Myokard, davon in 26 % mit gleichzeitiger Zellnekrose, gesehen, während in der Gruppe der pädiatrischen Patienten Nekrosen nicht nachweisbar waren. 20–30 % der Patienten waren unbehandelt. EDWARDS u. BAKER (1981) konnten in einer prospektiven Studie unter 89 pädiatrischen Fällen, von denen 7 starben, bei 3 Patienten eine Myokarditis beobachten, von denen 2 der Krankheit erlagen. Es handelte sich um Früh-todesfälle, so daß immunvermittelte Prozesse in der Pathogenese unwahrscheinlich sind. FEGELER et al. (1983) sahen in 3 Fällen 2mal eine Myoperikarditis, 1mal eine rezidivierende Perikarditis mit entsprechenden elektrokardiographischen Verlaufssymptomen und echokardiographischer Bestätigung von Perikardergüssen. BOUCEK et al. (1984) konnten echokardiographisch in 6 von 12 Fällen eine verminderte Auswurf-fraktion, gemessen an systolischem und diastolischem Ventrikelvolumen, sowie eine reduzierte Kontraktilität nachweisen. 3 von 6 Kindern mit eingeschränkter kardialer Funktion starben. Nur vereinzelt sind auch plötzliche Herztodesfälle im Zusammenhang mit Rhythmusstörungen berichtet worden (ROBBY 1972). Bei 10 Fällen mit Waterhouse-Friederichsen-Syndrom im Verlauf einer Meningokokkensepsis hat BÖHM (1982) regelmäßig interstitielle Infiltrate und fokale Nekrosen gesehen. In der Mehrzahl der tödlich verlaufenden Fälle steht der septische Schock mit Verbrauchskoagulopathie im Vordergrund. Das Medikament der Wahl ist Penicillin-G. Ein Waterhouse-Friederichsen-Syndrom erfordert eine Behandlung mit den Methoden der Intensivmedizin.

j) Grampositive Kokken

α) Streptokokken

Streptokokken rufen sehr verschiedenartige klinische Krankheitsbilder hervor, die lokal begrenzt oder systemisch verlaufen können. Die Gruppen A, B, C, D lassen dabei eine unterschiedliche Inzidenz kardialer Mitbeteiligung erkennen.

Streptokokken Gruppe A

Im Hinblick auf eine myokardiale Beteiligung sind unter den Folgeerscheinungen einer A-Streptokokkeninfektion Scharlach, puerperale oder lymphangitische Sepsis und bakterielle Endokarditis von besonderer Bedeutung.

Scharlacherkrankung

Streptokokken eines lysogenen Stammes der Gruppe A, die über ein erythrogenes Toxin verfügen, können eine Scharlacherkrankung 1 bis 2 Tage nach einer Strep-

tokokkenpharyngitis auslösen. Die umfangreiche ältere Literatur hat eine Früh- und Spätform der Myokardbeteiligung unterschieden. Die frühzeitige Behandlung von Scharlacherkrankungen mit Antibiotika hat die Häufigkeit solcher Komplikationen erheblich vermindert. Neuere Übersichten (ALEXANDER 1985; BISNO 1986) erwähnen rasch reversible EKG-Veränderungen ohne ausgeprägteres klinisches Bild.

Streptokokkensepsis

Bedeutsamer sind Sepsisfälle durch A-Streptokokken, die zu Schock, Verbrauchskoagulopathie und auch zu Myokardabszedierungen führen können. Trotz Antibiotikatherapie sind letal verlaufende Fälle (CRUICKSHANK et al. 1981) oder bedrohliche Zustände eingeschränkter myokardialer Kontraktilität (EDWARDS u. SCHOFIELD 1984) beschrieben worden.

Bakterielle Endokarditis s. S. 266

Streptokokken der Gruppe B

S. agalactiae kann eine neonatale Sepsis auslösen, die mit einer hohen Letalität verbunden ist. HAGER et al. (1977) haben einen Fall mit Endokarditis, Perikarditis und multiplen Myokardabszessen bei einem Erwachsenen mitgeteilt.

Streptokokken der Gruppe C und D

Streptokokken der Gruppe C und D haben als Erreger einer bakteriellen Endokarditis Bedeutung (s. S. 266) und können ebenso wie Viridans-Streptokokken zu Myokardabszessen führen (MELMED et al. 1976).

β) Staphylokokkeninfektionen

Infektionen durch *St. aureus* und *epidermidis* kommen überwiegend als oberflächlich lokalisierte lokale Entzündungen vor. Immundefizit, herzchirurgische Eingriffe, insbesondere Klappenprothesen, zunehmende Verwendung von venösen Dauerkathetern haben aber in den letzten Jahrzehnten die Zahl systemischer Infektionen erheblich anwachsen lassen. So werden fulminante Verläufe mit Schock und Verbrauchskoagulopathie beobachtet. Eine Sonderform stellt das toxische Schocksyndrom dar. Auch unabhängig von einer bakteriellen Endokarditis durch Staphylokokken kommen metastatische Myokardabszesse vor. So haben SCHNEIDERMAN et al. (1984) über eine Abszedierung nach einer Aneurysmektomie berichtet. AGRAWAL et al. (1981) beschrieben eine staphylokokkenbedingte Myokarditis mit einem AV-Block.

k) Septikämie und septischer Schock

Septische Erkrankung haben mit der Entwicklung größerer operativer Eingriffe, vor allem herzchirurgischer Art, der verbreiteten Behandlung mit immunsuppressiv wirksamen Pharmaka, der vielfachen Verwendung von intravenösen Kathetern und als Hospitalinfektionen vor allem auf Intensivstationen eine deutliche Zunahme erfahren. In der Pathogenese spielen humorale und zelluläre Immundefekte und gestörte Phagozytose als Wirtsfaktoren eine wesentliche Rolle. Als Erreger kommen gramnegative und grampositive Bakterien im Verhältnis von 43:45% in Frage. 12% stellen Mischinfektionen dar. Hinzu kommen septische

Erkrankungen durch Pilzinfektionen (LÜTHY u. SIEGENTHALER 1985). Unter den grampositiven Erregern dominieren Staphylokokken, unter den negativen *E. coli*. Fast alle bakteriellen Erkrankungen können aber unter den Bedingungen einer verminderten Infektabwehr zu Sepsis führen, so auch *Pseudomonas*, *Proteus* und Klebsiellen bei Hospitalismus. Pathogenetisch stehen direkte toxische Einwirkungen auf die Zellmembran, Freisetzung lysosomaler Enzyme, Aktivierung der Komplementkaskade und des Gerinnungssystems sowie Störungen der Mikrozirkulation im Vordergrund. Endotoxin hat vor allem bei gramnegativer Sepsis eine wichtige Starterfunktion. Das klinische Bild wird beim septischen Schock im zeitlichen Ablauf durch Vasodilatation, Nierenversagen, Schocklunge, Verbrauchskoagulopathie und Leberinsuffizienz geprägt. Als Ursache einer verminderten kontraktile Funktion des Myokards wird die Bildung eines myocardial depressant factor (MDF) diskutiert, der durch Aktivierung lysosomaler Hydrolasen bei hochgradig verminderter Splanchnikusperfusion freigesetzt wird (SOBEL et al. 1985). In der Mehrzahl der Fälle sind aber andere Organkomplikationen für den Ablauf wesentlicher, obwohl begleitende entzündliche Infiltrate, zumindest bei protrahiertem Verlauf, autoptisch nachgewiesen werden können.

1) Bakterielle Endokarditis

Die Bedeutung einer myokardialen Beteiligung bei der bakteriellen Endokarditis ist schwer abschätzbar. Pathologisch anatomisch lassen sich lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltrate interstitieller Lokalisation (Bracht-Wächtersche-Körperchen), perivaskuläre Entzündungsherde, embolische Gefäßverschlüsse mit regionaler Myokardnekrose und metastatische Abszedierung im Myokard, vor allem bei Staphylokokken- und Enterokokken-Endokarditiden nachweisen (DOERR et al. 1974; GAHL 1984). Pathogenetisch sind bakterielle Mediatoren, Immunkomplexbildung, Wirkung zytotoxischer Antikörper und Gewebszerstörung durch Abszeßbildung wirksam (MAISCH 1987).

Die histologischen Befunde beziehen sich in der Regel auf autoptische Untersuchungen, bioptische Befunde liegen nicht vor. Verlauf und Prognose der bakteriellen Endokarditis werden zwar überwiegend durch das Ausmaß der Klappenstrukturen und die hämodynamischen Wirkungen bestimmt. In einem nicht zu quantifizierenden Umfang besteht aber eine Diskrepanz zwischen dem Ausmaß der hämodynamischen Belastung und der klinisch erkennbaren Beeinträchtigung der Herzleistung, so daß die Annahme einer gestörten kontraktile Funktion naheliegt. Eine solche Einschränkung der myokardialen Leistung ist besonders bei multiplen Abszedierungen, z. T. mit Septumperforation (GAHL 1984), auch bei stärkerer, z. B. rheumatischer Vorschädigung des Herzens verständlich. Elektrokardiographische Veränderungen sind vielfach belegt. Eine Abgrenzung von Folgeerscheinungen einer hämodynamischen Überlastung gegenüber Auswirkungen entzündlicher Myokardalteration ist aber nur bei rasch sich entwickelnden Änderungen, z. B. Auftreten infarkttypischer Bilder, Niederspannung oder Rhythmusstörungen höherer Komplexität möglich. Auch echokardiographisch ist eine Differenzierung außer bei Abszedierungen nicht möglich (DANIEL u. LICHTLEN 1987). Ob die Gallium-Szintigraphie eine ausreichende Differenzierung entzündlicher Myokardareale möglich macht, ist noch offen (BECKER u. BÖRNER 1987).

3. Myokardbefall bei Protozoen-Infektionen

a) Toxoplasmose

Die Toxoplasmose, hervorgerufen durch *Toxoplasma gondii*, ist weltweit verbreitet. Den Endwirt des komplizierten Entwicklungszyklus stellt die Katze dar, in deren Darm eine geschlechtliche Vermehrung zur Ausbildung von Oozyten führt. Durch Aufnahme von Katzenkot können zahlreiche Zwischenwirte infiziert werden. Dabei werden im Darm Sporozoiten frei, die sich ungeschlechtlich vermehren und viele Organe befallen können. Gesteigerte Immunabwehr führt schließlich zur Zystenbildung, die bei Karnivoren einen neuen Infektionszyklus auslösen. Die Übertragung kann auch diaplazentar erfolgen und ebenso durch Organtransplantation und Transfusionen leukozytenreichen Blutes zustande kommen.

Die Durchseuchung der Bevölkerung ist ungewöhnlich hoch. Sie liegt zwischen 20 und 50 %, in höherem Lebensalter bei 60 %. Man schätzt, daß die Hälfte aller Fälle asymptomatisch verläuft, 40 % subakut oder oligosymptomatisch sind und nur 4 % deutliche klinische Symptome erkennen lassen. Die klinischen Verlaufsformen sind ein isolierter Lymphknotenbefall, eine auf Einzelorgane begrenzte Organmanifestation wie Hepatitis, Chorioretinitis, Meningoenzephalitis, Polymyositis und Myokarditis sowie als weitere Form eine miliare Invasion vieler Organe. Einen schweren Verlauf mit zahlreichen Organkomplikationen nimmt die konnatale Toxoplasmose, die bei Erstinfektion einer Schwangeren im dritten Trimenon auf den Fötus übertragen wird. Akute Verlaufsformen werden vor allem unter den Bedingungen einer Immunsuppression, einer Steroidtherapie, bei Zytostatikaaanwendung und bei malignen Tumoren mit Beeinträchtigung des Immunsystems beobachtet.

Myokardbefall

Ein Befall des Myokards ist in zahlreichen, vorwiegend kasuistischen Mitteilungen, gesichert. Die klinische Symptomatologie umfaßt Palpitation, Tachykardie, Galopprrhythmus, Rhythmusstörungen, Verzögerung der AV-Überleitung und Herzinsuffizienz. KUPFERSCHMID et al. (1983) konnten bei einem siebenjährigen Kind neben elektrokardiographischen Veränderungen auch echokardiographisch eine Vorhof- und Kammerdilatation sowie eine Verdickung des Septums und der Hinterwand des linken Ventrikels bei gleichzeitigem Perikarderguß nachweisen. In der ausgedehnten Kasuistik findet sich auch ein Fall von CUNNINGHAM (1982), bei dem eine Endokarditis, Myokarditis und Perikarditis durch *Toxoplasma gondii* bedingt waren. Bei der konnatalen Toxoplasmose wird eine myokardiale Affektion seltener nachgewiesen als zentralnervöse Affektionen und allgemeine Entwicklungsstörungen. GARCIA et al. (1985) haben aber einen Fall mitgeteilt, bei dem bei einem wenige Stunden nach der Geburt verstorbenen Säugling eine ausgedehnte Verkalkung des Herzens erkennbar war, die auf eine Toxoplasmose zurückgeführt werden konnte.

Ein besonderes Problem stellt die Übertragung einer Toxoplasmoseinfektion durch eine Herztransplantation dar. Die Immunsuppression begünstigt dabei die Manifestation einer allgemeinen Infektion. Von 8 Fällen aus dem Krankengut der Stanford-Gruppe starben nach einer Mitteilung von JAMIESON et al. (1981) 7 Patienten. In einem von MCGREGOR et al. (1984) mitgeteilten Fall ließen sich

Parasiten im bioptisch untersuchten Myokard nachweisen. Nach dem am 43. postoperativen Tag erfolgten Tod konnte eine Infektion durch Inokulation von Myokardgewebe in einer Maus erzeugt werden. Bei 40 Transplantationen hatte 16 der Empfänger und 11 von 30 Spendern einen positiven Toxoplasmosetiter. Ein weiterer Fall wurde von ROSE et al. (1983) berichtet, bei dem die Infektion von einem Spender mit positivem Titer auf einen Empfänger mit negativem Titer übertragen wurde. In der Endokardbiopsie ließen sich elektronenmikroskopisch Toxoplasmaerreger nachweisen.

Diagnose

Die Diagnose stützt sich in der Mehrzahl auf elektrokardiographische Hinweise im Zusammenhang mit dem serologischen Nachweis einer Infektion. In jüngster Zeit sind Fälle bekannt geworden, bei denen auch der bioptische Nachweis mit Hilfe der Endomyokardbiopsie gelungen ist. Dieses Verfahren wird besonders bei Transplantationen in Zukunft eine größere Rolle spielen.

Prognose und Therapie

KUPFERSCHMID et al. (1983) haben aus der Literatur 43 Fälle zwischen 1940 und 1976 gesammelt, von denen 12 verstarben. Die Prognose ist bei Frühbehandlung heute aber als günstig angesehen. Eine Behandlung ist mit einer Kombination von Pyrimethamin und Sulfadiazin oder Spiramycin möglich. Diese Therapie sollte aber nur bei symptomatischen Fällen vorgenommen werden. In der Schwangerschaft empfiehlt es sich, die Therapie erst jenseits des ersten Trimenons zu beginnen, da für die angewandten Medikamente teratogenetische Wirkungen bekannt sind.

b) Trypanosomiasis

α) Chagas-Krankheit

Unter den durch Protozoen hervorgerufenen Erkrankungen des Myokards ist die Chagas-Kardiomyopathie im Hinblick auf epidemiologische Verbreitung und Schweregrad die mit Abstand wichtigste Manifestation. Die Zahl der in Süd- und Mittelamerika auftretenden Krankheitsfälle wird auf 10–25 Millionen geschätzt (FILHO u. ROSSI 1985). In den besonders betroffenen Regionen Brasilien, Argentinien und Chile geht jeder 3. Todesfall an Herz- und Kreislauferkrankungen auf die Chagas-Kardiomyopathie zurück.

Ätiologie

Krankheitserreger ist *Trypanosoma cruzi*, ein Protozoon, das als Parasit im Darm von Raubwanzen existiert und nach dem Saugakt durch Eindringen der Parasiten enthaltenden Exkremente in verletzte Haut oder Schleimhaut, besonders im Bereich der Konjunktiven, in den menschlichen Organismus gelangt. Hier kommt ein Vermehrungszyklus zustande, der mit einer intrazellulär erfolgenden Teilung einhergeht und durch Zugrundegehen der befallenen Zellen eine hämatogene Ausbreitung mit neuer Zellinvasion bewirkt.

Pathogenese

Im Krankheitsablauf lassen sich ein akutes Stadium von 1–2monatiger Dauer, ein jahrelanges Latenzstadium und schließlich das Stadium der chronischen Cha-

gas-Erkrankung nachweisen. Die Übertragung von *Trypanosoma cruzi* führt nur in einem Teil der Fälle zu klinisch nachweisbaren Symptomen und zwar offenbar bei den Patienten, die eine verminderte T-Zellfunktion aufweisen. Humorale und zelluläre Immunreaktionen führen zur Zerstörung von Parasiten, wobei wahrscheinlich Antikörper gegen Oberflächenantigene zerfallener, möglicherweise auch nichtinfizierter Zellen auftreten und einen chronischen Krankheitsprozeß auslösen.

Auch die kardiale Manifestation läßt 3 Phasen unterscheiden: die akute Myokarditis, das Latenzstadium und die im Abstand von 2–3 Jahrzehnten auftretende Chagas-Kardiomyopathie. Die Pathogenese der akuten Myokarditis ist durch Befall von Herzmuskelzellen charakterisiert, in deren Umgebung sich entzündliche Infiltrate erkennen lassen. In der Latenzphase läßt sich eine Infektion mit serologischen Methoden nachweisen. Neuere bioptische Untersuchungen von BARETTO et al. (1986) haben aber auch histologisch einen kontinuierlichen Übergang von Faserdegeneration bei klinisch unauffälligen Patienten bis zu einer schweren Fibrose mit kompensatorischer Hypertrophie erkennen lassen. Für die klinische Manifestation der chronischen Chagas-Kardiomyopathie werden pathologische Immunprozesse verantwortlich gemacht, nachdem gegen Endokard, Gefäßstrukturen und quergestreifte Muskulatur gerichtete Antikörper und zugleich zytotoxisch wirkende Lymphozytensubpopulationen im Menschen nachgewiesen sind (ACOSTA u. SANTOS-BUCH 1985).

Akute Chagas-Myokarditis

Die akute Chagas-Erkrankung verläuft unter Fieber, Exanthembildung, Auftreten von Muskelschmerzen, Leber- und Milzvergrößerung, Ödembildung über einen Zeitraum von 1–2 Monaten. Hinweise auf eine myokardiale Beteiligung sind Tachykardie, Arrhythmien, Reizleitungsstörungen und bei ausgeprägtem Befall von Myokardzellen eine akute kardiale Insuffizienz. In 5–10% kommt es durch Auftreten einer Meningoenzephalitis oder einer diffusen Myokarditis zu einem letalen Ausgang. In solchen Fällen lassen sich pathologisch-anatomisch entzündliche Infiltrate um befallene Myokardzellen mit nachfolgender Fibrose erkennen. Eine subendokardiale Lokalisation kann zu Endokardbeteiligung mit Thrombusbildung, eine subepikardiale zu Perikarditis führen. Fulminante Verlaufsformen kommen vor allem bei Kindern und bei eingeschränkter Immunabwehr in Folge maligner Systemerkrankungen vor.

Latente Chagas-Erkrankung

An das oft auch asymptomatisch verlaufende akute Stadium schließt sich eine Latenzphase von 10–30 Jahren an, von der bisher weitgehend angenommen wurde, daß außer serologischen Nachweisen keine weiteren Symptome erkennbar seien. Systematische Untersuchungen von MAGUIRE et al. (1983) an seropositiven Patienten ohne klinische Symptomatik haben aber erkennen lassen, daß im Vergleich zu seronegativer Population eine neunfach höhere Inzidenz von Reizleitungsstörungen und Extrasystolen beobachtet werden konnte. PIMENTA et al. (1983) fanden unter 44 klinisch asymptomatischen Patienten nur 12mal ein normales EKG, bei 32 Reizleitungsstörungen und eine gesteigerte Irritabilität des Myokards. CHIALE et al. (1982) konnten mit Ajmalin bei seropositiven Fällen

elektrokardiographische Bilder erzeugen, wie sie bei einer chronischen Chagas-Kardiomyopathie charakteristisch sind.

Chronische Chagas-Kardiomyopathie

In 30% aller Fälle prägt sich nach der erwähnten Latenz von 2–4 Jahrzehnten eine ausgeprägte kardiale Insuffizienz aus, die das Bild der dilatativen Kardiomyopathie idiopathischer Genese bietet. Pathologisch-anatomisch finden sich neben entzündlichen Infiltraten von Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen ausgedehnte Fibrosen, vor allem im Herzspitzenbereich, die aneurysmatische Ausbuchtungen der Herzwandung mit Thrombusbildung verständlich machen. Besonders häufig ist das Reizleitungssystem befallen, so daß Blockierungen, am häufigsten des rechten Schenkels und des linksanterioren Faszikels verständlich sind (ANDRADE et al. 1978). Klinisch sind meist Zeichen einer Rechtsinsuffizienz stärker ausgeprägt als die einer linksventrikulären Insuffizienz. Elektrokardiographische Abweichungen umfassen das gesamte Spektrum pathologischer Manifestationen, insbesondere Blockierungen, ST- und T-Abweichungen, Vorhoffleitungsstörungen und vor allem vielfache Formen von Rhythmusstörungen, unter denen nach CHIALE et al. (1982) maligne Formen mit Neigung zu Kammertachykardie und plötzlichem Herztod dominieren. Echokardiographische Untersuchungen haben eine zunehmende diagnostische Bedeutung (CAEIRO et al. 1985).

Eine weitere Besonderheit der Chagas-Erkrankung ist eine Degeneration von Ganglienzellen, die KÖBERLE (1985) gleichfalls auf einen Autoimmunprozeß zurückführt, der schon in der akuten Krankheitsphase beginnt und erst bei einem erheblichen Ausmaß degenerativer Veränderungen an den Ganglienzellen die autonome Innervation des Herzens stört (PEREIRA et al. 1984; OLIVEIRA 1985). Auf die gleiche Ursache gehen Megakolon, Megaösophagus, Ureterdilatation und weitere Störungen der vegetativen Innervation zurück. Der Stellenwert einer überschießenden Sympathikusstimulation als Ursache eines plötzlichen Herztodes ist noch nicht definiert.

Diagnose

Die Diagnose einer Chagas-Erkrankung läßt sich mit Hilfe des Komplementfixationstestes und der Immunfluoreszenzmethode stellen, die eine fast 100%ige Spezifität haben und in 90% der Erkrankungsfälle ein richtig positives Ergebnis bieten. In der Akutphase ist der Herzbefall elektrokardiographisch und an klinischen Symptomen erkennbar. In der Latenzphase und bei der chronischen Chagas-Erkrankung sind im Zusammenhang mit der geographischen Pathologie und der klinischen Symptomatik serologische und klinische Untersuchungen als diagnostische Basis ausreichend.

Prognose und Therapie

In der Mehrzahl der Fälle wird die Diagnose nicht rechtzeitig gestellt, da in den meisten von Chagas-Erkrankungen betroffenen Regionen unzureichende Bedingungen medizinischer Versorgung bestehen. In der Akutphase ist Nitrofuraxin (Lampit) wirksam, aber mit erheblichen Nebenwirkungen behaftet. In der chronischen Phase ist die Wirksamkeit nicht überzeugend belegt. Die Letalität ist durch kardiale Insuffizienz, Embolien und plötzlichen Herztod in Folge von Rhythmusstörungen hoch. OLIVEIRA et al. (1983) haben unter 1355 autoptisch kontrollier-

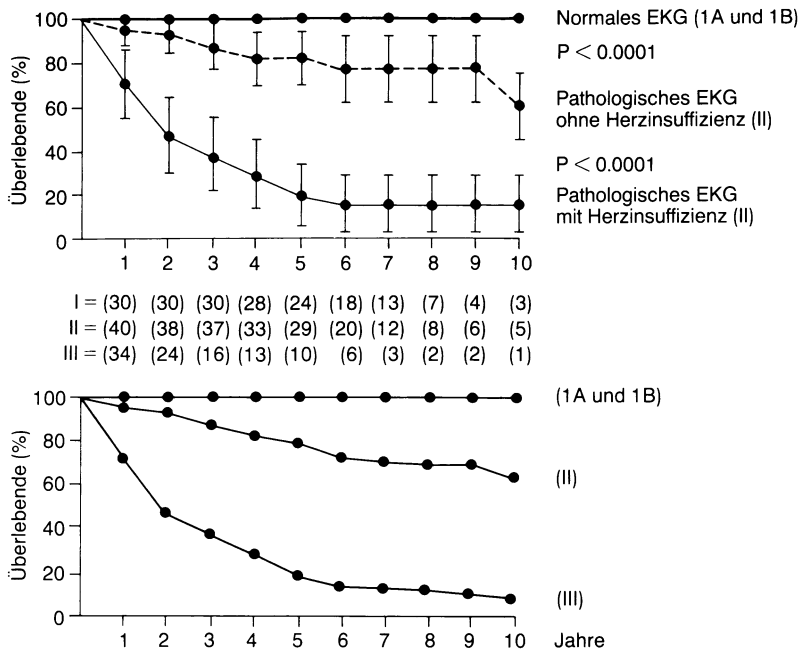


Abb. 4. Überlebensquote bei verschiedenen Gruppen von Chagas-Patienten. Patienten mit normalem EKG haben eine der Gesamtbevölkerung entsprechende Lebenserwartung. Wenn das EKG pathologisch ist, kommt es zu einer deutlichen Verminderung der Lebenserwartung. Bei Herzinsuffizienz beträgt die Lebenserwartung nach 10 Jahren 9%. (Aus ESPINOSA et al. 1985)

ten Fällen in 44% Thromben mit oder ohne Thromboembolien nachgewiesen. Unter diesem Aspekt ist eine Antikoagulantientherapie wie bei der dilatativen Kardiomyopathie indiziert. Rhythmusstörungen können mit Antiarrhythmika wie Mexiletin (MENDOZA et al. 1986), das sich bei programmierter Stimulation als prophylaktisch wirksam erwiesen hat, sowie mit Disopyramid und Amiodaron wirksam unterdrückt werden kann (CARRASCO et al. 1985). In Einzelfällen sind operative Entfernung von Aneurysmen und Schrittmacherapplikation indiziert. Die Basisbehandlung besteht in der Gabe von Glykosiden und Diuretika sowie der Anwendung von Vasodilantien.

Die Prognose ist bei manifester Herzinsuffizienz der einer kompensierten idiopathischen Kardiomyopathie ähnlich.

ESPINOSA et al. (1985) stellten bei 34 Patienten eine Letalität von 50% innerhalb von 2 Jahren, von 80% innerhalb von 5 Jahren fest (Abb. 4). Der Schwerpunkt der zukünftigen Maßnahmen liegt auf prophylaktischem Gebiet. Immunologische Therapieansätze sind bisher nicht entwickelt.

c) Malaria

Die verschiedenen Formen der Malariaerkrankung, hervorgerufen durch Protozoen der Gattung Plasmodium, stellen immer noch ein ungelöstes Problem in

zahlreichen Ländern, vor allem der 3. Welt dar. Man schätzt die Zahl der an Malaria Erkrankten auf mehrere hundert Millionen, die Zahl der Todesfälle auf mehrere Millionen pro Jahr. In der Bundesrepublik Deutschland wurden 1982 nach den Angaben von SEITZ (1985) 514 Fälle mit 10 Todesfällen berichtet. Es handelt sich dabei ausschließlich um importierte Erkrankungsfälle. Die Krankheit wird beim Saugakt der Anophelesmücke auf den Menschen übertragen. Die komplizierten Entwicklungszyklen sind bei MOHR (1975), dargestellt, wobei auch die besonderen Bedingungen von Empfänglichkeit und Resistenz gegenüber Malariaparasiten und weitere epidemiologische Daten Berücksichtigung finden. Die verschiedenen Malariaformen, hervorgerufen durch *Plasmodium vivax*, *malariae* und *ovale*, also Tertian- und Quartanformen sowie die *Malaria tropica* bieten eine unterschiedliche Häufigkeit und Intensität myokardialer Beteiligung.

Malaria tertiana und quartana

Bei Tertian- und Quartanformen sind in der älteren Literatur elektrokardiographische Veränderungen vielfach beschrieben worden (MOHR 1975), wesentliche klinische Rückwirkungen auf das Herz aber selten nachgewiesen. Die in Einzelfällen berichteten EKG-Veränderungen lassen sich eher auf Hyperpyrexie, Hypotonie, Anämie und Medikamenteneinwirkung zurückführen (CHARLES u. BETRAND 1982).

Malaria tropica

Eine stärkere myokardiale Beteiligung verursacht dagegen die *Malaria tropica* durch *Plasmodium falciparum*. Die bei dieser klinisch schwersten Form einer Malariaerkrankung beobachteten Organkomplikationen betreffen das Zentralnervensystem, die Lunge, die Nieren, den Gastrointestinaltrakt und ebenso das Herz. Auslösend sind Kapillarverschlüsse durch parasitenhaltige Erythrozyten mit gesteigerter Erythrozytenaggregation, die zu lokaler Hypoxie und gesteigerter Kapillardurchlässigkeit führt. MERKEL (1946) und KEAN u. BRESLAU (1964) haben histologische Bilder mit dem Nachweis von Kapillarverschlüssen im Myokard publiziert. Häufigste Todesursache ist eine Verbrauchskoagulopathie mit Schock-syndrom und einer Schocklunge, die allerdings auch schockunabhängig als Malarialunge unter dem Bild eines akuten Atemnotsyndroms (ARDS) in Erscheinung treten kann (FEIN et al. 1978). In der neueren Literatur finden sich aber auch immer wieder Berichte über eine primäre malariainduzierte kardiale Insuffizienz, so bei HORSTMANN u. DAWECKE (1985), die auf die Reversibilität der Lungenstauung durch Glykoside und Diuretika hingewiesen haben. BAMBAUER u. BJÖRNSSON (1981) konnten in einem autoptisch kontrollierten Fall eine schwere interstitielle Myokarditis als Ursache einer letal verlaufenden Herzinsuffizienz nachweisen. ZÖBISCH u. RAABE (1980) sahen in einem Fall einen reversiblen totalen AV-Block. Bei dem in den letzten Jahren seltener gewordenen Schwarzwasserfieber stehen Schock und Niereninsuffizienz als Ursache der hohen Letalität von 25% im Vordergrund.

Prognose und Therapie

Eine myokardiale Beteiligung als primäre Todesursache ist selten. In der Mehrzahl führen bei *Malaria tropica* Verbrauchskoagulopathie, zerebrale Symptome und Nierenversagen zum tödlichen Ausgang. Im Vordergrund der Therapie steht

bei der Malaria tropica die Anwendung von Chloroquin, gegen das sich allerdings in den letzten Jahren eine zunehmende Resistenz bemerkbar macht. Bei Malaria tertiana und quartana ist im Hinblick auf die Persistenz der Schizonten in der Leber eine zusätzliche Therapie mit Primaquin notwendig. Die Bemühung der WHO sind auf Bekämpfung der übertragenden Anophelesmücken und die Entwicklung von wirksamen Impfstoffen gerichtet.

4. Myokardbefall bei Helminthosen

a) Zestoden (Bandwurmerkrankungen)

α) Echinokokkose

Die Echinokokkose wird durch Finnen des Echinococcus cysticus (granularis) oder solche des Echinococcus multilocularis (alveolaris) hervorgerufen. Im Hinblick auf eine kardiale Manifestation hat nur der Echinococcus cysticus Bedeutung. Der Infektionsweg verläuft dabei so, daß die vom Hundebandwurm abgeordneten Eier durch Verschlucken bei verschiedenen Tieren und auch beim Menschen zur Infektion führen. Der Genuß infizierten Fleisches löst beim Hund die Entwicklung eines Bandwurms aus. Bei den übrigen Zwischenträgern entwickeln sich aus den Embryophoren sog. Onkosphären, die im Dünndarm in Kapillaren eindringen und über den Portalkreislauf die Leber, von dort auch die Lunge und in geringem Umfang den Systemkreislauf erreichen. In den betroffenen Organen wandeln sich die Onkosphären in Zysten um, die sich im Lauf von Monaten auf eine Größe von mehreren Zentimetern entwickeln können. Endogene Sprossung vermag aus den Zysten Tochterzysten zu entwickeln. Beim Platzen einer solchen Zyste können die ausgeschwemmten Scolices in der Nachbarschaft oder in anderen Organen neue Zysten bilden. Die Echinokokkuszyste ist meist von einer derben Membran umgeben, das umgebende Gewebe entwickelt Nekrose, Verkäsung oder Verkalkung. Unter den Organen ist ganz überwiegend die Leber betroffen, in geringerem Umfang die Lunge, während eine Herzbeteiligung nur in 0,5–2% aller Infektionen durch Echinokokkus beobachtet wird. Dabei ist der linke Ventrikel bevorzugt befallen, in geringerem Maße auch das Septum (ERNST et al. 1983) und die Muskulatur des rechten Ventrikels (LIMACHER et al. 1983; EROL et al. 1985; KOSTUCKI et al. 1985).

Symptomatologie

Bei kleineren Zysten werden kardiale Symptome vermißt, größere können Palpitationen, Oppressionsgefühl, Synkopen (JOURNET et al. 1982), Arrhythmien, AV-Blockierungen (GRAVILESCU et al. 1979) und gelegentlich auch Herzinsuffizienzerscheinungen auslösen. Die Perforation einer Zyste in das Cavum kann zu einem anaphylaktischen Schock durch Antigenwirkung der Hydatidenflüssigkeit führen. Eine Perforation in das Perikard löst eine entzündliche Perikardreaktion aus, die von Tamponade oder Constrictio gefolgt sein kann, (NIEHUES et al. 1983).

Unter den objektiv nachweisbaren Symptomen sind Konturabweichungen des Herzens im Röntgenbild häufig erste Hinweise auf eine Echinokokkose des Herzens (Abb. 5). Ebenso können rundliche Verkalkungszonen Echinokokkuszysten vermuten lassen. Angiographische Untersuchungen lassen Vorwölbungen in das Herzcavum im Bereich des linken, selten auch des rechten Ventrikels erkennen

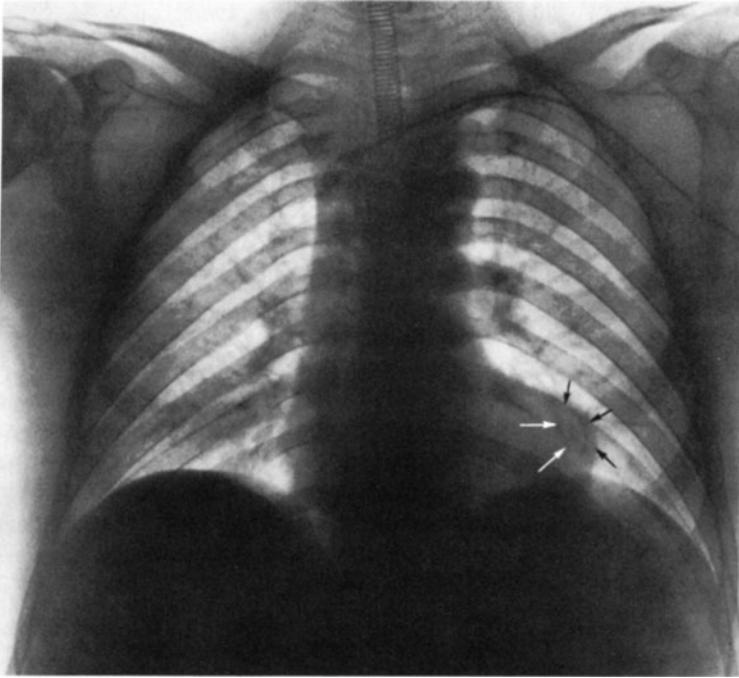


Abb. 5. Herzfernaufnahme im dorso-anterioren Strahlengang bei isolierter Echinokokkuszyste mit Kalkeinlagerung in der Wand des li. Ventrikels. (Prof. Wende, Mainz)

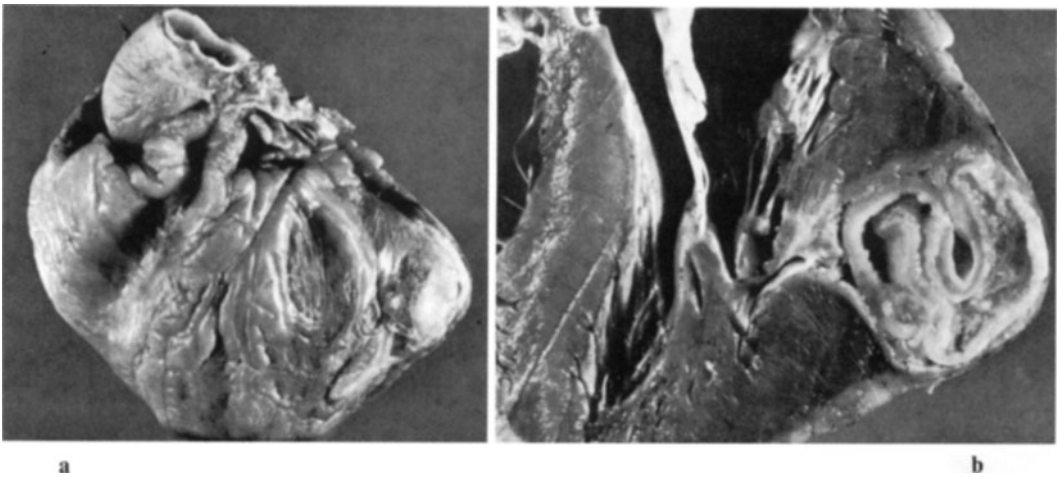


Abb. 6a, b. Pathologisch-anatomischer Befund des gleichen Falles wie Abb. 5. **a** Makroskopische Übersicht bei uneröffnetem Herzen. **b** durch die Wand des re. und li. Ventrikels und die Echinokokkuszyste. (Pathol. Inst. Univ. Mainz, Dr. Feichter, Prof. Bredt)

(Abb. 6). In Einzelfällen sind auch Einengungen der Ausflußbahn des rechten Ventrikels nachgewiesen worden. Größere Zysten vermögen Verlagerungen und Einengungen der Koronargefäße zu bewirken (ERNST et al. 1983). Ein großer Fortschritt in der Diagnostik ist durch die Anwendung der Echokardiographie zustande gekommen, wie zahlreiche kasuistische Mitteilungen demonstrieren (ERNST et al. 1983; LIMACHER et al. 1983; KOSTUCKI et al. 1985). Auf diese Weise ist eine Abgrenzung der Echinokokkuszysten von Herzwandaneurysmen, Perikardzysten und Herztumoren erleichtert worden. In vereinzelt Fällen ist bisher auch die Computertomographie zur Diagnostik benutzt worden (MALOUF et al. 1985). Unter den elektrokardiographischen Veränderungen sind Abweichungen des QRS-Vektors, Überleitungsstörungen und zahlreiche Formen von Rhythmusstörungen registriert worden.

Todesfälle ereignen sich durch anaphylaktischen Schock bei Perforation einer Zyste in das Herzcavum. COSTABEL et al. (1982) beobachteten in einem Fall nach Perforation einer Zyste in den rechten Ventrikel einen Verschuß der Pulmonalarterie mit tödlichem Ausgang. GRAVILESCU et al. (1979) berichten über einen letalen Ausgang durch Perforation einer Zyste in den rechten Ventrikel mit nachfolgender ausgedehnter Lungenechinokokkose. Eine wichtige Komplikation ist die Perforation in das Perikard mit Tamponade und akuter Kreislaufinsuffizienz.

Diagnose

Die Diagnose liegt bei kardialer Symptomatik nahe, wenn Zysten in anderen Organen erkennbar sind oder der Nachweis von Zysten im Myokard mit Hilfe der Echokardiographie oder der Computertomographie oder durch röntgenologische Hinweissymptome gelingt.

Therapie

Therapeutisch ist die operative Entfernung der Zyste anzustreben. In Einzelfällen kommt es dabei zu Rezidiven, wenn kleinere Zysten übersehen worden sind (NIEHUES et al. 1983). Eine medikamentöse Therapie ist mit Mebendazol möglich, sie stellt aber keine Alternative zur operativen Behandlung dar, sondern sollte als adjuvante Therapie benutzt werden. Auch asymptomatische Zysten bedürfen der operativen Entfernung.

β) Zystizerkose

Das Krankheitsbild der Zystizerkose wird durch Befall mit der Finne (*Cysticercus cellulosae*) des Schweinebandwurms hervorgerufen. Infektionsquelle ist der Mensch, der bei Bandwurmbefall Larven (Embryophoren) ausscheidet. Schmierinfektion oder Kopfdüngung führen zur Neuinfektion. Die klinischen Erscheinungen von seiten des Kreislaufs sind gering. Bei Absterben der Zystizerken kommt es zu Einkapselung mit reaktiver Granulombildung. In vereinzelt Fällen sind elektrokardiographische Abweichungen, sehr selten auch Herzinsuffizienz nachgewiesen (KEAN u. BRESLAU 1964; IBARRA-PEREZ et al. 1972). Sie lassen sich in der Regel auf einen multiplen Befall mit Zysten zurückführen. Röntgenologisch können verkalkte rundliche Zysten im Myokard nachgewiesen werden. KEAN u. BRESLAU (1964) zitieren einen Fall von MENON u. VELIATH (1940), bei dem eine autopsische Kontrolle Granulome im Myokard nachgewiesen hat.

b) Trematoden (Saugwürmer)

α) Schistosomiasis (Bilharziose)

Die Schistosomiasis (Bilharziose) ist nach der Malaria die häufigste Erkrankung in Ländern der 3. Welt. Die Zahl der Erkrankten wird auf 200 bis 250 Millionen geschätzt (VOLKMER 1985). Die Pärchenegel leben in Blasenvenen (*S. haematobium*) und Darmvenen (*S. mansoni* und *japonicum*). Die intravaskulär erfolgende Eiablage führt zu Gefäßobstruktionen in verschiedenen Organen und verursacht Granulombildung und Fribrosen.

Kardiovaskuläre Krankheitserscheinungen können durch vielfältige Pathomechanismen ausgelöst werden. Am häufigsten ist eine pulmonale Hypertonie, hervorgerufen durch eine immunvermittelte Arteriitis mit begleitenden perivaskulären Granulomen. Die pulmonale Hypertonie führt zu einem Cor pulmonale. Vereinzelt sind auch Koronarthrombosen durch Invasion von Schistosomaeiern beobachtet worden. Eine entzündliche Myokardalteration ist offenbar selten. Eine systematische Analyse von 37 Fällen durch BERTRAND et al. (1978) hat ergeben, daß 8 Patienten eine pulmonale Hypertonie hatten, bei 15 lagen kardiale Krankheitserscheinungen ohne pulmonale Hypertonie vor. Bei 9 Patienten konnten die Veränderungen auf eine renale Hypertonie oder eine Anämie zurückgeführt werden. Nur in 3 Fällen ließen sich Hinweise für eine Bilharzia-Myokarditis belegen. Bei 14 Patienten konnten kardiovaskuläre Abnormalitäten nicht festgestellt werden, in 2 Fällen lagen andere Ursachen für kardiale Anomalien vor.

Als Ursache der Bilharzia-Myokarditis wird von BERTRAND et al. (1978) ebenso wie bei der Arteriitis pulmonalis eine Immunpathogenese postuliert. PLORDE u. JONG (1986) nehmen eine T-zellvermittelte Immunreaktion als Ursache an. Unter diesem Aspekt wird auch die Entwicklung einer Endomyokardfibrose für möglich gehalten, über die vereinzelt berichtet ist.

Elektrokardiographische Veränderungen hatten in den vorliegenden Publikationen unspezifischen Charakter. DE LORBEAU u. PETIT (1978) bezweifeln auf Grund der Analyse von 220 Fällen im Vergleich zu 157 ohne Bilharziose, ob die elektrokardiographischen Veränderungen für eine kardiovaskuläre Beteiligung sprechen, da in beiden Vergleichsgruppen keine wesentlichen Unterschiede in der Häufigkeit von EKG-Abweichungen nachweisbar waren. Die ältere Literatur ist von SCHÖLMERICH 1974 referiert worden. KEAN u. BRESLAU (1964) weisen in ihrer Monographie über Herzparasiten darauf hin, daß eine Myokarditis relativ selten in Erscheinung tritt.

Die Therapie besteht in der Gabe von Praziquantel.

β) Weitere Erkrankungen durch Trematoden

PLORDE (1986) erwähnt den seltenen Befall des Myokards bei Heterophyidiasis, hervorgerufen durch einen Darmegel, der im menschlichen Dünndarm nach Genuß von infiziertem Fisch auftritt. KEAN u. BRESLAU (1964) geben eine detaillierte Kasuistik. Eine neuere Mitteilung über Fälle von Myokarbefall bei Paragonimiasis stammt von POTIER et al. (1978), der auf Grund seines Literaturstudiums 3 verschiedene Formen kardialer Beteiligung, eine Endokardfibrose, eine Kardiomyopathie und eine Myokarditis als Folge dieser Egelerkrankung (Distomatose) abzugrenzen vorschlägt.

c) Nematoden (Fadenwürmer)

α) Trichinose

Die Trichinose stellt unter den Erkrankungen durch Würmer in Ländern ohne strenge hygienische Vorschriften über Fleischschau eine der häufigsten Wurmerkrankheiten dar. Die Infektion erfolgt durch den Genuß trichinienhaltigen Fleisches, meist vom Schwein. Die Trichinen kopulieren in der Darmschleimhaut. Das Weibchen setzt Larven ab, die über Lymphgefäße sich im Organismus verbreiten. Sie befallen vor allem die Muskulatur, wo sie sich einkapseln und lange Zeit nachweisbar bleiben.

Ein Befall des Myokards löst häufig elektrokardiographische Veränderungen aus. In der älteren Literatur finden sich Angaben über unspezifische T-Abweichungen, Niederspannung des QRS, atrioventrikuläre Überleitungsstörungen, Extrasystolen und infarktähnliche Bilder. Die neuere Literatur umfaßt nur wenige Mitteilungen und zwar über das Auftreten eines linksanterioren Hemiblocks (DUCASSE et al. 1977), einen AV-Block 2. Grades (METZLER et al. 1972), T-Negativierung. Unter den klinischen Symptomen sind Herzschmerzen und sehr selten Zeichen einer Herzinsuffizienz nachweisbar, die frühestens in der 3. Krankheitswoche manifest wird. Die Beeinträchtigung der Kontraktilität läßt sich auf entzündliche Infiltrate in der Kammermuskulatur zurückführen (KAIMAL et al. 1982). Die Ansammlung von Lymphozyten, Eosinophilen, das Auftreten von Ödem, vereinzelt Hamorrhagien und Nekrosen lassen sich als Folge toxischer oder immunologisch vermittelter Reaktionen auf Trichinellalarven ansehen. Wenn in sehr seltenen Fällen im Verlauf der Trichinose letale Komplikationen auftreten, so sind kardiale Komplikationen die häufigste Ursache (KAIMAL et al. 1982; URSELL et al. 1984 a, b). In Einzelfällen kommen auch Lungenembolien bei parietaler Endokardreaktion und sekundäre Thrombosierung im rechten Ventrikel vor (KAIMAL et al. 1982).

Larven und Zystenbildungen im Myokard sind offenbar selten. HORLICK hat 1982 auf eine ältere Mitteilung von HORLICK u. BICKNELL (1929) hingewiesen, in der bei einer ungewöhnlichen Ausbreitung von Trichinen im gesamten Organismus auch Zysten im Myokard nachweisbar waren. BESSOUDO et al. (1983) berichten über 2 Fälle mit Perikardbeteiligung.

Die Diagnose ist durch den Nachweis von Trichinen im Quetschpräparat des bei einer Untersuchung am häufigsten benutzten *Musculus gastrocnemius* anzustreben. Serologische Tests werden in der 3. Woche positiv. Therapeutisch ist Thiabendazol wirksam. Bei kardialen Befall werden im Hinblick auf die Immunreaktion zusätzlich Steroide empfohlen.

β) Weitere Nematoden

Kardiale Manifestationen durch weitere Nematoden sind als Einzelfälle bei vielen Sonderformen berichtet. KEAN u. BRESLAU (1964) referieren die Literatur über den seltenen Befall des Myokards durch Askariden. Neuere Mitteilungen liegen über einen Myokardbefall bei Tieraskariden vor. VARGO et al. (1977) konnten über 3 Fälle berichten, in denen Kleinkinder durch eine Infektion mit *Larva migrans visceralis* zum Tode führte. Elektrokardiographisch fanden sich Niederspannung und Störungen der Repolarisation, cineangiographisch Störungen der

Kontraktilität, klinisch Zeichen einer Herzinsuffizienz. Autoptisch ließen sich charakteristische Granulome im Myokard nachweisen. In die Gruppe der Tieraskariden gehört auch eine Infektion durch *Toxocara canis*. Auch bei den verschiedenen Formen der Filariasis kommen zelluläre Infiltration des Myokards und vor allem Endokardfibrose vor, wobei die ausgeprägte Eosinophilie pathogenetische Bedeutung besitzt. Ein schweres Krankheitsbild kann bei Infektionen durch Strongyloidiasis zustande kommen, bei dem kardiale Befunde allerdings nur Begleiterscheinungen eines gelegentlich auftretenden sog. Hyperinfektionssyndroms mit hoher Letalität darstellen.

5. Pilzinfektionen des Myokards

Pilzinfektionen mit multiplem Organbefall sind in den letzten beiden Jahrzehnten zu einem wichtigen klinischen Problem geworden. Die zunehmende Häufigkeit steht in engem Zusammenhang mit der verbreiteten Anwendung von Antibiotika, Kortikosteroiden, Zytostatika und Immunsuppressiva bei bakteriellen Erkrankungen, abdominal- und herzchirurgischen Eingriffen, bei malignen Erkrankungen und Transplantationen. Eine wichtige Rolle in der Pathogenese spielen auch häufige intravenöse Injektionen Drogenabhängiger und die Verwendung intravenöser Verweilkatheter. WALSH et al. (1980) konnten bei autoptischen Untersuchungen, die den Zeitraum von 1889–1977 umfaßten, nachweisen, daß die 51 Fälle von Pilzinfektionen mit kardiovaskulären Manifestationen erst nach 1954 in Erscheinung getreten sind. Die Inzidenz lag von 1954–1961 bei 1/1000 im autoptischen Untersuchungsgut, von 1962–1977 bei 4/1000. SAMANDARI u. DONHUIJSEN (1985) beobachteten bei Leukosen und malignen Lymphomen 1976 in 14%, 1983 in 26% disseminierte Mykosen. Unter den Sepsisfällen stellen nach Untersuchungen von EDWARDS et al. (1978) Pilzinfektionen die vierthäufigste Ursache dar.

Die Mehrzahl der Pilzinfektionen wird durch *Candida* ausgelöst, an zweiter Stelle stehen Aspergilloosen, dann folgen Kryptokokkosen und Erkrankungen durch Phycomyeten, die etwa 10% aller Pilzinfektionen ausmachen. Bei Histoplasmose gibt es große regionale Unterschiede in der Häufigkeit. Weitere Pilzinfektionen durch Blastomykose und Kokzidioidomykose sind als Einzelfälle berichtet (Tabelle 1).

Tabelle 1. Identifikation verschiedener Pilzarten in unterschiedlichen Herzabschnitten. (Aus ATKINSON et al. 1984)

Herzanteil	<i>Candida</i>	<i>Aspergillus</i>	Phycomyeten	<i>Cryptococcus</i>	Andere	Zusammen	%
Myokard	18	6	3	0	0	27	45,0
Endokard	14	1	0	0	2	17	28,3
Myokard u. Endokard	3	3	1	1	1	9	15,0
Perikard u. Myokard	2	1	2	0	0	5	8,3
Perikard	0	0	1	1	0	2	3,3
Zusammen	37 (62%)	11 (18%)	7 (11%)	2 (3,3%)	3 (5%)	60	

a) Candidainfektionen

FRANKLIN et al. (1976) konnten bei autoptischen Untersuchungen in 25 Jahren 31 Fälle einer Myokardbeteiligung bei disseminierter Candidiasis nachweisen. PARKER (1980) sah bei 8975 autoptischen Untersuchungen 20 Fälle (0,2%). Pathologisch-anatomisch lagen in der Mehrzahl Mikroabszesse in einer Dimension von 3–15 mm mit nekrotisch-käsigem Zentrum und – je nach Immunstatus – wechselnd ausgeprägter entzündlicher Umgebungsreaktion vor. Ein enger Zusammenhang zwischen großen abdominalchirurgischen Eingriffen unter Antibiotikatherapie und Candidasepsis wurde von WALSH u. HUTCHINS (1980) betont.

Die klinische Diagnose wurde nur in wenigen Fällen gestellt, obwohl kardiale Hinweissymptome in der Mehrzahl faßbar waren. Sie werden aber häufig durch die Allgemeinsymptome der Sepsis verdeckt. FRANKLIN et al. (1976) konnten bei 31 Patienten 10mal Erregungsleitungsstörungen, 5mal supraventrikuläre Arrhythmien, 3mal infarktähnliche Bilder und 13mal Repolarisationsstörungen im EKG registrieren. In einem Fall kam es zu einem plötzlichen Herztod. In 13 Fällen stellte sich ein Schockbild ein, in dessen Pathogenese endotoxinähnliche Substanzen diskutiert werden. Unter den 20 Fällen, über die PARKER 1980 berichtete, fand sich 16mal eine Herzinsuffizienz und 2mal ein plötzlicher Herztod. Die Häufigkeit einer myokardialen Beteiligung bei Candidainfektionen systemischer Art lag bei 50%. In diesem Krankengut wurde die Diagnose 13mal gestellt. Insgesamt besteht bei Candidainfektion eine ausgeprägte Kardiotropie, die Endokard, Myokard und Perikard betrifft, allerdings mit Bevorzugung des Myokards.

Die Prognose der Fälle mit Candidasepsis ist nach wie vor schlecht, die Letalität liegt trotz Behandlung mit Amphotericin B, auch in Kombination mit 5-Fluorocytosin bei 50–60%, wobei allerdings der Anteil der meist schweren Grunderkrankung nicht sicher abschätzbar ist. PARKER (1980) hat bei den autoptisch untersuchten 20 Fällen allein in 16 die Candidasepsis als wesentliche Todesursache angesehen.

b) Kryptokokkusinfektionen

Infektionen durch Kryptokokken betreffen in der Mehrzahl die Lungen. In wenigen Mitteilungen ist über myokardiale Beteiligung berichtet. Unter den 51 von WALSH et al. (1980) mitgeteilten Fällen waren 3 durch Kryptokokken hervorgerufen. LEWIS et al. (1984) berichten über 2 Fälle von Myokardbefall unter 44 autoptischen Untersuchungen von Fällen mit HIV-Infektion. Es fanden sich jedoch keine entzündlichen Reaktionen, wohl aber Pilzkolonien in einzelnen Myozyten. Über klinische Befunde ist von JONES et al. (1965) berichtet worden.

c) Histoplasmainfektionen

Über einen unmittelbaren Befall des Myokards durch Histoplasma liegen nur wenige, meist ältere Mitteilungen vor. So haben OWEN et al. (1962) 4 Fälle mit kardiovaskulärer Symptomatik berichtet, darunter einmal bei einem Verschuß der Vena cava durch käsig-fibröse Massen im Zusammenhang mit einer Histoplasmainfektion. Häufig wird dagegen über Perikarditiden berichtet (WHEAT et al. 1983), die auch das subepikardiale Myokard befallen, so daß ST-Überhö-

hungen und Störungen der Repolarisation auftreten. WENGER (1978) erwähnt perivaskuläre Granulome mit Muskelfaserdegeneration im Myokard, PRAGER et al. (1980) haben unter 61 Fällen von Pilzinfektionen durch Histoplasma in 47 Lungenherde, in 11 einen Befall des Mediastinums, 2mal eine Perikarditis und 1mal eine Endokarditis gesehen. In einem postoperativen Todesfall wurde keine Myokardbeteiligung nachgewiesen. Die Prognose der Histoplasmose ist günstiger als bei Candida- und Aspergillusinfektion (BENNETT 1986).

d) Aspergillusinfektion

Eine disseminierte Aspergillose findet sich gleichfalls in erster Linie bei Patienten mit stärker beeinträchtigter Immundefunktion, insbesondere bei Leukosen, malignen Lymphomen, auch unter Immunsuppressiva und Zytostatikabehandlung. Weitere Ursachen sind prothetischer Klappenersatz und Verweilkatheter. Unter den letztgenannten Bedingungen ist allerdings eine Endokarditis häufiger als eine Myokardbeteiligung. In 2 autopsischen Untersuchungsreihen liegt die Häufigkeit einer disseminierten Aspergillose mit Myokardbefall bei 12 bzw. 25 % aller Pilzinfektionen (WALSH et al. 1980; ATKINSON 1984). Die Invasion des Myokards erfolgte meist über Lungeninfektionen, wobei das Myokard in der Mehrzahl auf hämatogenem Wege befallen wird. Es bilden sich Myokardabszesse, die je nach Ausdehnung und Zahl die Myokardkontraktilität mehr oder weniger stark einschränken. In einer Beobachtungsreihe von WALSH u. BULKEY (1982) war eine Perikarditis dominant, die in 4 Fällen von Myokardabszessen mit Perforation in das Perikard ihren Ausgang nahm. ROSENBERG et al. (1982) haben 1 Fall von Myokardaspergillose nach Lungenresektion wegen eines Aspergilloms berichtet. Jüngst ist auch ein Fall von Aspergillose bei HIV-Infektion von HENOCHOWICZ et al. (1985) berichtet worden.

Zur Therapie wird eine Kombination von Amphotericin B und 5-Fluorocytosin empfohlen, wenn keine Granulozytopenie besteht. Auch Miconazol kommt als Antimykotikum in Frage. Die Prognose ist, meist als Folge der schweren Grunderkrankung, ungünstig.

e) Weitere Pilzinfektionen

Von einer Reihe weiterer Pilzinfektionen, die in der Mehrzahl in Mittel- und Südamerika sowie in Afrika vorkommen, sind in Einzelfällen Manifestationen am Myokard berichtet worden. Bei Kokzidioidomykose durch *Coccidioides immitis* kann von kavernenösen Lungenherden eine hämatogene Aussaat erfolgen, die zu Granulomen, z. T. mit Riesenzellenansammlungen im Myokard führt. SCHWARTZ et al. (1976) berichten über einen Fall mit initialen myokarditischen Symptomen und späterer Entwicklung einer Perikardkonstriktion.

Ein autopsisch kontrollierter Fall von Phykomykose mit Arteriitis und Pilzthromben in der Pulmonalarterie wurde von SAMANDARI u. DONHUIJSEN (1985) mitgeteilt.

Literatur zu Kapitel III. A und III. B. II

- Acosta AM, Santos-Buch CA (1985) Autoimmune myocarditis induced by *Trypanosoma cruzi*. *Circulation* 71:1255–1261
- Adler G, Seitz R, Schmitz-Moormann P (1983) 48-jährige Frau mit Asthma, Kardiomegalie und Eosinophilie. *Internist* 24:582
- Agrawal BV, Verma SP, Sharma A, Somani PN, Srivastava PK (1981) Staphylococcal myocarditis presenting with Stokes-Adams attacks. *J Indian Med Assoc* 76:141–3
- Ahmad M, Dubiel JP (1981) Tc-99m pyrophosphate myocardial imaging in perimyocarditis. *J Nucl Med* 22:452
- Alexander M (1985) Streptokokkeninfektionen. In: Hornbostel H, Kaufmann W, Siegenthaler W (Hrsg) *Innere Medizin in Praxis und Klinik*. Thieme, Stuttgart New York, S 13.155
- Allgayer B, Rupp N, Bosiljanoff P, Reiser M, Lukas P (1986) Einsatzmöglichkeiten der Kernspintomographie bei Erkrankungen des Herzens. *ROFO* 144:1–6
- Anderson JL, Marshall HW (1984) The femoral venous approach to endomyocardial biopsy: Comparison with internal jugular and transarterial approaches. *Am J Cardiol* 53:833–837
- Anderson JL, Hammond EH, Fowles RE, Menlove RL (1986) Predictive value of immunofluorescence and electron microscopic evaluation of endomyocardial biopsies in the diagnosis and prognosis of idiopathic heart muscle disease with or without inflammation. *International Symposium of Inflammatory Heart Disease, Würzburg*
- Anderson JL, Fowles RE, Unverferth DV, Mason JW (1987) Immunosuppressive therapy of myocardial inflammatory disease. Initial experience future trials to define indications for therapy. *Eur Heart J (Suppl)* 8:J 263–266
- Anderson T, Foulis MA, Grist NR, Landsman JB (1951) Clinical and laboratory observations in a smallpox outbreak. *Lancet* I:1248
- Andrade ZA, Andrade SG, Oliveira GB, Alonso DR (1978) Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas' myocarditis. *Am Heart J* 95:316–324
- Arita M, Ueno Y, Masuyama Y (1981) Complete heart block in mumps myocarditis. *Br Heart J* 46:342–344
- Araujo RC de, Bestetti RB, Godoy RA, Oliveira JSM (1985) Chronic Chagas' heart disease in children and adolescents: a clinicopathologic study. *Int J Cardiol* 9:439–449
- Atkinson JB, Connor DH, Robinowitz M, McAllister HA, Virmani R (1984) Cardiac fungal infections: Review of autopsy findings in 60 patients. *Hum Pathol* 15:935–942
- Baandrup U, Mortensen SA (1984) Fatal mumps myocarditis. *Acta Med Scand* 216:331–333
- Bach R (1984) Myokarditis. *Diagnostik in der Praxis. Z Allg Med* 60:400–409
- Bambauer R, Björnsson J (1981) Malaria tropica. *Med Welt* 32:12–17
- Barmeyer J, Wink K, Reindell H (1978) Der „Herzinfarkt“ mit angiographisch normalen Koronararterien. *Med Klin* 73:979–82
- Barretto ACP, Mady C, Arteaga-Fernandez E, Stolf N, Lopes EA, Higuchi M, Bellotti G, Pileggi F (1986) Right ventricular endomyocardial biopsy in chronic Chagas' disease. *Am Heart J* 111:307–312
- Barson WJ, Craenen J, Hosier DM, Brawley RL, Hilty MD (1981) Survival following myocarditis and myocardial calcification associated with infection by coxsackie virus B4. *Pediatrics* 68:79–81
- Beaty HN (1986) Infektionen durch Meningokokken. In: Harrison TR (Hrsg) *Prinzipien der Inneren Medizin*. Schwabe, Basel Stuttgart, S 1067
- Becker W, Börner W (1987) Stellenwert nuklearmedizinischer Untersuchungen bei der Endokarditis. In: Maisch B (Hrsg) *Infektiöse Endokarditis*. Perimed Fachbuch, Erlangen
- Behr G, Palin HC, Temperly JM (1977) Myocardial tuberculosis. *Br Med J* 1:951
- Beitzke A, Suppan Ch, Trittenwein G (1984) Immunsuppressive Therapie bei kongestiver Kardiomyopathie im Kindesalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 132:116–120
- Bengtsson E, Örndahl G (1954) Complications of mumps with special reference of the incidence of myocarditis. *Acta Med Scand* 149:381–388

- Bennett JE (1986) Invasive Mykosen. In: Harrison TR (Hrsg) *Prinzipien der Inneren Medizin*. Schwabe, Basel Stuttgart, S 1200
- Bensaid J, Bensaid D (1976) Les complications cardiaques au cours de la mononucleose infectieuse. *Nouv Presse Med* 5:716
- Bertrand E, Dalger J, Ramiara JP, Renambot J, Attia Y (1978) Coeur et bilharziose. *Med Trop (Mars)* 38:19–26
- Bessoudo R, Marrie TJ, Smith ER (1981) Cardiac involvement in trichinosis. *Chest* 79:698
- Billingham M (1987) Acute myocarditis: a diagnostic dilemma. *Br Heart J* 58:6–8
- Bisno AL (1986) Infektionen durch Streptokokken. In: Harrison TR (Hrsg) *Prinzipien der Inneren Medizin*. Schwabe, Basel Stuttgart, S 1059
- Bock K (1978) Moderne Aspekte der entzündlichen Herzerkrankungen im Kindesalter. *Paediatr Grenzgeb* 17:117–127
- Boehm N (1982) Adrenal, cutaneous and myocardial lesions in fulminating endotoxemia (Waterhouse-Friderichsen syndrome). *Pathol Res Pract* 174:92–105
- Boerger HH (1982) Akute Myokarditis meist durch Viren. *Med Klin* 77:36–40
- Boesen K, Fischer-Hansen B (1981) A case of giant cell myocarditis. *Acta Med Scand* 210:521–522
- Bolte HD (ed) (1980) *Myocardial biopsy*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Bolte HD (ed) (1984a) *Viral heart disease*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Bolte HD (1984b) Chronische Herzinsuffizienz im Gefolge von Herzerkrankungen-Herzdynamik, Klinik und Therapie. In: Riecker G (Hrsg) *Herzinsuffizienz*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo (Handbuch der inneren Medizin, Bd IX/4, S 215–266)
- Bolte HD (1985) Dilated (congestive) cardiomyopathy: arguments for immunological relevance. In: Goodwin JF (ed) *Heart muscle disease*. MTP Press, Lancaster Boston The Hague Dordrecht
- Bolte HD, Fischer S, Ludwig B (1982) Immunologische Untersuchungsbefunde bei dilativen Kardiomyopathien. *Z Kardiol* 71:517–21
- Bolte HD, Ludwig B, Schultheiss HP (1983) Virusmyokarditis: Symptomatologie, klinische Diagnostik und Haemodynamik. *Verh Dtsch Ges Herz Kreislaufforsch* 49:131–140
- Bolte HD, Ludwig B, Schultheiss HP (1984) Virusmyokarditis: Symptomatologie, klinische Diagnostik und Haemodynamik. *Internist (Berlin)* 25:143–149
- Boss JH, Liftkowitz M, Freud M (1961) Unusual manifestation of syphilitic cardiovascular disease. *Ann Intern Med* 55:824
- Boucek RJ, Boerth RC, Artman M, Graham TP, Boucek RJ (1984) Myocardial dysfunction in children with acute meningococemia. *J Pediatr* 105:538–542
- Bowles NE, Olsen EGJ, Richardson PJ, Archard LC (1986) Detection of Coxsackie-B-virus-specific RNA sequences in myocardial biopsy samples from patients with myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Lancet* I:1120–1123
- Bradford WD, Hackel DB (1978) Myocardial involvement in Rocky Mountain spotted fever. *Arch Pathol Lab Med* 102:357–359
- Brandenburg RO, Chazow E, Cherian G, Falase AO, Grosogoeat Y, Kawai C, Loogen F, Judez VM, Orinus E, Goodwin JF, Olsen EGJ, Oakley CM, Pisa Z (1981) Report of the WHO/ISFC task force on definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 64:437
- Bredt W (1987) Infektionen durch Bakterien und Pilze. In: Gross R, Schölmerich P, Gerok W (Hrsg) *Lehrbuch der Inneren Medizin*. Schattauer, Stuttgart New York
- Brown NJ, Richmond SJ (1980) Fatal mumps myocarditis in an 8-month-old child. *Br Med J* 281:356–357
- Burch GE, Sun SC, Sohal RS, Chu KC, Colcolough HL (1968) Diphtheritic myocarditis. A histochemical and electron microscopic study. *Am J Cardiol* 21:261
- Caeiro T, Amuchastegui LM, Moreyra E, Gibson DG (1985) Abnormal left ventricular diastolic function in chronic Chagas disease: an echocardiographic study. *Int J Cardiol* 9:417–424
- Cambridge G, Mac Arthur CGC, Waterson AP, Goodwin JF, Oakley CM (1979) Antibodies to coxsackie B viruses in congestive cardiomyopathy. *Br Heart J* 41:692

- Carrasco HA, Barboza JS, Inglessis G, Fuenmayor A, Molina C (1982) Left ventricular cineangiography in Chagas' disease: Detection of early myocardial damage. *Am Heart J* 104:595–602
- Carrasco HA, Medina M, Inglessis G, Fuenmayor A, Molina C, Davila D (1983) Right ventricular function in Chagas' disease. *Int J Cardiol* 2:325–335
- Cassling RS, Linder J, Sears TD, Waller BF, Rogler WC, Wilson JE, Kugler JD, Kay DH, Dillon JC, Slack JD et al. (1985) Quantitative evaluation of inflammation in biopsy specimens from idiopathically failing or irritable hearts. *Am Heart J* 110:713–20
- Charles D, Bertrand E (1982) Coeur et paludisme. *Med Trop (Mars)* 42:405–409
- Cheatham WJ, Weller TH, Dowe JC (1956) Varicella report of two fatal cases with necropsy, virus isolation and serologic studies. *Am J Pathol* 32:1015–1028
- Chen S, Tsai CC, Nouri S (1986) Carditis associated with mycoplasma pneumoniae infection. *Am J Dis Child* 140:321
- Chiale PA, Halpern MS, Nau GJ, Przybylski J, Tambussi AM, Lazzari JO, Elizari MV, Rosenbaum MB (1982) Malignant ventricular arrhythmias in chronic chagasic myocarditis. *Pace* 5:162–172
- Chung HK, Vlietstra RE, Edwards WD, Reeder GS, Gleich GJ (1984) Steroid-responsive eosinophilic myocarditis: diagnosis by endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol* 53:1472–73
- Cohne D, (1978) Coxsackie myocarditis complication treatment of Hodgkin's lymphoma. *Aust NZ J Med* 8:404–7
- Costabel U, Klein G, Riede UN, Rau W, Matthys H (1982) Myokardiale Echinokokkose mit Hydatidenembolie der Lunge. *In Med* 9:319–323
- Costanzo-Nordin MR, O'Connell JB, Subramanian R, Robinson JA, Scanlon PJ (1985) Myocarditis confirmed by biopsy presenting as acute myocardial infarction. *Br Heart J* 53:25–29
- Cruikshank JG, Hart RJC, George M, Feest TG (1981) Fatal streptococcal septicaemia. *Br Med J* 282:1944
- Cunningham T (1982) Pancarditis in acute toxoplasmosis. *Am J Clin Pathol* 78:403–305
- Daly K, Richardson PJ, Olsen EGJ, Morgan-Capner P, McSorley C, Jackson G, Jewitt DE (1984) Acute myocarditis. Role of histological and virological examination in the diagnosis and assessment of immunosuppressive treatment. *Br Heart J* 51:30–55
- Daniel WG, Lichtlen PR (1987) M-mode-, transthorakale zweidimensionale und Ösophagusechokardiographie in der Diagnostik der infektiösen Endokarditis. In: Maisch B (Hrsg) *Infektiöse Endokarditis*. Perimed Fachbuch, Erlangen
- Das SK, Colfer HT, Pitt B (1984) Assessment of left ventricular reserve using radionuclide ventriculography in patients with prior myocarditis. In: Bolte (ed) *Viral heart disease*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Davies DM, Brown JM, Bennett JP, Rainford DJ, Pusey CD, Chesshire A, Maw DS (1979) Survival after burn complicated by gas gangrene, acute renal failure, and toxic myocarditis. *Br Med J* 1:718–719
- Dec GW jr, Palacios IF, Fallon JT, Aretz HT, Mills J, Lee DC, Johnson RA (1985) Active myocarditis in the spectrum of acute dilated cardiomyopathies. Clinical features, histologic correlates, and clinical outcome. *N Engl J Med* 312:885–890
- Demoulin JC, Servais JC, Bury J (1978) Un cas de myocardite diphtherique. Etude anatomo-clinique avec histologie du systeme de conduction. *Acta Cardiol (Brux)* 33:143–154
- DeSa DJ (1985) Isolated myocarditis in the first year. *Arch Dis Child* 60:484–485
- DesA'neto A, Bullington JD, Bullington RH, Desser KB, Benchimol A (1980) Coxsackie B5 heart disease. Demonstration of inferolateral wall myocardial necrosis. *Am J Med* 68:295–8
- Devereux RB (1984) Echocardiography: state of art – 1984. *Cardiology* 71:118–135
- Dhainaut JF, Huet Y, Kahan A, Bricard C, Neveux E, Dallot JY, Bachet J, Carli A, Monsallier FJ (1982) Acute myocardial failure during Yersinia enterocolitica infection. *Int Care Med* 8:51–53
- Dickson RI, Roberts FJ, Frederick FJ (1983) Fatal myocarditis associated with peritonsillar abscess. *Laryngoscope* 93:565

- Dittmann S (1981) Atypische Verläufe nach Schutzimpfungen (Teil 1). *Kinderärztliche Praxis* 49:171–183
- Doerr W (1967) Entzündliche Erkrankungen des Myokard. *Verh Dtsch Ges Pathol* 51:67
- Doerr W (1971) Morphologie der Myokarditis. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 71:301
- Doerr W, Giese W, Leder LD, Remmele W (1974) *Organpathologie Bd. I. Herz und Gefäße, Blut und blutbereitende Organe, Atemwege und Lungen*, Thieme, Stuttgart
- Doerr W, Schumann G, Ule G (1975) *Atlas der pathologischen Anatomie*. Thieme, Stuttgart
- Douvier JJ, Ledain L, Besse P (1984) Leptospirose une manifestation cardiaque isolée. *Sem Hop (Paris)* 60:701–702
- Drese G (1981) Histologische Untersuchungen des Myokards nicht natürlich Verstorbener. *Zentralbl Allg Pathol* 125:24–30
- Driehorst J, Laubenthal F (1984) Acute Myokarditis nach Choleraschutzimpfung. *Dtsch Med Wochenschr* 109:197–198
- Ducasse R, Kamenev HR, Bessinger HE (1977) Left anterior hemiblock complicating trichinous myocarditis. *Angiology* 28:482–486
- Dummer JS, White LT, Ho M, Griffith BP, Hardesty RL (1985) Morbidity of cytomegalovirus infection in recipients of heart or heart-lung transplants who received Cyclosporine. *J Infect Dis* 152:1182–1191
- Edwards JD, Schofield PM (1984) Myocardial depression in streptococcal cellulitis. *Br Med J* 288:816–817
- Edwards JE, Lehrer RI, Stiehm ER, Fischer TJ, Young LS (1978) Severe candidal infections: clinical perspective, immune defense mechanisms and current concepts of therapy. *Ann Intern Med* 89:91–106
- Edwards MS, Baker CJ (1981) Complications and sequelae of meningococcal infections in children. *J Pediatr* 99:540–545
- Edwards WD (1984) Myocarditis and endomyocardial biopsy. *Cardiol Clin* 2:647–56
- Edwards WD, Holmes DR, Reeder GS (1982) Diagnosis of active lymphocytic myocarditis by endomyocardial biopsy: quantitative criteria for light microscopy. *Mayo Clin Proc* 57:419–25
- Endresen K, Gjesdal K, Ørstavik I, Sivertsen E, Reikvam A, Ulstrup JC, Aalen OO (1985) Primary cytomegalovirus infection following open heart surgery. *Acta Med Scand* 218:423–428
- Engblom E, Ekfors TO, Meurman OH, Toivanen A, Nikoskelainen J (1983) Fatal influenza A myocarditis with isolation of virus from the myocardium. *Acta Med Scand* 213:75–78
- Ernst A, Cices I, Radovanovic N (1983) Two-dimensional echocardiographic study of a cardiac hydatid cyst. *Am J Cardiol* 52:1361–1363
- Erol C, Candan I, Akalin H, Sonel A, Kervancioglu C (1985) Cardiac hydatid cyst simulating tricuspid stenosis. *Am J Cardiol* 56:833–834
- Espinosa R, Carrasco HA, Belandria F, Fuenmayor AM, Molina C, González R, Martínez O (1985) Life expectancy analysis in patients with Chagas' disease: prognosis after one decade (1973–1983). *Int J Cardiol* 8:45–56
- Feery BJ (1977) Adverse reactions after smallpox vaccination. *Med J Aust* 2:180–183
- Fegeler U, Bein G, Rasch M (1983) Kardiale Komplikationen bei Meningokokkeninfektionen. *Monatsschr Kinderheilkd* 131:277–281
- Fein A, Rackow EC, Shapiro L (1978) Acute pulmonary edema in plasmodium falciparum malaria. *Am Rev Respir Dis* 118:425
- Feneley MP, Gavaghan TP, Ralston M, Hickie JB, Baron DW (1984) Diagnosis and management of acute myocarditis aided by serial myocardial biopsy. *Aust NZ J Med* 14:826–30
- Fenoglio JJ, Ursell PC, Kellogg CF, Drusin RE, Weiss MB (1983) Diagnosis and classification of myocarditis by endomyocardial biopsy. *N Engl J Med* 308:12–18
- Fiddler GI, Campbell RWF, Pottage A, Godman MJ (1977) Varicella myocarditis presenting with unusual ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 39:1150–1153
- Filho RIR, Rossi MB (1985) Chagas' disease – a medical and socioeconomic problem. *Int J Cardiol* 9:451–455

- Fink L, Reichel N, Sutton MGStJ (1984) Cardiac abnormalities in a acquired immune deficiency syndrome. *Am Heart J Cardiol* 54:1161–1163
- Finley RW, Marr JJ (1985) Anaerobic myocardial abscess following myocardial infarction. *Am J Med* 78:513–514
- Florkowski CM, Ikram RB, Crozier IM, Ikram H, Berry ME (1984) *Campylobacter jejuni* myocarditis. *Clin Cardiol* 7:558–559
- Fowles RE, Mason JW (1982) Myocardial biopsy. *Mayo Clin Proc* 57:459–61
- Franklin WG, Simon AB, Sodeman TM (1976) *Candida* myocarditis without valvulitis. *Am J Cardiol* 38:924–928
- Frishman W, Kraus ME, Zabkar J, Brooks V, Alonso D, Dixon LM (1977) Infectious mononucleosis and fatal myocarditis. *Chest* 72:535–8
- Fujimoto T, Katoh C, Hayakawa H, Yokota M, Kimura E (1979) Two cases of rubella infection with cardiac involvement. *Jpn Heart J* 20:227–235
- Fujiwara T, Akiyama Y, Narita H, Ueda T, Hayashidera T, Mikawa H, Fujiwara H, Hamashima Y (1981) Idiopathic acute myocarditis with complete atrioventricular block in a baby. Clinicopathological study of the atrioventricular conduction system. *Jpn Heart J* 22:275–280
- Fukuhara T, Kinoshita M, Bito K, Sawamura M, Motomura M, Kawakita S, Kawanishi K (1983) Myopericarditis associated with echo virus type 3 infection. *Jpn Circ J* 47:1274–1280
- Gahl K (1984) Infektiöse Endokarditis: Klinik, Diagnostik und Therapie. Steinkopff, Darmstadt
- Garcia AG, Torres AC, Pegado CS (1985) Congenital toxoplasmic myocarditis: case report of an unusual presentation. *Ann Trop Paediatr* 5:227–230
- Gavrilescu S, Gavrilescu M, Streian C, Luca C (1979) Complete atrio-ventricular block due to cardiac echinococcosis. *Cardiology* 64:215–221
- Gehring J, Rudroff W (1981) Reversible asymmetrische Septumverdickung im Echokardiogramm bei einem Fall von Peri-Myokarditis. *Z Kardiol* 70:380–84
- Germer W (1987) Medizinische Parasitologie. In: Gross R, Schölmerich P, Gerok W (Hrsg) *Lehrbuch der Inneren Medizin*. Schattauer, Stuttgart New York
- Germer WD (1985) Fleckfieber. In: Hornbostel H, Kaufmann W, Siegenthaler W (Hrsg) *Innere Medizin in Praxis und Klinik*. Thieme, Stuttgart New York, S 13.142
- Giles TD, Gohd RS (1976) Respiratory syncytial virus and heart disease. *JAMA* 236:1128–1130
- Gladisch R, Hofmann W, Waldherr R (1976) Myokarditis und Insulitis nach Coxsackie-Virus-Infekt. *Z Kardiol* 65:837–49
- Goetz M, Juchems R (1983) Myokarditis durch *Salmonella typhimurium*. *Klin Wochenschr* 61:1153–1157
- Goodwin JF (1985a) Cardiomyopathies and specific heart muscle diseases: definition, terminology and classification. In: Goodwin JF (ed) *Heart muscle disease*. MTP Press, Lancaster Boston The Hague Dordrecht
- Goodwin JF (ed) (1985b) *Heart muscle disease*. MTP Press, Lancaster Boston The Hague Dordrecht
- Gore I, Saphir O (1947) Myocarditis: a classification of 1402 cases. *Am Heart J* 34:827–830
- Gortner L (1984) Infektiöse Mononukleose (Pfeiffersches Drüsenfieber) mit membranöser Angina, Nephritis, Myocarditis und Guillain-Barré-Syndrom. *Monatsschr Kinderheilkd* 132:113–115
- Granath A, Kimby S, Soedermark T, Volpe U, Zetterquist S (1980) Stokes-Adams attacks requiring pacemaker treatment in three patients with acute nonspecific myocarditis. *Acta Med Scand* 207:177–181
- Grayston JT, Mordhorst CH, Wang SP (1981) Childhood myocarditis associated with *Chlamydia trachomatis* infection. *JAMA* 246:2823–2827
- Griffiths PD, Hannington G, Booth JC (1980) Coxsackie B virus infections and myocardial infarction. Results from a prospective, epidemiologically controlled study. *Lancet* 1:1387–1389
- Gross D, Willens H, Zeldis SM (1981) Myocarditis in legionaires' disease. *Chest* 79:232–234

- Guivarch G, Le Gall JR, Regnier B, Jardin F (1982) Etats de choc au cours des leptospiroses ictero-hémorragiques. Quatre observations. *Nouv Presse Med* 11:837–839
- Guneratne P (1975) Gas gangrene (abscess) of heart. *NY State J Med* 75:1766
- Hager WD, Speck EL, Mathew PK, Boger JN, Wallace WA (1977) Endocarditis with myocardial abscesses and pericarditis in an adult: group B streptococcus as a cause. *Arch Intern Med* 137:1725–1728
- Halim MA, Mercer EN, Guinn GA (1985) Myocardial tuberculoma with rupture and pseudoaneurysm formation – successful surgical treatment. *Br Heart J* 54:605–608
- Hardman JM, Earle KM (1969) Myocarditis in 200 fatal meningococcal infections. *Arch Pathol* 87:318–325
- Hauser AM, Gordon S, Cieszkowski J, Timmis GC (1983) Severe transient left ventricular “hypertrophy” occurring during acute myocarditis. *Chest* 83:275–277
- Hayakawa M, Inoh T, Yokota Y, Kawanishi H, Kumaki T, Takarada A, Seo T, Fukuzaki H (1984) A long-term follow-up study of acute myocarditis an electrocardiographic and echocardiographic study. *Jpn Circ J* 48:1362–1367
- Heikkilä J, Karjalainen J (1982) Evaluation of mild acute infectious myocarditis. *Br Heart J* 47:381–391
- Helle EP, Kodkenvuo K, Heikkilä J, Pikkarainen JD, Weckstroem P (1978) Myocardial complications of immunisations. *Ann Clin Res* 10:280–287
- Heni N, Glogner P, Schmitz H (1976) Klinik und Diagnostik der akuten Cytomegalie-Infektion bei primär gesunden Erwachsenen. *Klin Wochenschr* 54:1117–1124
- Henochowicz S, Mustafa M, Lawrinson WE, Pistole WE, Lindsay J (1985) Cardiac aspergillosis in acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol* 55:1239–1240
- Hentschel M (1985) Gasbrand und Darminfektionen durch Clostridien der Gasbrandgruppe. In: Hornbostel H, Kaufmann W, Siegenthaler W (Hrsg) *Innere Medizin in Praxis und Klinik*. Thieme, Stuttgart New York, S 13.243
- Herzog CA, Snover DC, Staley NA (1984) Acute necrotising eosinophilic myocarditis. *Br Heart J* 52:343–8
- Herzum M, Huber SA (1986) Immunsuppressive Therapie der Virus-Myokarditis. *Schwerpunktmed* 9:9
- Hör G, Maul FD (1982) Die Szintigraphie bei der koronaren Herzkrankheit. *Med Klin* 77:478–483
- Horlick SH (1982) Trichinella larval encystment in the myocardium. *N Engl J Med* 307:1530
- Horlick SH, Bicknell BE (1929) Trichiniasis with widespread infestation of many tissues. *N Engl J Med* 201:816–819
- Horstmann E, Daweke H (1985) Lungenödem und Herzvergrößerung bei Malaria tropica. *MMW* 5:90–91
- Hosenpud JD, McAnulty JH, Niles NR (1985) Lack of objective improvement in ventricular systolic function on patients with myocarditis treated with azathioprine and prednisone. *J Am Coll Cardiol* 6:779–801
- Hudgins JM (1976) Infectious mononucleosis complicated by myocarditis and pericarditis. *JAMA* 235:2626–2627
- Ibarra-Perez C, Fernando-Diez J, Rodriguez-Trujillo F (1972) Myocardial cysticercosis: report of two cases with coexisting heart disease. *South Med J* 65:484
- Ikaheimo MJ, Takkunen JT (1986) Echocardiography in acute infectious myocarditis. *Chest* 89:100–2
- Jacobs JC, Rosen JM, Szer IS (1984) Lyme myocarditis diagnosed by gallium scan. *J Pediatr* 105:950–95
- James TN (1983) Myocarditis and cardiomyopathy. *N Engl J Med* 308:39–41
- Jamieson SW, Oyer PE, Reitz BA et al. (1981) Cardiac transplantation at Stanford. *Heart Transplant* 1:86–91
- Johnson RA, Palacios I (1982) Dilated cardiomyopathies of the adult. *N Engl J Med* 307:1051–1058 Part I, 1119–1126 Part II
- Jones I, Nassau E, Smith P (1965) Cryptococcosis of the heart. *Br Heart J* 27:462
- Journet M, Gay J, Benoit P, Marcantoni JP, Fontaliran P, Bourmayan C, Gerbaux A (1982) Syncopes d'étiologie rare, hydatidose cardiaque. *Ann Med Interne (Paris)* 133:478–482

- Judge DM, Samuel I, Perine PL, Vukotic D, Ababa A (1974) Louseborn relapsing fever in man. *Arch Pathol* 97:136
- Jung B, Boethig B (1976) Coxsackie-B3-Epidemie auf einer Neugeborenenstation. *Kinder- aerztl Prax* 44:248–53
- Just H, Schuster HP (ed) (1983) *Myocarditis cardiomyopathy*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Kaimal KP, Beyt BE (1982) Cardiac dysfunction in trichinosis. *N Engl J Med* 307:374–375
- Kaltenbach M, Kunkel B, Schneider M (1983) Virale Herzerkrankung: Praktische Konsequenzen. In: Schaper W, Gottwik MG (Hrsg) *Fortschritte in der Kardiologie* 83. Steinkopff, Darmstadt, S 167
- Kandolf R, Ameis D, Kirschner P, Canu A, Hofschneider PH (1986) In situ detection of viral genomes in myocardial cells by nucleic acid hybridization: a novel approach to the diagnosis of viral heart disease. *International Symposium on Inflammatory Heart Disease*, Würzburg
- Karjalainen J (1983) Functional and myocarditis-induced T-wave abnormalities. Effect of orthostasis, beta-blockade, and epinephrine. *Chest* 83:668–674
- Karjalainen J, Heikkilä J (1983) Myocardial infarction or acute myopericarditis. *JAMA* 249:3018
- Karjalainen J, Heikkilä J (1986) "Acute pericarditis": Myocardial enzyme release as evidence for myocarditis. *Am Heart J* 111:546–552
- Karjalainen J, Nieminen MS, Heikkilä J (1980) Influenza A 1 myocarditis in conscripts. *Acta Med Scand* 207:27–30
- Kavousi S (1977) Typhoid fever with myocarditis in children. *Pahlevi Med J* 8:99–105
- Kean BH, Breslau RC (1964) *Parasites of the human heart*. Grune & Stratton, New York London
- Kereiakes DJ, Parmley WW (1984) Myocarditis and cardiomyopathy. *Am Heart J* 108:1318–1326
- Khosla SN, Chugh SN, Mehta HC, Chugh K (1982) Serum transaminases in enteric myocarditis. *J Assoc Physicians India* 29:875–881
- Kitaura Y, Morita H (1979) Secondary myocardial disease. Virus myocarditis and cardiomyopathy. *Jpn Circ J* 43:1017–31
- Kloin JE (1985) Pernicious anemia and giant cell myocarditis. *Am J Med* 78:355–60
- Knieriem HJ (1974) Zur Differentialdiagnose zwischen Myokarditis und idiopathischer Kardiomyopathie aus pathologisch-anatomischer Sicht. *Therapiewoche* 24:1054
- Köberle F (1985) Chagaskrankheit. In: Hornbostel H, Kaufmann W, Siegenthaler (Hrsg) *Innere Medizin in Praxis und Klinik*. Thieme, Stuttgart New York
- Kondo M, Takahashi M, Shimono Y, Fujiwara H, Miyazaki S, Matsuda T (1985) Reversible asymmetric septal hypertrophy in acute myocarditis. Serial findings of two-dimensional echocardiogram and thallium-201 scintigram. *Jpn Circ J* 49:589
- Konno S, Sakakibara S (1963) Endomyocardial biopsy. *Ann Intern Med* 97:885–894
- Kopelman HA, Graham BS, Forman MB (1986) Myocardial abscess with complete heart block. *Br Heart J* 56:101–104
- Koster FT, Williams JC, Goodwin JS (1985) Cellular immunity in Q fever endocarditis. *J Infect Dis* 152:1283–1289
- Kostucki W, van Kuyk M, Cornil A (1985) Changing echocardiographic features of a hydatid cyst of the heart. *Br Heart J* 54:224–225
- Kraemer J (1977) Verlauf und Epidemiologie von Diphtherieerkrankungen in Bonn. *Öff Gesundheitswes* 39:624–627
- Kriseman T (1984) Rubella myocarditis in a 9-year-old patient. *Clin Paediatr (Phila)* 23:240–241
- Küster J, Squarr HU (1974) Zur Frage der Mumps-Myokarditis mit einem kasuistischen Beitrag. *Med Welt* 25:159
- Kuhn H (1983) Differentialdiagnostische Abgrenzung von entzündlichen und nicht entzündlichen Herzmuskelerkrankungen. In: Schaper W, Gottwik MG (Hrsg) *Fortschritte in der Kardiologie* 83. Steinkopff, Darmstadt, S 161
- Kuhn H, Loogen F (1981) Erkrankungen des Myokards. In: Krayenbühl HP, Kübler W (Hrsg) *Kardiologie in Klinik und Praxis*, vol II. Thieme, Stuttgart S 48.1–48.13

- Kuhn H, Becker R, Fischer J, Curtius JM, Lösse B, Hort W, Loogen F (1982) Untersuchungen zur Ätiologie, zum Verlauf und zur Prognose der dilatativen Kardiomyopathie (DCM). *Z Kardiol* 71:497–508
- Kunkel B, Schneider M, Kober G, Bussmann WD, Hopf R, Kaltenbach M (1982) Die Morphologie der Myokardbiopsie und ihre klinische Bedeutung. *Z Kardiol* 71:787–94
- Kunkel B, Schneider M, Hübner K, Kaltenbach M (1985) Biopsische und autopsische Häufigkeit der Myokarditis. *Z Kardiol* 74:360–368
- Kupferschmid C, Lang D, Teller WM, Hofstetter R, v. Bernuth G (1983) Myokarditis bei erworbener Toxoplasmose im Kindesalter. *Klin Padiatr* 195:48–51
- Lanzer G, Popper H, Pogrutz M, Tilz GP (1982) Eosinophilen-Myokarditis. Eine mögliche Variante der IgA-mediierten Erkrankungsform. *MMW* 124:875–76
- Lau RC, Hermon YE (1979) The role of coxsackie B viruses in heart disease in New Zealand. *NZ Med J* 90:375–377
- Lauras B, Valla Y, Gaudin O, Teyssier G, Rayet I (1984) Infection à coxsackie B 5 chez un nouveau-né. Meningoencephalite et myocardite. *Pediatric* 39:561–5
- Lee VW, Caldarone AG, Falk RH, Rubinow A, Cohen AS (1983) Amyloidosis of heart and liver: Comparison of Tc-99m Methylene Diphosphate for detection. *Radiology* 148:239–242
- Lerner AM (1969) Coxsackie virus myocardopathy. *J Infect Dis* 120:496–499
- Lerner AM, Wilson FM (1973) Virus myocardopathy. *Prog Med Virol* 15:63–91
- Levine HD (1979) Virus myocarditis. *Am J Med Sci* 277:133
- Lewis AB, Neustein HB, Takahashi M, Lurie PR (1985) Findings on endomyocardial biopsy in infants and children with dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 55:143
- Lewis W, Lipsick J, Cammarosano C (1985) Cryptococcal myocarditis in acquired immune deficiency syndrome. *Am J Cardiol* 55:1240
- Limacher MC, McEntee CW, Attar M, Nelson JG, DeBakey ME, Quinones MA (1983) Cardiac echinococcal cyst: Diagnosis by two-dimensional echocardiography. *JACC* 2:574–577
- Little BW, Tihen WS, Dickerman JD, Craighead JE (1981) Giant cell pneumonia associated with parainfluenza virus type 3 infection. *Hum Pathol* 12:478–81
- Lorbeau BM de, Petit G (1978) L'electrocardiogramme au cours de la bilharziose a Schistosoma mansoni. *Arch Mal Coeur* 71:95–103
- Lowry PJ, Littler WA (1985) Dilated (congestive) cardiomyopathy – the evidence for and against a disorder of cellular immunity and infection. In: Goodwin JF (Hrsg) *Heart muscle disease*. MTP Press, Lancaster Boston The Hague Dordrecht
- Lowry PJ, Edwards CW, Nagle RE (1982a) Herpes-like virus particles in myocardium of patient progressing to congestive cardiomyopathy. *Br Heart J* 48:501–503
- Lowry PJ, Edwards CW, Goldberg MJ (1982b) Serious cardiac morbidity in infectious mononucleosis. *Br Med J* 285:98
- Lüthy R, Siegenthaler W (1985) Bakterielle Septikämien. In: Hornbostel H, Kaufmann W, Siegenthaler W (Hrsg) *Innere Medizin in Praxis und Klinik*. Thieme, Stuttgart New York, S 13.178
- Maguire JH, Mott KE, Lehman JS, Hoff R, Muniz TM, Guimaraes AC, Sherlock I, Morrow RH (1983) Relationship of electrocardiographic abnormalities and seropositivity to *Trypanosoma cruzi* within a rural community in Northeast Brazil. *Am Heart J* 105:287–294
- Mahapatra RK, Ellis GH (1985) Myocarditis and hepatitis B virus. *Angiology* 36:116–119
- Maisch B (1983) Humorale immunologische Effektoormechanismen bei der Perikarditis. In: Schaper W, Gottwik MG (Hrsg) *Fortschritte der Kardiologie* 83. Steinkopff, Darmstadt
- Maisch B (1984) Humorale immunologische Effektoormechanismen bei Perimyokarditis. *Internist* 25:155
- Maisch B (1986) Das Sarkolemm als Antigen in der Immunpathogenese der Myoperikarditis. *Schwerpunktmed* 7:14
- Maisch B (1987) Klinik der infektiösen Endokarditis. In: Maisch B (Hrsg) *Infektiöse Endokarditis*. Perimed Fachbuch, Erlangen

- Maisch B, Trostel-Soeder R, Stechemesser E, Berg PA, Kochsiek K (1982) Diagnostic relevance of humoral and cell-mediated immune reactions in patients with acute viral myocarditis. *Clin Exp Immunol* 48:533
- Maiti CR, Mukherjee AK, Bose B, Saha GL (1978) Myopericarditis following chikungunya virus infection. *J Indian Med Assoc* 70:265–8
- Malouf J, Saksouk FA, Alam S, Rizk GR, Dagher I (1985) Hydatid cyst of the heart: Diagnosis by two-dimensional echocardiography and computed tomography. *Am Heart J* 109:605–507
- Maresh H, Klimek JJ, Quintiliani R (1977) Myocardial dysfunction and hemolytic anemia in a patient with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Chest* 71:410–413
- Marin-Garcia J, Barrett FF (1983) Myocardial function in Rocky Mountain spotted fever: Echocardiographic assessment. *Am J Cardiol* 51:341–343
- Marin-Garcia J, Mirvis DM (1984) Myocardial disease in Rocky Mountain spotted fever: Clinical, functional and pathologic findings. *Pediatr Cardiol* 5:149–154
- Maron BJ, Roberts WC (1981) Cardiomyopathies in the first two decades of life. *Cardiovasc Clin* 11:35–78
- Maslow MJ, Reitano JM, Schnall HA, Shah AT, Simberkoff MS, Rahal JJ (1984) Myocardial abscess due to *klebsiella pneumoniae* complicating acute infarction. *Am J Med Sci* 287:58–60
- Mason JW (1985) Endomyocardial biopsy: the balance of success and failure. *Circulation* 71:185–188
- Matisonn RE, Mitha AS, Chesler E (1976) Successful electrical pacing for complete heart block complicating diphtheric myocarditis. *Br Heart J* 38:423–426
- Maul FD, Standke R, Hör G (1982) Nuklearmedizinische Diagnostik des akuten Myokardinfarktes. *Therapiewoche* 32:6309–6321
- McCue MJ, Moore EE (1979) Myocarditis with microabscess formation caused by *Listeria monocytogenes* associated with myocardial infarct. *Hum Pathol* 10:469–472
- McGregor CGA, Fleck DG, Nagington J, Stovin PGI, Cory-Pearce R (1984) Disseminated toxoplasmosis in cardiac transplantation. *J Clin Pathol* 37:74–77
- Melmed S, Katz D, Bank H (1976) Streptococcal pancarditis. *Chest* 69:108–110
- Menahem S, Uren EC (1985) Respiratory syncytial virus and heart block – cause and effect? *Aust NZ J Med* 15:55–57
- Mendoza I, Camardo J, Moleiro F, Castellanos A, Medina V, Gomez J, Acquatella H, Casal H, Tortoledo F, Puigbo J (1986) Sustained ventricular tachycardia in chronic chagasic myocarditis: Electrophysiologic and pharmacologic characteristics. *Am J Cardiol* 57:423–427
- Merkel WC (1946) *Plasmodium falciparum* malaria. The coronary and myocardial lesions observed at autopsy in two cases of acute fulminating *P. falciparum* infection. *Arch Pathol Lab Med* 41:290
- Metzler MH, Sahgal KK, Wolff GS (1972) Second degree atrioventricular block in acute trichinosis. *Am J Dis Child* 124:598–601
- Meuter KP, Weihrauch TR, Koehler H, Gnaendiger HP (1976) Foudroyanter Verlauf einer Infektion mit *Leptospira grippotyphosa*. *Med Klin* 71:631–634
- Midulla M, Marzetti G, Borra G, Sabatino G (1976) Myocarditis associated with Echo type 7 infection in a leucemic child. *Acta Paediatr Scand* 65:649–651
- Miholic J, Huodec M, Domaning E, Hiertz H, Klepetko W, Lackner F, Wolner E (1985) Risk factors for severe bacterial infections after valve replacement and aortocoronary bypass operations: Analysis of 246 cases by logistic regression. *Ann Thorac Surg* 40:224–228
- Mills AS, Hastillo A, Hess ML (1984) Lymphocytic infiltration of the myocardium in idiopathic dilated cardiomyopathy: Underestimation of myocarditis with endomyocardial biopsy. *Circulation* 70:401
- Mohr W (1975) Malaria. In: begr. v. Nauck EG, Mohr W, Schumacher HH, Weyer F (Hrsg) *Lehrbuch der Tropenkrankheiten*. Thieme, Stuttgart S 138–142
- Morita H, Kitaura Y, Deguchi H, Kotaka M, Nakayama Y, Suwa M, Kino M, Hirota Y, Kawamura K (1983) Coxsackie B5 myopericarditis in a young adult-Clinical course and endomyocardial biopsy findings. *Jpn Circ J* 47:1077

- Most E (1982) Kardiomyopathien (einschließlich Myokarditis). Klinik der Gegenwart. Bd II. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore, pp E 253–274
- Müller S (1979) Klinik der Myokarditis – Symptomatologie, Diagnostik und Verlauf. *Z Ges Inn Med* 21:640–647
- Nelson DP, Rensimer ER, Connor M, Raffin TA (1984) Cardiac legionellosis. *Chest* 86:807–808
- Niehues B, Heuser L, Recht K, Tauchert M, Dalichau H (1983) Echinokokkusbefall des Herzens. *Leber Magen Darm* 13:27–32
- Nikoskelainen J, Kalliomaki JL, Lapinleimu K, Stenvik M, Halonen PE (1983) Coxsackie B virus antibodies in myocardial infarction. *Acta Med Scand* 214:29–32
- Nieminen MS, Heikkilä J, Karjalainen J (1984) Echocardiography in acute infectious myocarditis: Relation to clinical and electrocardiographic findings. *Am J Cardiol* 53:1331–1337
- Nippoldt TB, Mech B, Edwards WD, Holmes DR, Reeder GS, Hartzler GO, Smith HC (1982) Right ventricular endomyocardial biopsy: clinicopathologic correlates in 100 consecutive patients. *Mayo Clin Proc* 57:407–18
- Noren GR, Tobin JD, Staley NA, Asinger RW, Einzig S (1982) Association of varicella, myocarditis, and congestive cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol* 3:53–57
- Obeyesekere I, Hermon Y (1972) Myocarditis and cardiomyopathy after arbovirus infections (dengue and chikungunya fever). *Br Heart J* 34:821–827
- Obeyesekere I, Hermon Y (1973) Arbovirus heart disease: Myocarditis and cardiomyopathy following dengue and chikungunya fever – a follow-up study. *Am Heart J* 85:186
- O'Connell JB, Gunnar RM (1984) Gallium-67 imaging in patients with dilated cardiomyopathy and biopsy-proven myocarditis. *Circulation* 70:58–62
- O'Connell JB, Robinson JA (1985) Coxsackie viral myocarditis. *Postgrad Med J* 61:1127–1131
- O'Connell JB, Robinson JA, Henkin RE, Gunnar RM (1981) Immunosuppressive therapy in patients with congestive cardiomyopathy and myocardial uptake of Gallium-67. *Circulation* 64:780–786
- Oda T, Hamamoto K, Morinaga H (1979) Clinical aspects of nonrheumatic myocarditis in children. *Jpn Circ J* 43:433–40
- Oda T, Hamamoto K, Morinaga H (1980) Sequelae of nonrheumatic myocarditis in children: a follow-up study. *Jpn Circ J* 44:817–22
- Oliveira JSM (1985) A natural human model of intrinsic heart nervous system denervation: Chagas' cardiopathy. *Am Heart J* 110:1092–1098
- Oliveira JSM, Correa de Araujo RR, Navarro MA, Muccillo G (1983) Cardiac thrombosis and Thromboembolism in chronic Chagas' Heart disease. *Am J Cardiol* 52:147–151
- Olsen EGJ (1984) Histomorphological relations between myocarditis and dilated cardiomyopathy. In: Bolte HD (ed) *Viral heart disease*. Springer Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Olsen EGJ (1985a) Pathology, causes and relation to myocarditis. In: Goodwin JF (ed) *Heart muscle disease*. MTP Press, Lancaster Boston The Hague Dordrecht
- Olsen EGJ (1985b) The problem of viral heart disease. *Postgrad Med J* 61:479–80
- Olsen EGJ (1985c) The role of biopsy in the diagnosis of myocarditis. *Herz* 10:21–26
- Olsen EGJ (1986) Dilated cardiomyopathy, myocarditis, and the biotome. *Med J* 293:90–91
- Olsen EGJ, Spry CJF (1985) Relation between eosinophilia and endomyocardial disease. *Prog Cardiovasc Dis* 27:241–254
- Olson LJ, Okafor EC, Clements IP (1986) Cardiac involvement in lyme disease: Manifestations and management. *Mayo Clin Proc* 61:745–749
- Owen GE, Scherr SN, Segre EJ (1962) Histoplasmosis involving the heart and great vessels. *Am J Med* 32:552–559
- Palank EA, Janardhana ML, Utell M (1979) Fatal acute bacterial myocarditis after dentoalveolar abscess. *Am J Cardiol* 43:1238
- Parillo JE, Aretz HT, Palacios I, Fallon JT, Block PC (1984) The results of transvenous endomyocardial biopsy can frequently be used to diagnose myocardial diseases in patients with idiopathic heart failure. *Circulation* 69:93–101

- Parker JC (1980) The potentially lethal problem of cardiac candidosis. *Am J Clin Pathol* 73:356–361
- Pereira MHB, Brito FS, Ambrose JA, Pereira CB, Levi GC, Neto VA, Martinez EE (1984) Exercise testing in the latent phase of Chagas' disease. *Clin Cardiol* 7:261–265
- Pickens S, Catterall JR (1978) Disseminated intravascular coagulation and myocarditis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Br Med J* 1:1526
- Pimenta J, Miranda M, Pereira CB (1983) Electrophysiologic findings in long-term asymptomatic chagasic individuals. *Am Heart J* 106:374–380
- Ploechl E, Huber EG, Thurner J (1976) Herzerkrankungen bei pränataler Coxsackievirusinfektion. *Padiatr Padol* 11:382–92
- Plorde JJ (1986) Andere Trematoden (Egel). In: Harrison TR (Hrsg) *Prinzipien der Inneren Medizin*. Schwabe, Basel Stuttgart, S 1395
- Plorde JJ, Jong EC (1986) Schistosomiasis (Bilharziose). In: Harrison TR (Hrsg) *Prinzipien der Inneren Medizin*. Schwabe, Basel Stuttgart, S 1379
- Poche R (1982) Begriffsbestimmung, Einteilung und Definition der Kardiomyopathien und Myokardiopathien. In: Roskamm H, Reindell H (Hrsg) *Herzkrankheiten*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Poenkae A (1979) Carditis associated with *mycoplasma pneumoniae* infection. *Acta Med Scand* 206:77–78
- Poenkae A, Pitkaenen T, Pettersson T, Aittoniemi S, Kosunen TU (1980) Carditis and arthritis associated with *campylobacter jejuni* infection. *Acta Med Scand* 208:495–496
- Pohost GM, Ratner AV (1984) Nuclear magnetic resonance. *Cardiology* 71:162–172
- Pollard RB, Arvin AM, Gamberg P, Rand KH, Gallagher JG, Merigan TC (1982) Specific cell-mediated immunity and infections with herpes viruses in cardiac transplant recipients. *Am J Med* 73:679–687
- Potier JC, Khayat A, Foucault JP (1978) Distomatose et cardiopathie. A propos de deux nouvelles observations. Essais de classification et hypothèses pathogéniques. *Arch Mal Coeur* 71:1299–1306
- Prager RL, Burney DP, Waterhouse G, Bender HW (1980) Pulmonary, mediastinal and cardiac presentations of histoplasmosis. *Ann Thorac Surg* 30:385–390
- Rabson AB, Schoen FJ, Warhol MJ, Mudge GH, Collins JJ (1984) Giant cell myocarditis after mitral valve replacement: case report and studies of the nature of giant cells. *Hum Pathol* 15:585–587
- Ram P, Chandra MS (1985) Unusual electrocardiographic abnormality in leptospirosis: Case reports. *Angiology* 36:477–482
- Ramos ACMF, Elias PRP, Barrucand L, Da Silva JAF (1984) The protective effect of carnitine in human diphtheric myocarditis. *Pediatr Res* 18:815–819
- Read RB, Ede RJ, Morgan-Capner P, Moscoso G, Portmann B, Williams R (1985) Myocarditis and fulminant hepatic failure from coxsackievirus B infection. *Postgrad Med J* 61:749–752
- Regitz V, Olsen EGJ, Rudolph W (1985) Histologisch nachweisbare Myokarditis bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion. *Herz* 10:27–35
- Reikvam A, Ørstavik I, Endresen K, Bae E (1985) Identification of patients at risk of symptomatic cytomegalovirus infection after open-heart surgery. *Scand Thorac Cardiovasc Surg* 19:173–76
- Remmele W (Hrsg) (1984) *Pathologie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Reitano J, King J, Cohen H, El-Sadr W, Rubler S, Steinert J, Fisher (1984) Cardiac function in patients with acquired immune deficiency syndrome (AIDS) or AIDS prodrome (abstr). *JACC* 3:723–729
- Reyes MP, Lerner AM (1985) Coxsackievirus myocarditis- with special reference to acute and chronic effects. *Prog Cardiovasc Dis* 27:373–394
- Richardson PJ (1985) Immunosuppressive therapy in the management of biopsy proven acute myocarditis. *Herz* 10:36–43
- Richardson PJ, Morgan-Capner P, Daly K, McSorley C, Olsen EGJ (1983) Endomyocardial biopsy and viral heart disease. *Verh Dtsch Ges Herz Kreislaufforsch* 49:141

- Richardson PJ, Daly K, Gishen P (1984) Haemodynamic findings in biopsy proven acute myocarditis. In: Bolte HD (ed) *Viral heart disease*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 165–172
- Ringel RE, Brenner JI, Rennels MB, Huang SW, Wang SP, Grayston JT, Berman MA (1982) Serologic evidence for *Chlamydia trachomatis* myocarditis. *Pediatrics* 70:54–56
- Riski H, Hovi T, Frick MH (1980) Carditis associated with coronavirus infection (letter). *Lancet* II:100–101
- Robboy SJ (1972) Atrioventricular-node inflammation: Mechanism of sudden death in protected meningococemia. *N Engl J Med* 286:1091
- Roberts WC, Beard CW (1967) Gas gangrene of the heart in clostridial septicemia. *Am Heart J* 74:482–488
- Rose AG, Uys CJ, Novitsky D, Cooper DKC, Barnard CN (1983) Toxoplasmosis of donor and recipient hearts after heterotopic cardiac transplantation. *Arch Pathol Lab Med* 107:368
- Rosenberg RS, Creviston SA, Schonfeld AJ (1982) Invasive aspergillosis complicating resection of a pulmonary aspergilloma in a nonimmunocompromised host. *Am Rev Respir Dis* 126:1113–1115
- Rozkovec A, Cambridge G, King M, Hallidie-Smith KA (1985) Natural history of left ventricular function in neonatal coxsackie myocarditis. *Pediatr Cardiol* 6:151–156
- Rupprath G, Vogt J, Koncz S (1982) Differentialdiagnose entzündlicher Herzerkrankungen durch zweidimensionale Echokardiographie. *Monatsschr Kinderheilkd* 130:498–502
- Saji T, Matsuo N, Hashiguchi R, Sato K, Umezawa T, Morishita K, Yamazaki J, Kawamura Y, Okuzumi K, Yabe Y (1985) Radionuclide imaging for assessment of myocarditis and postmyocarditic state in infant and children. Thallium-201 myocardial imaging and technetium-99m-HSA gated equilibrium ventriculography. *Jpn Heart J* 26:413–423
- Salvi A, Della Grazia E, Silvestri F, Camerini F (1985) Acute ricettsial myocarditis and advanced atrioventricular block: diagnosis and treatment aided by endomyocardial biopsy. *Int J Cardiol* 7:405–409
- Samandari S, Donhuijsen K (1985) Kardiovaskuläre Manifestation tiefer Mykosen. *Med Welt* 36:1571–1573
- Sanchez GR, Neches WH, Jaffe R (1982) Myocardial aneurysm in association with disseminated cytomegalovirus infection. *Pediatr Cardiol* 2:63–65
- Sands MJ jr, Satz JE, Turner WE jr, Soloff LA (1977) Pericarditis and perimyocarditis associated with active *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Ann Intern Med* 86:544–548
- Sanner E, Sigurdsson G, Gisslasson D, Gudbrandsson B, Stefansson M (1976) Acute myopericarditis. *Ups J Med Sci* 81:167–73
- Saphir O (1941) Myocarditis. *Arch Pathol Lab Med* 32:1000–1007
- Saxonov SI, Bekker OM, Slugina SV, Balaban S Ya (1981) Some varieties of the clinical picture and morphology of cardiovascular syphilis. *Therapeut Arch* 53:28–32
- Schiff S, Bateman T, Moffatt R, Davidson R, Berman D (1982) Diagnostic considerations in cardiomyopathy: Unique scintigraphic pattern of diffuse biventricular technetium-99m-pyrophosphate uptake in amyloid heart disease. *Am Heart J* 103:563
- Schleissner LA, Fiala M, Imagawa DT, Casaburi R (1976) Application of systolic time intervals to acute cardiomyopathy with echovirus 2. *Chest* 69:563–565
- Schmaltz AA, Seitz KH, Schenk W, Both A, Kraus B (1986) Restriktive Kardiomyopathie als Spätfolge einer Influenza-A2-Virus-Myokarditis. *Z Kardiol* 75:605–608
- Schneiderman H, Bloom K, Shima M, Ezri M, Goldin M (1984) Staphylococcal abscess complicating endocardial aneurysmectomy. *Clin Cardiol* 7:624–626
- Schölmerich P (1960) Myokarditis und weitere Myokardiopathien. In: v Bergmann G, Frey W, Schwiegl H (Hrsg): *Handbuch der inneren Medizin Bd. IX/2*. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg, S 869–1034
- Schölmerich P (1971) Klinik der Myokarditis. In: Schlegel B (Hrsg) *Verh Dtsch Ges Inn Med* 71:335

- Schölmerich P (1974) Parasitäre Erkrankungen des Herzens. In: Vieten H (red. von) Röntgendiagnostik des Herzens und der Gefäße. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handbuch der medizinischen Radiologie, Bd X/2b, S 65–78)
- Schölmerich P (1975) Diagnostik und Verlauf der Virusmyokarditis. Internist 16:511
- Schölmerich P (1983) Kardiomyopathien, Perikarderkrankungen und Elektrolythaushalt. In: v Mengden HJ (Hrsg) Vom EKG zur Diagnose. Thieme, Stuttgart New York, S 236
- Schultheiß HP (1987) The mitochondrion as antigen in inflammatory heart disease. Eur Heart J (Suppl) 8:203–210
- Schwartz EL, Waldmann EB, Payne RM, Goldfarb D, Kinard SA (1976) Coccidioidal pericarditis. Chest 70:670–672
- Seitz HM (1985) Malaria. In: Hornbostel H, Kaufmann W, Siegenthaler W (Hrsg) Innere Medizin in Praxis und Klinik. Thieme, Stuttgart New York, S 13.337
- Shanes JG, Krone RJ, Tsai CC, Fischer K, Williams GA (1984) Mild myocardial inflammation presenting as congestive cardiomyopathy responsive to immunosuppression. Am Heart J 107:798–801
- Shapiro LM, Rozkovec A, Cambridge G, Hallidie-Smith KA, Goodwin F (1983) Myocarditis in siblings leading to chronic heart failure. Eur Heart J 4:742–746
- Sheridan P, MacCaig JN, Hart RJC (1974) Myocarditis complicating Q-fever. Br Med J 2:155–156
- Sibley RK, Olivari MT, Bolman RM, Ring WS (1986) Endomyocardial biopsy in the cardiac allograft recipient. Ann Surg 203:177–187
- Silver MA, Macher AM, Reichert CM, Levens DL, Parrillo JE, Longo DL, Roberts WC (1984) Cardiac involvement by Kaposi's sarcoma in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Am J Card 53:983–985
- Sitzmann FC (1984) Myokarditis im Kindesalter: Welche Laboruntersuchungen helfen weiter? Klinikarzt 13 (5):440–447
- Sobel B, Sagel S, McKeel D (1985) Shock and death in a 43-year old woman. Am J Med 79:245–52
- Sonnenburg F von, Prüfer L (1983) Fortschritte in der Immundiagnostik und Chemotherapie der Protozoeninfektionen. Internist 24:599
- Spry CJF, Tai PC, Davies J (1983) The cardiotoxicity of eosinophils. Postgrad Med J 59:147–151
- Standke R, Hör G, Maul FD (1982) Ventrikel- und Myokardszintigraphie. Therapiewoche 32:6330–6341
- Steere AC, Batsford WP, Weinberg M, Alexander J, Berger HJ, Wolfson S, Malawista SE (1980) Lyme carditis: cardiac abnormalities of Lyme disease. Ann Intern Med 93:8–16
- Stornowski C, Hoernchen H, v. Bernuth G, Sturm KW (1981) Maligne Diphtherie mit Frühmyokarditis und akutem Nierenversagen. Klin Padiatr 193:404–407
- Stüttgen G (1985) Variola (Pocken). In: Hornbostel H, Kaufmann W, Siegenthaler W (Hrsg) Innere Medizin in Praxis und Klinik. Thieme, Stuttgart New York, S 13.34
- Sutton GC, Morrissey RA, Tobin J jr (1967) Pericardial and myocardial diseases associated with serological evidence of infection by agents of psittacosis-lymphogranuloma venereum group (Clamydiaceae). Circulation 36:830–838
- Take M, Sekiguchi M, Hiroe M, Hirokawa K (1982) Long-term follow-up of electrocardiographic findings in patients with acute myocarditis proven by endomyocardial biopsy. Jpn Circ J 46:1227–1234
- Tamaki N, Yonekura Y, Kadota K, Kambara H, Torizuka K (1985) Thallium-201 myocardial perfusion imaging in myocarditis. Clin Nucl Med 10:562
- Tazelaar HD, Billingham ME (1986) Leucocytic infiltrates in idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Surg Pathol 10:405–412
- Thandroyen FT, Asmal AC, Armstrong TG (1981) Varicella myocarditis producing congestive cardiomyopathy. Postgrad Med J 57:199–201
- Theaker JM, Gatter KC, Heryet A, Evans DJ, McGee JO (1985) Giant cell myocarditis: evidence for the macrophage origin of the giant cells. J Clin Pathol 38:160–4
- Theler-Ballmer D, Noseda G, Reiner M, Keller H (1980) Perikarditis und Myokarditis bei Salmonellenerkrankungen. Schweiz Med Wochenschr 110:1394–1401

- Thisyakorn U, Wongvanich J, Kumpeng V (1984) Failure of corticosteroid therapy to prevent diphtheric myocarditis or neuritis. *Pediatr Infect Dis* 3:126–128
- Thomssen R, Bredt W, Germer W (1987) Infektionskrankheiten. In: Gross R, Schölmerich P, Gerok W (Hrsg) Lehrbuch der Inneren Medizin. Schattauer, Stuttgart New York
- Tscholakoff D, Sechtem U, Higgins CB (1985) Cardiac transplantations in dogs: Evaluation with MR. *Radiology* 157:697
- Tscholakoff D, Sechtem U, Higgins CB (1986) MR imaging in perimyocarditis. International Symposium on Inflammatory Heart Disease, Würzburg
- Tubbs RR, Sheibani K, Hawk WA (1980) Giant cell myocarditis. *Arch Pathol Lab Med* 104:245–6
- Ursell PC, Habib A, Babchick O, Rottolo R, Despommier D, Fenoglio JJ (1984a) Myocarditis caused by *Trichinella spiralis*. *Arch Pathol Lab Med* 108:4–5
- Ursell PC, Habib A, Sharma P, Mesa-Tejada R, Lefkowitz JH (1984b) Hepatitis B virus and myocarditis. *Hum Pathol* 15:481–484
- Vargas-Barron J, Pop G, Keirns C, Attie F, Esquivel-Avila J (1985) Two-dimensional echocardiographic diagnosis of myocardial abscess complicating ventricular septal defect. *Am Heart J* 109:1109–1110
- Vargo TA, Singer DB, Gillatte PC, Fernbach DJ (1977) Myocarditis due to visceral larva migrans. *J Pediatr* 90:322–323
- Verel D, Warrack AJ, Potter CW, Ward C, Rickards DF (1976) Observations on the A2 England influenza epidemic: a clinicopathological study. *Am Heart J* 92:290–296
- Vignola PA, Aonuma K, Swaye PS, Rosanzki JJ, Blankstein RL, Benson J, Gosselin AJ, Lister JW (1984) Lymphocytic myocarditis presenting as unexplained ventricular arrhythmias: diagnosis with endomyocardial biopsy and response to immunosuppression. *J Am Coll Cardiol* 4:812–19
- Volkmer KJ (1985) Schistosomiasis. In: Hornbostel H, Kaufmann W, Siegenthaler W (Hrsg) Innere Medizin in Praxis und Klinik. Thieme, Stuttgart New York, S 13.405
- Vüllers R, Bültmann B, Kornhuber J, Epp Ch, Eggers HJ, Haferkamp O (1985) Infektionen durch Coxsackie- und Echo-Viren. *Münch Med Wochenschr* 44:1023–1025
- Walker DH, Paletta CE, Cain BG (1980) Pathogenesis of myocarditis in Rocky Mountain spotted fever. *Arch Pathol Lab Med* 4:171–174
- Wallis PJ, Branfoot AC, Emerson PA (1984) Sudden death due to myocardial tuberculosis. *Thorax* 39:155–156
- Walsh TJ, Bulkley BH (1982) Aspergillus pericarditis. Clinical and pathologic features in the immunocompromised patient. *Cancer* 49:48–54
- Walsh TJ, Hutchins GH (1980) Postoperative *Candida* infection of the heart in children: clinicopathologic study of a continuing problem of diagnosis and therapy. *J Pediatr Surg* 15:325–331
- Walsh TJ, Hutchins GM, Bulkley BH, Mendelson G (1980) Fungal infections of the heart: analysis of 51 autopsy cases. *Am J Cardiol* 45:357–366
- Weiler G, Riße M (1984) Die tödliche Myokarditis und ihre Fehldeutung. *MMW* 126:719–721, 749–750
- Weinhouse E, Wanderman KL, Sofer S, Gussarsky Y, Gueron M (1986) Viral myocarditis stimulating dilated cardiomyopathy in early childhood: evaluation by serial echocardiography. *Br Heart J* 56:94–97
- Wenger NK (1978) Myocarditis. In: Hurst JW (ed) *The heart*. McGraw-Hill, New York, p 1529
- Wenger NK, (1985) Specific heart muscle diseases. In: Goodwin (ed) *Heart muscle disease*. MTP Press, Lancaster Boston The Hague Dordrecht
- Wenger NK, Abelmann WH, Roberts WC (1986) Myocarditis. In: Hurst JW (ed) *The heart*. McGraw-Hill, New York
- Wheat LJ, Stein L, Corya BC, Wall JL, Norton JA, Grieder K, Slama TG, French ML, Kohler RB (1983) Pericarditis as a manifestation of histoplasmosis during two large urban outbreaks. *Medicine* 62:110–119
- White HJ, Felton WW, Sun CN (1980) Extrapulmonary histopathologic manifestation of legionnaires disease: evidence for myocarditis and bacteremia. *Arch Pathol Lab Med* 104:287–289

- Wiegand V, Bandelow O, Rahlf G, Klein H, Kreuzer H (1981) Virologische und morphologische Befunde bei der kongestiven Kardiomyopathie. *Z Kardiologie* 70:188–90
- Williams GA, Kaintz RP, Habermehl KK, Nelson JD, Kennedy HL (1985) Clinical experience with two-dimensional echocardiography to guide endomyocardial biopsy. *Clin Cardiol* 8:137–140
- Williamson MR, Williamson SL, Seibert JJ (1986) Indium-111 leucocyte scanning localization for detecting early myocarditis in Kawasaki disease. *Am J Roentgenol* 146:255–256
- Wilson MS, Barth RF, Baker PB, Unverferth DV, Kolibash AJ (1985) Giant cell myocarditis. *Am J Med* 79:647–52
- Wink K, Schmitz H (1980) Cytomegalovirus myocarditis. *Am Heart J* 100:667–672
- Wohlgelernter D, Otis CN, Batsford WP, Cabin HS (1984) Myocarditis presenting with "silent" atrium and left atrial thrombus. *Am Heart J* 108:1557–1558
- Wong CY, Woodruff JJ, Woodruff JF (1977) Generation of cytotoxic T lymphocytes during Coxsackie virus B-3 infection. I. Model and viral specificity. *J Immunol* 118:1159–64
- Woodruff JF (1980) Viral myocarditis. *Am J Pathol* 101:427–67
- Woodward TE (1986) Einführung in die Diagnose und Behandlung der Rickettsiosen. In: Harrison TR (Hrsg) *Prinzipien der Inneren Medizin*. Schwabe, Basel Stuttgart, S 1212
- Wynne J, Braunwald E (1984) The Cardiomyopathies and myocarditides. In: Braunwald E (ed) *Heart disease*. Saunders, Philadelphia London Toronto
- Yoneda S, Othe N, Samoto T, Kobayashi T, Fudemoto Y, Wada A (1982) Two cases of myocarditis and one case of viral pericarditis. *Jpn Circ J* 46:1222–1226
- Zaehring J, Stangl E, Aschauer W, van der Walt M (1985) Virus myocarditis: molecular hybridization allows the detection of virus-RNA in heart muscle after virus infection. *J Mol Cell Cardiol* 17:83–5
- Zee-Cheng CS, Tsai CC, Palmer DC, Codd JE, Pennington DG, Williams GA (1984) High incidence of myocarditis by endomyocardial biopsy in patients with idiopathic congestive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 3:63–70
- Zöbisch F, Raabe A (1980) Malaria tropica mit kardialer Beteiligung – ein Fallbericht. *Z Gesamte Inn Med* 35:571