

### III.

Aus dem Festungslazarett in Mainz.

## Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall.

Von

G. B. Gruber und H. F. Lanz.

Der Kanonier St., welcher am 22. 6. 1918 zur Beobachtung der Nervenstation des Lazarettes überwiesen wurde, war am Tage vor seiner Einweisung, als er die Latrine aussuchen wollte, zusammengebrochen. Herbeigerufenes Sanitätspersonal beobachtete einen epileptiformen Anfall. St. hatte Schaum vor dem Munde, seine Pupillen waren starr, er zuckte unter krampfartigen Bewegungen. Sein Gesicht war gelblich blass, sein Urin war unfreiwillig abgegangen. Der Anfall dauerte ungefähr 20 Minuten. Auf das Revier gebracht, erholte sich St. allmählich wieder. (Nach Angaben des Bataillonsarztes Dr. Badt.)

Nach seiner Vorgeschichte gefragt, gab St. an, dass sein Vater noch lebe, gesund sei und nicht trinke. Seine Mutter sei bereits gestorben, sie litt an Emphysem, sei nicht nervös gewesen. Seine 7 Geschwister seien gesund, auch seine Frau und sein Kind erfreuten sich guter Gesundheit. Die Frau habe keine Fehlgeburt durchgemacht. Ueber anderweitige Verwandte wusste St. nichts anzugeben. Er selbst habe nicht an Kinderkrankheiten und bis vor wenigen Wochen nicht an Krämpfen gelitten. Er leugnete den Missbrauch von Alkohol und Nikotin, auch Geschlechtskrankheiten hätte er nicht durchgemacht. — Als Kind hätte er einmal infolge Steinwurfs „ein Loch im Kopf“ davon getragen. Er habe die Volksschule seines Dorfes besucht, sei ein mittlerer Schüler gewesen, habe schwer begriffen und sei einmal sitzen geblieben. Später wurde er Drahtzieher in einer Fabrik. Eine Gesellenprüfung habe er nicht abgelegt. Er sei weder im bürgerlichen Leben, noch als Soldat bestraft worden. — Im jetzigen Kriege sei er vor drei Jahren verwundet worden und hätte im Anschluss daran eine Rippenfellentzündung durchgemacht. Einmal habe er bei Verdun eine Verschüttung erlebt, sei aber nicht bewusstlos geworden. Nachdem er von Januar 1917 bis April 1918 zur Fabrikarbeit reklamiert gewesen sei, wurde er am 4. 4. 1918 zum Ersatz-Bataillon Infanterie-Regiment N. eingezogen. Bei der Truppe hätten sich seit etwa 6 Wochen seine Anfälle entwickelt. Sie dauerten, wie man ihm gesagt, eine viertel bis eine ganze Stunde. Er wisse dann nichts von dem, was mit ihm vorging, er sei bewusst-

los. Auf die Zunge habe er sich nicht gebissen, es gehe ihm der Harn dabei unfreiwillig ab. Er habe vor den Anfällen keine auffälligen Empfindungen, nach den Anfällen sei er schlapp und schlaftrig.

Die körperliche Untersuchung des 29 Jahre alten, mittelgrossen unersetzen, gut genährten Mannes ergab keinen wesentlichen Befund. Die Reflexe waren in Ordnung, Zeichen von Missbildungen und Degenerationen konnten nicht wahrgenommen werden. Nur die Sensibilität erwies sich insfern gestört, als das Berührungsempfinden an einzelnen Stellen aufgehoben war. Speziell sei dem am 25. 6. 1918 festgelegten Untersuchungsbefund entnommen, dass keine Anzeichen von Arteriosklerose vorhanden waren. Lunge und Herz wurden nicht krankhaft befunden. Der Puls liess keine auffälligen Störungen wahrnehmen. Er war gleichmässig in der Schlagfolge und in der Füllung.

Ueber den Verlauf der Krankenbeobachtung wurde notiert: 27. 6. 1918: Im äusseren Verhalten durchaus ruhig und frei. Keine Klagen. Alle Fragen werden rasch und sinngemäss beantwortet. — 3. 7. Weiterhin im Gesamtverhalten durchaus ruhig. Anfälle kamen noch nicht zur Beobachtung, doch aussert Pat. gegenüber dem Pflegepersonal, er glaube bald wieder einen Anfall zu bekommen und er habe diesmal Angst davor; er habe ein Gefühl von Alldrücken, von Schwere auf der Brust, es sei ihm eng bei der Atmung. — Am 7. 7. Pat. legte sich mittags zu Bett, da er glaubte, einen Anfall zu bekommen. Er klagte dabei über Kopfschmerzen, Druck auf der Brust und Atembeschwerden. Abends gegen  $\frac{1}{2}$  10 Uhr trat der Anfall ein. St., der sich wieder erhoben hatte, sass auf dem Bett eines Kameraden, fühlte den Anfall kommen und legte sich auf sein eigenes Bett. Hier setzte der Anfall ein. St. schlug nicht um sich. Seine Augen waren weit aufgerissen, die Pupillen starr. Sein Gesicht wurde tief graurot und blausüchtig. Vor dem Mund stand kein Schaum. St. begann alsbald sehr angestrengt zu atmen, dann wurde er ganz ruhig. Die Herztätigkeit wurde unregelmässig, der Puls setzte zeitweise aus, so dass zur Einspritzung von Kampferöl und Koffeinlösung geschritten werden musste; aber schon nach kurzer Besserung kam es abermals zu einem ziemlich akuten Aussetzen der Herztätigkeit. Der Puls war nicht mehr fühlbar. Nun hörte auch die Atmung auf. Trotz Herzmassage und stundenlang fortgesetzter künstlicher Atmung konnte St. nicht wieder belebt werden. Der Anfall dauerte bis zum Aufhören der Atmung etwa 6 Minuten.

Am 8. 7. wurde die Leichenöffnung vorgenommen. Sie ergab hinsichtlich des Schädels und des Gehirns einen völlig negativen makroskopischen Befund. Die Organe des Halses, die Haut und die Schleimhäute des Gesichtes, die Organe der Brusthöhle und die Bauchorgane zeichneten sich durch eine ganz ausserordentliche Anstauung sehr dunkelfarbenen Blutes aus. Das Zerhfell wurde beiderseits in Höhe der 4. Rippe befunden. Im Herzbügel war etwas wasserklare Flüssigkeit. Das Herz war gewöhnlich gross, nicht erweitert und enthielt nur flüssiges Blut. Sein Ueberzug und seine Innenauskleidung waren glatt und glänzend. Nirgends hafteten in den Balken der Muskulatur der Kammern, nirgends in den Vorhöfen irgend welche Blut-

gerinnsel. Die Klappenapparate waren durchaus intakt, zart und frei von Auflagerungen. Die Muskulatur der Herzkammern war nirgends verdickt, jedoch zeigte sie an der Vorderseite des linken Ventrikels und im Bereich der Herzkammerscheidewand schon durch das Epikard hindurch, noch mehr auf Schnitten ein eigenständiges grob gestromtes bzw. fleckiges Aussehen, das dadurch bedingt war, dass in der an und für sich gewöhnlich grauroten bis braunroten, feuchtglänzenden Muskulatur sich breite zusammenhängende Streifen und Felder mit flammenartigen Ausläufern fanden, die etwas schief zur Längsrichtung des Herzens zu verlaufen schienen und die durch einen schmalen, etwa 2 mm dicken, ziemlich scharfen Rand von der gewöhnlich beschaffenen Herzmuskulatur sich abschieden. Innerhalb dieses Randes zeigte das Herzfleisch ein blasseres, mehr graues Aussehen, war auf dem Schnitt etwas eingesenkt, undeutlich und trockener. An einigen ganz schmalen und wenig ausgedehnten Stellen grenzte nach aussen an den scharfen gelbgrauen Saum der eingesunkenen Herzfleischzonen eine dunklere, blutig gefärbte Partie der Muskulatur an. — Der übrige Herzmuskel war graurot bis braunrot, kräftig zusammengezogen. Er zeigte weder Streifung, noch Schwielenbildung, noch Blutaustritte. Die Kranzgefässen wurden soweit als möglich aufgeschnitten. Sie erwiesen sich nirgends verstopft, ihre Wandung war zart und nur da und dort von allerfeinsten gelblichen Streifchen durchzogen, welche sich vor allem in den Anfangsabschnitten der Kranzgefässen fanden. Die grosse Körperschlagader war durchaus zartwandig. — Das Herz wog 300 g, die linke Lunge 400 g, die rechte Lunge 500 g, die Milz 100 g, die Leber 1850 g, die linke Niere 150 g, die rechte Niere 180 g, das Gehirn 1250 g.

Die mikroskopische Untersuchung von Gefrierschnitten aus dem veränderten Herzmuskelfleisch ergab an der Grenze der auffälligen Herde innerhalb der noch unveränderten Muskulatur eine stärkere Füllung der Blutgefässen, sowie einzelne ins interstitielle Gewebe ausgetretene rote Blutkörperchen. Es folgte dann ein schmaler Streifen mit starker Anhäufung von Leukozyten, die sich zum Teil im Zerfall befanden. Innerhalb dieses Leukozytenwalles waren der Struktur nach wohl zu erkennen Herzmuskelfasern, deren Kerne keine Farbe mehr angenommen hatten. Die Gefässzweige in den Interstitien enthielten eine hyaline Masse. Die Wandung der Gefässen zeigte ebenfalls Kernfarbungsverlust, im übrigen aber keinen Anhaltspunkt für eine krankhafte Veränderung. Auch die Gefässzweige ausserhalb des Leukozytenwalles wurden hinsichtlich des Baues ihrer Wandung und ihres Inhaltes nicht als krankhaft befunden. Bei Fettfärbung zeigten sich im Grenzbezirk des Leukozytenwalles die Muskelfasern der makroskopisch unveränderten Abschnitte mit feinen Fetttröpfchen und Fettkörnchen mehr oder weniger dicht durchsetzt.

Der Befund am Herzen ist also zu deuten als eine ziemlich frische ischämische Nekrose der Herzmuskulatur. Dieselbe konnte nicht zurückgeführt werden auf eine Embolie in die Kranzgefässen, auch nicht auf eine Thrombose im Bereich dieser Gefässen. Nirgends fanden sich an den Koronarien derartige Wandveränderungen, dass man an einen Verschluss ihrer Lichtung infolge Endarteritis oder Arteriosklerose denken könnte.

Wie ist nun das Zustandekommen einer derartigen Muskelnekrose des Herzens unter den gegebenen Verhältnissen zu erklären? Es scheint sich unseres Erachtens um eine Veränderung zu handeln, die auf Grund einer schweren spastisch zu stande gekommenen Ernährungsstörung dieses Herzabschnittes beruhte. Der Spasmus der in Frage kommenden Koronaräste steht offenbar im Zusammenhang mit dem epileptischen Leiden des St. Dass Epileptiker nicht selten im Zustand der Aura Symptome sensitiver Natur darbieten, ist bekannt. Kälteempfindungen, brennende Gefühle, viszerale Sensationen werden häufig angegeben. Auch die Blässe und Rötung des Gesichts möchten wir nicht vergessen, hier zu erwähnen. Alle diese Symptome sind mehr oder weniger abhängig von Zirkulationsunregelmäßigkeiten, die aber in der Regel vorübergehender Art sein dürften. Man spricht ja auch wohl (Heilbronner, Hartmann) von einer „vasomotorischen Aura“ und ist geneigt, die präkordialen Empfindungen nicht nur als subjektive Erscheinungen sensitiver Natur aufzufassen, sondern sie für den fühlbaren Ausdruck eines Vasokonstriktorenkrampfes anzusprechen.

Wir glauben, dass auch in dem oben näher beschriebenen Fall St. ein derartiger Krampfzustand der Herzarterien zu der Ernährungsstörung und Nekrose im Herzmuskel geführt hat.

Nun fragt sich, wann dieser Krampfzustand sich abgespielt haben mag. Auch die Vorfrage muss beantwortet werden, ob nicht am Ende die Herzerkrankung als Ursache der epileptischen Erscheinungen aufzufassen war; es sollen ja gelegentlich nach allerdings umstrittener Ansicht einiger Autoren Herzkrankheiten als Ursache von Epilepsie in Betracht kommen. In unserem Falle bestand die Epilepsie sicher schon länger als die Herzmuskelveränderung, welche kaum einige Tage alt gewesen sein dürfte. Sicherlich ist diese Veränderung aber älter, als dass sie im letzten Anfall, der mit dem Tod endete, zustande gekommen sein könnte. Sie muss zwischen dem letzten und vorletzten Anfall, der 10 Tage vor dem Tode sich abspielte, entstanden sein. Hier ist nun aus der Krankenbeobachtung von Wichtigkeit, dass St. 4 Tage vor dem letzten Anfall die typischen Klagen über präkordiale Beschwerden und Atmungsschwierigkeit in einem Zustand von Aura geäußert hat. Wir nehmen an, dass dies der Zeitpunkt war, in dem sich der Gefässkrampf abspielte, der kräftig und lange dauernd genug gewesen sein mag, eine Muskelprovinz des Herzens verkümmern zu lassen. Letzten Endes ist natürlich der tragische Ausgang des letzten Anfalles auf den inzwischen eingetretenen allerdings noch sehr jungen Herzschaden zurückzuführen.

Durch angiospastische Krampfzustände entstehende funktionelle Unregelmäßigkeiten oder sogar pathologisch-anatomisch wahrnehmbare

Veränderungen sind ja in der Nervenpathologie wohlbekannte Erscheinungen. Es sei hier nur an den „toten Finger“ Reil's, an die Raynaud'sche Krankheit und an Fälle von Hautgangrän bei schwer neuropathischen Individuen erinnert, welch letztere im Verlauf des Krieges häufiger zur Beobachtung kamen. Bekanntlich nimmt man auch von dem runden einfachen, peptischen Magen- und Duodenalgeschwür an, dass es in einer Reihe von Fällen einer spastischen Störung der arteriellen Blutzufuhr in die Magen-Darmschleimhaut zu danken sei (Rössle, G. Bergmann u. a.). — Der angiospastische Zustand dürfte in solchen Fällen durch einen zentralen oder reflektorischen vasomotorischen Reiz bedingt sein. In unserem speziellen Fall muss er auf Kosten der epileptischen Dysfunktion im Gehirn gesetzt werden, wobei man an besondere überstarke Erregungsladungen denken kann, welche am vasomotorischen Zentralapparat angegriffen haben mögen.

---

#### Literaturverzeichnis.

- Hartmann und Di Gaspero, Epilepsie im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Bd. 5. S. 836.  
Heilbronner, Die Epilepsie im Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin. Bd. 5. S. 33.  
Marchand, Die Störungen der Blutverteilung im Handbuch der allg. Pathol. von Krehl und Marchand. II. 1. S. 240.
-