

## *Kasuistiken / Casuistries*

### **Tod im tetanischen Anfall**

**R. Vock, P. M. Hein und D. Metter**

Institut für Rechtsmedizin der Universität Würzburg, Versbacher Str. 3, D-8700 Würzburg, Bundesrepublik Deutschland

#### **Death from Tetany**

**Summary.** A case of latent tetany in a 24-year-old woman is reported. She had suffered several attacks of tetany in the last 12 years, mostly triggered by external stimuli. One evening, the woman was found dead in the hall of her flat beside the telephone with the upper limbs in a tetanic convulsive attitude. The attack of tetany was triggered by a telephone conversation. The parathyroid glands were normal. Day-old purulent myocarditis could be demonstrated in the left ventricle under the light microscope. The two possible pathogenetic explanations of the causal chain leading to death are discussed. It was astonishing that a clinical symptom (tetanic convulsion) was fixed in rigor mortis.

**Key words:** Latent tetany – Tetanic attack – Tetanic convulsive attitude – Sudden unexpected death from natural causes, tetanic attack

**Zusammenfassung.** Es wird über einen Fall von latenter Tetanie bei einer 24jährigen Frau berichtet, die seit ca. 12 Jahren mehrfach tetanische Anfälle – meist ausgelöst durch äußere Reize – hatte. Eines Abends wurde die Frau tot in der Diele der Wohnung neben dem Telefon in tetanischer Krampfhaltung der oberen Extremitäten gefunden. Auslösende Ursache für den tetanischen Anfall war ein Telefonat. Die drei Nebenschilddrüsen waren unauffällig. Lichtmikroskopisch konnte linksventrikulär eine tagealte, eitrig Myokarditis nachgewiesen werden. Die beiden pathogenetischen Möglichkeiten der zum Tode führenden Kausalkette werden diskutiert. Ohne Kenntnis der Vorgeschichte hätte sicher die Myokarditis das Hauptgewicht für die Erklärung des Todes gehabt. Erstaunlich ist die Tatsache, daß ein klinisches Symptom, nämlich die tetanische Krampfhaltung, in der Totenstarre fixiert wird.

**Schlüsselwörter:** Latente Tetanie – Tetanischer Anfall – Tetanische Krampfhaltung – Plötzlicher, unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache, tetanischer Anfall

Über Todesfälle infolge einer hypokalzämischen Tetanie wird vorwiegend im älteren internistischen und gynäkologischen Schrifttum berichtet [1, 3–5, 9, 12, 17, 23, 24, 30, 36, 37]. In der rechtsmedizinischen Literatur liegen nur vereinzelt Publikationen über das Krankheitsbild der Tetanie, insbesondere der normokalzämischen Form vor [25], weshalb wir einen Fall vorstellen möchten, der uns bezüglich der Pathogenese, der Fundsituation und der Leichenveränderungen mitteilenswert erscheint.

### Fallbeschreibung

Eine zum Todeszeitpunkt 24jährige, von ihrem Vater als feinfühlig beschriebene Frau, war während ihrer Kindheit bis auf Masern nie ernstlich erkrankt. Familienanamnestisch ergaben sich außer einem Bluthochdruckleiden des Vaters keine Auffälligkeiten.

Erstmals im Alter von 12 Jahren erlitt die Frau morgens nach dem Aufstehen, als 16jährige während der Tanzstunde sowie zu einem späteren Zeitpunkt einen Anfall, als dessen Ursache aufgrund der Symptomatik und der unauffälligen laborchemischen Blutuntersuchungen eine latente Tetanie diagnostiziert wurde. Mit 22 Jahren hatte die Frau erneut einen Anfall, als sie nach spätem Zubettgehen morgens durch ein Klingeln an der Wohnungstür aus dem Schlaf geweckt wurde. Am gleichen Tag wurde in der Universitätsklinik Würzburg eine neurologische Untersuchung einschließlich eines unauffälligen EEG durchgeführt und die Verdachtsdiagnose eines cerebralen Gelegenheitsanfalles nach Schlafentzug gestellt.

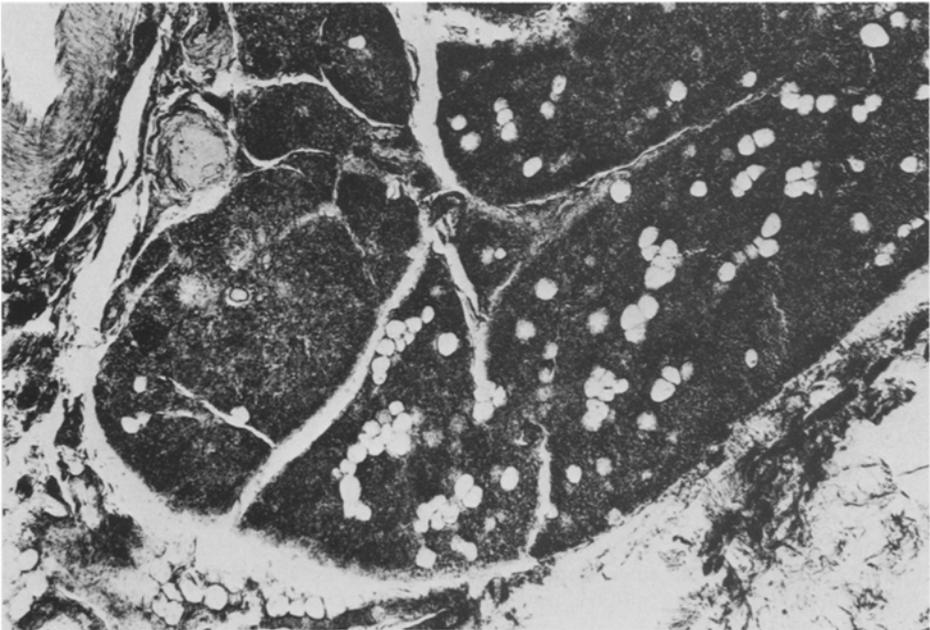
Im Oktober 1982 wurde die Frau eines Abends von ihrem Verlobten in der Wohnung auf dem Fußboden der Diele neben dem Telefon in Rückenlage aufgefunden. Die Totenstarre



**Abb. 1.** Fundsituation der verstorbenen Frau etwa 12 h p.m.



**Abb. 2.** Tetanische Krampfhaltung der Hände und Finger beidseits zu Beginn der Obduktion 72 h p.m.



**Abb. 3.** Regelmäßige Nebenschilddrüsen. H.E.-Färbung, Vergr. 50×

und die Totenflecken seien bereits voll ausgeprägt gewesen. Die Kriminalpolizei beschrieb eine eigenartige Abwinkelung des linken Armes sowie verkrampfte Finger, zwischen denen beidseits der Daumen durchgesteckt war (Abb. 1).

Die polizeilichen Ermittlungen ergaben, daß die Frau am gleichen Tag etwa um 8.00 Uhr von einem Firmenangestellten angerufen wurde, der ihr mitteilte, daß eine in Reparaturauftrag gegebene Schreibmaschine abholbereit sei. Seine Gesprächspartnerin machte auf ihn einen eiligen Eindruck, hat lediglich „ist in Ordnung, ja“ geantwortet und danach nichts mehr



**Abb. 4.** Tagealte, eitrige Myokarditis in der Vorderwand des linken Ventrikels. H.E.-Färbung, Vergr. 128 $\times$

gesagt. Der Anrufer bemerkte, daß der Hörer des Telefons nicht eingehängt wurde, und hat sich lediglich über das eigenartige Verhalten der Frau gewundert, jedoch nicht an eine mögliche Notsituation gedacht.

#### *Eigene Untersuchungen*

Gerichtliche Obduktion 3 Tage nach dem Tod (GS-Nr. 325/82). Schlankwüchsiger Körperbau, Körpergröße 170 cm, Körpergewicht ca. 59 kg. Analog zu den Leichenveränderungen am Todestag bestand am linken Arm eine Pfötchenstellung; der Daumen links befand sich zwischen den flektierten 4. und 5. Fingern, die übrigen Finger waren gleichfalls gebeugt. Das rechte Ellenbogengelenk und die Finger waren gebeugt; der rechte Daumen zwischen dem Zeige- und Mittelfinger eingeschlagen und das Mittel- und Endglied des Kleinfingers über den Ringfinger gelegt (Abb. 2).

Gering- bis mäßiggradiges Hirnödem mit Druckkonus an den Kleinhirntonsillen (Hirngewicht 1430 g). Innere Organe mit Zeichen der frischen Blutstauung. Menstruationsblutung. Vaginaler Tampon. Nebenschilddrüsen histologisch unauffällig, insbesondere keine Tumorbildungen, Einblutungen sowie Zeichen einer frischen oder älteren Entzündung (Abb. 3). Auf zahlreichen Stufenschnitten linksventrikulär eine tagealte, disseminierte eitrige Myokarditis (Abb. 4).

Toxikologische Untersuchungen zum Ausschluß einer Vergiftung verliefen negativ. Insbesondere waren keine krampfauslösenden Gifte wie Strychnin, Kampher oder Atropin nachweisbar. Auch Phosphor, Cadmium und Arsen, die herdförmige Myokardfasernekrosen hervorrufen können [21], ließen sich nicht feststellen. Auf eine Bestimmung des Serumkalziumwertes wurde wegen der bereits eingetretenen Hämolyse verzichtet.

#### **Diskussion**

Als Tetanie wird ein Symptomenkomplex der neuromuskulären Übererregbarkeit bezeichnet, der unterteilt wird in

1. den tetanischen Anfall, der mit einem allgemeinen Unwohlsein, Angst und Parästhesien als Prodromi beginnt und in tonische Krämpfe bestimmter Muskelgruppen übergehen kann. Ferner können ein Laryngospasmus auftreten und das autonome Nervensystem mit Krämpfen der Bronchien, der Cardia und der Gefäße beteiligt sein,

2. das tetanische Äquivalent, nämlich das Auftreten eines cerebralen Krampfanfalles, und

3. in die latente Tetanie, die eine Bereitschaft darstellt, aus der heraus durch Provokationsmaßnahmen ein Anfall zu erzeugen ist [15].

Jesserer [22] sowie andere Autoren [18, 32, 35, 38] gliedern aufgrund der Serumkalziumwerte die Tetanie in zwei Hauptgruppen, nämlich in die hypokalzämische Form, deren wesentliche Ursachen ein Hypoparathyreoidismus (z. B. bei Schilddrüsenteilresektion unter Mitentfernung der Nebenschilddrüsen), ein alimentärer Vitamin-D-Mangel, Resorptionsstörungen von Kalzium und Vitamin D (bei Sprue und chronischer Pankreatitis) sowie Tumorerkrankungen der Nebenschilddrüsen darstellen und in die normokalzämische Tetanie, die am häufigsten durch eine Hyperventilation mit konsekutiver respiratorischer Alkalose hervorgerufen wird [2, 8, 27, 38]. Darüber hinaus tritt sie als Folge einer metabolischen Alkalose, z. B. bei häufigem Erbrechen, bei einer Hyperkaliämie bzw. bei zu rascher Korrektur einer Hypokaliämie und bei einer Hypomagnesiämie infolge Unterernährung, Leberzirrhose oder chronischer Pankreatitis auf [15, 18, 22, 31].

Der Begriff der latenten Tetanie wird von zahlreichen Autoren verwendet [2, 15, 16, 29, 33, 35], von anderen mit Skepsis betrachtet oder abgelehnt [22, 26]. Jesserer [22] benutzt diesen Terminus in seiner Gliederung der normokalzämischen Tetanie nicht, sondern unterteilt sie in die idiopathische Tetanie, die Hyperventilationstetanie und den tetanischen Gelegenheitsanfall, der durch verschiedenste Ursachen wie Aufregung, Fieber, Herzrhythmusstörungen oder ähnliches ausgelöst werden kann.

Postmortal ist eine exakte Zuordnung der Krampfanfälle der Verstorbenen schwierig. Es dürfte sich am ehesten um eine Hyperventilationstetanie oder um tetanische Gelegenheitsanfälle gehandelt haben. Bei keiner dieser normokalzämischen Tetanieformen sind – ohne das Hinzutreten oder Vorbestehen ungünstiger Faktoren – akute Gefahren oder irreparable Spätfolgen zu erwarten [22]. Eine ungünstige Konstellation bestand offenbar in unserem Falle.

Am Vorliegen eines tetanischen Anfalles mit der charakteristischen Pfötchenstellung des linken Armes und der Krampfhaltung der Hände bestehen keine Zweifel. Die Stellung der Hände und der Arme wurden nicht durch eine von außen bedingte Zwangslage hervorgerufen.

Zur Erklärung der Todesursache bieten sich zwei pathogenetische Möglichkeiten an: Bei der ersten ginge die Initialzündung von der relativ diskreten, tagealten eitrigen Myokarditis aus, deren Symptomatik vom Sitz und Ausbreitung der entzündlichen Infiltrate abhängig und somit sehr variabel ist [10]. Neben Rhythmusstörungen, Enge- und Druckgefühl in der Herzgegend bestimmen Brechreiz, ängstliche Unruhe und Tachypnoe das klinische Bild [13, 28]. Organische Herzkrankheiten sind geeignet, einen tetanischen Anfall meist über

die Hyperventilation auszulösen. Dabei wird die durch das Organleiden verursachte Angst – hervorgerufen durch Arrhythmie, Tachykardien und pektanginöse Symptome – als Auslöser der Hyperventilation angesehen [7, 19, 22, 34]. Der dadurch bedingte tetanische Anfall kann mit Koronarspasmen und länger anhaltenden Krämpfen der Inspirationsmuskulatur einhergehen [16], die bei entsprechender Dauer eine Sauerstoffmangelversorgung des vorgeschädigten Herzens zur Folge haben. Die Hypoxie des Myokards führt wiederum zu Herz-sensationen, die die Hyperventilation verstärken, so daß es zu einem Circulus vitiosus mit letalem Ausgang kommt.

Andererseits war aus der Vorgeschichte bekannt, daß bei der Verstorbenen bereits früher – aus dem Schlaf heraus durch ein Türklingeln – ein Gelegenheitsanfall ausgelöst wurde, der mit Atembeschwerden – offenbar im Sinne einer Hyperventilation – einhergegangen ist. Auch am Todestag dürfte es sich – ausgelöst durch das Telefonat – um eine Hyperventilationstetanie bzw. um einen tetanischen Gelegenheitsanfall gehandelt haben, in dessen Verlauf – wie zuvor ausgeführt – Spasmen der Atemmuskulatur und der Coronarien auftreten können [11, 16, 20]. Dieser tetanische Anfall traf ein durch die eitrige Myokarditis vorgeschädigtes Herz. Die konsekutive Sauerstoffmangelsituation hat offenbar das vorbelastete Myokard und Erregungsleitungssystem zusätzlich geschädigt mit der Folge eines irreversiblen Herzstillstandes.

Nach kritischem Vergleich der beiden pathogenetischen Möglichkeiten halten wir die zuletzt diskutierte – insbesondere wegen der Anamnese – für die wahrscheinlichere.

Bezüglich der Auffindesituation erscheint es uns besonders bemerkenswert, daß ein normalerweise nur klinisch zu erkennendes Symptom in dieser Ausprägung in einer Fixierung durch die Totenstarre zum Ausdruck kommen kann, wodurch die Beobachtungen von Blažiček [6], Escherich [14] und Jesserer [22] bestätigt werden. Ohne Kenntnis der Vorgeschichte bzw. bei einem Auffinden nach Lösung der Totenstarre hätten wir als Todesursache die Myokarditis angegeben.

## Literatur

1. Aub JC (1926) Chronic parathyroid insufficiency: Mild thyroid insufficiency. *Bost Med Surg J* 194 : 844–877
2. Bahner F (1975) Tetanische Anfälle. *Med Welt* 26 : 800–804
3. Barach AL, Murray HA (1920) Tetany in a case of sprue. *JAMA* 74 : 786–788
4. Bauer J (1912) Zur Klinik der Tetanie und Osteomalazie. Ein Beitrag zur Pathogenese der kalzipriven Osteopathien. *Wien Klin Wochenschr* 1780–1787
5. Blažiček J (1894) Zit n Kehrer
6. Blažiček J (1894) Über einige seltene Formen der Tetanie. *Wien Klin Wochenschr* 44 : 826–829, 908–911
7. Buchs S (1960) Hyperventilationssyndrom bei iatrogener Herzkrankheit. *Ann Pediatr* 195 : 88–99
8. Bühlmann AA, Froesch ER (1981) *Pathophysiologie*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 31–32
9. Cosh JA (1944) Tetany after extensive gut resection. *Lancet* 2 : 596–597
10. Doerr W (1974) Herz und Gefäße. In: Doerr W (Hrsg) *Organpathologie*, Bd I. Thieme, Stuttgart

11. Duchardt B (1945) Die tetanischen Erkrankungen des Menschen und ihre Bedeutung für das Herz und Gefäßsystem. Med Diss, Frankfurt a M
12. Dünner L, Hirschfeld H, Gerald M (1934) Zur Pathogenese und Klinik der nicht-tropischen Sprue (Fettesorptionskrankheit). *Klin Wochenschr* 13 : 138-141
13. Efert S, Grosse-Brockhoff F (1969) Herz- und Gefäßkrankheiten. In: Denning H (Hrsg) *Lehrbuch der Inneren Medizin*, Bd I, 8. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 69-70
14. Escherich T (1909) Die Tetanie der Kinder. Hölder, Wien Leipzig, S 60-62
15. Fink RR (1983) Tetanie. *MMW* 125 : 39-41
16. Frank E (1922) Das Tetaniesyndrom und seine Pathogenese. *Klin Wochenschr* 1 : 305-309
17. Griziotti (1904) Zit n Kehrer
18. Haas HG (1973) Parathyreoidea. In: Siegenthaler W (Hrsg) *Klinische Pathophysiologie*. Thieme, Stuttgart, S 309-311
19. Hoff H, Clotten R, Thurner W (1952) Zur Frage des Hyperventilations-Syndroms. *Wien Med Wochenschr* 102 : 917-921
20. Holt LE, Howland J (1940) *Diseases of infancy and childhood*. Appleton-Century, New York London, pp 313-323
21. Hort W (1977) Kreislauforgane. In: Eder M, Gedigk P (Hrsg) *Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie*, 30. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 321-322
22. Jesserer H (1958) Tetanie. Thieme, Stuttgart
23. Jesserer H, Honetz N (1957) Enterogene Tetanie nach Ileo-Transversostomie. *Dtsch Med Wochenschr* 82 : 1369-1372
24. Kehrer E (1913) Die geburtshilflich-gynäkologische Bedeutung der Tetanie. *Arch Gynecol* 99 : 372-447
25. Klein EG (1962) Postmortem diagnosis of gastric tetany. (Die gerichtsmedizinische Diagnostik von Todesfällen durch gastrische Tetanie.) *Sud Med Ekspert* 5 : 8-10
26. Lukowsky A (1960) Über tetaniforme Krankheitsbilder und ihre Behandlung. *Medizin heute* 9 : 239-245
27. Poeck K (1972) *Neurologie*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 292-294
28. Reindell H, Klepzig H, Kirchhoff HW (1955) Die Myocarditis. In: Heilmeyer L (Hrsg) *Lehrbuch der Inneren Medizin*. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg, S 511-513
29. Risak E (1938) Tetanie, Vererbung und Schwangerschaft. *Wien Klin Wochenschr* 51 : 1004-1006
30. Robinson KC, Kallberg MH, Crowley MF (1954) Idiopathic hypoparathyroidism presenting as dementia. *Br Med J* 2 : 1203-1206
31. Rose HK (1974) Die normokalzämische Tetanie. Psychiatrische und psychosomatische Aspekte tetanischer Anfälle. *Habil Schrift, Hannover*
32. Scheid W (1980) *Lehrbuch der Neurologie*, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart New York
33. Seemann HJ (1954) Klinischer Beitrag zum Tetanieproblem unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten latenten Tetanie. *Med Diss, Freiburg*
34. Stead EA jr, Warren JV (1943) Clinical significance of hyperventilation in the production, diagnosis and treatment of certain anxiety symptoms. *Am J Med Sci* 206 : 183-190
35. Steigerwaldt F (1958) Die latente Tetanie. *Med Monatsschr* 12 : 1-2
36. Szukits (1855) Zit n Kehrer
37. Whittaker LD, Bagen JA (1937) Observations on the human being following colectomy or colonic exclusion with ileostomy. *Surg Gynecol Obstet* 64 : 849-862
38. Windeck R, Reinwein D (1980) Notfallmaßnahmen bei Tetanie und hyperkalzämischer Krise. *Notfallmedizin* 6 : 766-777

Eingegangen am 6. Januar 1984