

Neuritis des Herzens.

Von

M. Askanazy (Genf).

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Oktober 1924.)

Nur über eine einzige Beobachtung soll hier berichtet werden, die darum zu einer Veröffentlichung einlädt, weil wir selbst noch nichts Entsprechendes sahen, und auch unter den Mitteilungen anderer nichts Gleichartiges zu finden ist. Bei solchen kasuistischen Beiträgen läßt sich selten voraussehen, ob sie im Raritätenkabinett weiterverharren werden, oder sich zu einer Beobachtungsreihe mit größerer praktischer Bedeutung auswachsen. Auch gehört das mitzuteilende Untersuchungsergebnis zu denen, die eine gewisse Befriedigung dadurch gewähren, daß sie einmal eine positive anatomische Antwort auf einem Gebiete geben, auf dem uns die negativen oder ungenügenden morphologischen Bescheide nur zu geläufig sind.

Ein „idiopathisches“ Herzleiden mit unerwartetem plötzlichen Tode bei einem noch jungen Manne, mitten in einem der photographischen Kunst ohne Ausspannung gewidmeten Lebens, soll hier geschildert und ein unerwarteter histologischer Befund zu seinem Verständnis verwertet werden.

Aus der Krankheitsgeschichte des Mannes ist folgendes als wesentlich zu betonen.

Der behandelnde Arzt hebt hervor, daß der Großvater an einer Herzkrankheit starb, die Großmutter eine sie nicht belästigende Herzrhythmie darbot, der Vater eine Arhythmie des Herzens aufweist und ein jüngerer Bruder wegen akuter Endoperikarditis in Behandlung stand. Der Kranke selbst, 1891 geboren, war bis auf eine Appendicitis, die im Jahre 1915 zur Entfernung des Wurmfortsatzes führte, immer gesund. Unmittelbar danach stellten sich Schmerzen im Bereich des Ischiadicus ein und sein Allgemeinzustand blieb mangelhaft. Trotz ärztlichen ablehnenden Urteils wurde er März 1916 zum Militärdienst eingezogen. In den folgenden Wochen traten mehrfach Anfälle von unregelmäßiger Herz-tätigkeit ein, von denen er sich nur in einigen Tagen Revierbehandlung erholte, bis zu einem Ohnmachtsanfall während des Dienstes. Ende Mai 1916 wurde er mit der Diagnose „chronische Myokarditis, Kropfherz“ dem Landsturm überwiesen. Eine von Dr. Boissonnas vorgenommene Untersuchung stellte damals eine Arhythmie fest, im Juni 1916 verbrachte der Kranke 2 Tage in der Medizinischen Klinik. Da wurde an der Schilddrüse nichts besonderes gefunden, es bestand keine Dyspnöe, keine Cyanose, kein Ödem. Der Puls war unregelmäßig,

von mittlerer Spannung, 90 Schläge. Am Herzen war bei der Betastung die Spitze schwach fühlbar, im 5. Intercostalraum, in der Mamillarlinie, keine Herzgeräusche, Herzschläge unregelmäßig, einige Systolen „übersprungen“. Harnbefund normal. Die klinische Diagnose lautete: Unregelmäßige Arhythmie. Paroxysmale Tachykardie, sehr wahrscheinlich nervöser Natur. Trotz der fortbestehenden Herzstörung konnte der Kranke seinen Beruf als Photograph sehr eifrig ausführen. Ein Zeugnis der Klinik aus dem Jahr 1919 bezeichnet das Herz als hypertrophisch; die Herzstörung sei im Militärdienst entstanden und seither besonders stark durch den nervösen Zustand beherrscht. Es läge nur eine funktionelle Erkrankung vor. Vorhofslimmern wurde schon 1916 in der Klinik notiert und später 1922 am Elektrokardiogramm bestätigt. Arhythmie und Verdauungsstörungen bestanden weiter. Im Januar 1924 beklagte der Kranke sich wiederholt über einen flüchtig auftretenden, ziemlich lebhaften Schmerz in der Herzgegend.

Am 26. I. 1924 fand man ihn tot in seinem Arbeitszimmer. Die am 27. I. ausgeführte Autopsie ergab folgenden Befund in gedrängter Darstellung: Der große, kräftig gebaute Körper zeigte einen mäßigen Ernährungszustand. Keine Ödeme, kein Erguß in den großen Körperhöhlen. Das subcutane und subseröse Fettgewebe atrophisch, die Muskulatur gut entwickelt. Fibröse Verwachsungen in der Ileocöcalgegend, wo der Wurmfortsatz fehlt. Thymus zeichnet sich mit ihrer rosigen Färbung im fettarmen Mediastinum deutlich ab und wiegt 28 g, reicht bis zur Basis der Ventrikel. Im Herzbeutel nicht vermehrte klare, hellgelbe Flüssigkeit. Herz in allen Abschnitten, besonders in den Ventrikeln, vergrößert, der rechte noch etwas mehr als der linke. Das subperikardiale Fettgewebe in gewöhnlicher Menge. Die Kammern zusammen messen 13 : 12 : 8 cm. Herzspitze wird besonders vom linken Ventrikel gebildet. Im Herzen ziemlich viel Leichengerinnsel, nirgends Thromben, auch nicht in den Lungenarterien. Das Epikard ist glatt und durchscheinend bis auf milchige Sehnenflecke vorn und hinten am rechten Ventrikel, hinten am linken Ventrikel und am Ursprung der Lungenarterie. Die venösen Ostien sind etwas erweitert. Das geöffnete Herz wiegt 470 g. Alle Herzähnlichen sind erweitert, die Kammerseidewand ist etwas nach rechts vorgebuchtet. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist 2, die des linken 14 mm dick, von rotbrauner Farbe und fester Konsistenz. Auf Einschnitten keine Schwienbildung. In allen Höhlen sind die Muskelbalkchen hypertrophisch, die Papillarmuskeln im linken Ventrikel 10 und 15 mm breit. Foramen ovale und Ductus arteriosus sind geschlossen. Klappen ohne endokarditische Erscheinungen, das große Mitralsegel und die vordere Tricuspidalklappe sind etwas verlängert und besonders an den freien Rändern leicht verdickt. Auch das Endokardium parietale zeigt einige leichte Verdickungen, besonders an der Basis des linken Ventrikels. Der Umfang der Aorta an ihrem Ursprung 84 mm, ihre Intima ohne Veränderungen. In der Brustaorta einige fettige Flecke, in der Bauchaorta zwei sklerotische Platten über der Teilungsstelle. In den Kranzarterien finden sich ein paar kleine, leicht hervorragende Intimaverdickungen.

Die nirgends verwachsenen Lungen gut mit Luft gefüllt, groß, stellenweise emphysematös. An den Luftwegen nichts besonderes bis auf stärkere Entwicklung der elastischen Züge in der hinteren Trachealwand.

Schilddrüse dunkelrot, leicht vergrößert, ohne Knoten, ziemlich kolloidreich. Nirgends Schwellung der Lymphknoten. An der leicht vergrößerten Milz die Kapsel gespannt, die Konsistenz vermehrt, das Gewebe blaurot. Nebennieren lipoidarm. Beide Nieren von entsprechender Größe (11 : 6 : 3 und 12 : 6 $\frac{1}{2}$: 3 $\frac{1}{2}$ cm) lösen sich leicht aus ihren Kapseln, sehr blutreich, sonst ohne Abweichungen. Auch an der Leber nur die Blutfülle in der Mitte der Läppchen bemerkenswert. Schädeldecke dick (10—12 mm). Gehirn blutarm. An den nicht erwähnten Organen keine Veränderungen wahrzunehmen.

Die Sektion ließ also eine wesentliche Hypertrophie und Erweiterung des Herzens, eine geringe Erweiterung der Aorta, Stauungserscheinungen in den Bauchorganen neben Anämie des Gehirns, eine unbedeutende Schwellung der Schilddrüse und vielleicht noch etwas zu große Thymusdrüse erkennen. Von einem Status thymo-lymphaticus war nicht zu sprechen. Für die Vergrößerung des Herzens war eine Erklärung in einer Erkrankung des Herzmuskels, der Klappen, der Gefäße, der Nieren, der Lungen nicht zu finden. Weiterer Aufschluß mußte auf mikroskopischem Wege angestrebt werden. Um das Verhalten der Organe, außer dem Herzen, vorauszuschicken, ist zu bemerken, daß die Nieren keine nennenswerten Veränderungen darboten, neben starker Blutgefäßfüllung etwas Fettgehalt im Epithel der Henleschen Schleifen, in wenigen Kapselräumen der unveränderten Gefäßknäuel und einigen gewundenen Kanälchen ein paar kleine hyaline Klümpchen. In Lunge und Leber frische Stauungshyperämie, in letzter Fett in Kupfferschen Sternzellen, selten in Leberzellen, in den Nebennieren mehrfache Herdchen lymphoider Zellen an der Markgrenze oder im Mark. An den untersuchten Teilen aus dem Gehirn keine Besonderheiten. An der Wand der etwas erweiterten Aorta fanden sich keine Zeichen von Aortitis, die elastischen Lamellen und Fasern gut entwickelt, an seltenen Stellen mehr muskulöse Züge zwischen dem elastischen Parenchym, an den fettigen Inseln der Intima geringe Verbreiterung der Innenhaut mit mäßig reichlichen Fetttröpfchen in Zellen und Faserbündeln. Das Herz wurde an verschiedensten Stellen in Einzel- und Serienschnitten untersucht, ebenso das Klappengewebe. Bis auf Hypertrophie von Muskelfasern, einer ziemlich starken Blutfüllung der kleinen Gefäße war der Befund lange Zeit negativ. Es fehlte eine Fetteinlagerung sowohl im Atrioventrikularsystem als auch im übrigen Myokard, dessen Fasern mäßig viel Lipofuscin enthielten. Die Durchmusterung der spezifischen Muskelsysteme ließ keine anatomischen, insbesondere entzündlichen Veränderungen zutage treten. Im Herzen fand sich keine ältere oder frische Myokarditis, einmal an kleinster Stelle eine lymphocytäre Ansammlung zwischen ein paar Fasern um eine kleine Vene. Zu diesen negativen Befunden stand nun in deutlichem Gegensatz eine Erkrankungszone, die sich unter dem Epikard — nirgends verrieten sich Erscheinungen unzweifelhafter Perikarditis —, an der Vorderfläche des Herzens, etwas oberhalb der Herzspitze rechts und links von der vorderen Längsfurche an einem 2 cm breiten Felde offenbarte. Hier spielte sich ein entzündlicher Vorgang ab, der sich aufs innigste an die zahlreichen Nervenbündel und -bündelchen hielt, die im Fettbindegewebe zwischen mehr vereinzelten unveränderten Arterien- und Venenästchen lagen. Im Stroma selbst waren nur hie und da die Kerne der Bindegewebszellen und die Capillarendothelien hypertrophiert, die

ersten Stromazellen mobilisiert, und selten waren einzelne Lymphocyten oder kleine Trupps an einer Venenseite zu sehen. Wurden die lymphocytären Infiltrate dichter, so war man sicher, sich im Gebiet von Nerven zu befinden (Abb. 1). Die lymphocytären Ansammlungen — fast alles typische Lymphzellen — bildeten breite Ringe oder dicke Längsstreifen an den Nerven. Die Zellen des Perineuriums waren an dieser Stelle vergrößert, ihre Kerne geschwollen, bläschenförmig, von feinen Chromatinkörnchen durchsetzt. Manchmal schnitten die Lymphocyten mit dem Perineuralring ab, manchmal drangen einzelne Lymphkörper¹⁾ in die Nerven ein oder sie bildeten im subperineuralen Lymph-

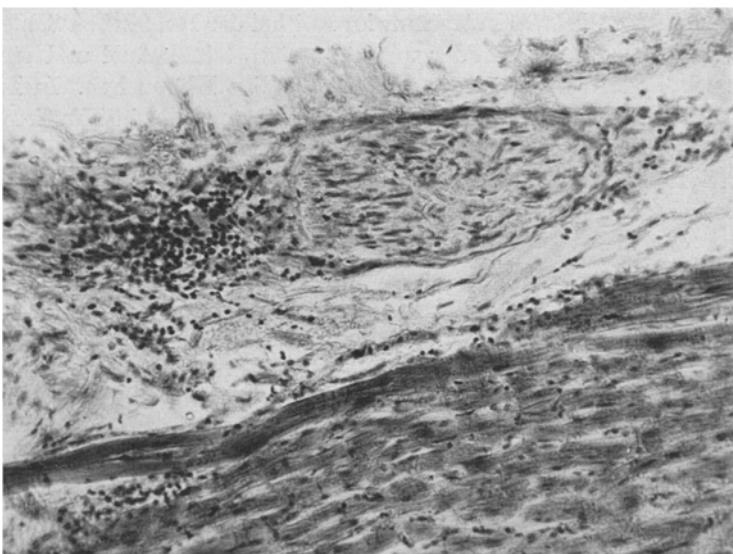


Abb. 1. Zeiss Ok. 1, Obj. D. 65 cm Abstand.

raum Anhäufungen (Abb. 2 u. 3). Die Zellen des Endoneuriums waren auch in den Randpartien gelegentlich geschwollen. Die Nerven enthielten fast alle vereinzelte gut färbbare (1—8) markhaltige Fasern im Quer- oder Längsschnitt. Degenerationsbilder traten an diesen nicht hervor. Die marklosen Fasern zeichneten sich stellenweise durch großen Kernreichtum aus. Die Nerven im Perimysium der Nachbarschaft waren zum geringen Teil auch nicht unversehrt, indem namentlich Zellschwellungen und leichte Hyperplasie des Perineuriums hervortraten. Normale Nerven kamen in diesem Gebiete des subperikardialen Gewebes nicht zur Beobachtung. Aber am übrigen Nervensystem des Herzens auch

¹⁾ Das sieht man in den Originalschnitten besser als auf den Photographien.

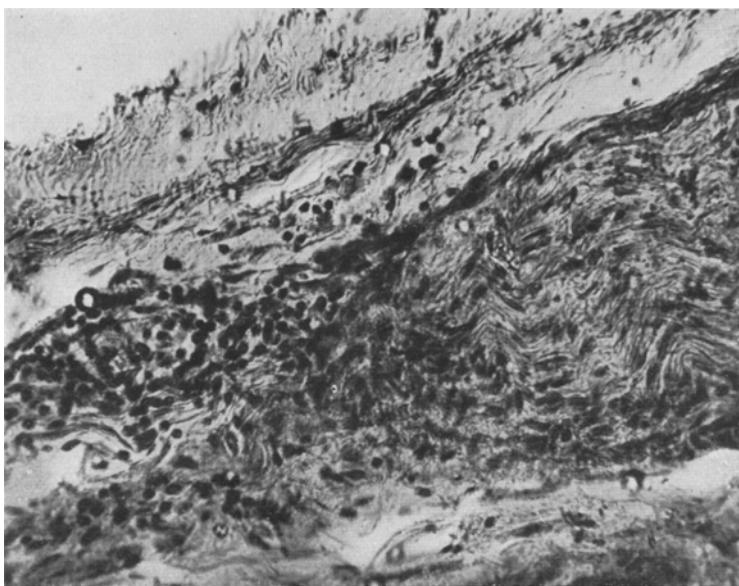


Abb. 2. Zeiss Ok. 1, Obj. D. 65 cm Abstand.

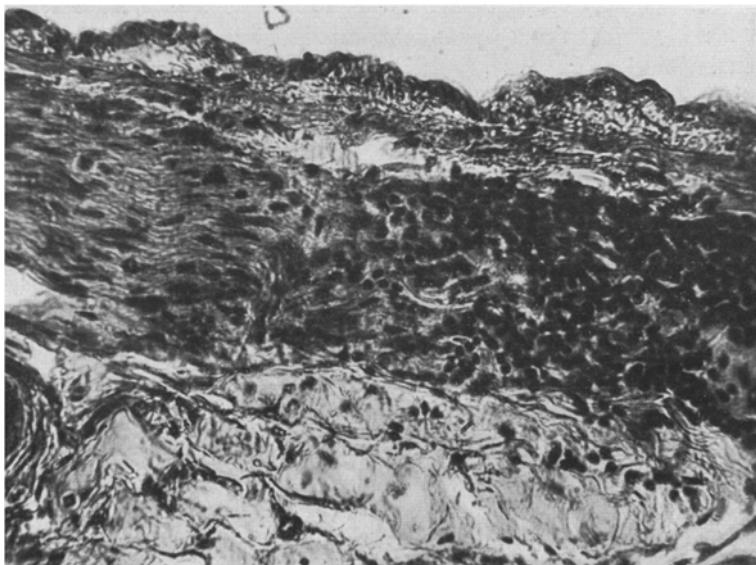


Abb. 3. Zeiss Ok. 1, Obj. D. 65 cm Abstand.

an dem Ganglion sinoatriale (Remak) wurde keine Veränderung gefunden. Am Klappengewebe wurden auch mikroskopisch keine Anzeichen von Endokarditis festgestellt.

Zwei Dinge verlangen in diesem Falle eine Erörterung, das seit fast 8 Jahren bestehende Herzleiden und der plötzliche, unerwartete Tod. Die Dilatation und Hypertrophie des Herzens ist, wie aus der obigen Darstellung hervorgeht, durch keines der gewöhnlichen ursächlichen mechanischen Momente erklärt, da weder eine Endo-, noch Myo-, noch Perikarditis frischeren oder älteren Ursprungs, noch Nieren- oder Lungenleiden eine Grundlage zur gesteigerten Herzarbeit und Herzdehnung lieferten. Auch Gefäßleiden anatomischer Natur lagen nicht vor, die Arterien besaßen im allgemeinen einen dem Alter normalerweise entsprechenden Bau. Die geringe Erweiterung der Aorta, an sich bemerkenswert, kommt als Quelle der Herzveränderung nicht in Frage. Wir sind in Genf an häufigere Sektionsbefunde solcher „idiopathischen“ Erweiterung und Hypertrophie des Herzens gewöhnt, jedenfalls sind sie weit häufiger, als wir sie in Ostpreußen antrafen. Man denkt in diesen Fällen meist an den Einfluß der Schilddrüse oder an körperliche Mehrleistungen, wie das Bergsteigen. Die Thyreoidea war bei der Sektion nicht nennenswert vergrößert. Dagegen spricht schon die Krankheitsgeschichte für den Beginn der Herzstörung durch körperliche Strapazen, die relativ zu bemessen sind und hier vom Standpunkte eines, nach Ausweis der Anamnese konstitutionell minderwertigen Herzens.

Die Frage nach der Ursache des plötzlichen Todes, oder wie man mit *Hering* sagt, dieses Sekundenherztodes, bedarf einer anderen Be trachtungsweise, da das „funktionelle“ Herzleiden wegen seiner anatomischen Folgen der Dilatation und Hypertrophie zwar zu einem jähnen Ende prädisponieren kann, es aber immer mehr Brauch und Pflicht wird, für diese plötzliche Herzlähmung nach einer besonderen anatomischen Ursache zu fahnden. Wir sind genötigt, an das mikroskopische Ergebnis der Neuritis und Perineuritis des Herzens zu denken. Sie ist außerstande, die chronische Herzstörung zu erklären, kann aber sehr wohl, durch einen entzündlichen Faktor in den letzten Lebenswochen hervorgerufen, den Anstoß zur Herzlähmung gegeben haben. Entzündliche Infiltrate an Herznerven, bzw. in ihrem Umfange, können am Herzen wie anderwärts inmitten entzündlicher Prozesse angetroffen werden. So haben *Hedinger* und *Koch*¹⁾ sie als Teilerscheinungen von Peri- oder Myokarditis, zumal im Bereiche des Vorhofs nebst Cava trichter beschrieben, und *Mönckeberg* erwähnt bei der künstlichen Infektion von Hunden mit *Trypanosoma Cruzi* reichliche Rundzellen infiltrate mit Degeneration und Nekrose der Ganglienzellen als Ursache

¹⁾ Literatur vgl. bei *Mönckeberg* in: Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. II. 1924.

der Störung des spezifischen Muskelsystems (S. 532), auch wenn dieses selbst anatomisch unversehrt erscheint. Das Besondere unserer Feststellung ist nun die ausschließlich auf die Herznerven beschränkte Entzündung an umschriebener Stelle, und zwar an der Vorderwand der Herzkammern, nahe der Spitze. Daß das spezifische Atrioventrikulärsystem nicht direkt betroffen war, steht mit dem Fehlen der Dissoziation, von Herzblock im klinischen Bilde, soweit ein solches aufgezeichnet ist, im Einvernehmen. Die Rückwirkung der Neuritis auf das Herz kann man sich in verschiedener Weise vorstellen. Einmal könnte sie durch direkte Einwirkung auf die Ventrikel zum Kammerstillstand unter den Erscheinungen des Flimmerns geführt haben. Fragmentation der Fasern war in einzelnen Teilen der Ventrikelmuskulatur wahrzunehmen. Dann könnte die Neuritis diese Wirkung indirekt ausgeübt haben, sei es auf dem Wege des spezifischen neuromuskulären Systems, wie man das auch für gewisse Fälle von Myokarditis annimmt, sei es sogar unter Vermittlung des Zentralnervensystems, wie das *Krehl* und *Plaut*¹), namentlich mit Rücksicht auf die Schnelligkeit des Ereignisses, ins Auge fassen. *Kahler*²) beschrieb jüngst einen Fall von Adam-Stokes bei einer 30-jährigen Kranken mit Verengerung des Ostiums der rechten Coronararterien, in dem das Reizleitungssystem unverändert war, aber im dorsomedialen Vaguskern Degenerationsherde gefunden wurden. Wir müssen also bei Herzerkrankungen dem Nervensystem und, worauf diese Befunde hinweisen, auch dem Herznervensystem im allgemeinen noch mehr Beachtung schenken. Es liegt in dem Studium insofern eine gewisse Befriedigung, als sie uns ihrerseits über das Rätsel aufklären können, warum z. B. die „schwielige Myokarditis“ einmal keine Störungen hervorruft, und das andere Mal einen plötzlichen Tod bedingt. Die Gedanken knüpfen nicht nur an die Befunde im Atrioventrikulärssystem, sondern auch an die im übrigen Herznervenapparaten.

Die Ätiologie der Neuritis in unserer Beobachtung ist vielleicht in einer unbeachtet gebliebenen Intoxikation oder Infektion vom Verdauungskanal aus gelegen, sei es im oberen, sei es im unteren Teile des Kanals, die Lokalisation an den Herznerven begünstigt durch den Locus minoris resistantiae oder die Angriffsart des unbekannten toxisch-infektiösen Stoffes.

¹) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **12**, 667.

²) Wien. Arch. f. klin. Med. **7**.