

Aus dem Pathologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. F. KLINGE) der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz.

Zur Ätiologie der subendokardialen Blutung.

Von

H. G. FASSBENDER und G. WENGLER.

(Eingegangen am 6. Juni 1951.)

Immer wieder fallen dem pathologischen Anatomen streifenförmige Blutungen unter dem Endokard, vorwiegend an der Ausflußbahn des linken Ventrikels auf, die ihn aus der Erfahrung eigener und fremder Beobachtungen heraus meist schon auf pathologische Prozesse in der Schädelhöhle schließen lassen. Bereits MÖNCKEBERG machte darauf aufmerksam, daß diese Blutungen häufig im Bereich der Schenkel des Atrioventrikularsystems liegen, wobei sicher die lockere Beschaffenheit der subendokardialen Schicht in diesem Gebiet eine Rolle spielen dürfte. Zahlreich sind die Deutungsversuche für diese eigenartig lokalisierten Blutungsherde. So wurden z. B. Gifte, Infekte und Sauerstoffmangel als ursächlich bedeutungsvoll angesehen, bis die Versuche von EPPINGER und ROTHBERGER, später auch von BERBLINGER, zeigten, daß es bei Tieren gelang, mittels faradischer Reizung der Vagusnerven subendokardiale Blutungen zu erzeugen. Die Bedeutung dieser Versuche für die menschliche Pathologie dürfte ein wichtiger Fingerzeig sein, zahlreiche Erkrankungen, die mit subendokardialen Blutungen einhergehen, auf das Vorliegen einer Vagusreizung zu untersuchen.

Wir haben aus unserem Obduktionsgut der letzten Jahre 32 Fälle mit den charakteristischen Blutungen herausgegriffen und versucht, die Vagusbeteiligung zu erkennen, die die Obduktionsdiagnose auf den ersten Blick auswies (Tabelle 1).

Wir haben darunter eine Anzahl Befunde entdeckt, bei denen intrakranielle Prozesse vorlagen, von denen über den gesteigerten Hirndruck ein Vagusreiz zu erwarten ist.

Die Lokalisation der cerebralen Prozesse scheint dabei keine Rolle zu spielen, da wir den gleichen Befund am Herzen bei den verschiedenartigsten Hirnläsionen gefunden haben. Das entscheidende muß hier der Hirndruck sein.

Bei einer anderen kleinen Gruppe muß die Vagusreizung im Halsgebiet erfolgt sein. Zweimal waren es mächtige Lymphdrüsenpakete, einmal ein großes Wurststück (Bolustod) und einmal eine Blutung in das hintere Mediastinum 1 Std nach einer Kropfoperation.

Tabelle 1.

S.-Nr.	Pathologisch-anatomische Hauptdiagnose	Vagusreizung durch
129/49	Plattenepithelcarcinom der Kopfhaut, Adenocarcinom des Rectums	Das bis auf die Dura unter Zerstörung des Knochens gewuchert war
99/49	Herzhypertrophie mit Lungenödem	Leichtes Hirnödem
27/47	Progressive Paralyse	Hirndruck
220/48	Subakute gelbe Leberatrophie, Tod infolge Blutung aus Ösophagusvaricen	Hirndruck mäßigen Grades
158/49	Herzversagen bei Schrumpfniere	Hirnschwellung
108/50	Ertrige Meningitis und Hirnabsceß rechts infolge Hirnprolaps	Hirndruck
274/50	Zustand nach Sturz aus 8 m Höhe, Hirn- rindenblutungen	Hirndruck
316/50	Encephalitis	Encephalitis
324/50	Mesaortitis luica, Embolie der Arteria caro- tis int. und cerebralis media	Hirnerweichungsherd
328/50	Ependymoblastom	Hirndruck
382/50	Hirntumor	Hirndruck
442/50	Astrocytom rechts, Fronto-Parietalhirn	Hirndruck
454/50	Meningitis tuberculosa, Hydrocephalus int.	Hirndruck
434/50	Ependymzyste im 3. Ventrikel	Hirndruck
12/51	Gliom im linken, Temporalhirn	Hirndruck
36/51	Hirntumor (Astro-Gliom)	Hirndruck
83/50	Myeloische Leukämie	Hirnblutung
418/48	Apoplexie, Hochdruck	Massenblutung in die Capsula int.
23/50	Zustand nach Schädeltrepanation zur Ent- fernung eines Meningeoms	Ausgedehnte Subdural- und Subarachnoidal- blutung
214/49	Sekundäre Schrumpfniere, Arteriosklerose	Multiple Erweichungs- herde im Gehirn
84/50	Endocarditis ulcerosa	Subarachnoidale Blu- tungen
174/51	Ertrige Meningo-Encephalitis	Hirndruck
177/51	Hirnblutung bei Panmyelopathie	Hirndruck
237/51	Apoplektische Blutung	Hirndruck
274/51	Apoplektische Blutung	Hirndruck
295/51	Phaeochromocytom	Apoplexie
385/51	Herzhypertrophie	Hirndruck
	Arteriosklerose d. Nieren	Paratracheale Lymph- drüsenvolumen
401/51	Mesaortitis luica	Große paratracheale Lymphome
	Aorteninsuffizienz	Blutung ins hintere Mediastinum
	Zwei Erweichungsherde rechts frontal und parietal	Boluseffekt
53/51	Lymphatische Leukämie	
226/49	Lymphgranulomatose	
98/51	Tod nach Kropfoperation	
—	Bolustod nach Verschlucken eines Wurst- stückes	

Von der 2. Gruppe ist für uns der letzte Fall von besonderem Interesse. Eine 52jährige Frau verstarb 6 Std nach einer regulär verlaufenen Kropfoperation. Bei der Obduktion fanden sich lediglich eine stärkere Durchblutung des hinteren Mediastinums und subendokardiale Blutungen im linken Ventrikel. Keines der übrigen Organe zeigte wesentliche pathologische Veränderungen, desgleichen fand sich kein Zeichen für Hirndruck. Es erscheint uns ungezwungen, die nachsickernde Blutung ins hintere Mediastinum und die subendokardialen Blutungen miteinander in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Zugleich sehen wir in dem vorliegenden Befund einen Beweis dafür, daß unerklärliche Todesfälle nach oder während Kropfoperationen tatsächlich durch Vagusreiz bedingte Herztodesfälle sind.

Wir müssen daraus ebenso wie aus den Tierexperimenten von EPPINGER, ROTHEIMER und BERBLINGER schließen, daß Manipulationen in der Gegend des Halsvagus nicht ungefährlich sind.

Als Vaguseffekt sind ebenfalls die subendokardialen Blutungen nach hohen Digitalisgaben zu erklären.

Ungelöst bleibt die Frage, wie die subendokardiale Blutung entsteht: Verursacht der Vagusreiz unmittelbar durch Gefäßwirkung, vielleicht durch Coronarverengerung die subendokardiale Blutung? Oder ist diese erst die Folge heftiger Kontraktionen der spezifischen Muskelfasern, in deren Ausbreitungsgebiet die Blutungen gewöhnlich liegen, wie es RIBBERT annimmt? Die letzte Auffassung ist wohl zu mechanisch und auch schon deshalb nicht befriedigend, weil MÖNCKEBERG keinerlei Veränderungen an den benachbarten Muskelfasern finden konnte. Wahrscheinlich aber treten nerval bedingte Störungen in der terminalen Strombahn auf, welche die Blutaustritte verursachen. Es sei dabei auch auf die Zusammenhänge zwischen Hirnerkrankungen und Magen-Darmschleimhautschäden hingewiesen, die von CUSHING, VEIL und STURM und STAEMMLER aufgedeckt wurden.

Wichtig ist auch die Frage, welche Bedeutung diesen subendokardialen Blutungen als Symptom beizumessen ist. Hier sind wiederum die beiden letzten Fälle besonders instruktiv. Sowohl der Bolus als auch die postoperative Blutung ins hintere Mediastinum führten zu akutem Herzversagen über den Vagusreiz.

Wenn also auch die Frage, wie das Entstehen der Blutung selbst zu erklären ist, nicht zufriedenstellend gelöst ist, so ist die subendokardiale Blutung doch ein Symptom, welches auf einen schwerwiegenden pathologischen Vaguseinfluß am Herzen schließen läßt. Sie ist in vielen Fällen nicht nur Nebenbefund, sondern auch ein Hinweis auf das Atrium mortis. Andererseits läßt die Lokalisation der Blutung entsprechend der Ausbreitung des Schenkels des arteriovenösen Systems vielleicht auf eine Einwirkung am Reizleitungssystem schließen. Jeden-

falls muß das Vorhandensein der subendokardialen Blutung als Beweis dafür gelten, daß sowohl Bolustod als auch Todesfälle nach Kropfoperation wirklich durch Vagusreiz bedingt sind.

Zusammenfassung.

Bei 32 Obduktionsfällen, bei denen subendokardiale Blutungen beobachtet wurden, fand sich als gemeinsames Moment eine Vagusreizung, zum Teil durch verschiedenartige, mit cerebralem Hirndruck einhergehende Prozesse bedingt, zum Teil peripher durch Druck von Drüsenpaketen auf den Halsvagus oder bei Bolustod. Von besonderem Interesse ist ein Todesfall nach Kropfoperation. Eine Blutung ins hintere Mediastinum wird als Ursache des Vagusreizes und damit als schuldig für den akuten Herztod angesehen. Die verhängnisvolle Rolle der Vaguswirkung auf das Herz bei tödlich verlaufenden Kropfoperationen ist durch die subendokardialen Blutungen erwiesen.

Literatur.

BERBLINGER: Z. Herzkrkh. 8, 135 (1916). — BERNARD, CL.: *Leçons sur la Phys. et Path. du System nerveux*. Paris 1858. — CUSHING: *Surgery* 1932, No 55. — DETTLING: *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin*. Basel-Bern-Zürich 1951. — DURDUFUI: *Zbl. Path.* 5 (1885). — EPPINGER: *Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg* 1938. — EPPINGER u. ROTHBERGER: *Z. klin. Med.* 70 (1910). — HAMPERL: *Beitr. path. Anat.* 1932, Nr 90. — HESS, W. R.: *Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung*. Stuttgart: Georg Thieme 1938. — MEESSEN: *Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg* 1938. — MERKEL: *Beitr. path. Anat.* 1932, Nr 90. — MÖNCKEBERG: *Z. Herzkrkh.* 7, 113 (1915). — HENKE-LUBARSCHS *Handbuch der speziellen Pathologie*, Bd. II. — RICKER: *Allgemeinpathologische Schriftenreihe* 1943, H. 3/4. — STAEMMLER: *Dtsch. med. Wschr.* 1949, Nr 49. — WANCKE, R.: *Pathophysiologie des Stammhirns*. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — ZUM WINKEL: *Diss. Marburg* 1915. Zit. nach MÖNCKEBERG.

Priv.-Doz. Dr. H. G. FASSBENDER, Mainz,
Pathologisches Institut der Johann-Gutenberg-Universität.
