

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. *Kockel*.)

Verschuß der Hauptkranzschlagadern durch ungewöhnliche Mechanismen.

Von

Gero Schmidt.

Mit 1 Textabbildung.

Schaltet man Unfall oder Verbrechen als Ursache der plötzlichen Todesfälle aus und betrachtet man nur diejenigen aus natürlicher Ursache, so sind erfahrungsgemäß Erkrankungen der Kranzschlagadern des Herzens eine ganz besonders häufige anatomische Grundlage des raschen, oft ganz unvermuteten Ablebens. Im Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Leipzig hatten wir Gelegenheit, zwei hierher gehörige seltene, in der Literatur, soweit wir sehen, noch nicht beschriebene Fälle zu beobachten. Es sei mir erlaubt, diese hier kurz mitzuteilen.

1. Fall. Die 47jährige Frau K. ist, wie die polizeilichen Erörterungen ergeben haben, am 18. V. 1927 auf den unteren Stufen einer Treppe liegend tot aufgefunden worden. Bisher soll sie nicht ernstlich krank gewesen sein.

Bei der Sektion (Prof. *Kockel*) ergaben sich folgende Befunde: Die Leiche der 154 cm großen, grazil gebauten Frau wies in der linken Nacken- und Scheitelgegend sowie am linken Knie und Ellenbogen geringfügige frische Blutungen im Unterhautfettgewebe auf. Unter der linken Hälfte der harten Hirnhaut, die das Großhirn straff umspannte, breitete sich eine handtellergroße, 1 $\frac{1}{2}$ cm dicke Schicht gronnenen Blutes aus, der eine deutliche Abplattung der Konvexität der linken Großhirnhälfte entsprach. Ferner fanden sich kleinere Blutgerinnsel an der Hirnbasis und eine geringe Durchblutung der weichen Häute am vorderen Pol des linken Schläfenlappens. Am Gehirn selbst waren krankhafte Veränderungen nicht vorhanden. Auch der knöcherne Schädel wies keine Verletzungen auf.

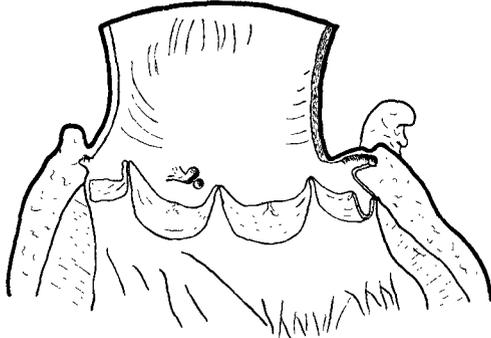
Von den Organen der Brust- und Bauchhöhle zeigte lediglich das Herz einen auffallenden Befund. Die Ränder der Mitralis waren wulstig verdickt und trugen feine graurote, wärchenartige Auflagerungen, die ziemlich fest aufsaßen. Die Sehnenfäden der Mitralis waren verdickt und verkürzt, die Aortenklappen waren ebenfalls verdickt und bedeckt mit umfänglichen klumpigen Auflagerungen von grauroter bis gelblicher Farbe. Vom mittleren Teil der rechten Klappe, die fast bis zur Ansatzstelle von diesen Massen eingenommen war, ging ein 2 cm langer Zipfel aus, der, fahnenartig gestaltet, *fest in die Mündung der rechten Kranzarterie eingekleilt war* und sich nur mit Anwendung einer gewissen Gewalt daraus lösen ließ. Die Kranzgefäße selbst waren weit und zartwandig, und die Aorta wies lediglich einige geringfügige Intimaverdickungen auf.

2. Fall. Aus dem Krankenbuch des 36 Jahre alten G. geht hervor, daß er wegen einer Phlegmone am linken Fuß 1913, wegen eines Hautausschlages 1917, sowie wegen eines Furunkels am Rücken und Kratzgeschwürs 1918 einige Tage krank geschrieben war. Außerdem hat G. wegen eines Weichteilschusses am rechten Oberarm 1916 und eines Prellschusses, der ihn am Gesäß und Kopf verletzte, 1918 je einen Monat im Lazarett gelegen. Vom 20. VI. bis 11. VII. 1923 mußte G., der Arbeiter war, wegen einer Fingerquetschung mit seiner Beschäftigung aussetzen. Sonst soll G. immer gesund gewesen sein.

In den letzten Tagen vor dem Tode klagte G. mehrere Male über plötzliches Unwohlsein, das aber jedesmal nach kurzer Zeit vorüberging. Am 29. I. 1927 wurde es ihm abermals übel. Der sofort herbeigerufene Arzt konnte jedoch nur noch den Tod feststellen.

Der Sektionsbefund (Prof. Kockel) war folgender: Die Leiche des mittelgroßen Mannes hatte eine gute, kräftige Muskulatur und gutes Fettpolster. An der Körperoberfläche waren keine Besonderheiten zu erkennen. In der Aorta, deren Innenhaut völlig glatt war, saß dicht nach rechts von der Mündung der rechten Kranzarterie ein etwa 1 cm langer, gestielter Polyp, dessen Ende kolbig verdickt und fest in die Mündung des rechten Kranzgefäßes eingepreßt war (vgl. die Abbildung, die den Polypen aus dem Ostium herausgehoben zeigt). Nach seiner Befreiung zeigte sich, daß er an seinem ziemlich dicken

Stiele frei umherpendeln konnte. Der teils rot gefärbte, teils grau durchscheinende Polyp fühlte sich ziemlich derb an und wies eine fein gekörnte Oberfläche auf. Das etwas vergrößerte Herz ließ an den Schließrändern der Aorten- und Mitralklappen eine nicht erhebliche Verdickung erkennen.



Im Herzfleisch fehlten Narbenherde. Die Kranzgefäße waren nirgends verengt, in ihrer Innenhaut zeigten sich vereinzelt gelbliche Flecken. — Die Geschlechtsteile wiesen keine Narben auf, der Zungengrund war nicht abgeglättet. An den übrigen Organen wurden keine wesentlichen Befunde erhoben.

Der Vorgang, der zu Erkrankung und Tod führte, ist annehmbar in beiden Fällen sehr ähnlich gewesen. Im ersten Fall trat durch das spontane, wohl während der Systole erfolgte Einklemmen des fahnenartigen Zipfels der ulzerös erkrankten Aortenklappe in die rechte Kranzarterienmündung eine sofortige Bewußtlosigkeit ein. Infolgedessen stürzte die K. die Treppe hinunter, zog sich die Verletzungen am Kopf, Arm und Bein zu (schwere agonale Verletzungen) und starb bald, da sich der Zipfel aus dem Ostium nicht wieder löste. Ganz ähnlich verhielt es sich bei G. Die Übelkeiten, über die er einige Male klagte, waren in vorübergehendem teilweisen, annehmbar während der Diastole erfolgtem Verschuß der Mündung der rechten Kranzarterie begründet. Als sich am 29. I. 1927 der Polyp jedoch fest einkelte, trat auch hier der Tod plötzlich ein.

Auch in anderer Beziehung bieten die 2 Fälle Analogien dar: in beiden waren die Kranzgefäße weit und zartwandig und ihre Mündungen nicht verengt, und beide Male war es die Mündung der *rechten* Kranzarterie, die verschlossen wurde, und zwar durch ein in ihrer Nähe fest anhaftendes bewegliches Gebilde.

Polypenbildungen wie bei G. können an den verschiedensten Stellen des Gefäßsystems vorkommen und womöglich Gefäße verschließen. *Kaufmann* bringt in seinem Lehrbuch S. 75 und 115 2 Abbildungen, deren eine den Verschuß der Arteria mesenterica superior durch einen pendelnden wandständigen Thrombus in der Bauchaorta zeigt, während die andere einen fingergliedlangen beweglichen Thrombus in der Aorta ascendens darstellt. Daß sich aber eine endokarditische Auflagerung bis zu einem 2 cm langen frei pendelnden Zipfel auswächst, der das Kranzarterienostium verschließt, ist eine Kuriosität.

Kolisko und *Schridde*, bei denen man zusammenfassende Angaben über Kranzarterienerkrankungen und ihre Beziehungen zum plötzlichen Tode findet, berichten in den meisten Fällen von Ostienverengung, hervorgerufen durch syphilitische Erkrankungen der aufsteigenden Aorta, oder von Arteriosklerose der Kranzgefäße selbst mit oder ohne Thrombose. Ferner führt *Kolisko* eine Reihe Fälle an, bei denen ein plötzlicher embolischer Verschuß der normalen Kranzgefäße stattfand.

Auffallend ist, daß während *Kolisko* und *Schridde* die Beteiligung des *linken* Kranzgefäßes in allen ihren Fällen als das Entscheidende betrachten, die Affektion des rechten aber als mehr nebensächlich ansehen, bei uns beide Male die Mündung des *rechten* Kranzgefäßes verschlossen und das linke intakt geblieben war.

Die meisten Fälle von raschem Tod infolge von Erkrankungen der Kranzschlagadern sind begründet in chronischen pathologischen Veränderungen der genannten Gefäße (*Kratter, Haberda*), die merkwürdigerweise lange Zeit, vermutlich sogar jahrelang latent, symptomlos bestehen können, um alsdann mit einem Male zu schwerster, oft sogar rasch tödlicher Erlahmung des Herzens zu führen (Sekundenherztod). In anderen Fällen gehen, besonders wenn es sich um Ostienstenosen der Kranzarterien oder um arteriosklerotische Thrombosen derselben handelt, dem Tode nicht selten Anfälle von Angina pectoris voraus, die indessen, wie die Information bei den Hinterbliebenen ergibt, auch fehlen oder in Gestalt uncharakteristischer vorübergehender Zustände von „Unwohlsein“ sich darstellen können. Hierzu sei besonders auf die soeben erschienene eingehende Darstellung von *Morawitz* und *Hochrein* verwiesen.

Die Latenz der Erkrankungen der Kranzschlagadern beruht vielleicht, worauf *Kolisko* besonders hinweist, in der Ausbildung eines Kollateralkreislaufs zwischen beiden Kranzarterien, der das Herz dann

in genügender Weise ernähren kann. Je langsamer der Gefäßverschluß stattfindet, um so mehr besteht die Möglichkeit, daß sich ein Kollateralkreislauf bildet. *Thorel* behauptet, daß bei einem 68jährigen Manne, der trotz schon länger bestehenden völligen Verschlusses der beiden Kranzarterien nie Herzsymptome gehabt hatte, die kollaterale Blutversorgung durch Gefäße aus bestehenden umfänglichen perikarditischen Verwachsungen stattgefunden haben müsse.

Anders ist es, wenn durch Embolie oder, wie in unseren Fällen, durch einen der Embolie nahestehenden Ventilmeechanismus eine Kranzschlagader verschlossen wird: da tritt der Tod immer schnell ein.

Der durch chronische Erkrankungen bedingte Verschluß der Kranzarterien beruht nach *Schridde* zu 93% aller Fälle auf Syphilis, was von *Herxheimer*, *Dietrich*, *Prym* und *Wätjen* bestätigt wird. Syphilis kommt in unseren Fällen nicht in Betracht. Bei der K. muß man vielmehr annehmen, daß sie schon früher einmal eine schwere Endokarditis hatte, die von Neuem auflebte. Es ist indessen weder durch den Sektionsbefund noch anamnestisch Aufklärung darüber zu gewinnen gewesen, aus welcher Ursache heraus die Endokarditis herzuleiten ist. Bei G. muß man annehmen, daß die Polypenbildung in der Aorta ascendens mit einer an den Mitral- und Aortenklappen vor langer Zeit lokalisiert gewesen, jetzt verheilten Endokarditis in Zusammenhang stand. Wodurch diese ihrerseits hervorgerufen ist, war nicht zu ermitteln: sicher war nur — und das ist die praktische Bedeutung des Falles — daß die Endokarditis und die wohl damit zusammenhängende Polypenbildung neben dem Ostium der rechten Kranzarterie nicht als Folge einer der Kriegsbeschädigungen, die G. erlitten hatte, gelten konnte.

Literaturverzeichnis.

Haberda, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. — *Kaufmann*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1922. — *Kolisko*, Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit 1913. — *Kratter*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. — *Morawitz* und *Hochrein*, Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 1. — *Schridde*, Die anatomischen Grundlagen des Kranzgefäßverschlusses. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 34. 1923. — *Thorel*, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. Bd. IX, Abt. 1. 1903.