

(Aus der Anatomie des Hafenkrankenhauses Hamburg. — Leiter: Ober-Med.-Rat
Dr. *Koopmann*.)

Angeborene Herzkrankheit bei plötzlichem Tod.

Von
Dr. med. **S. Lyß.**

Der von *Munck*-Kopenhagen für den 1. Internationalen Kongreß für Gerichtliche Medizin in Bonn 1938 angekündigte Vortrag über „Angeborene Herzkrankheit bei plötzlichem Tod“ veranlaßte uns dazu, das Material des Hamburger Hafenkrankenhauses auf diesen Befund hin durchzumustern.

Diese Durchsicht schien auf Anhieb leicht. Von fast allen Fällen, in denen angeborene Herzmißbildungen die Todesursache gewesen war, wurden die Leichenteile als Sammlungspräparate asserviert. Viel Mühe und Zeitaufwand kostete die Durchmusterung der Sektionsprotokolle auf Herzmißbildungen als Nebenbefund.

Schon seit einigen Jahren wird von uns kein Herz seziert, ohne daß ausdrücklich auf ein offenes Foramen ovale geachtet wird. Unser Interesse für diesen Befund wurde durch die Arbeiten von *Merckel* und *Walcher* über die gekreuzte Embolie geweckt. Da ein offenes Foramen ovale zu den Herzmißbildungen gerechnet werden muß, haben wir unsere Erfahrungen über das Vorkommen eines offenen Foramen ovale aus den Jahren 1936/37 in den folgenden Bericht hineingearbeitet.

Das Thema dieses Aufsatzes gehört zu dem großen, viel bearbeiteten und durchaus noch nicht restlos klaren Kapitel der Gerichtsmedizin „Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache“. Dieses Kapitel der Gerichtsmedizin interessiert auch den pathologischen Anatom, die allgemeine Pathologie, wenn auch die pathologische Anatomie zur Frage des plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache weniger Beiträge liefern kann als die Gerichtsmedizin. Das Thema dieses Aufsatzes gehört wie zur Gerichtsmedizin und zur allgemeinen Pathologie aber auch zur Erbpathologie und ist heute für die Volksgesundheit wichtig und aktuell.

Zur Frage der Vererbung angeborener Herzfehler können wir an Hand unseres Materials keine Stellung nehmen. In der Literatur wird einmal über das Vorkommen eines persistierenden Ductus Botalli bei Mutter und Tochter berichtet (*Schultz*, Kiel).

Die unten erwähnten Fälle von angeborenen Herzanomalien sind aus den Sektionsprotokollen der Jahre 1901—1938 herausgezogen. Während dieser Zeit wurden im Hafenkrankenhaus Hamburg etwa 20000 Leichen seziert.

Die Herzanomalien werden im folgenden besprochen, je nachdem diese als Todesursache oder als Nebenbefund gewertet werden mußten.

*I. Angeborene Herzanomalien als Todesursache.*1. *Pulmonalstenose* (1931/767):

Bei einem 21jährigen jungen Manne fand sich eine hochgradige kongenitale Pulmonalstenose mit schwerer Lungenhypostase. Als Todesursache kommt in diesem Falle — andere Befunde wurden nicht erhoben — nur ein Erlahmen des Herzmuskels bei Pulmonalstenose in Frage. Bemerkenswert ist, daß diese Anomalie gerade mit dem Abschluß der Entwicklungsjahre zum Exitus durch Versagen des Herzens geführt hat.

2. *Septumdefekte:*

a) Cor uniloculare bei einer männlichen Neugeburt. Das Kind hat nicht gelebt (1905/114).

b) Drei Fälle von Cor biloculare — totaler Septumdefekt, gemeinsamer Vorhof, gemeinsamer Truncus arteriosus. In einem Falle hat die weibliche Neugeburt nicht gelebt. In den beiden anderen Fällen hat das männliche Kind einen bzw. drei Tage gelebt (1914/625; 1916/60; 1937).

c) Cor triloculare biatriatum, gemeinsamer Arterienstamm: männliche Totgeburt (1903/64).

d) Septumdefekt und offenes Foramen ovale bei einem 1. 8 Wochen alten Säugling weiblichen Geschlechts (1929); 2. 1jährigen Mädchen (1929). Eine andere Todesursache konnte in beiden Fällen nicht festgestellt werden. Die Kombination von Septumdefekt und offenem Foramen ovale ist als schwere Herzanomalie zu betrachten, die über kurz oder lang zum Versagen des Herzmuskels führen muß.

e) Defekte des Vorhofseptums: 1. Fast völliges Fehlen des Vorhofseptums bei einer Totgeburt (1901/125); 2. etwas offenes Vorhofseptum bei einem 5 Tage alten weiblichen Säugling (1906/68). In beiden Fällen war keine andere Todesursache feststellbar. Der anatomische Befund, verglichen mit der Lebensdauer, läßt die Annahme zu, daß bei großen Defekten oder völligem Fehlen der Vorhofscheidewand ein Kind nicht lebensfähig ist, daß bei kleineren Defekten, je nach ihrer Größe, ein Kind kürzere Zeit oder längere Zeit leben kann, daß bei ganz kleinen, an sich schlußfähigen Defekten, wie sie durch das offene Foramen ovale gegeben sind, die Lebensfähigkeit und auch die Lebensdauer nicht beeinträchtigt werden. Hierfür haben wir in dem nicht seltenen Befund eines offenen Foramen ovale bei Vierzig- und Fünfzigjährigen, ja sogar bei Sechzig- und Siebzigjährigen, einen Beweis.

*II. Angeborene Herzanomalien als Nebenbefund.*1. *Ventrikelseptumdefekt:*

a) 25jähriger Mann; Hypertrophie des rechten Ventrikels, Trommelschlägelfinger (1925/735),

b) 49jähriger Mann (1928/41).

In beiden Fällen Tod durch äußere Gewalteinwirkung.

2. *Atresie des Isthmus aortae* (nur 2 Aortenklappen) bei einem 36 Jahre alten Manne. Exitus nach Apoplexie bei ziemlich starker allgemeiner Atherosklerose (1902/12).

3. *Aortenstenose:*

9 Fälle von Aortenstenose bei Männern im Alter von 18—50 Jahren. In einem Falle waren nur 2 Aortenklappen vorhanden, 3mal wurde gleichzeitig ein offener Ductus Botalli gefunden (1902/29, 361; 1922/295; 1927/260; 1928/27, 96, 99; 1914/825).

Bei der Aortenstenose mit nur 2 Aortenklappen war die Todesursache bei dem 36jährigen Manne nicht sicher feststellbar. Bei einem 46jährigen Manne war bei Aortenstenose ein Aneurysma dissecans rupturiert (Aortitis luica). In den übrigen Fällen lag Tod durch äußere Gewalteinwirkung vor.

In einem von *R. Andreesen* erwähnten Fall wurden zwei dicht hintereinander liegende Einengungen der Aorta unterhalb der Abgangsstelle der Arteria subclavia sinistra beschrieben, zwischen denen die Aorta kugelig erweitert war. Tod des 47jährigen Patienten durch Myodegeneratio cordis.

Diese Fälle lassen erkennen, daß ein Mensch mit Aortenstenose, ja sogar mit Atresie des Isthmus aortae ziemlich alt werden kann. Ein Zusammenhang zwischen plötzlichem Tod und Aortenstenose bzw. Atresie ließ sich nicht erweisen. Kinder mit Aortenstenose sind absolut lebensfähig.

4. *Klappenanomalien:*

a) bei einem 63jährigen Manne nur zwei Aortenklappen (1927/174),

b) bei einem 60jährigen Manne eine akzessorische 4. Pulmonal-klappe (1930/120).

Bei a) Tod durch Schädelbruch, bei b) schwere eitrige Bronchitis.

5. *Offener Ductus Botalli* fand sich 4mal bei Erwachsenen. Bei 3 Männern (22-, 27- und 40jährig), Tod durch äußere Gewalt, bei einer 49jährigen Frau, Aortenruptur auf arteriosklerotischer Basis (Aneurysma dissecans).

Bei einem 3 und 9 Tage alten Kind erfolgte der Tod durch eine Bronchopneumonie. Ob hier durch den offenen Ductus Botalli infolge des dadurch hervorgerufenen Überdruckes im Lungenkreislauf die Entstehung oder der Ausgang der Pneumonien ungünstig beeinflußt wurde, läßt sich an Hand von nur zwei Fällen mit Bestimmtheit nicht entscheiden.

Bei einem totgeborenen reifen Kinde fand sich ein offenes Foramen ovale und ein offener Ductus Botalli, die ja bei einem totgeborenen Kinde normalerweise noch nicht obliteriert sein können. Eine sichere Todesursache wurde nicht festgestellt. Bei einem einmonatigen Kinde

fand man bei offenem Ductus Botalli und offenem Foramen ovale ein stark atrophisches Herz. Sonst wurde kein Befund erhoben.

Alle unter 5. erwähnten Kinder waren männlichen Geschlechtes. Ein Zusammenhang zwischen offenem Ductus Botalli und plötzlichem Tod ist aus diesen Befunden nicht zu beweisen.

III. Offenes Foramen ovale.

Das Foramen ovale bleibt beim Erwachsenen nach *Aschoff* in 20 bis 30% offen. Wir fanden in den Jahren 1936/37 unter 2015 Sektionen in 78 Fällen ein offenes Foramen ovale, also in 3,5% der Fälle.

Das offene Foramen ovale wird wie die anderen Herzbildungsfehler beim männlichen Geschlecht bedeutend häufiger gefunden als beim weiblichen.

In 34 Fällen wurde Tod durch äußere Gewalteinwirkung festgestellt, in 44 Fällen Tod aus innerer Ursache, davon 4mal aus nicht sicher feststellbarer Ursache.

Bis zum Alter von 10 Jahren wurde das offene Foramen ovale 11 mal gefunden, im 2. Jahrzehnt 2-, im 3. 4-, im 4. 3-, im 5. 3-, im 6. 21-, im 7. 20-, im 8. 9- und im 9. 3mal. Es kam also ein offenes Foramen ovale im 1. Jahrzehnt wie im 6. und 7. Dezennium besonders häufig zur Beobachtung.

Zur Todesursache steht das offene Foramen ovale nur bei gekreuzter Embolie in Beziehung. Wir fanden zwei derartige Fälle:

1. Embolie in die A. mes. sup. aus dem Plexus prostaticus bei einem 39jährigen Manne.
2. Embolie nach Nephrektomie in die Hirngefäße bei einem 32jährigen Manne.

Zusammenfassung.

1. Grobe Herzmißbildungen sind selten; sie werden als Nebenbefund häufiger (18) beobachtet, seltener als Todesursache (10).
2. Pulmonalstenose fand sich in 38 Jahren einmal bei einem 21jährigen Manne als Todesursache.
3. Beim Cor uniloculare und Cor bi- bzw. triloculare biatriatum wird das Kind entweder totgeboren oder ist nur wenige Stunden bis Tage lebensfähig.
4. Septumdefekte bei offenem Foramen ovale setzen die Lebensfähigkeit bedeutend herab.
5. Defekte in der Vorhofscheidewand beeinflussen, je nach ihrer Größe, die Lebensdauer. Ein Fehlen der Vorhofscheidewand ist mit dem Leben nicht vereinbar.
6. Ventrikelseptumdefekt ist nicht gleichbedeutend mit Lebensunfähigkeit.

7. Atresie des Isthmus aortae wurde bei einem 36jährigen Manne gefunden, der einer Apoplexie erlag (Arteriosklerose).

8. Offener Ductus Botalli und plötzlicher Tod scheinen nicht in ursächlichem Zusammenhang zu stehen.

9. Das offene Foramen ovale ist die häufigste „Mißbildung“ am Herzen. Sie wurde in 3,5% der Mißbildungen gefunden. Von Bedeutung ist sie nur bei der paradoxen Embolie.

10. Sämtliche Herzanomalien wiegen beim männlichen Geschlecht vor.

11. Die Frage der Erbllichkeit von Herzmißbildungen ist noch völlig ungeklärt.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Lehrbuch der Pathologie. 1928. — *Lubarsch*, Pathologie, Handbuch 22. *Schultz* (Kiel), Gefäßanomalien. — *Renner Andreessen*, Beitrag zum Problem der Isthmusstenose der Aorta. Inaug.-Diss. Hamburg 1929.
