

## Über die letale Reaktion fetaler Herzen

Von

**F. ORSÓS**

Mit 7 Textabbildungen

*(Eingegangen am 5. April 1961)*

1931 berichtete ich über Selbstverletzungen des Herzens in Fällen, wo die physiologische Grenzen übersteigende Kontraktion des Myokards plötzlichen Tod verursachte<sup>1</sup>. Weitere Erfahrungen über plötzlichen Herztod myogenen Ursprungs teilte ich 1934 in den Verhandlungen ungarischer Pathologen mit<sup>2</sup>. In einer zusammenfassenden Mitteilung über die Vitalreaktion wies ich nach (1935)<sup>3</sup>, daß in bis dahin nicht klärbaren Fällen von Herztod und von plötzlichem Tod der histologische Nachweis einer besonderen vitalen Veränderung (Absterbereaktion) des Myokards eine fundierte Bestimmung der Todesursache ermöglichen kann. — 1940 berichtete ich über an Embryonen beobachtete Vitalreaktionen, die an schon macerierten und faulen Feten nachweisbar waren<sup>4</sup>. In meiner Veröffentlichung „Beseelung und Abtreibung der Leibesfrucht — indirekte Antwort der Feten“<sup>10</sup> schilderte ich in Zusammenhang mit den übrigen Schädigungen auch die letalen Veränderungen des Myokards abgetriebener Feten.

Obzwar die den Abortus erzielenden Eingriffe oft erfolglos bleiben, können sie doch Defekte im Myokard zurücklassen, die nach der Geburt den Grund von funktionellen und Strukturellen Herzfehlern bilden. Die makro- und mikroskopische Form solcher Myokardläsionen an Herzen von Kindern und Erwachsenen schilderte ich in Wort und Bild in meinen früheren Veröffentlichungen. Da es sich im Laufe meiner späteren Untersuchungen herausstellte, daß gleichlokalisierte Myokardschäden schon an Herzen abgetriebener Feten vorkommen, halte ich es für angebracht, diese Befunde auch in ihrer primären Form vorzulegen. Dies finde ich schon deshalb als begründet, da auf Grund der hierdurch gewonnenen Erkenntnis in den Fällen, wo der Fetus die gegen sein Leben gerichteten Eingriffe doch überlebt, später die Bestimmung der Ätiologie der in Erscheinung getretenen Symptome, oder der bei der Obduktion gefundenen besonderen Myo- und Endokardnarben möglich werden kann.

In den zu besprechenden Fällen waren, mit Ausnahme des vierten, schon äußerlich schwere Verletzungen feststellbar. Beim vierten Fall waren weder äußere noch innere Zeichen einer mechanischen Schädigung vorhanden, es zeigten sich aber bei der histologischen Untersuchung in Verbindung mit Dextrokardie schwere Fehlbildungen auch an anderen Organen, so am Zentralnervensystem und auch am Harn- und Geschlechtsapparat. Doch sind auch bei Abwesenheit erkennbarer äußerer mechanischer Verletzungen zur Unterbrechung der Schwangerschaft

versuchte andersartige Eingriffe nicht ausschließbar. Fall 3 und 4 boten einen Komplex aufschlußreicher Befunde dar, die je eine monographische Bearbeitung begründen würden. Doch wegen der besonderen Bedeutung und Häufigkeit der hier zu zeigenden fetalen Myokardschäden bot sich ein zusammenfassender Vergleich der Herzen dieser vier Fälle, in denen der Herzbefund als unmittelbare Todesursache zu betrachten ist.



Abb. 1. Häm.-Eos., Obj. 2

*Fall 1.* 2,5 cm langer (SSL) macerierter weiblicher Fetus. Der Mundwinkel ist links bis zur Mitte der Wange eingerissen. Unter dem rechten Unterkieferwinkel sitzt ein halbmondförmiger klaffender Hautdefekt und oberhalb der Schlüsselbeine ein querverlaufender, die Kuppen des Brustkorbes eröffnender Riß der Weichteile.

Den wesentlichen mikroskopischen Befund des Falles wiedergibt der in Abb. 1 dargestellte Längsschnitt des Herzens. Trotz der Maceration besteht ein auffallender Unterschied zwischen beiden mig kontrahierten Kammern. Die linke ist mehr kontrahiert, insbesondere an ihrer eosinophil intensiv tingierten trabeculren Innenschicht ist dies auffällig.

Die geschrumpften Fibrillen dieser Zone zeigen bei starker Vergrößerung eine vergrößerte unregelmäßig rarefizierte Segmentierung. Dieser Fall ist eine weitere Bestätigung meiner in 1940 veröffentlichten Erfahrung<sup>8</sup>, daß nämlich die vital reagierten, d.h. pyknotisch geschrumpften Muskelfasern der Maceration und der Fäulnis mehr widerstehen als die normalen.



Abb. 2. Häm.-Eos., Obj. 1

*Fall 2.* 4,5 cm langer (SSL), Bm) weiblicher Fetus. Mutter: 32jährige Negerin. Die Haut des ganzen Körpers ist leicht cyanotisch. Der Kopf ist deformiert, da die obere Hälfte des Hirnschädels mit den Scheitelbeinen und Stirnschuppen nach vorne verschoben ist. Die Haut des Schädeldaches ist dunkelcyanotisch, blutig infiltriert.

Am Längsschnitt des Herzens (Abb. 2) ist der Unterschied zwischen den beiden Kammern nicht weniger auffallend als beim ersten Fall. Infolge Abwesenheit von Maceration ist die feine Struktur des Myokards wesentlich ungestörter. Die relative Kleinheit der linken Kammer ist größtenteils durch die starke Kontraktion, die viel intensivere Färbung

ihres Myokards aber durch die mit der irreversiblen Kontraktion verbundenen Gerinnung der Fibrillen bedingt. Sehr deutlich ist dieser Zustand der Myokardfasern, auch bei dieser schwachen Vergrößerung, in den Papillarmuskeln zu sehen. Beide Kammern sind fast blutleer, nur in der rechten sitzt in Nischen der Tricuspidalis je ein Blutpfropf. Der rechte Vorhof ist kontrahiert, der linke ist erweitert und von Blut

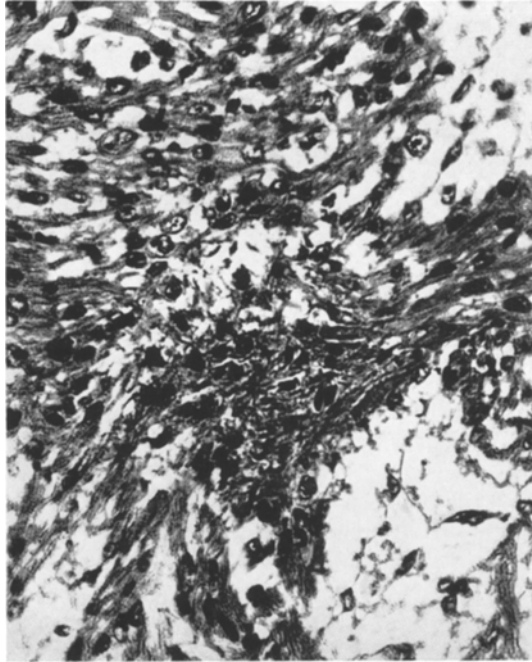


Abb. 3. Häm.-Eos., Obj. 5

erfüllt. Zwischen den zwei venösen Ostien ist inmitten der kontrahierten, dunklen Umgebung der helle Querschnitt des Hisschen Bündels sichtbar. In der unteren Hälfte der linken Kammer ist der Unterschied zwischen der mäßiger kontrahierten kompakten äußeren und der katastrophal kontrahierten inneren Schicht des Myokards sehr deutlich. Abb. 3 zeigt bei stärkerer Vergrößerung in der oberen Hälfte des Ausschnittes die Pyknose vieler Myokardkerne, in der unteren Hälfte sind alle Fibrillen und Kerne samt ihrem Bindegewebe geschrumpft. Dementsprechend ist um diese Herde das Interstitium stark erweitert und infolge von Rissen rarefiziert. In dem bluterfüllten linken Vorhof ist die Muskulatur pyknotisch und hochgradig geschrumpft.

*Fall 3.* 8,5 cm langer (SSL, Bm) gut konservierter weiblicher Fetus. Die Haut ist von den Stirnhöchern an vom Schädeldach, von der hinteren

Seite des Halses und den Schultern bis zum unteren Winkel des Schulterblattes in Form eines einheitlichen Lappens abgeschunden. Die Subcutis ist ausgelaugt und fleckweise stark blutig infiltriert. In der rechten Augengegend, an der rechten Stirnhälfte und an beiden Schläfen ist die Haut dunkeleyanotisch, blutig infiltriert. Der rechte Unterarm ist oberhalb des Handwurzelgelenkes gebrochen, die Wände der offenen Wunde stark blutig infiltriert. In den Glutäalgebenden tiefdringende hämorrhagische Infiltration.

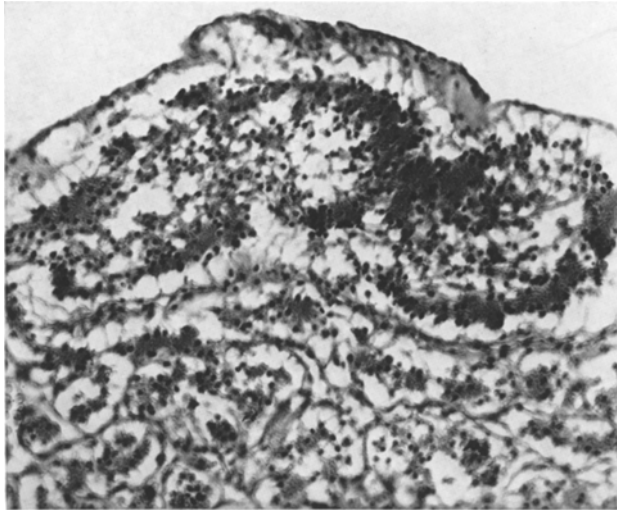


Abb. 4. Häm.-Eos., Obj. 4

Mikroskopisch trat ein Museum markanter Veränderungen sozusagen aller Organe und Gewebssysteme in Erscheinung. So besonders der Zerfall der gesamten Skelettmuskulatur, die kleinen Muskeln der Augen und der Mittelohren nicht ausgenommen, in allen erdenklichen Variationen der letalen Reaktion; dann Störungen der Ossifikation der Rippen, schwere Zerstörungen des zentralen und peripheren Nervensystems. In diesem Zusammenhang sei nur der Zustand des schwerbeteiligten Herzens geschildert. Das Myokard beider leeren Kammern zeigt in ausgedehnten Gebieten katastrophale Kontraktion. Das Maximum der Veränderungen besteht in den Vorhöfen, die auch nur wenig Blut enthalten. In den Kammern sitzt die Veränderung an den bevorzugten Stellen: in den Papillarmuskeln, ferner an den Kreuzungspunkten und den Haftstellen der Hauptbündeln, insbesondere an den Anuli fibrosi. In den verdichteten Gebieten fällt außer der intensiven azidophilen Färbung, die Schrumpfung der Fibrillen und die Pyknose der Kerne auf. Sowohl in den Papillarmuskeln, wie auch in den Knotenpunkten des

Myokards der Kammern zeigen sich fleckweise ähnliche Bilder, wie hier in den Vorhöfen im allgemeinen, nämlich daß die herausgepreßten Kerne an der Oberfläche der geschrumpften Bündeln liegen. In der Spitze

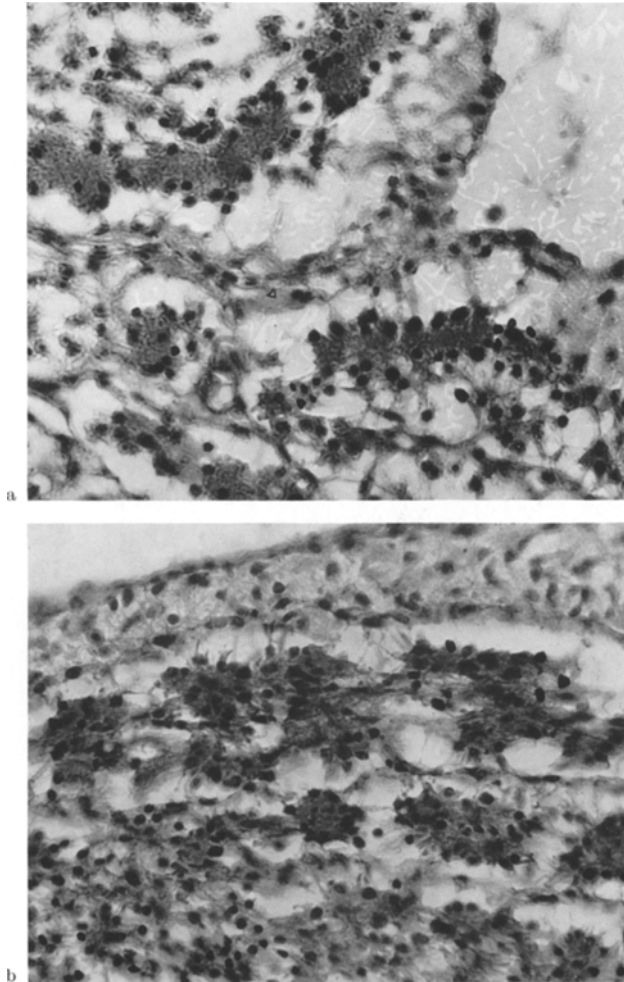


Abb. 5 a u. b. Häm.-Eos., Obj. 5

der rechten Kammer trifft man auch knotenartige Verklumpung der pyknotischen Kerne, wie sonst in den Kontraktionsknoten der glatten Muskeln. In den Vorhöfen zeigt sich die pyknotische Verklumpung in ihrem gesamten Myokard. Abb. 4 gibt dies Bild bei mäßiger Vergrößerung mit Längs- und Querschnitten der Myokardbündeln und Abb. 5 a und b bei mittlerer Vergrößerung. Die Myofibrillen zogen sich von ihrem

Bindegewebe ab, teils auf Kosten ihrer feinen Haftfasern und sind zu dunkelgefärbten, scheinbar homogenen, oder feinst gekörnten Massen zusammengeschrumpft. Die pyknotischen Kerne liegen größtenteils an deren Oberfläche. An Abb. 5 b sind die Züge des geschrumpften Myokards in einzelne Nester zerfallen. Die geschilderte Veränderung betrifft beide Vorhöfe in gleichem Maße. Rechts erstreckt sich dieser Zustand

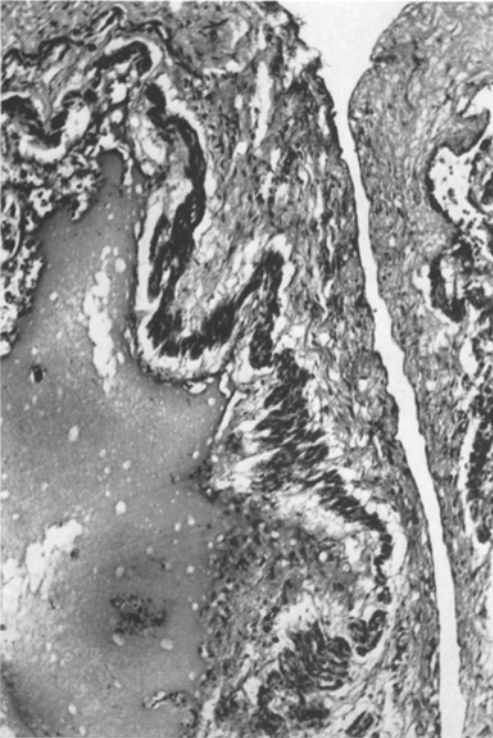


Abb. 6. Häm.-Eos., Obj. 4

auch auf die Myokardschichten der Mündungsgebiete der Venae pulmonales. Auf äußere mechanische Einwirkungen deutende Spuren waren in der Brusthöhle nicht entdeckbar, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der gezeigte schwere plötzliche Zusammenbruch des Myokards auf indirekte, namentlich neurale und zirkulatorische Schädigungen eingetreten ist. Offenbar standen letztere mit den schweren äußeren mechanischen Verletzungen in kausaler Verbindung. Es ist somit evident, daß auch hier die Myokardschädigung die unmittelbare Todesursache war.

*Fall 4.* 22,5 cm langer (SSL, Bm) gut konser-

vierter weiblicher Fetus ohne äußeren Verletzungen. Sehr kleine Rima pudendi, die kleinen Schamlippen unentwickelt.

Vom mikroskopischen Befund sei außer dem des Herzens nur die wesentliche Veränderung des Zentralnervensystems kurz hervorgehoben. Im unteren cervicalen und ganzen thorakalen Abschnitt des Wirbelkanals ist der hintere extradurale Raum von eingedicktem, grobvacuoliertem Ödem erfüllt und enthält außer erweiterten Venen größere hämorrhagische Herde. Das Rückenmark liegt flachgedrückt innerhalb des Duralschlauches an der Vorderwand des Kanals. Die Ganglienzellen der grauen Vordersäulen sind atrophisch, frei von ihren Granulis und sehr schwach gefärbt. Das Gliagerüst ist um die Ganglienzellen

verdichtet, sonst gelockert. Die Ganglienzellen der Spinalganglien sind auch atrophisch, außerdem teils pyknotisch und auch in Zerfall begriffen.

Es ist bekannt, daß schwere subdurale Blutungen und Ödeme des Wirbelkanals den Tod von Früh- und Neugeborenen verursachen können. Im vorliegenden Fall waren aber die Veränderungen des Subduralraumes, des Rückenmarks und der Spinalganglien keine akuten, so daß hier als unmittelbare Todesursache die ganz akute, die weitere Funktion des Herzens aufhebende Letalreaktion des Myokards angenommen werden muß. Allerdings kann die schwere akute Schädigung des Myokards Folge der vorgegangenen Schädigung des Zentralnervensystems gewesen sein.

*Befund des Herzens.* Die rechtsseitige Herzkammer enthält nur Spuren von Blut, ihr Vorhof dagegen ist weit und war ursprünglich von Blut erfüllt. Links ist die Kammer ganz leer, auch ihr Vorhof bedeutend kontrahiert und enthält fast ausschließlich geronnenes Blutplasma und nur in einzelnen Nischen kleine Haufen von Erythrocyten. An den Schnittserien zeigt es sich, daß die Aorta aus der rech-

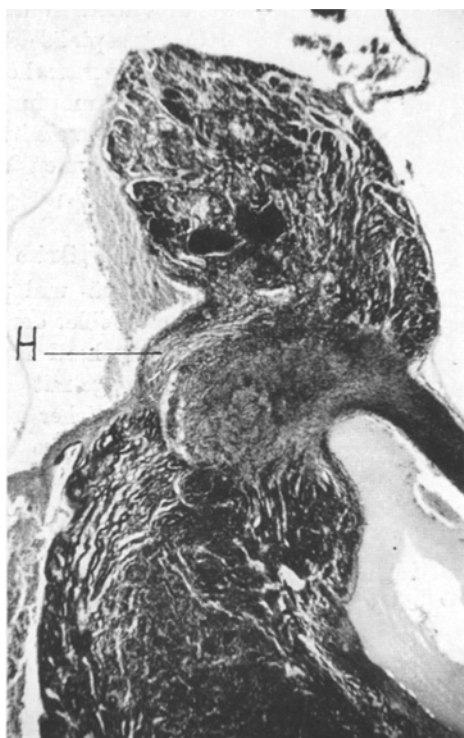


Abb. 7. H der Hissche Bündel, Azan, Obj. 1

ten, die Arteria pulmonalis dagegen aus der linken Kammer entspringt, somit *Dextrokardie* besteht. Das Myokard der linken Seite ist hochgradig kontrahiert, acidophil intensiv gefärbt und seine Fibrillen und Kerne sind in pyknotischem Zustand. Im unteren Teil der linken Kammer ist hauptsächlich die noch embryonaltrabeculäre Innenschicht in ihrer Gesamtheit betroffen. Oben in der Nähe des Anulus fibrosus sind alle Schichten in katastrophal kontrahiertem Zustand. Noch auffälliger ist das Bild des linken Vorhofs (Abb. 6). Die gesamte Muskelwand ist da auf einen Bruchteil ihrer normalen Ausdehnung eingeschrumpft, so daß das ursprünglich lockere Netzwerk seiner Bündeln im Schnittbild sich zu einem schmalen, fast homogen gefärbten Band verdichtet hat, das nur



mehr rarefiziert mit seinem Endo- und Parikardium zusammenhängt. Der bindegewebige Bestandteil der Vorhofwand überwiegt infolgedessen in Ausdehnung stark ihre Muskulatur. Auch im Septum der Atrien zeigt sich das gleiche Mißverhältnis. Im rechten Vorhof ist das Myokard nur in der unmittelbaren Nachbarschaft des linken ähnlich geschrumpft. In Abb. 7 sehen wir bei schwacher Vergrößerung den obersten Teil der Kammerscheidewand. Zwischen den Atrien und Kammern liegt neben dem Ansatz der Cuspis septalis der verhältnismäßig helle Streifen des Hisschen Bündels. Die Kammerscheidewand ist hier in ihrer ganzen Dicke im Zustand letaler Schrumpfung. Im Endstück der Valvula Eustachii liegen zwei dunkle Querschnitte der Ausstrahlung der in 1910 beschriebenen Sehne. In der dünnen Vorhofscheidewand verläuft ihr fadendünn kontrahiertes Myokard.

### Epikrise

Bei der Besprechung der prä- und postnatalen Herzfehler berücksichtigte man vorwiegend die Fehler der Torsionsphase, der Ostien- und Scheidewandbildung. Das Myokard für sich kam kaum in Betracht und meist nur in Verbindung mit den genannten Mißbildungen. An den aus einer Gruppe ähnlicher Fälle gewählten vier Beispielen stellte ich die den Tod unmittelbar vorangegangenen Schädigungen des Myokards in den Vordergrund, die in der Pathologie der Fetalzeit noch keine Bearbeitung fanden. Die drei ersten Fälle waren mit äußeren und inneren mechanischen Verletzungen kombiniert. Der Myokardschaden war in diesen offenbar das Endprodukt einer Reihe von den Abortus fördernden Eingriffen. In allen vier Fällen war das Versagen des Myokards der dem Tode unmittelbar vorangegangene letzte Lebensprozeß. Es ist bemerkenswert, daß das Hissche Bündel an den schweren Veränderungen des Myokards seiner Umgebung sich nicht beteiligte. Die Veränderungen der übrigen Organsysteme erwiesen sich bei der histologischen Prüfung als schon etwas früher entstandene Mißbildungen und Entartungen. Der gefundene Zustand des Myokards muß also in diesen Fällen vom Standpunkt der gerichtlichen Medizin als die unmittelbare Todesursache bezeichnet werden.

Problematisch erscheint der schon an diesen vier Fällen sich äußernde Unterschied in der Beteiligung der vier Herzabschnitte im Versagen des Myokards. Offenbar hängt dies mit der besonderen Funktion der einzelnen Abschnitte zusammen. In den geprüften Fällen äußerte sich ein Unterschied besonders darin, daß sich die Schädigung des Myokards, auch bei Abwesenheit von Fehlern der Kranzgefäße, der Ostien und der Septen einmal an allen vier Herzabschnitten, ein andermal nur an einer Seite, oder hauptsächlich an den Vorhöfen, ja sogar nur an einem der vier Hauptabschnitte in extremer Form manifestierte. Diese Unter-

schiede weisen auf noch nicht genügend geklärte Fragen bezüglich der normalen und gestörten Herzfunktion hin. Die morphologische Klärung ist in den fetalen Fällen erleichtert, weil bei diesen infolge des kleinen Maßstabes das Herz im selben Schnitt in seiner Gesamtheit überblickbar und vergleichbar ist, ferner auch die übrigen Organsysteme in ihren Zusammenhängen leicht kontrolliert werden können. Sehr erschwerend wirkt aber der Umstand, daß nach Abtreibungen eine verlässliche Anamnese und Krankheitsgeschichte immer fehlt.

### Literatur

- <sup>1</sup> ORSÓS, F.: Selbstverletzung des Herzens. *Orv. Hetil.* **19** (1931). [Ungarisch.]
- <sup>2</sup> ORSÓS, F.: Nekrobiotische vitale Reaktionen nach Erhängen, Erdrosselung und anderen Verletzungen. *Orv. Hetil.* Nr. 12 (1933). [Ungarisch.]
- <sup>3</sup> ORSÓS, F.: Plötzlicher Herztod myogenen Ursprungs. *Verh. der Ges. Ung. Pathol.* 1934. [Ungarisch u. Deutsch.]
- <sup>4</sup> ORSÓS, F.: Die vitalen Reaktionen und ihre gerichtsmedizinische Bedeutung. *Beitr. path. Anat.* **95** (1935).
- <sup>5</sup> ORSÓS, F.: Die vitale Reaktion des Nervensystems und deren gerichtsmedizinische Bedeutung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **25** (1935).
- <sup>6</sup> ORSÓS, F.: Traumatischer Ursprung innerer Krankheiten. *Verh. der Ges. Ung. Internisten* 1940. [Ungarisch u. Deutsch.]
- <sup>7</sup> ORSÓS, F.: Vitale Reaktion. In *Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin*, Berlin: Springer 1940.
- <sup>8</sup> ORSÓS, F.: An Embryonen beobachtete vitale Reaktion. *Verh. der Ges. Ung. Pathol.* 1940. [Ungarisch u. Deutsch.]
- <sup>9</sup> ORSÓS, F.: Über Vitalreaktionen der Fötalzeit insbesondere des Muskel- und Nervensystems. *Verh. der Dtsch. Ges. für Pathol.*, 40. Tagg 1956.
- <sup>10</sup> ORSÓS, F.: Beseelung und Abtreibung der Leibesfrucht, indirekte Antwort der Föten. *Ann. Chir. Gynaec. Fenn.* Vol. 50. Supl. 105, 1961.

Die Interpretation der morphologischen Variationen und des physiko-chemischen Prozesses der Vitalreaktion enthalten Nr. 4, 5 und 7 meiner früheren obigen Veröffentlichungen.

Prof. Dr. med. Dr. phil. h. c. FRANZ ORSÓS, Mainz, Am Pulverturm 1