

- HALLERMANN, W.: Der plötzliche Herztod. Stuttgart 1939.  
 HAUSS, W.H.: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **69**, 554 (1963).  
 KRAULAND, W.: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **54**, 384—393 (1963).  
 — Med. Welt **20**, 1101 (1965).  
 MASTER, A.M.: J. Mt. Sinai Hosp. **14**, 8 (1947).  
 — Amer. J. Med. **7**, 464 (1949).  
 — Amer. Heart J. **40**, 63 (1950).  
 MEESSEN, H.: Arch. Kreisl.-Forsch. **6**, 361 (1940).  
 — Z. Kreisl.-Forsch. **36**, 181 (1944).  
 — Zbl. allg. Path. path. Anat. **83**, 57 (1945).  
 MÜLLER, E.: Beitr. path. Anat. **97**, 41 (1936); **110**, 103 (1949).  
 — Klin. Wschr. **1941**, 725.  
 — Verh. dtsh. path. Ges. **1944**, 256 (1949).  
 PAFACHARALAMPOUS, N., u. H. U. ZOLLINGER: Schweiz. med. Wschr. **83**, 859 (1953).  
 SCHOENMACKERS, J.: Med. Klin. **1949**, 1009.  
 SINAPIUS, D.: Virchows Arch. path. Anat. **322**, 662 (1952); **333**, 150 (1964).  
 — Klin. Wschr. **43**, 37 (1965).  
 — Dtsch. med. Wschr. **90**, 776—781 (1965).  
 — u. R. D. GUNKEL: Virchows Arch. path. Anat. **337**, 353 (1964).  
 WRIGHT, J. S.: Circulation **5**, 161 (1952).  
 — C. D. MARPLE, and D. F. BECK: Amer. Heart J. **36**, 801 (1948).  
 YATER, W.M., A. H. TRAUM, W. G. BROWN, R. P. FITZGERALD, M. A. GEISLER, and  
 B. P. WILCOX: Amer. Heart J. **36**, 334, 481 683 (1948).  
 ZOLLINGER, H. U., u. N. PAFACHARALAMPOUS: Schweiz. med. Wschr. **83**, 864 (1953).

Dr. HELMUT ALTHOFF  
 Institut für gerichtliche Medizin  
 der Universität  
 5 Köln, Zülpicher Straße 47

### G. E. VOIGT (Lund): Zur Diagnostik frischer Myocardläsionen.

Der Nachweis frischer ischämischer Myokardveränderungen als Folge von Erkrankungen der Herzkranzgefäße trifft bekanntlich am Sektionsmaterial nicht selten auf erhebliche Schwierigkeiten. Das gilt sowohl für die makroskopische als auch die mikroskopische Beurteilung.

Makroskopisch läßt sich das Bild eines Infarktes erst etwa 8 Std nach Beginn der Ischämie erkennen (KRUG).

Mit der mikroskopischen Beurteilung ist es nicht viel besser gestellt, wenn man sich bei der Färbung der Schnitte der üblichen Hämatoxylin-Eosin-Methode bedient (KENT und DISEKER, BAJUSZ und JASMIN). Von verschiedenen Seiten ist empfohlen worden, andere Färbungsverfahren, aber auch histochemische Reaktionen zu verwenden, um die ischämischen Myokardläsionen besser hervortreten zu lassen. SOLBACH, der sich mit den frühen ischämischen Veränderungen beim Versuchstier beschäftigt hat, verwendete die Azanfärbung und die Färbung nach ALTMANN-SCHRIDDE. Damit ließ sich das bekannte Bild der hyalinen Nekrose etwa 4 Std nach Beginn des Tierversuchs deutlich nachweisen. KORB und

KNORR haben empfohlen, unfixierte Schnitte des Herzmuskels mit Acridinorange zu behandeln. Im Fluoreszenzmikroskop läßt sich dabei der Infarkt 2—3 Std nach Ischämiebeginn sehen. Das Verfahren hat allerdings am gerichtsarztlichen Sektionsgut nur einen begrenzten Wert, da das Material verhältnismäßig frisch sein muß. POLEY hat mitgeteilt, daß die Färbung mit saurem Fuchsin besonders geeignet sei, frische Myokardläsionen hervortreten zu lassen. Diese Methode hat sich jedoch leider in den Händen von Verf. als nicht brauchbar erwiesen. Histochemische Methoden, wie sie von WACHSTEIN, SANDRITTER und JESTEDT, aber auch BAJUSZ und JASMIN empfohlen worden sind, können am Sektionsmaterial unsichere Resultate ergeben, weil der Ausfall der Reaktionen infolge der häufig langen Liegezeiten der Leichen durch autolytische Veränderungen beeinflußt werden kann. NACHLAS u. Mitarb. haben schließlich empfohlen, die Läsionen makroskopisch durch Nachweis der Dehydrogenase-Aktivität sichtbar zu machen. Dies gelingt frühestens 2 Std nach Einsetzen der Ischämie. Das erforderliche Reagenz ist jedoch zu teuer, als daß es routinemäßig verwendet werden könnte.

In der Muskelpathologie arbeitet man sehr viel mit der Färbung mit Phosphorwolframbämatoxylin (PTAH) nach MALLORY, die die Querstreifung der Muskelzellen sehr deutlich hervortreten läßt. Diese Methode ist auch zur Färbung des Herzmuskels versucht worden, so z.B. von SARAJAS und EICHBAUM. Am eigenen Sektionsmaterial ist das Verfahren seit etwa 2 Jahren an ca. 1500 Fällen verwendet worden.

### *Methode*

Die Gewebstücke werden in etwa 6%iger wäßriger Formalinlösung fixiert. Es ist wesentlich, daß das Material nicht zu lange im Formalin liegen bleibt, da es sonst für die Färbung unbrauchbar wird. Es wird deshalb im allgemeinen 24 Std nach Beginn der Fixierung in üblicher Weise über Alkohol, Methylbenzoat und Xylol in Paraffin eingebettet. Die aufgezogenen entparaffinierten Schnitte werden dann in folgender Weise behandelt:

1 Std gesättigte wäßrige Pikrinsäurelösung. — 1 Std 5% wäßrige Ammoniumbichromatlösung bei 37°. — 15 min 0,5% wäßrige Kaliumpermanganatlösung. — Abspülen in Aqua dest. — Entfärben in 1% wäßriger Oxalsäurelösung. — Gut abspülen in mehrfach gewechseltem Aqua dest. — 12—24 Std Phosphorwolframbämatoxylin (0,1 g Hämatoxylin und 2 g Phosphorwolframsäure werden in 100 ml warmem Aqua dest. gelöst. Nach Abkühlen setzt man 0,2 ml 3% wäßrige Wasserstoffsuperoxyd-lösung zu. Die Farblösung ist nicht mehr anwendbar, wenn sie einen braunen Farbton bekommen hat). Die Schnitte kommen danach in zweimal gewechselten absoluten Alkohol-Methylbenzoat-Xylol-Canadabalsam.

Wie Versuche ergeben haben, bekommt man auch dann noch brauchbare Resultate, wenn die Autolyse bereits begonnen hat und die Darstellung der Kerne mit Hämatoxylin Schwierigkeiten zu machen beginnt.

*Ergebnisse*

Im normalen Herzmuskel sieht man eine sehr distinkte dunkelblaue Darstellung der Querstreifung der Herzmuskelzellen. Das Bindegewebe ist bräunlich rötlich gefärbt. Die Bindegewebsfärbung blaßt allmählich etwas ab, während die Färbung der Querstreifung haltbar ist.

Bei einem sicheren Infarkt, bei dem also bereits eine ausgedehnte entzündliche Reaktion vorliegt, sieht man Muskelzellen, deren Cytoplasma die Querstreifung völlig verloren hat. Das Cytoplasma ist rötlich gefärbt und mitunter erkennt man hier eine schwache rötliche Querstreifung. In anderen Muskelzellen treten unregelmäßige, querverlaufende kräftig dunkelblaugefärbte Bänder und kleine blaugefärbte Schollen auf. Die Querbänder sind allgemein bekannt (BÜCHNER und v. LACADOU) und auch im gewöhnlichen H.-E.-Präparat zu erkennen. In diesem können jedoch kleinere Herde leicht übersehen werden. Beim Infarkt sind weiterhin Muskelzellen vorhanden, in deren Cytoplasma nach Anwendung der PTAH-Färbung Lücken in der normalen Querstreifung zu sehen sind. Als geringstes und frühestes Zeichen einer Schädigung fallen schließlich wechselweise Verdichtungen und Auflockerungen der Querstreifung der einzelnen Muskelfibrillen auf. Auffallend ist, daß man nicht selten in deutlich nekrotischen Bezirken, erkennbar an den Leukocytenansammlungen, gut erhaltene Muskelzellen findet.

Diese verschiedenen Stufen der Herzmuskelläsionen treten bei einer Ischämie sehr früh auf, lange bevor es zu einer entzündlichen Reaktion kommt. Sichere Auskünfte über diese Zeitspanne sind nur vom Tierexperiment zu erhalten. Nach der Unterbindung einer Coronararterie bei der Ratte, die nach der von SELYE et al. angegebenen Methode durchgeführt worden ist, sind die ersten Veränderungen an den Herzmuskelzellen nach Anwendung der PTAH-Färbung bereits nach 20 min als Verdichtungen und Auflockerungen der Querstreifung zu sehen. Nach 2 Std finden sich unregelmäßige Querbänder, ohne daß man in diesen noch Reste der ursprünglichen Querstreifung erkennen kann.

Die beschriebenen Bilder der Herzmuskelzellen beim Infarkt ähneln denen, wie sie von AHLSTRÖM bei der protrahierten Erstickung in der Diaphragmamuskulatur unter Anwendung einer von MALLORY modifizierten Azanfärbung beschrieben worden sind und die er mit gewaltsamen Muskelkontraktionen erklärt. Der Gedanke liegt nahe, daß den Läsionen des Herzmuskels bei der gefäßbedingten Ischämie eine ähnlicher Mechanismus zugrunde liegen kann. Dafür spricht auch, daß man das gleiche Bild sofort nach einer internen (sog. blutigen) Herzmassage erhält, aber auch bei Herzlacerationen in der Umgebung der Verletzungen.

Dem Kliniker ist geläufig, daß man im EKG Herzmuskelschädigungen auch nach Hirnverletzungen nachweisen kann. EICHBAUM hat kürzlich ein solches Material pathologisch-anatomisch untersucht und dabei ein

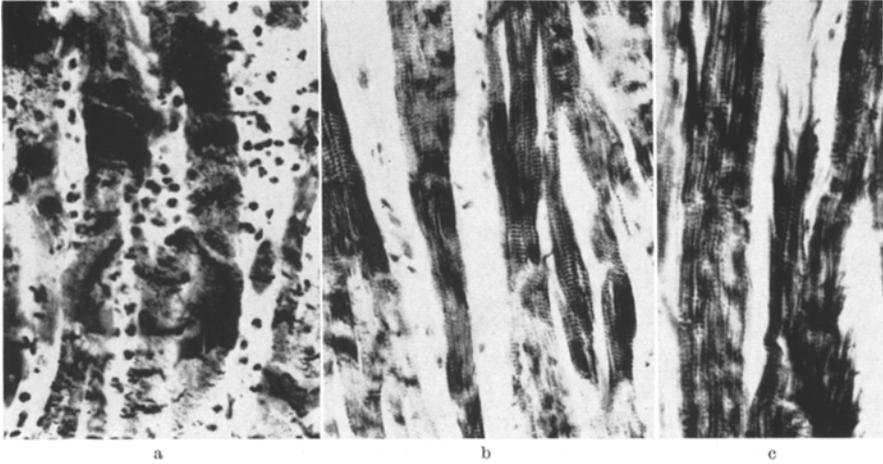


Abb. 1a—c. Verschiedene Grade ischämischer Myocardläsionen. PTAH-Färbung

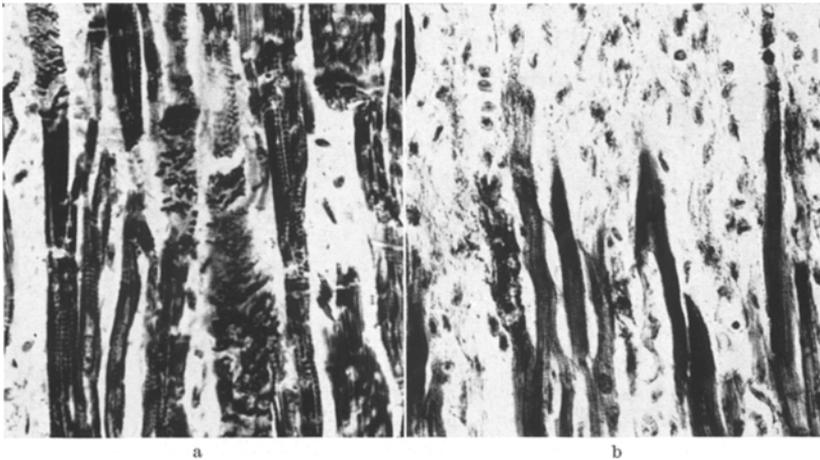


Abb. 2a. Myocardläsionen bei einem 19jährigen Mädchen, das unter einen in einen Straßengraben gefahrenen Pkw gequetscht worden war. Wenige Minuten danach interne Herzmassage, die nur noch zu einigen Herzkontraktionen führte. (PTAH). b. Wandung der rechten Herzkammer bei einem Fall von Fettembolie des großen Kreislaufs (s. Text) (PTAH)

interfibriles oder interfibrilläres Ödem nachgewiesen und nach Anwendung der PTAH-Methode manchmal einen Verlust der Querstreifung der Muskelzellen gesehen. Bei 9 von 19 Fällen von Schädelhirnverletzungen (ohne Thoraxverletzungen) konnten im eigenen Material kleine herdförmige Läsionen im Myokard nachgewiesen werden. Besonders auffal-

lend war dabei der Befund bei einem 4jährigen Jungen, der erschossen worden war. Der Schußkanal verlief durch den Hirnstamm. Der Junge ist offenbar sofort tot gewesen. Wiederbelebungsversuche sind sicher nicht durchgeführt worden. In der Herzmuskulatur fanden sich zahlreiche kleine Herde in der Vorder- und Rückwand des linken Ventrikels, aber auch im Kammerseptum, in denen in den Muskelzellen statt der normalen Querstreifung querverlaufende Bänder in dem rötlichen Cytoplasma (PTAH-Färbung) zu erkennen waren. Es lag also hier eine offenbar außerordentlich schnell einsetzende encephalogen bedingte Herzmuskelläsion vor.

Von besonderem Interesse sind schließlich Herzmuskelveränderungen, wie sie sich bei einer Fettembolie einstellen können. Vom Tierversuche her sind sie wohlbekannt. Es findet sich nach längerer Überlebenszeit eine Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer mit einer offenbar rasch einsetzenden Fibrose. Auffallend ist dabei, daß man in der Wandung der rechten Herzkammer keine Läsionen der Muskelzellen sieht wie bei der coronarbedingten Herzmuskelschämie. Beim Versuchstier sieht man eine Vacuolisierung des Cytoplasmas der Muskelzellen mit einer Auseinanderdrängung der Fibrillen. Die Querstreifung ist erhalten. Beim Menschen kann man ähnliches beobachten. Abb.2b zeigt einen kleinen frischen Bindegewebsherd in der Wandung des rechten Ventrikels bei einem 68 Jahre alten Mann, bei dem sich nach einer Femurfraktur eine Fettembolie des großen Kreislaufes mit einer Purpura cerebri eingestellt hatte. Tod 11 Tage nach dem Unfall. In der Umgebung der Herde ist die Muskulatur gut erhalten, wohl aber sind an deren Rand einzelne Muskelzellen aufgesplittert. Bei dem gleichen Fall fanden sich in der Wandung des linken Ventrikels (Vorder- und Rückwand) kleine Herde mit einem Verlust der Querstreifung der Muskelzellen und das Auftreten von unregelmäßigen Querbändern und kleinen dunkelblau gefärbten Schollen (PTAH-Färbung). Es kann nicht angegeben werden, ob es sich hierbei um die Folge einer Coronarinsuffizienz oder um eine aufgrund der Purpura cerebri bedingte encephalogen Myokardläsion handelt.

Bei akuten, rasch zum Tode führenden Kohlenmonoxydvergiftungen sind mit der PTAH-Färbung keine Veränderungen an den Herzmuskelzellen festzustellen gewesen. Fälle mit längerer Überlebenszeit sind im Untersuchungsgut nicht erhalten. Bei Vergiftungen mit Barbitursäurederivaten, solchen mit Psychopharmaca und Kombinationsvergiftungen mit diesen Präparaten und Äthylalkohol sind keine auf diese Intoxikationen zurückzuführende Herzmuskelläsionen mit der angegebenen Färbung gefunden werden.

Auffallend ist, daß bei 6 Fällen von Myokarditis nur bei 2 in einzelnen Herzmuskelzellen mit der PTAH-Methode Veränderungen nachweisbar waren.

Bei der Zusammenstellung von 100 laufenden Sektionsfällen, bei denen aufgrund der Vorgeschichte, der Sektionsbefunde und der Ergebnisse von chemisch-toxikologischen Untersuchungen ein Coronartod angenommen werden mußte (in 60 Fällen war ein Infarkt bei der Sektion gesehen oder vermutet worden, in 40 Fällen war makroskopisch kein pathologischer Befund am Herzmuskel zu erheben gewesen), konnte nur in 3 Fällen keine Myokardläsion mit der PTAH-Färbung nachgewiesen werden. Bei 150 im gleichen Zeitraum durchgeführten anderen Sektionen des üblichen gerichtsarztlichen Obduktionsgutes (unter Ausschluß der Todesfälle nach Schädel-Hirnverletzungen) waren in 13 Fällen frische kleinere Myokardläsionen vorhanden.

#### *Zusammenfassung*

Die Färbung mit Phosphorwolframbämatoxylin (PTAH) nach MALLORY wird als zweckmäßiges Hilfsmittel zum Nachweis frischer ischämischer Myokardläsionen empfohlen.

#### *Summary*

The staining with the Mallory PTAH-method is recommended as a useful aid for demonstrating fresh ischaemic myocardial lesions.

#### *Literatur*

- AHLSTRÖM, C. G.: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **35**, 105 (1942).  
 BAJUSZ, E., u. G. JASMIN: Acta histochem (Jena) **18**, 222, 238 (1964).  
 BÜCHNER, F., u. W. v. LACADOU: Beitr. path. Anat. **93**, 169 (1934).  
 EICHBAUM, F. W.: Virchows Arch. path. Anat. **338**, 78 (1964).  
 JESTÄDT u. SANDRITTER: Z. Kreisl.-Forsch. **48**, 802 (1959).  
 KENT, S. P., and M. DISEKER: Lab. Invest. **4**, 398 (1955).  
 KORB, G., u. G. KNORR: Virchows Arch. path. Anat. **335**, 159 (1962).  
 KRUG, A.: Virchows Arch. path. Anat. **338**, 339 (1965).  
 SARAJAS, H. S. S.: Ann. Acad. Sci. fenn. A **5**, 86 (1961).  
 SELYE, H., E. BAJUSZ, S. GRASSO, and P. MENDELL: Angiology **11**, 398 (1960).  
 SOLBACH, A.: Frankfurt. Z. Path. **55**, 159 (1941).

Prof. Dr. med. G. VOIGT  
 Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin  
 der Universität Lund/Schweden  
 Rättsmedicinska Institutionen  
 Sölvegatan 25

**L. TAMASKA (Köln): Die gerichtsmedizinische Bedeutung der sekundären traumatischen Ponsblutungen.**