

Untersuchungen über das Reizleitungssystem des Herzens in einem gerichtsmedizinischen Obduktionsgut*

JØRGEN VOIGT

Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Kopenhagen
(Direktor: Prof. Dr. GORMSEN)

Eingegangen am 1. August 1967

Jeder Gerichtspathologe kennt die Fälle, wo der Tod plötzlich und unerwartet unter dem Bilde eines plötzlichen Herzversagens eintritt, und wo eine Obduktion nebst zusätzlichen Untersuchungen (Histologie, eventuell gerichtliche Chemie usw.) negatives Resultat ergibt. Der Tod tritt in diesen Fällen in der Regel sehr schnell, eventuell instantan, ein, und wir wissen, daß bei sehr schnell eintretendem, natürlichem Tod mit negativen Obduktionsbefunden tatsächlich nur der Herztod in Frage kommen kann.

Es wäre logisch, solche Sachen nicht zum Abschluß zu bringen, ohne auch das Reizleitungssystem des Herzens einer systematischen Untersuchung zu unterziehen, da es zu erwarten wäre, daß die für den Tod verantwortlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen — falls es in diesen Fällen überhaupt solche Veränderungen gibt — gerade in diesem System zu finden sind.

Ich habe nun in einer Reihe von solchen Fällen sowie in Kontrollfällen das Reizleitungssystem nach der Hudsonschen Methode untersucht, die unter anderem in seinem vorzüglichen Handbuch: „Cardiovascular Pathology“¹ sorgfältig beschrieben ist. Die Methode läßt sich ohne großen Aufwand ausführen und gibt einen angemessenen Eindruck von dem Zustand des Leitungssystems.

Zunächst möchte ich die Verhältnisse, wie sie sich normalerweise vorfinden, an 3 Abbildungen erläutern (s. Abb. 1—3).

Nummehr werde ich 3 Fälle von unerwartetem Tod ganz kurz besprechen, die als Herztod befundet wurden, und wo die Obduktion im allgemeinen nicht die Todesursache enthüllte, wo aber die erwähnte Untersuchung ein positives Resultat ergab.

* Vorgetragen auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gerichtliche und Soziale Medizin in Freiburg i. Br., Oktober 1966.

¹ HUDSON, R. E.: Cardiovascular pathology, p. 52—80. London: Edward Arnold (Publisher) Ltd. 1965.

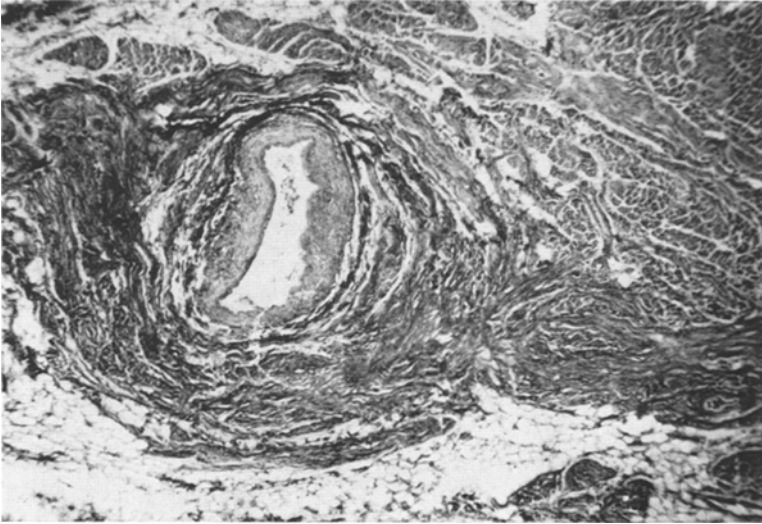


Abb. 1. Normaler Sinusknoten. Getroffen ist der große zentrale Arterienast, bedeutender Bindegewebsgehalt

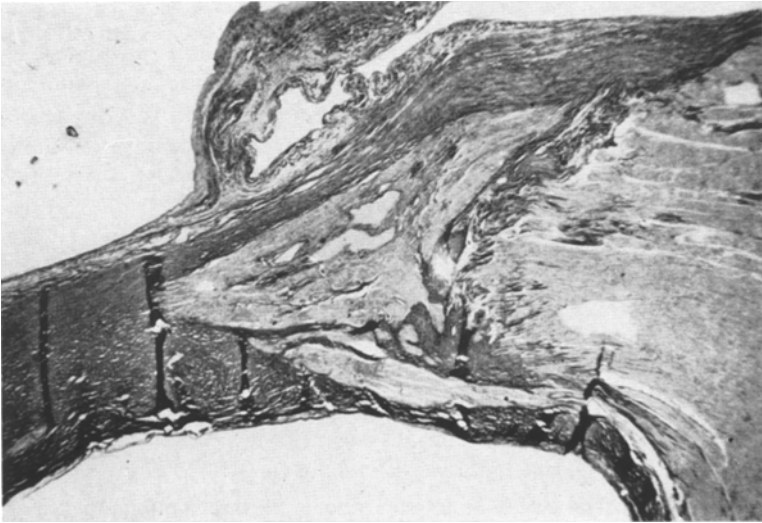


Abb. 2. Typischer Querschnitt durch das atrio-ventrikuläre Bündel, das im Begriffe ist, sich in zwei Hauptäste zu zerteilen. Geringer Bindegewebsgehalt, beträchtliche Vascularisation, wenig Bindegewebe im Ventrikelseptum

Fall Nr. 1. Ein 45jähriger Mann wurde von einem Auto angefahren und zog sich eine Tibiafraktur zu. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus wurden ein niedriger Blutdruck und ein unregelmäßiger Puls festgestellt und kurz danach entstand plötzlich Herzstillstand, der jedoch behoben wurde, sich aber wiederholte, wonach

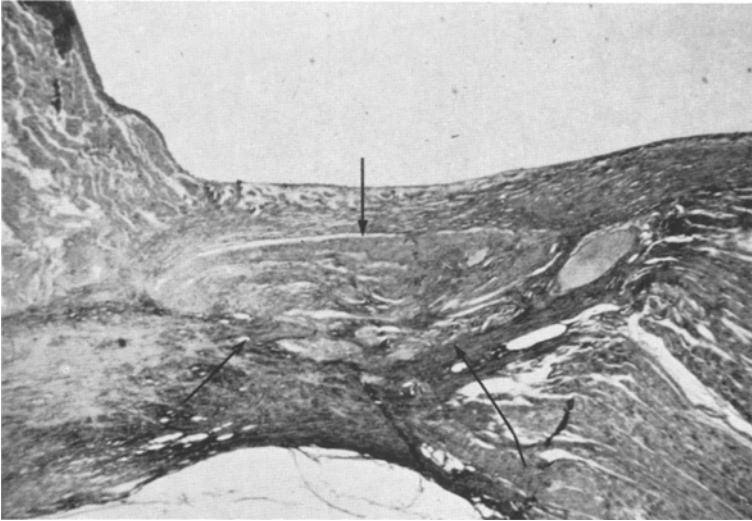


Abb. 3. Normaler atrio-ventrikulärer Knoten, subendokardial im rechten Atrium gelagert. Die Struktur ist im wesentlichen die gleiche wie die des Bündels

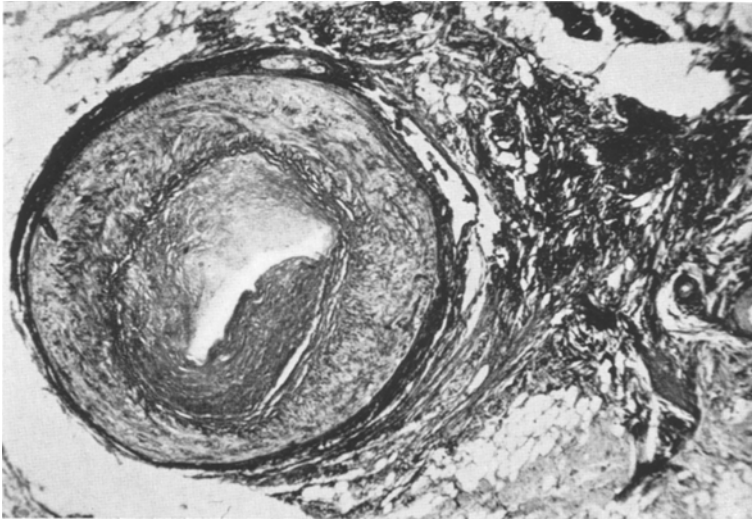


Abb. 4. Sinusknoten mit Fibrose, Intimaproliferation und schwere Stenose der Arterie

der Kranke 19 Std nach dem Unfall starb. Die Obduktion ergab nichts von Interesse außer der Tibiafraktur. Eine Untersuchung des Reizleitungssystems des Herzens ergab merkhche Veränderungen im Sinusknoten (Abb. 4 und 5).

Fall Nr. 2. Ein 60jähriger Mann, der früher gesund gewesen war, wurde 5 Tage nach einer unkomplizierten Operation wegen Parotistumor in seinem Krankenhaus-



Abb. 5. Derselbe Sinusknoten, die Arterie ist hier doppelt getroffen. Auch hier finden sich bedeutende Gefäßveränderungen, Fibrose im Knoten

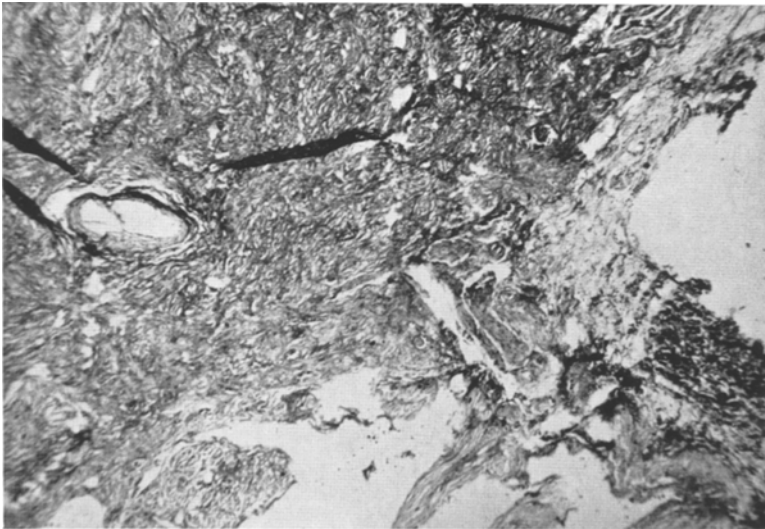


Abb. 6. Sinusknoten; vermutlich Fibrose, hypoplastische Arterie, Fibrose in der Arterienwand und leichte Lymphocytinfiltration

bett tot aufgefunden. Die Obduktion gab keine Aufklärung über den plötzlichen Todesfall. Eine Untersuchung des Leitungssystems enthüllte beträchtliche Veränderungen (Abb. 6—9).

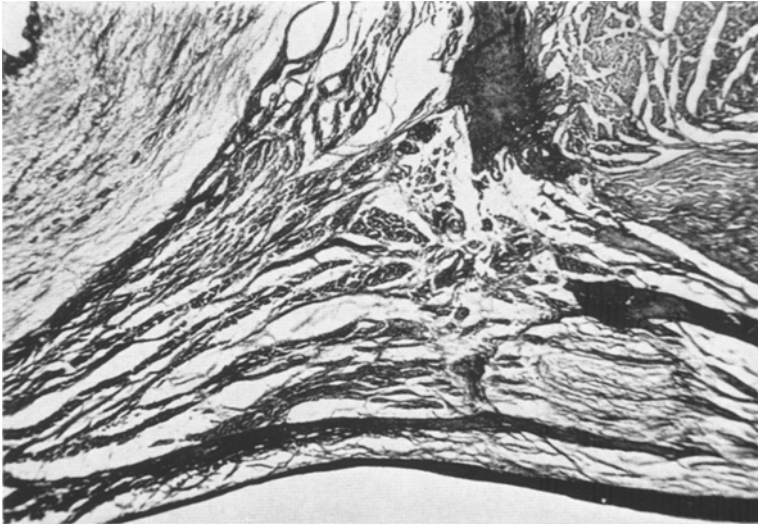


Abb. 7. Querschnitt durch das Bündel, deutliche Fibrose

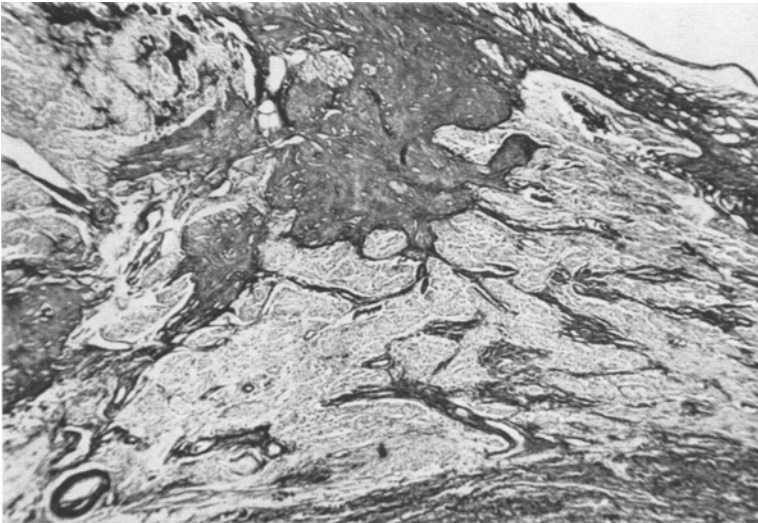


Abb. 8. Ein anderer Querschnitt durch das Bündel; Fibrose und Arteriosklerose

Fall Nr. 3. Ein 46jähriger Mann starb plötzlich, während er mit einer ziemlich schweren körperlichen Arbeit beschäftigt war. Wenige Stunden vorher hatte er sich über Druck auf der Brust beschwert, im übrigen war er angeblich immer gesund gewesen. Die Obduktion war ganz negativ, speziell gab es keine makro-

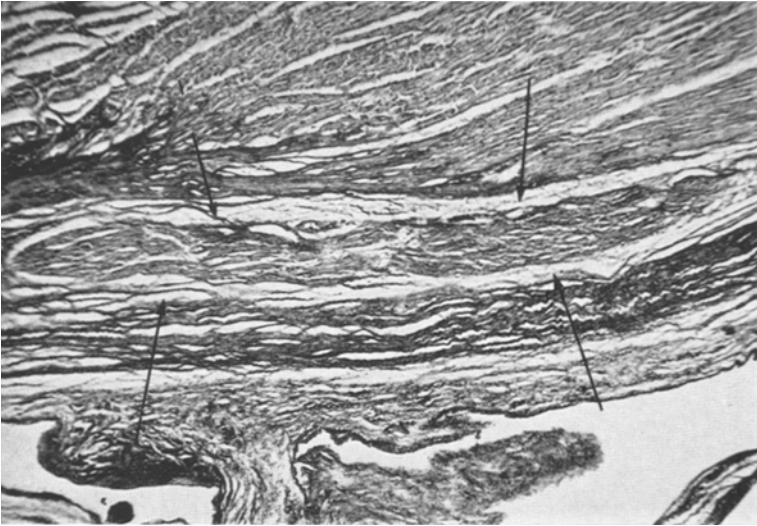


Abb. 9. Ein Ast weist leichte Fibrose auf, ausgesprochene subendokardiale Fibrose

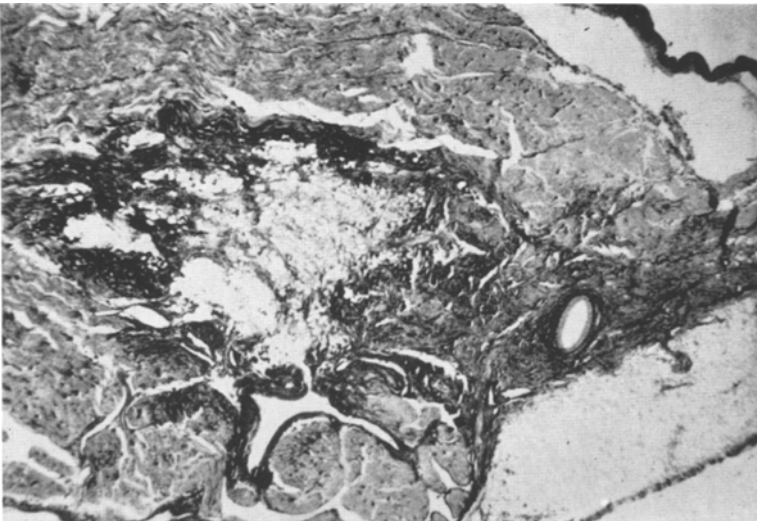


Abb. 10. Merklich abnormer Sinusknoten mit hypoplastischer Arterie zikatrizieller Fibrose in der Grenzzone zwischen dem Knoten und der Atriomuskulatur. Nachgewiesen wurde auch eine leichte Rundzelleninfiltration

skopischen Herzveränderungen, nur ganz unbedeutende Coronarsklerose. Die komplette Organmikroskopie ergab keine signifikanten Veränderungen abgesehen von einer leichteren Myokardfibrose. Das Ergebnis der Untersuchung des Leitungssystems ist in Abb. 10 und 11 dargestellt.

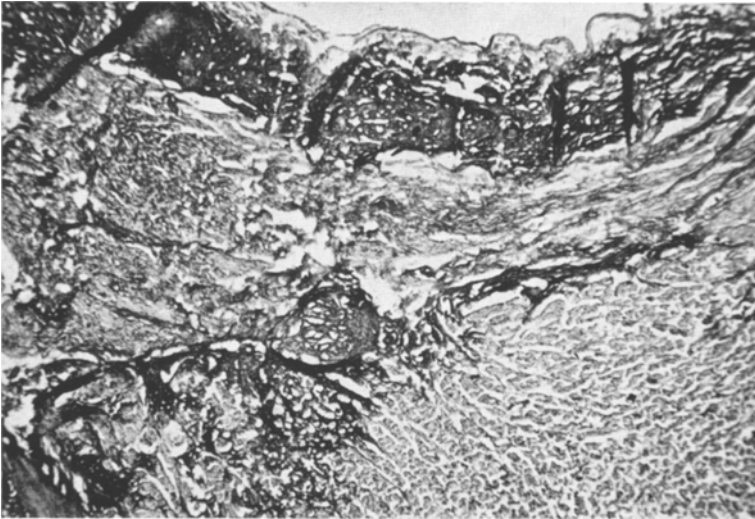


Abb. 11. Atrio-ventrikuläres Bündel mit dem Anfang des linken Astes, deutliche Fibrose, sowohl in den spezifischen Strukturen, als auch um sie herum

In allen 3 Fällen kamen wir zu dem Schluß: Plötzliches Herzversagen ohne Zweifel durch die Veränderungen im Reizleitungssystem des Herzens verursacht.

Es sei betont worden, daß die Befunde in ähnlichen Fällen negativ waren, während andere nur Fibrose *um* das Leitungssystem *herum* ergeben haben, und zwar besonders im Ventrikelseptum, aber nicht in spezifischen Strukturen.

Ferner möchte ich die Aufmerksamkeit darauf lenken, daß in der umfassenden Literatur viele Fälle von Überleitungsstörungen ohne Nachweis von Veränderungen im Leitungssystem mitgeteilt worden sind, und ferner sichtbare Störungen im Leitungssystem ohne Herzblock oder Arrhythmien, außer daß man mit anatomischen Variationen oder Altersveränderungen rechnen muß. Die Beurteilung erfordert also Erfahrung; aber ich meine, behaupten zu können, daß anzunehmen ist, daß die von mir nachgewiesenen Veränderungen die Veranlagerung zu plötzlichen Überleitungsstörungen und damit zum plötzlichen Tod hervorgerufen haben.

Summary

Sudden, unexpected deaths with negative autopsy findings and negative supplementary examinations are in all probability due to heart failure. Through systematical examinations of the conducting system of the heart in a number of these cases the author has examined whether

a morphological explanation of the deaths might be found in these structures. A report is given of 3 cases in which changes in the conduction system are regarded as pathological and are supposed to be the provoking cause of sudden heart failure.

It should be emphasized that the connection between the anatomical changes and the pathophysiological conditions is difficult to prove and that both normal-anatomical variations and changes due to age must be taken into consideration, so that a quite safe evaluation of the examination findings requires comprehensive experience.

Dr. J. VOIGT
Institut für gerichtliche Medizin
Kopenhagen Ø, Frederik d. 5's Vej 9