

Enzymhistochemischer Nachweis des frischen Myokardinfarkts bei Fällen von vermutetem gewaltsamem Tod

A. J. JÄÄSKELÄINEN

Institut für gerichtliche Medizin der Universität Turku
(Vorstand: Prof. Dr. J. RAEKALLIO)

Eingegangen am 20. Januar 1968

Der frische Myokardinfarkt bietet ein kompliziertes Problem für die gerichtsmedizinische Untersuchung wegen des relativ späten Vorkommens der histologisch nachweisbaren Veränderungen im Herzmuskel (10—12 Std nach dem Coronarverschluß, MALLORY u. Mitarb., 1939; KNIGHT, 1967). In den letzten Jahren sind einige enzymhistochemische Untersuchungsmethoden zum Nachweis des Herzinfarkts angewandt worden (z. B. JÄÄSKELÄINEN, 1966, 1967; SEIFERT, 1967). Aus diesen Studien geht hervor, daß mehrere Stunden vor anderen morphologischen Anzeichen des Myokardinfarktes schon Veränderungen in der Enzymaktivität des anoxischen Herzmuskels zu beobachten sind (JÄÄSKELÄINEN, 1967). Besonders günstig hat sich die Cytochromoxydaseaktivität als Indicator für frischen Herzinfarkt erwiesen (JÄÄSKELÄINEN, 1966).

In Fällen von vermutetem gewaltsamen Tod ist der Nachweis eines Myokardinfarkts entweder als positive Todesursache oder als nicht in Betracht kommender Faktor sehr wichtig für die Rekonstruktion des Tatherganges. Dies hat uns veranlaßt, die folgenden Fälle, wo die enzymhistochemischen Methoden für den Nachweis des Myokardinfarkts angewandt worden sind, zu veröffentlichen.

Material und Methode

Das Material wurde aus dem Obduktionsgut des Instituts für gerichtliche Medizin der Universität Turku während der Jahre 1966/67 ausgewählt.

Fall 1. Ein 49jähriger Inspektor wurde in schwachem Zustand in seinem Pkw aufgefunden. Das Auto stand am Straßenrand. Der Verdacht einer Kohlenmonoxydvergiftung lag vor. Der Fahrer wurde ins Krankenhaus gebracht, wo er 2 Std später verstarb.

Die Anamnese erwähnte keinerlei Krankheiten oder Symptome eines Herzleidens. Auch in der Obduktion konnten keine Hinweise auf eine Kohlenmonoxydvergiftung festgestellt werden. Die Kranzschlagadern zeigten mäßige bis mittelschwere Einengungen. Keine Okklusion und kein Thrombus wurden beobachtet.

Der Herzmuskel schien makroskopisch intakt. Die histologische Untersuchung ergab keine eindeutigen Zeichen anoxischer Myokardschädigung. Um einen möglichen Herzinfarkt ausschließen bzw. nachweisen zu können, wurden noch Schnitte für eine enzymhistochemische Untersuchung fertiggestellt.

Fall 2. Ein 31-jähriger Spengler fiel nach einem Schwindelanfall aus 4 m Höhe vom Dach herunter. Der Tod trat unmittelbar ein. Die Anamnese war negativ hinsichtlich Erkrankungen der Kreislauf- oder Gleichgewichtsorgane. BAK war negativ.

In der Obduktion wurde eine Fraktur des 7. Halswirbels mit gleichzeitiger Läsion des Rückenmarks gefunden. Keine pathologischen Veränderungen des inneren Ohres wurden festgestellt. Obgleich der Tod durch die erwähnte Läsion erklärt zu sein schien, wurden Proben der Wand der linken Kammer entnommen, um möglicherweise den Mechanismus des Schwindelanfalls erklären zu können. Die Kranzschlagadern zeigten nur wenige disseminierte atheromatöse Eindickungen der Gefäßwände. In der histologischen Untersuchung konnte in einigen Schnitten ein geringfügiges interstitielles Ödem beobachtet werden, aber keine eindeutigen Zeichen eines frischen Myokardinfarkts. Zusätzlich wurde eine enzymhistochemische Untersuchung durchgeführt.

Fall 3. Ein 40-jähriger Vertreter einer Firma wurde schwer verletzt, nachdem er mit seinem Pkw auf der linken Straßenseite mit einem Lkw zusammengestoßen war. Der Fahrer verstarb während des Transports in das Krankenhaus. Im Pkw wurden Arzneimittel für Angina pectoris gefunden.

In der Obduktion wurde eine Schädelfraktur in der Gegend der Frontal- und Parietalbeine mit schweren Gehirncontusionen, die offenbar den Tod verursacht hatten, festgestellt. Der BAK war negativ. Weil die Fahrweise den Verdacht einer Ohnmacht kurz vor dem Unfall erregt hatte, wurden dem Herzmuskel Proben entnommen. Das Myokard jedoch schien makroskopisch intakt.

Fall 4. Ein 23-jähriger Lehrer, der als guter Sportler bekannt war und der seinen Wehrdienst leistete, verschwand während einer Geländeübung. 26 Std später wurde er an einem Abhang tot aufgefunden. Tod infolge eines Sturzes wurde angenommen. Weil die Geländeübung während einer Hitzewelle (Temperatur über +30° C) durchgeführt worden war, wurde auch Exhaustion wegen Überanstrengung angenommen.

In der Obduktion konnten keine Zeichen äußerer Gewalt beobachtet werden. Die inneren Organe zeigten eine hochgradige Stauung und ein starkes Ödem sowie Merkmale einer beginnenden Fäulnis. Die Kranzschlagadern waren nicht eingengt nur wenige disseminierte atheromatöse Eindickungen der Gefäßwände wurden entdeckt. Der Herzmuskel schien makroskopisch intakt. Um die Diagnose auf sicheren Grund zu stellen, wurden histologische sowie enzymhistochemische Untersuchungen des Herzmuskels durchgeführt.

Fall 5. Ein 72-jähriger Arbeiter wurde tot auf einem Waldweg aufgefunden. Die näheren Untersuchungen der Kriminalbeamten brachten an den Tag, daß der Sohn des Verstorbenen kurz vor dem Tod einen heftigen Streit mit seinem Vater gehabt hatte, wobei man auch handgemein wurde. Der Sohn wurde auf Grund des Verdachts auf Totschlag verhaftet. Die Zeit zwischen dem Streit und der Auffindung der Leiche betrug 20—30 min.

In der Obduktion konnten nur oberflächliche, geringe Quetschungen gefunden werden. Die Blutalkoholkonzentration (BAK) war 2,6⁰/₁₀₀. Im absteigenden Ast der linken Kranzschlagader wurde ein intramurales Hämatom gefunden, daß das Gefäß ziemlich schwer einengte. Der Herzmuskel jedoch schien makroskopisch intakt. Histologische Proben wurden mehreren Stellen der linken Kammerwand entnommen, um eine mögliche Herzmuskelbeschädigung nachzuweisen.

Die Gewebeproben wurden in Isopentan (-70°C) gefroren. Die $20\ \mu$ dicken Schnitten wurden mit Van Gieson Hämatoxylin-Eosin-Färbung für histologische Untersuchung verfertigt. Diese Schnitten dienten als Kontrollmaterial.

Dazu wurden aus jeder Probe in 5 Schnitten die Cytochromoxydaseaktivität und Succinodehydrogenaseaktivität nachgewiesen. Der Cytochromoxydase-Nachweis wurde gemäß der Methode von BURSTONE (1959) und der Succinodehydrogenase-Nachweis gemäß der Methode von NACHLAS u. Mitarb. (1957) erbracht.

Resultate

Die Ergebnisse sind auf der Tabelle aufgeführt. Es stellte sich heraus, daß in allen Fällen ein frischer Herzmuskelfarkt mittels enzymhистоchemischer Untersuchung nachgewiesen werden konnte. Die Cytochromoxydaseaktivität erwies sich als zuverlässiger Indicator des frischen

Tabelle

	Dauer der anoxischen Herzsymptome	Einengungen der Kranzschlagadern	Histologisch nachweisbarer Herzinfarkt	Succinodehydrogenaseaktivität	Cytochromoxydaseaktivität ^a
Fall 1	2 Std	—	(+) —	+	—
Fall 2	5 min	—	(+) —	+	—
Fall 3	—	+	—	+	—
Fall 4	—	—	—	++	—
Fall 5	—	++	—	++	—

^a Succinodehydrogenaseaktivität und Cytochromoxydaseaktivität bezeichnet mit: (++) = nicht veränderte Aktivität, (+) = mäßig verminderte Aktivität, (—) = jede Aktivität hört auf.

Infarktes und war in allen Fällen vermindert. Dagegen war die Succinodehydrogenaseaktivität unverändert in den Fällen 4 und 5. Im Vergleich mit der konventionellen histologischen Untersuchung ist zu bemerken, daß in nur zwei Fällen (1 und 2) geringfügige Veränderungen des anoxischen Herzmuskels zu beobachten waren, die jedoch keine Diagnose auf Herzinfarkt zuließen. In allen anderen Fällen zeitigte die histologische Untersuchung negatives Ergebnis.

Zu bemerken ist auch, daß in Fällen 1, 2, 4, die Kranzschlagadern beinahe intakt waren. Die geringgradigen atheromatösen Veränderungen waren an und für sich nicht ausreichend genug, um den Tod zu erklären. Nur im Fall 5 war die Einengung der Kranzschlagader ziemlich hochgradig.

Im Fall 4 war der Herzmuskel im beginnendem Fäulniszustand. Dies verhinderte eine genaue Beobachtung der histologischen Veränderungen mit konventionellen Methoden. Das intakte Myokard jedoch zeigte normale Cytochromoxydase- und Succinodehydrogenaseaktivität. Dies erlaubte die Diagnose auf frischen Herzinfarkt auf Grund enzymhistochemischer Veränderungen im Bereich des anoxischen Herzmuskels (Abb. 1 und 2).

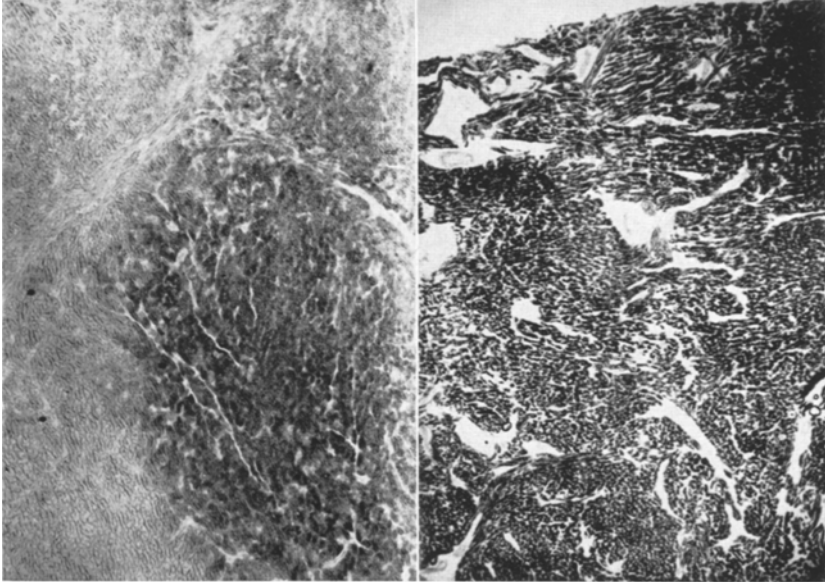


Abb. 1

Abb. 2

Abb. 1. Die Cytochromoxydaseaktivität bei einem frischen Myokardinfarkt (Fall 4). Die ischämische Zone ist deutlich durch verminderte Enzymaktivität hervorgebracht worden

Abb. 2. Die Succinodehydrogenaseaktivität bei demselben Myokardinfarkt wie in der Abb. 1. Die Enzymaktivität ist unverändert auch im Bereich des Myokardinfarkts geblieben. Die beginnende Autolyse hat keine wesentliche Einwirkung auf die Enzymaktivität

Diskussion

Die Ergebnisse zeigten, daß es in Fällen von histologisch negativem Befund möglich ist, einen frischen Myokardinfarkt mittels enzymhistochemischer Methoden nachzuweisen. Dies entspricht früheren Beobachtungen (JÄÄSKELÄINEN, 1966, 1967; SEIFERT, 1967 u. a.). Die Beobachtung, daß die Cytochromoxydaseaktivität ein früherer Indicator des frischen Myokardinfarkts als die Succinodehydrogenaseaktivität ist (JÄÄSKELÄINEN, 1967), konnte auch dadurch bestätigt werden, daß in

sämtlichen Fällen eine deutliche Verminderung der Cytochromoxydaseaktivität stattgefunden hatte, während die Succinodehydrogenaseaktivität in zwei Fällen unverändert, in den anderen Fällen nur geringfügig bis mäßig herabgesetzt war (s. auch Abb. 1 und 2).

Der Herztod am Lenkrad ist nicht so häufig, wie man wegen der sonst ziemlich hohen Frequenz des Herztodes erwarten würde (NORMAN, 1959; DÜRWARD, 1966). Im Lichte der hier geschilderten Ergebnisse scheint die kurze Zeit zwischen der durch Herzischämie verursachten Ohnmacht und dem Tod durch traumatische Läsionen den Nachweis eines frischen Myokardinfarkts mit konventionellen Untersuchungsmethoden zu erschweren. Es scheint darum berechtigt, eine enzymhistochemische Untersuchung des Herzmuskels in jeden Fällen durchzuführen, wo der Unfallmechanismus ungeklärt geblieben ist. Dadurch würde wahrscheinlich die eventuelle Frequenz des Herztodes am Lenkrad auf zuverlässigeren Grund gebracht.

Ein Arbeitsunfall wird gemäß der neueren Sozialgesetzgebung (Weber, 1965) hinsichtlich des Myokardinfarkts während der Arbeit liberaler als früher definiert. Dies bringt mit sich, daß auch die Diagnose auf Herztod mit äußerster Sorgfalt gestellt wird. Dazu kommt noch, daß die Untersuchung des Unfallmechanismus bei Arbeitsunfällen die Ausschließung bzw. den Nachweis eines möglichen Herzinfarkts fordert (Fall 2).

Der Zusammenhang zwischen Anstrengung und Herzinfarkt ist vielerorts untersucht worden (FRIEDBERG, 1956). Es ist festgestellt worden, daß die Anstrengung den Sauerstoffmangel im Herzmuskel bei eingeeengten Kranzschlagadern vermehrt, jedoch ist die Entstehung einer Thrombose zufolge der Anstrengung nicht eindeutig erwiesen (PLOTZ, 1957). In den Fällen 2, 4 und 5 handelt es sich um Herztod zufolge oder während einer Anstrengung. Bemerkenswert ist, das im Fall 4 ein Herzinfarkt gefunden wurde, obgleich die Kranzschlagadern nur minimale Veränderungen aufwiesen, und dazu noch, daß der Verstorbene als guter Sportler bekannt war. Eine extreme Exhaustion durch hohe Lufttemperatur (über $+30^{\circ}\text{C}$) und körperliche Überanstrengung, mit einer funktionellen Einengung der Coronargefäße, mag diesen Befund erklären.

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß ein sorgfältiger Nachweis der Myokardschäden auch in scheinbar gesunden Herzmuskeln bei Fällen körperlicher Beanspruchung am Platze ist. Die Anwendung von enzymhistochemischen Methoden zum Nachweis vergrößert die Möglichkeiten, eine frische anoxische Beschädigung des Herzmuskels zu entdecken.

Im Fall 5, wo ein Verdacht auf Totschlag vorlag, war der Nachweis des Myokardschadens von größter Bedeutung. Wie in manchen Lehr-

und Handbüchern (z. B. MUELLER, 1953) betont wird, soll sich die gerichtsmedizinische Untersuchung nicht nur auf den positiven Nachweis einer Todesursache beschränken, sondern auch versuchen, die anderen Faktoren, die möglicherweise zum Tod geführt haben, entweder nachzuweisen oder auszuschließen. Dies gilt besonders für Fälle wie den hier geschilderten. Der positive Nachweis des frischen Herzinfarkts durch enzymhistochemische Methoden ergab den eindeutigen und unwiderlegbaren Beweis für die richtige Ereignisfolge, d. h. für die Unschuld des Sohnes.

Im Fall 4 konnte man eine beginnende Fäulnis entdecken, weil die Leiche etwa 26 Std ziemlich hoher Temperatur ausgesetzt war. In Übereinstimmung mit früheren Beobachtungen (JÄÄSKELÄINEN, 1966) ist die Cytochromoxydase- und die Succinodehydrogenaseaktivität ziemlich unempfindlich gegenüber autolytischen Veränderungen. Die Cytochromoxydaseaktivität bleibt im großen und ganzen während der ersten 8 Tage nach dem Tod unverändert, die Succinodehydrogenaseaktivität noch länger, bis zu 16—32 Tage nach dem Tod. Dadurch sind diese Methoden besonders geeignet für eine Anwendung bei gerichtsmedizinischem Obduktionsgut, wo manchmal, wie auch hier, die konventionellen Methoden wegen der Autolyse versagen.

Zusammenfassung

Fünf Fälle von vermutetem gewaltsamem Tod, wo ein frischer Herzinfarkt als primäre Todesursache nachgewiesen werden konnte, sind beschrieben worden. In zwei Fällen handelte es sich um Tod am Lenkrad, in zwei um durch Unfall verursachten Tod und in einem Fall um Verdacht des Todschlages. In allen Fällen wurde eine histologische sowie enzymhistochemische Untersuchung wegen eines möglichen frischen Myokardinfarkts durchgeführt. In zwei Fällen konnten leichte bis mittelschwere Einengungen der Kranzschlagadern, in keinem Fall jedoch makroskopische oder mikroskopische Veränderungen des Myokards festgestellt werden. In allen Fällen erwies sich die Cytochromoxydaseaktivität als zuverlässiger Indicator des Myokardinfarkts, in drei Fällen war auch die Succinodehydrogenaseaktivität vermindert.

Die Ergebnisse verstärkten die Beobachtungen, daß die enzymhistochemischen Methoden den Myokardinfarkt früher nachweisen können als konventionelle histologische Methoden. Auch die Resistenz der angewandten Methoden gegenüber postmortalen autolytischen Veränderungen wurde bestätigt.

Es ist zu betonen, daß eine sorgfältige Untersuchung des makroskopisch und (konventionell) mikroskopisch intakten Myokards von großem Wert ist, besonders in Fällen, wo ein positiver Nachweis des

Herzinfarkts den Unfallsmechanismus erklären könnte. Die enzymhistochemischen Methoden haben sich zu diesem Zweck als sehr geeignet erwiesen.

Summary

Five cases of suspected violent death, where the enzyme histochemical study could reveal a fresh myocardial infarction are presented. In two cases the death occurred during driving or in connection with the driving of a car. Two cases were industrial accidents. In the fifth case a suspicion of murder had been aroused.

The cases were studied histologically and enzyme histochemically. In two cases the gross examination revealed moderate to severe narrowing of the coronary arteries. In no instances could a diagnosis of myocardial infarction be established on the basis of conventional histologic technique or in gross examination. The cytochrome oxydase activity however, was diminished in every case, showing a very fresh myocardial infarction. In three instances also the succinic dehydrogenase activity was diminished.

The previous observation, that the enzyme histochemical alterations precede other morphologic alterations in the anoxic myocardium were substantiated. In addition, the stability of these enzyme histochemical methods during autolysis was observed.

A scrupulous examination of the heart muscle is stressed also in autopsy cases of seemingly intact myocardium of young healthy persons. This is especially required, if the examination may contribute to the understanding of the course of events resulting in the supposed accidental or violent death. The enzyme histochemical methods used in the study have been shown suitable for this task.

Literatur

- BURSTONE, M. S.: New histochemical technique for the demonstration of tissue oxidase (cytochrome oxydase). *J. Histochem. Cytochem.* **7**, 112—122 (1959).
- DÜRWARD, W.: Gerichtsmedizinische Untersuchungen bei Verkehrsunfällen, S. 78—81. Leipzig: Georg Thieme 1966.
- FRIEDBERG, C. K.: Diseases of the heart, 2nd ed., S. 505—535. Philadelphia and London: W. B. Saunders Co. 1956.
- JÄÄSKELÄINEN, A. J.: Enzyme histochemical diagnosis of early myocardial infarction. A preliminary report. The IVth Internat. Meeting in Forensic Medicine, Copenhagen 1966, S. 34—35.
- Enzyme-histochemical diagnosis of early myocardial infarction. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **19** Suppl., 95, 112 (1967).
- KNIGHT, B.: Early myocardial infarction. Practical methods for its post-mortem demonstration. *J. forens. Med.* **14**, 101—107 (1967).
- MALLORY, G. K., P. D. WHITE, and J. SALCEDO-SALGAR: Myocardial infarction. *Amer. Heart J.* **18**, 647—671 (1939).

- MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin, S. 171—176. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- NACHLAS, M. M., K.-C. TSOU, E. SOUZA, C. S. CHENS, and A. M. SELIGMAN: Cytochemical demonstration of succinic dehydrogenase by the use of a new p-nitrophenyl substituted ditetrazole. *J. Histochem. Cytochem.* **5**, 420—436 (1957).
- NORMAN, L. G.: Medical aspect of road safety. *Lancet* **1960 I**, 1039—1045.
- PLOTZ, M.: Coronary heart disease, S. 328—332. New York: Hoeber 1957.
- SEIFERTH, J.: Fermenthistochemische Frühveränderungen des experimentellen Myokardinfarktes bei der Ratte. Frankfurt. *Z. Path.* **76**, 329—339 (1967).
- WEBER, H.: Herzinfarkt und Unfallversicherung. *Neue jur. Wschr.* **18**, 1997—1999 (1965).

Dr. A. J. JÄÄSKELÄINEN
Institut für gerichtliche Medizin der Universität
Turku, Hämeenkatu 1, Turku 2