

Ungewöhnliche perakute Herztodesfälle*

H. Althoff

Abt. Rechtsmedizin der Medizinischen Fakultät der Rhein.-Westf. Technischen Hochschule Aachen, Lochnerstr. 4-20, D-5100 Aachen, Bundesrepublik Deutschland

Exceptional Causes of Acute Cardiac Arrest

Summary. The causes for peracute cardiac death often stem from dysfunction of action-monitoring within the conduction system. By different basic diseases of the heart—partially ischemic circulatory, partially biochemical-biophysical, rarely muscular disorders dominate. This is demonstrated at four cases of death accompanied by rare findings: (1) Localised stenosing coronary arteriosclerosis and -thrombosis at a 32-year-old woman; (2) anatomically corrected transposition of the large vessels; (3) generalized progressive muscular dystrophy (Morbus Duchenne); (4) chronic shrinkage of both kidneys and overdosed electrolyte supply.

Key words: Peracute cardiac arrest, morphological findings – Coronary arteriosclerosis – Myopathy – Transposition – Electrolyte irregularities, cardiac arrest

Zusammenfassung. Die Ursachen für den perakuten Herztod gründen sich meistens auf Dysfunktionen der Aktionssteuerung im Reizleitungssystem. Bei verschiedenen Grunderkrankungen des Herzens treten teils zirkulatorisch-ischämische, teils biochemisch-biophysikalische, weniger oft muskuläre Auslöser in den Vordergrund. Dies wird an vier Todesfällen mit seltenen Befunden demonstriert: (1) Umschriebene stenosierende Coronarsklerose und -thrombose bei einer 32jährigen Frau; (2) anatomisch korrigierte Transposition der großen Gefäße; (3) generalisierte progressive Muskeldystrophie (Morbus Duchenne); (4) chronische Schrumpfnieren und vermehrte Elektrolytzufuhr.

Schlüsselwörter: Perakuter Herztod, morphologische Befunde – Coronarsklerose – Myopathie – Gefäßtransposition – Elektrolytstörungen, Herztod

Einleitung

Obwohl bei perakuten Herztodesfällen nicht selten erhebliche pathologische Herzveränderungen vorliegen, gelingt es nur selten, ein sicheres morphologisches Korrelat für die Akuität des unerwarteten und/oder plötzlichen Herzversagens zu objektivieren. Diese Tatsache kann nicht nur als Mangel an diagnostischer

* Herrn Prof. Dr. W. Krauland zum 70. Geburtstag gewidmet

Intensität gewertet werden, denn auch mit besonderen oder etwaigen zukünftigen Methoden wird es Herztodesfälle geben, bei denen wir das Plötzliche des endgültigen Herzversagens nur aus dem Produkt morphologischer Befunde sowie pathophysiologischer und pathobiochemischer Schlußfolgerungen und — falls objektiviert — aus der Beobachtung des Sterbevorgangs erklären können. Die einschlägige Literatur zu diesem Thema umfaßt auch aus diesem Grunde ungewöhnlich zahlreiche Beiträge (u. a. Adebahr 1954; Althoff 1967; Dotzauer und Naeve 1956; Hallermann 1939; Holczabek 1982; Krauland 1962; Riesner und Janssen 1978, Schoenmackers 1965; Voigt 1968; Weiler 1979).

Gerade der dauernde Lernprozeß, d. h. das Sammeln von Erfahrungen, kann dem einzelnen die Entscheidung zur Bestimmung der Todesursache erleichtern. Der folgende Beitrag soll in diesem Sinne verstanden sein, indem Untersuchungsbefunde perakuter Todesfälle beschrieben werden, bei denen die irreversible Dysfunktion elektrischer, biochemischer und neuromuskulärer Aktionssteuerung der Reizbildung und Reizleitung auf seltene bzw. ungewöhnliche Grunderkrankungen zurückgeführt werden muß.

Kasuistik

Fall 1: 32 Jahre alte Hausfrau, Halbtags-Verkäuferin, verheiratet

Angeblich seit der Kindheit wegen Nieren- und Blasenleiden, zuletzt auch wegen Bandscheibenbeschwerden in ärztlicher Behandlung. Seit Jahren Ovulationshemmer genommen (Etalotin). Der Ehemann berichtet, daß seine Frau am Abend vor dem Tode über Schmerzen in der Brust, im linken Arm und über Atembeschwerden klagte. Sie habe Wasser getrunken, sei an die frische Luft und dann zu Bett gegangen. Sie verspürte dadurch leichte Besserung, war aber immer noch sehr unruhig. Der Ehemann konnte nicht einschlafen. Der benachrichtigte Notarzt konnte nur noch den inzwischen eingetretenen Tod feststellen.

Obduktions- und übrige Befunde: Mäßige allgemeine Atheromatose der großen arteriellen Gefäße, halbmondförmige polsterartige, stark stenosierende subintimale Atherombildung sowie geringe Verquellung und Auflockerung der fibrösen Deckplatten im Ramus descendens anterior der linken Coronarie. Zusätzliche frische obturierende Thrombose der exzentrischen Restlichtung (Abb. 1). Kein eindeutiger frischer Myocardinfarkt, keine älteren Verschielungen im Myocard, Blutstauung der übrigen Organe, deutliche vorzeitige regressive Veränderungen der Ovarien mit nur noch ganz vereinzelt Primärfollikeln. Alkohol und Medikamente negativ.

Fall 2: 11jähriger Schüler

Klinisch bekannt war eine anatomisch korrigierte Transposition der großen Gefäße und ein AV-Block III. Grades. Deshalb war ein Herzschrittmacher beabsichtigt. Bei mäßiger Anstrengung plötzlich tot umgefallen.

Obduktionsbefunde: Von Unerfahrenen evtl. übersehbare anatomisch korrigierte Transposition der großen Gefäße. Die Aorta kreuzt nicht die Arteria pulmonalis und geht aus einem anscheinend linken, aber hypertrophierten, anlagemäßig rechten Ventrikel ab; umgekehrt entspringt die Arteria pulmonalis aus einem rechts gelegenen, aber inaktivierten, anlagemäßig linken Ventrikel (Abb. 2–4). Keine auffälligen histologischen Myocardveränderungen rechts oder links. Keine makroskopischen Coronarveränderungen.

Fall 3: 18jähriger junger Mann

Seit dem 7. Lebensjahr war eine progressive Muskeldystrophie vom Typ Morbus Duchenne bekannt. Seitdem zunehmende Progredienz und Hilflosigkeit. Keine cardialen Funktionsstörungen bekannt geworden. Plötzliche Klage über Übelsein, Blässe, kalter Schweiß. Während der Benachrichtigung des Notarztes plötzlicher Todeseintritt.



Abb. 1. Hochgradige stenosierende Coronarsklerose mit akuter obturierender Lichtungsthrumbose bei einer 32jährigen Frau. H.E.-Färbung

Obduktionsbefunde: Makroskopisch eine ausgedehnte feinfleckige Myocardverschwiellung der hypertrophierten linken Herzkammer (Abb.5 und 6). Histologisch ausgedehnte recht typische myopathische Degenerationsprozesse der Herzmuskulatur, wie sie für diese Krankheit auch an der peripheren Skelettmuskulatur bekannt sind.

Fall 4: 23jährige Studentin

Angeblich 2 Jahre vor dem Tode einen nicht weiter differentialdiagnostisch abgeklärten „Anfall“ gehabt. Nicht in ärztlicher Behandlung gewesen. Laufend kalium-, calcium- und magnesiumhaltige Präparate (Utilac und Rekawan) genommen, man vermutete, zu Abmagerungszwecken, obwohl keine Adipositas vorlag. Nach dem Aufstehen bei der Morgentoilette im Bad tot zusammengebrochen.

Obduktionsbefund: Hochgradige chronische beiderseitige Nierenschwumpfung, offenbar Folge einer chronischen Glomerulonephritis (Abb. 7). Herzgewicht 220 g. Postmortale Elektrolytbestimmungen wegen autolytischer Veränderungen mehrdeutig.

Diskussion

Zu Fall 1

Bei der nachgewiesenen obturierenden akuten Coronarthrombose könnte man sich mit der Feststellung zufriedengeben: es liegt ein ideales morphologisches Substrat für das akute tödliche Herzversagen vor. Auch eine kurze pectanginöse Vorsymptomatik kann retrospektiv ausreichend erklärt werden.

Beim isolierten thrombotischen Verschuß des Ramus descendens anterior stellen wir uns vor, daß die akute Ischämie primär die Aktionssteuerung des Reizleitungssystems so stark beeinflußt, daß sofort eine akute totale hämodynamische Insuffizienz des Herzens resultiert. Wegen des häufig sehr raschen tödlichen Verlaufs wirkt sich also die Ischämie nicht mehr auf die Arbeitsmuskulatur direkt aus. Es ist jedoch auffällig, daß es vielfach nur diese sehr

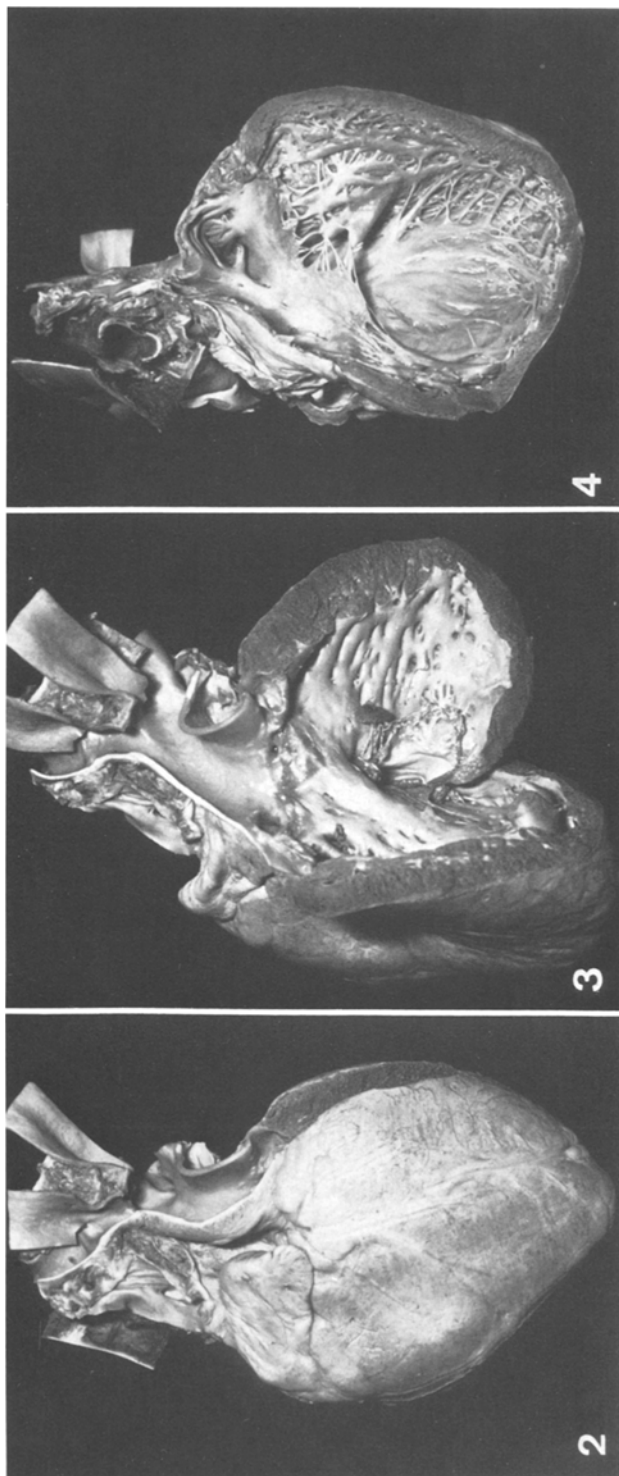


Abb. 2. Anatomisch korrigierte Transposition der großen Gefäße. Aufsicht auf die Vorderfläche des Herzens. Abgang der Aorta aus einem anatomisch rechten, jetzt hypertrophierten links gelegenen Ventrikel

Abb. 3. Einsicht in die „falsche“ linke Kammer

Abb. 4. Einsicht in die „falsche“ rechte Kammer

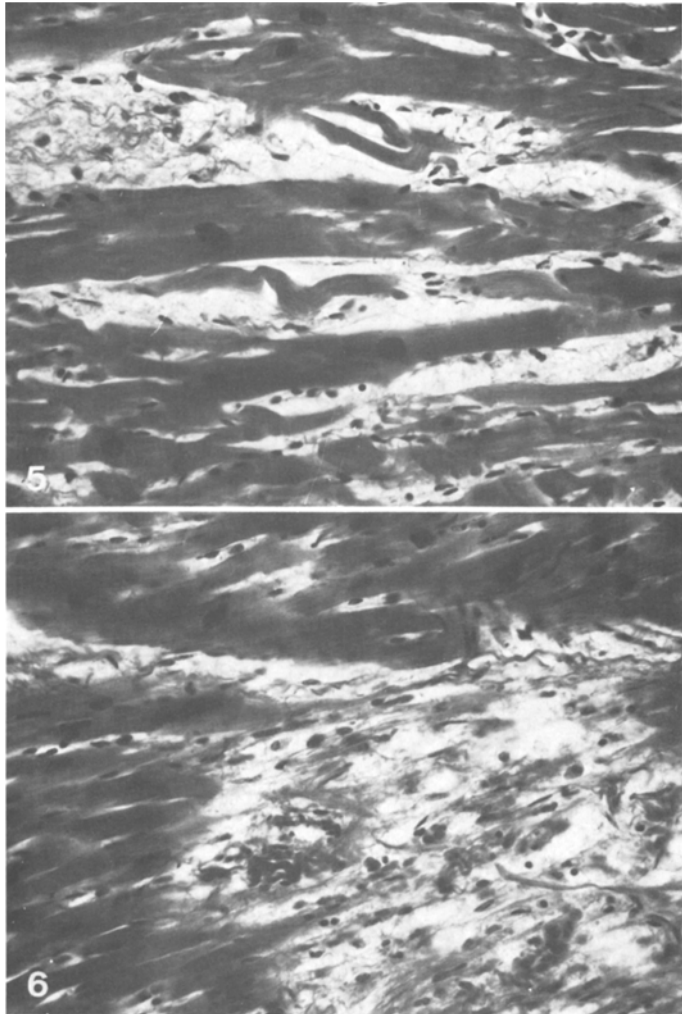


Abb. 5. Herzmuskulatur bei progressiver Muskeldystrophie. Faserauflösungen, Kaliberschwankungen, Gefügedissoziation, übergroße zentral gelegene Kerne, Vermehrung des endomysialen Bindegewebes. Ladewig-Färbung

Abb. 6. Herzmuskulatur bei progressiver Muskeldystrophie. Herdförmige Entparenchymisierungen in beginnender Organisation. Ladewig-Färbung

umschriebene Stenose-Lokalisation mit und ohne Thrombose gibt und alle anderen Coronarverzweigungen nicht oder nur unwesentlich betroffen sind. Man fragt sich, warum nicht gerade bei jüngeren Menschen eine Kompensation, z.B. eine zirkulatorische Gegenregulation über andere, nicht geschädigte Coronarverzweigungen einsetzt, oder zumindest eine muskuläre, noch ausreichende Restfunktion des Herzens erhalten bleibt, um das irreversible Herzversagen aufzuhalten.

Ungeklärt bleiben die Fragen: Wie lange hat bereits die Stenosierung oder gar der Verschluß bestanden? Was hat zur Thrombosierung der Lichtung geführt?

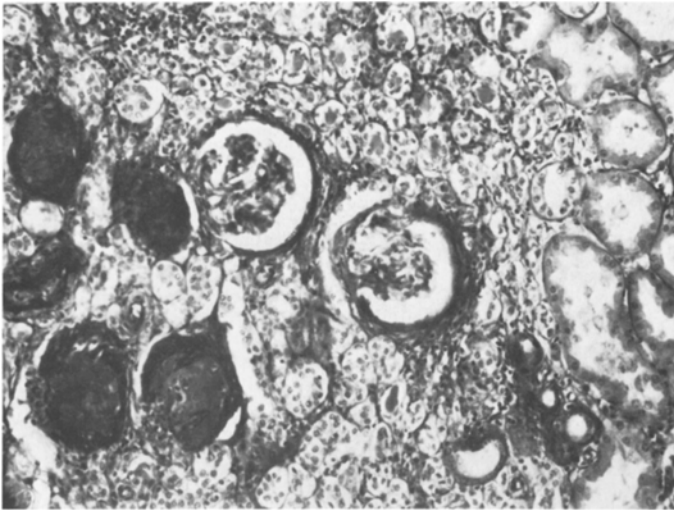


Abb. 7. Chronische Schrumpfniere nach Glomerulonephritis. Akute Nephrose. van Gieson-Färbung

Gibt es Erklärungsmöglichkeiten, daß gerade akute Coronartodesfälle bei jüngeren Frauen im Gegensatz zu früher häufiger geworden sind?

In einer entsprechenden Untersuchung haben wir vor einiger Zeit an 12 Todesfällen zeigen können (Althoff 1977), daß sicher mit einer Zunahme jüngerer weiblicher Coronartodesfälle zu rechnen ist. Die zugrunde liegenden pathomorphologischen Veränderungen gleichen jenen weitgehend, die man eigentlich im höheren Lebensalter erwartet, zunehmend in den letzten Jahrzehnten aber auch bei jüngeren Männern sogar schon im dritten und vierten Lebensjahrzehnt festgestellt hat (Boemke 1947; Bredt 1949; Hallermann 1962; Hort 1975; Janssen 1968; Krauland 1968; Meessen 1944; Müller 1949; Yater et al. 1948). Man diskutiert vielfältige und verschiedene ätiologisch und pathogenetisch wirksame Risikofaktoren für die Coronarsklerose. Neben den hinreichend bekannten schreibt man gerade bei jüngeren Frauen der Langzeiteinnahme oraler Kontrazeptiva eine nicht unerhebliche Bedeutung zu (Ludwig 1971; Mann 1975; Zimmermann und Siegenthaler 1975).

Bei der Hälfte unserer 12 Fälle hatte vor dem Tode keine hormonelle Kontrazeption stattgefunden; an den Ovarien waren keine vorzeitigen Inaktivitätsprozesse nachweisbar, wie man sie sonst nach vieljähriger regelmäßiger hormoneller Kontrazeption kennt. Wir sehen mehr den Summationseffekt vieler Risikofaktoren, die bei der heutigen Lebensführung sowohl für jüngere Männer wie auch für viele jüngere Frauen in gleicher Weise gegeben sind. In Zukunft wird unseres Erachtens der perakute typische Coronartod bei jungen Frauen nicht mehr so selten oder ungewöhnlich sein wie bis vor einigen Jahren.

Zu Fall 2

Die sehr selten vorkommende anatomisch vollständig korrigierte Transposition der großen Gefäße bedingt nicht immer eine hämodynamische Insuffizienz (Bankl

1977; Helmholtz et al. 1956). Die muskuläre Anpassung seitenverkehrt angelegter Herzhöhlen kann beträchtlich sein. Wenn, wie im vorliegenden Fall, im aortalen Kreislauf oxigeniertes Blut zirkuliert, spricht man von einer sowohl anatomisch wie auch funktionell korrigierten Transposition. Die Erstbeschreibung geht auf Rokitansky (1875) zurück. Die Akuität des Todes ist im Zusammenhang mit den klinisch bekannt gewordenen, nicht unerheblichen Reizleitungsstörungen zu sehen, für deren Ursache zunächst keine eindeutige Erklärung nachweisbar war. Man stellt sich vor, daß entweder anlagemäßige Fehlentwicklungen des Reizleitungssystems oder aber eine durch unvollständige Drehung des Herzens bedingte veränderte Gefäßversorgung Aktionsstörungen im Reizbildungszentrum und auch im ganzen Reizleitungssystem bewirken können, wie es Doerr (1981) erläuterte.

Zu Fall 3

Ähnlich wie bei anderen schweren, schon länger bestehenden pathologischen Herzveränderungen erhebt sich die Frage, warum vor dem Tode keine eindeutigen Zeichen cardialer Insuffizienz bestanden und wodurch jetzt das akute Herzversagen verursacht wurde. Bei verschiedenen Myopathieförmungen kennt man die Beteiligung des Herzens im Sinne eines Generalisationseffektes (Grundmann und Beckmann 1962; Schröder 1982). Beim Morbus Duchenne soll die begleitende Cardiomyopathie am häufigsten und am stärksten ausgeprägt sein. Da im vorliegenden Fall die schweren myopathischen Veränderungen sich auf die gesamte Muskulatur der linken Herzkammer und des Septums erstreckten, ist vorstellbar, daß auch die spezifische Reizleitungsmuskulatur miterfaßt wird bzw. durch die inzwischen eingetretene chronisch-progrediente feinfleckige Fibrosierung und kompensatorische Hypertrophie eine bislang bilanzierte Hämodynamik zu diesem Zeitpunkt entgleisen ließ (Doerr 1970).

Zu Fall 4

Der in diesem Fall objektivierte ganz akute Sterbevorgang verlangt nach einer cardialen bzw. cardiohämodynamischen Ursache. Diese war morphologisch trotz sehr intensiver Befunderhebung nicht zu eruieren. Es bestand allerdings eine ungewöhnlich hochgradige beiderseitige Nierenschumpfung. Beide Nieren wogen zusammen 190 g. Eine Krankheitsvorgeschichte lag nicht vor bzw. war nicht eruierbar, obwohl der Nierenbefund auf eine chronische Glomerulonephritis hinwies. Anzeichen für eine typische renale Insuffizienz vor dem Tode gab es nicht. Bei fortgeschrittener Autolyse war der Aussagewert pathobiochemischer Befunde vieldeutig, besonders was postmortal gemessene Elektrolytkonzentrationen betrifft.

Unter Berücksichtigung postmortaler Konzentrationsausgleiche zwischen extra- und intrazellulärem Raum erhalten die von uns im Leichenblut nachgewiesenen Magnesium- und Kalium-Konzentrationen von 10,8 bzw. 32,1 mval/l keinen entscheidenden Aussagewert.

Dieser Todesfall beweist die Grenzen unserer retrospektiven Schlußfolgerung auch bei der Differenzierung natürlicher Tod oder nicht natürlicher Tod. Unstreitig sind pathomorphologische Veränderungen im Sinne chronischer

Schrumpfnieren. Ein hinreichender Verdacht besteht, daß kalium-, magnesium- und calciumhaltige Präparate vor dem Tode häufig genommen wurden. Andere Noxen scheiden nach entsprechenden Untersuchungen aus.

Bei normaler Kost werden etwa 50–100 mval/l täglich zugeführt. Kalium wird zu 90% über die Niere ausgeschieden, und zwar als Sekretionsleistung des Tubulusepithels, das aber auch gleichzeitig rückresorbieren kann. Eine Hyperkaliämie bei normaler Nierenfunktion ist nicht zu erreichen (Katsikis und Goldsmith 1971). Für den nachweislich schwer Nierenkranken, evtl. mit Oligurie, kann die Filtrationsrate z. B. für Kalium vermindert sein. Dadurch steigen die Kaliumwerte im Serum an. Dies löst pathobiochemische und biophysikalische Aktionsstörungen im Reizleitungssystem des Herzens aus, aber auch generelle Elektrolytverschiebungen wegen der engen wechselseitigen Beziehungen zwischen Kalium, Magnesium, Natrium und Calcium. Für Patienten mit Nierenfunktionsstörungen ist die Einnahme der Medikamente Rekawan und Utilac kontraindiziert.

Wir deuten den perakuten Herztod der jungen Frau als Folge akuter Elektrolytentgleisung, insbesondere einer Hyperkaliämie, bei ungewöhnlich ungünstigen Bedingungen.

Literatur

- Adebahr G (1954) Plötzlicher Tod beim Abgang der linken Herzkranzschlagader aus der Arteria pulmonalis. Zentralbl Allg Pathol 92: 177–180
- Althoff H (1967) Gefäßwandblutungen beim akuten Herztod. Dtsch Z Gerichtl Med 59: 104–113
- Althoff H (1977) Der akute Koronartod bei jüngeren Frauen. Med Klin 72: 1871–1879
- Bankl H (1977) Congenital malformations of the heart and great vessels. Urban & Schwarzenberg, Baltimore München
- Boemke F (1947) Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache bei Soldaten während des vergangenen Krieges. Frankfurt Z Pathol 59: 104–142
- Bredt H (1949) Über die Sonderstellung der tödlichen jugendlichen Coronarsklerose und die gewebliche Grundlage der akuten Coronarinsuffizienz. Beitr Pathol Anat Allg Pathol 110: 295–310
- Doerr W (1970) Spezielle pathologische Anatomie I. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Doerr W (1981) Sekundenherztod. Beitr Gerichtl Med XXXIX: 1–25
- Dotzauer G, Naevé W (1956) Statistische Erhebungen über den Panoramawandel des akuten Herztodes. Dtsch Z Gerichtl Med 45: 30–49
- Grundmann E, Beckmann R (1962) Zur pathologischen Anatomie der Dystrophia musculorum progressiva. Beitr Pathol Anat Allg Pathol 127: 335–350
- Hallermann W (1939) Der plötzliche Herztod bei Kranzgefäßerkrankungen. Enke, Stuttgart
- Hallermann W (1962) Über die typische Lokalisation der Coronarthrombose bei tödlichem Herzinfarkt. Dtsch Z Gerichtl Med 52: 393–398
- Helmholtz HF, Daugherty GW, Edwards JE (1956) Congenital "Mitral" insufficiency in association with corrected transposition of the great vessels. Proc Staff Meet Mayo Clin 31: 82–91
- Holczabek W (1982) Pathologisch-anatomische Befunde beim plötzlichen Herztod. Hämostasologie 1: 17–20
- Hort W, Nauth HF, Frenzel H (1975) Coronarsklerose und Risikofaktoren im höheren Alter. Verh Dtsch Ges Pathol 59: 341–344
- Janssen W (1968) Zur Arteriosklerose der Coronararterien jugendlicher Menschen. Dtsch Z Gerichtl Med 62: 39–50
- Katsikis JL, Goldsmith C (1971) Disorders of potassium metabolism. Med Clin North Am 55: 503–512
- Krauland W (1962) Morphologische Untersuchungen zur Coronarthrombose und ihre Bedeutung für die Begutachtung. Dtsch Z Gerichtl Med 54: 384–393

- Krausland W (1968) Frühveränderungen bei Atherosklerose. Dtsch Med Wochenschr 93:807-811
- Ludwig H (1971) Wirkung der hormonalen Kontrazeptiva auf Blutgerinnung und Gefäßwand. Sexualhormone und Blutgerinnung. Schattauer, Stuttgart New York
- Mann JJ, Imman WH (1975) Oral contraceptives and death from myocardial infarction. Br Med J: 245-248
- Meessen H (1944) Über den plötzlichen Herztod bei Frühsklerose und Frühthrombose der Koronararterien bei Männern unter 45 Jahren. Z Kreislaufforsch 36:181-187
- Müller E (1949) Die tödliche Coronarsklerose bei jüngeren Männern. Beitr Pathol Anat Allg Pathol 110:103-157
- Riesner K, Janssen W (1978) Alkoholbedingte Kardiomyopathie und plötzlicher Herztod. Beitr Gerichtl Med XXXVI:351-358
- Rokitansky C v (1875) Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Braumüller, Wien
- Schoenmackers J (1965) Lokalisation und Häufigkeit der Coronar-Thrombose. Dtsch Med Wochenschr 90:933-938
- Schröder JM (1982) Pathologie der Muskulatur. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Voigt J (1968) Untersuchungen über das Reizleitungssystem des Herzens in einem gerichtsmmedizinischen Obduktionsgut. Dtsch Z Gerichtl Med 63:199-206
- Weiler G (1979) Patho-Morphometrie des Herzens bei akutem Koronartod. Herz 11:323-327
- Yater WM, Traum AH, Brown WG, Fitzgerald RP, Geisler MA, Wilcox BB (1948) Coronary artery disease in men eighteen to thirtynine years of age. Am Heart J 36:683-722
- Zimmermann KG, Siegenthaler W (1975) Herzinfarkt und Ovulationshemmer. Dtsch Med Wochenschr 100:1441-1443

Eingegangen am 3. August 1982