

Rechtsmedizinische Aspekte zur tödlichen Coronarinsuffizienz bei normalen Coronararterien*

G. Weiler und M. Riße

Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikum Essen-GHS,
Hufelandstr. 55, D-4300 Essen 1, Bundesrepublik Deutschland

Forensic Aspects of Fatal Coronary Insufficiency in Cases of Normal Coronary Arteries

Summary. Clinical experiences give examples for the existence of various courses of anginal symptomatology even with cases of sudden heart death demonstrating angiographically normal coronary arteries. Pathogenetically may be considered spasms of regular or little changed coronary arteries, coronary muscle bridges and acute arrhythmias. In cases of recurrent myocardial ischemias an interstitial fibrosis and endocardial fibrosis can be proved histologically in the myocardial supply area. However an acute coronary insufficiency based on rheological and metabolic etiology cannot be found with morphological methods. The results are discussed, considering forensic aspects in cases of competitive causes of death.

Key words: Sudden cardiac death – Coronary insufficiency – Coronary spasm – Coronary muscle bridge – Normal coronary arteries

Zusammenfassung. Klinische Erfahrungen belegen verschiedene, bis hin zum plötzlichen Herztod führende Verlaufsformen pectanginöser Symptomatik bei angiographisch unauffälligen Coronararterien. Pathogenetisch kommen hierfür in Betracht: Spasmen von normalen oder wenig veränderten Coronararterien, coronare Muskelbrücken, und akute Rhythmusstörungen. Bei rezidivierenden Myokardischämien werden sich histologisch im muskulären Versorgungsgebiet interstitielle Fibrose und Endokardfibrose nachweisen lassen. Dem morphologischen Nachweis entzieht sich hingegen eine akute Coronarinsuffizienz auf dem Boden rheologischer und metabolischer Ursachen. Die genannten Befunde werden unter rechtsmedizinischen

* Auszugsweise vorgetragen auf der 61. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Würzburg vom 21.–25. 9. 1982

Sonderdruckanfragen an: Prof. Dr. G. Weiler (Adresse siehe oben)

Aspekten, bei autoptisch nicht klärbaren Todesfällen und auch konkurrierender Todesursachen, diskutiert.

Schlüsselwörter: Plötzlicher Herztod – Coronarinsuffizienz – Coronar-spasmus – Coronare Muskelbrücke – Normale Coronararterien

Das Krankheitsbild der Angina pectoris wurde erstmals 1768 von Heberden beschrieben und vor einem halben Jahrhundert war es Leary (1934), der anhand pathologisch-anatomischer Fallbeispiele eine tödliche Coronarinsuffizienz aufgrund von Coronarspasmen bei normalen Coronararterien für möglich hielt. Nach neueren klinischen Erfahrungen sind bei etwa 20% der Patienten mit pectanginösen Beschwerden angiographisch normale Coronararterien nachzuweisen, obgleich im EKG sichere Ischämiezeichen bestehen. Nach Selzer (1977) kommt die belastungsunabhängige vasospastische Prinzmetal-Angina gar in 35% bei angiographisch unauffälligen Herzkranzschlagadern vor, und nach Strauer (1981) ist eine derartige O-Gefäßerkrankung bei 10–20% der Patienten mit belastungsinduzierter Coronarinsuffizienz zu beobachten. Bei der instabilen oder varianten Angina pectoris werden nach Lichtlen (1980) drei Verlaufsformen unterschieden: Ein maligner Verlauf, der durch Rhythmusstörungen oder Infarkt zum plötzlichen coronaren Herztod führt, sodann ein zum akuten Infarkt führender Verlauf und schließlich der Übergang zur schweren stabilen Angina pectoris. Da für einen akuten Coronartod selbst der morphologische Nachweis einer stenosierenden oder okkludierenden Coronarsklerose für sich alleine nicht beweisend ist, scheint bei normalen Coronararterien eine Klärung der Todesursache lediglich über eine sogenannte Ausschlußdiagnose möglich. Derartige Fälle tragen sicher in hohem Maße zu den von Janssen (1975) mit 2–3% beziffernten Fällen von plötzlichem Tod im rechtsmedizinischen Obduktionsgut bei, die autoptisch nicht geklärt werden können.

Darüber, daß Konstriktionen von Herzkranzschlagadern – sogenannte Coronarspasmen – zum plötzlichen Tod führen können, besteht heute kein Zweifel mehr. Dabei kann die tödliche vasospastische Coronarinsuffizienz sowohl bei bestehender Coronarsklerose als auch bei normalen Herzkranzgefäßen auftreten. Die funktionelle Betrachtungsweise der sogenannten fixierten arteriosklerotischen Coronarstenose muß dahingehend modifiziert werden, daß bei exzentrischen Stenosen das überraschend große restliche normale Wandsegment (Freundenberg und Lichtlen 1981) zu vasospastischen Ischämiezeichen führen kann. Physiologischerweise vermag der Lumendurchmesser der extramuralen Kranzarterie zwischen stärkster Erweiterung und Verengung fast um die Hälfte variieren (Lit. bei Serruys et al. 1981), was uns das quantitative Ausmaß vasomotorischer Veränderungen verdeutlicht.

Aber nicht nur der Coronarspasmus kann zu funktionell wirksamen Stenosingungen führen, sondern auch die muskuläre Überbrückung eines Abschnittes eines ansonsten subepikardial gelegenen großen Kranzgefäßastes muß hierfür in Betracht gezogen werden (Abb. 1). Im Bereich einer derartigen Muskelbrücke verläuft das Gefäß intramural und taucht zudem U-förmig in die Tiefe ein, was uns das seitliche postmortale Angiogramm eines derartigen Schlagaderastes (Abb. 2) verdeutlicht. Dieser in 24% aller Obduktionsfälle zu beobachtenden

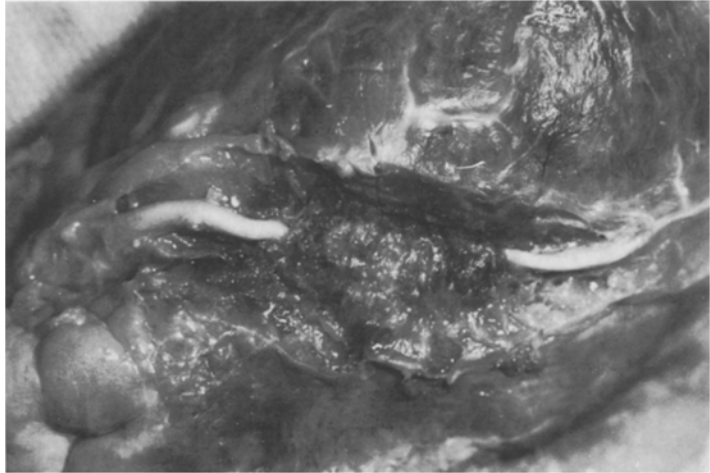


Abb. 1. Freipräparierter und mit Kontrastbrei gefüllter Ramus descend. ant., der von einer kräftigen Muskelbrücke überspannt wird

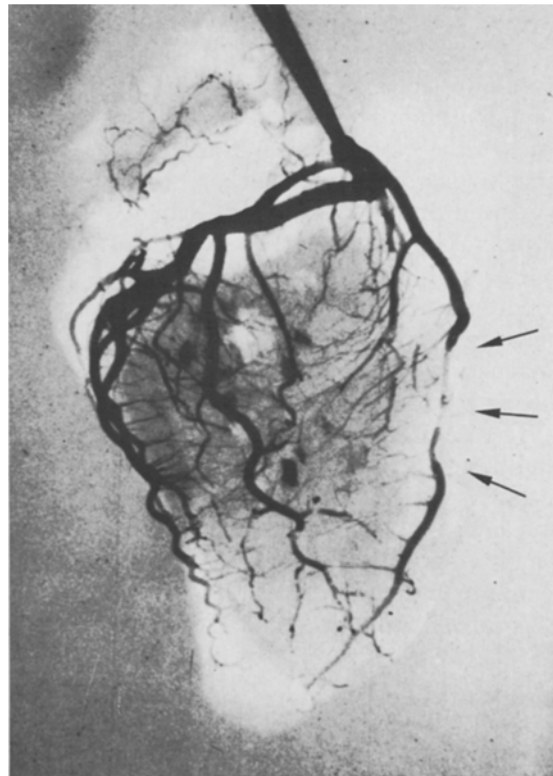


Abb. 2. Postmortales Coronarangiogramm. Unterhalb einer coronaren Muskelbrücke verläuft der Ramus descend. ant. U-förmig und zeigt eine verminderte Kontrastmittelfüllung

angeborenen Varietät (Riße und Weiler 1981) der Coronararterien, in Sonderheit des vorderen absteigenden Astes, kommt eine protektive Wirkung vor lokaler Arteriosklerose zu (Stolte et al. 1977; Riße und Weiler 1981). Es ist daher zu diskutieren, ob Kontraktionsstörungen der Ventrikelmuskulatur im Bereich einer derartigen Muskelbrücke nicht das hier „zarte“ Arteriensegment stenosieren, wobei zusätzlich spastische Gefäßkontraktionen bzw. ein erhöhter koronarer Gefäßtonus denkbar sind.

Führen Coronarspasmus oder auch stärkere coronare Muskelbrücke zu rezidivierenden, reversiblen, regionalen Ischämien, so sind diese histologisch durch interstitielle Fibrose und Endokardfibrose im muskulären Versorgungsgebiet nachweisbar. Lassen sich derartige feingeweblichen Befunde – die auch Biopsieergebnissen entsprechen – nicht andersartig deuten, so sind sie als positiver Befund einer instabilen Angina pectoris zu sehen. Auch wenn lichtmikroskopisch Ischämie-Äquivalente nicht vorhanden waren, konnten Opherk et al. (1981) ultrastrukturelle Mitochondrien-Veränderungen nachweisen, denen jedoch keine praktische rechtsmedizinische Bedeutung zukommt.

Schlußfolgerungen

Die rechtsmedizinische Bewertung eines autoptisch nicht sicher klärbaren Todesfalles wird eine vasospastisch bedingte Coronarinsuffizienz und akute Rhythmusstörung berücksichtigen müssen, zumal ein cerebral bedingter Tod ohne morphologischen Befund selten die Plötzlichkeit des kardialen Todes aufweist. Eine eingehende morphologische Untersuchung von Coronararterien und Myokard, einschließlich postmortaler Angiographie und Morphometrie, wird weit über die makroskopischen Obduktionsbefunde hinausgehende und oftmals klärende Erkenntnisse liefern können. Hierbei gilt zu berücksichtigen, daß der subjektiven Beurteilung einer stenosierenden Coronarsklerose unter allen todesursächlichen Befunden der wohl größte Spielraum zukommt. Versagen müssen jedoch morphologische Methoden bei Vorliegen einer akuten Coronarinsuffizienz auf dem Boden rheologischer und metabolischer Ursachen, die als Mikrozirkulationsstörungen wirksam werden.

Die Kenntnis auch derartiger Ursachen eines coronaren Herztodes und ihre wichtigsten Symptome zu Lebzeiten sind jedoch erforderlich, um eine rechtsmedizinische Beurteilung eines autoptisch nicht sicher belegbaren Todesfalles und auch konkurrierender Todesursachen vornehmen zu können. Hierbei kann der differentialdiagnostischen Diskussion einer instabilen Angina pectoris unter Umständen mehr Gewicht beigemessen werden, als der Überbewertung einer funktionell nicht wirksamen Coronarsklerose.

Literatur

- Freudenberg II, Lichtlen PR (1981) Das normale Wandsegment bei Koronarstenosen – eine postmortale Studie. *Z Kardiol* 70 : 863–869
 Heberden W (1768) Some account of a disorder of the breast. *Med Trans Coll Physns* 2 : 59–67

- Janssen W (1975) Todesfälle im Rahmen emotionaler Belastung. *Beitr Gerichtl Med* 33 : 97-102
- Leary T (1934) Coronary spasm as a possible factor in producing sudden death. *Am Heart J* 63 : 661-665
- Lichtlen PR (1980) Klinik, Diagnostik und Therapie der unstabilen Angina pectoris. *Internist* 21 : 636-645
- Opherk D, Zebc H, Weihe E, Mall G, Mäurer W, Gravert B, Mehmel HC, Schuler G, Kübler W (1981) Das Syndrom pektanginöser Beschwerden bei Patienten mit normalem Koronarogramm (Syndrom X). *Dtsch Med Wochenschr* 106 : 1686-1691
- Riße M, Weiler G (1981) Quantitative morphologische Untersuchungen koronarer Muskelbrücken. *Z Rechtsmed* 86 : 261-267
- Selzer A (1977) Cardiac ischemic pain in patients with normal coronary arteriograms. *Am J Med* 63 : 661-665
- Serruys PW, Steward R, Booman F, Michels R, Reiber JHC, Hugenholtz PG (1981) Kann die instabile Angina pectoris durch Erhöhung des koronaren Gefäßtonus hervorgerufen werden? *Münch Med Wochenschr [Suppl I]* 123 : 66-78
- Stolte M, Weis P, Prestele H (1977) Die koronare Muskelbrücke des Ramus descendens anterior. *Virchows Arch [Pathol Anat Histol]* 375 : 23-36
- Strauer BE (1981) Rheologische Ursachen der Coronarinsuffizienz. *Dtsch Med Wochenschr* 106 : 1487-1490

Eingegangen am 9. November 1982