

*Kasuistiken / Casuistries*

**Histopathologische Befunde bei frischen Myocardtraumen**

**Ein Beitrag zur vitalen Reaktion\***

**K. Haarhoff**

Institut für Rechtsmedizin der Universität Düsseldorf, Moorenstr. 5, D-4000 Düsseldorf, Bundesrepublik Deutschland

**Histopathological Findings in New Myocardial Traumata. An Article on Vital Reactions**

**Summary.** Histopathological findings are demonstrated, which arose in 17 myocardial injuries. The injuries concerned were nine stab wounds, six gunshot wounds, one contusion, and one rupture. Initial coagulation necrosis, contraction banding, and sarcoplasmatic vacuoles could be observed, not only intravitaly but also supravitaly. These changes could be seen much earlier than in cases exclusively restricted to ischemic damage. When a leucocytic reaction occurs at the same time, a longer survival time is indicated.

**Key words:** Myocardial traumata, histopathological findings – Vital reactions

**Zusammenfassung.** An 17 Leichen Erwachsener mit frischen Myocardtraumen – neun Stiche, sechs Schüsse, eine Kontusion, eine Ruptur – werden die histopathologischen Befunde an den Herzmuskelfasern dargestellt. Sie bestehen aus beginnenden Koagulationsnekrosen, Kontraktionsbanden und Sarkoplasmavakuolen. Ihre Ausbildung erfolgt nicht nur intravital, sondern auch noch supravital und schneller als bei ausschließlich ischämischer Schädigung. Eine begleitende leukozytäre Reaktion spricht für eine längere Überlebenszeit des Organismus.

**Schlüsselwörter:** Myocardtraumen, Histopathologie – vitale Reaktionen

Die Herzmuskelzelle reagiert auf Schäden verschiedenster Art einerseits mit Strukturenauflockerungen wie Faserödem, Vakuolenbildung und Fibrillolyse bis zur Faserausschmelzung, andererseits mit Verdichtungen der Zellstrukturen bis zum Verlust der Querstreifung mit Koagulationsnekrose einzelner Muskelfasern oder Fasersegmente. Schließlich können besonders bei Sauerstoffmangel und Intoxikationen Fettsubstanzen in den Muskelzellen abgelagert werden.

Über histopathologische Befunde bei frischen Myocardtraumen berichteten Orsós (1935), Ökrös (1961) sowie Ishiyama und Mitarb. (1979). Orsós beschrieb

\* Herrn Prof. Dr. med. H. Schweitzer zum 65. Geburtstag gewidmet

bei einem Herzschuß eine homogene Koagulation bzw. Nekrose an der Schußkanalwand. Ökrös erwähnte in fünf Fällen von vitalen Stichverletzungen an Menschenherzen an den Wundrändern eine Anschwellung, knüppelartige Verdickung und Verdichtung der Herzmuskelfasern, ferner dichte Kontraktionsringe in den lädierten Faserabschnitten. Mittels einer aufwendigen Imprägnationsmethode stellte er an den geschädigten Myocardzellen ein verstärktes Metallsalzbindungsvermögen fest, das bei postmortalen Verletzungen an Tierherzen fehlte. Ishiyama und Mitarb. fanden in je einem Fall von Herzdurchschuß bei Mensch und Hund am Schußkanal mittels Trichromfärbung nach Masson merkwürdig homogenisierte Koagulationen der Myocardzellen, daran angrenzend eine Zone mit Streifenbildungen bzw. Kontraktionsbändern. Letztere wurden als sichere vitale Reaktionen der Herzmuskelzellen angesehen.

Diese Untersuchungen zeigen, daß selbst bei rasch eintretendem Tod des Individuums lichtmikroskopisch noch nachweisbare Veränderungen an den Verletzungen des Herzmuskels auftreten. Im Gegensatz hierzu stehen die bekannten lichtoptischen Schwierigkeiten in der Frühdiagnostik der Muskelfaserschäden beim Myocardinfarkt.

Ich habe 17 frische Herzmuskeltraumen bei Erwachsenen eingehend histologisch auf mögliche morphologische Veränderungen am Myocard untersucht.

## Material und Methode

Das Untersuchungsgut setzt sich zusammen aus: Neun Fälle mit Stichverletzungen des Herzens, hiervon vier Suicide und fünf Tötungsdelikte; bei zwei Personen bestanden mehrere Herzstichwunden. Die maximal mögliche Überlebenszeit konnte bei fünf Getöteten von wenigen bis 45 Minuten ermittelt werden. Die Obduktionen erfolgten  $\frac{1}{2}$  bis  $2\frac{1}{2}$  Tage p.m. bzw. nach dem Auffinden der Leiche. Todesursache war Verbluten, teilweise in Verbindung mit Pneumothorax oder Hämopericard, in einem Fall ausschließlich eine Herzbeutelampnade.

Sechs Personen mit Herzschüssen — vier Suicide, zwei Tötungen; in einem Fall mehrere Herzdurchschüsse, hier betrug die Überlebenszeit nur wenige Minuten. Die Sektionen wurden zwölf Stunden bis drei Tage nach Todeseintritt durchgeführt. Todesursache war Verbluten, teilweise in Verbindung mit Herzbeutelampnade.

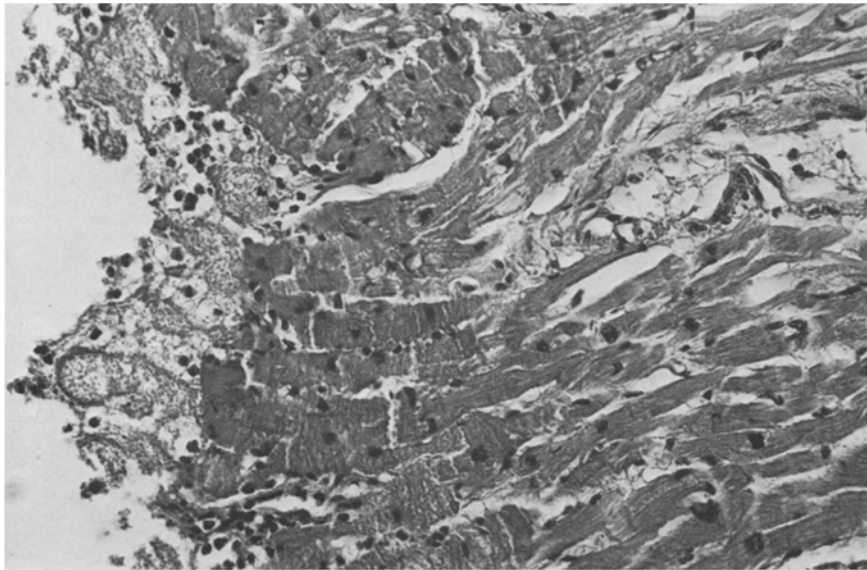
Eine Herzkontusion nach Absturz aus größerer Höhe mit multiplen kleinfleckigen Blutungen im subepicardialen Fettgewebe mit feinen Rissen und einer inkompletten Myocardruptur in der Ausflußbahn der rechten Kammer. Die Überlebenszeit konnte nicht ermittelt werden. Die Obduktion fand vier Tage nach Auffinden der Leiche statt.

Eine Bahnleiche mit schwerster Polytraumatisierung, u. a. Enthirnung und Evisceration eines 260 g schweren, mehrfach rupturierten Herzanteils. Nach den Ermittlungen handelte es sich um Suicid. Der Tod war auf der Stelle eingetreten. Die Sektion erfolgte elf Stunden nach Bergung der zerstückelten Leiche.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden die Gewebeproben in 5%igem Formalin fixiert und in Paraffin eingebettet. Färbungen erfolgten mit Hämatoxylin-Eosin, PAS und nach van Gieson. Zur besseren Beurteilung wurde vorhandenes Formalinpigment nach der Methode von Kardasewitsch entfernt.

## Untersuchungsergebnisse

Bei allen Stich- und Schußverletzungen bestand an den Wundrändern ein Streifen mit deutlich aufgetriebenen, kontrahiert erscheinenden Muskelfasern. Diese

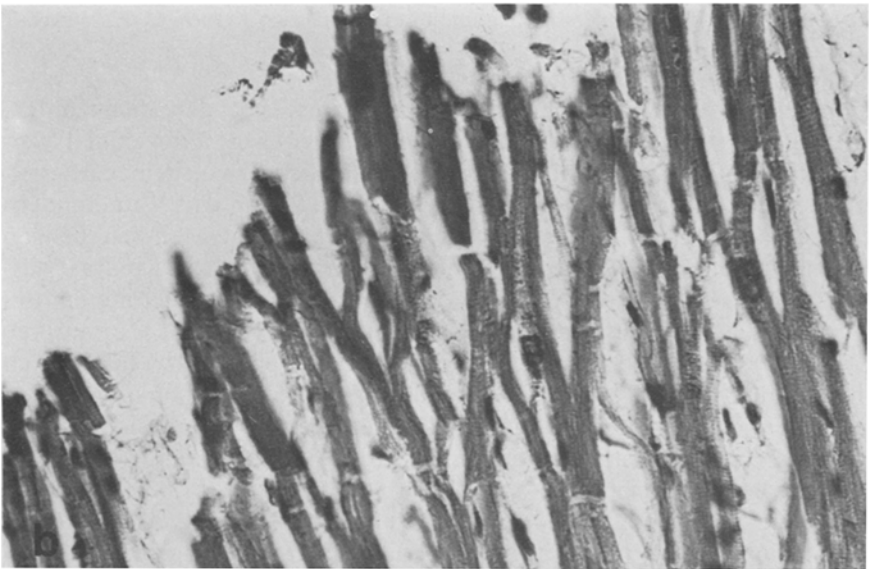
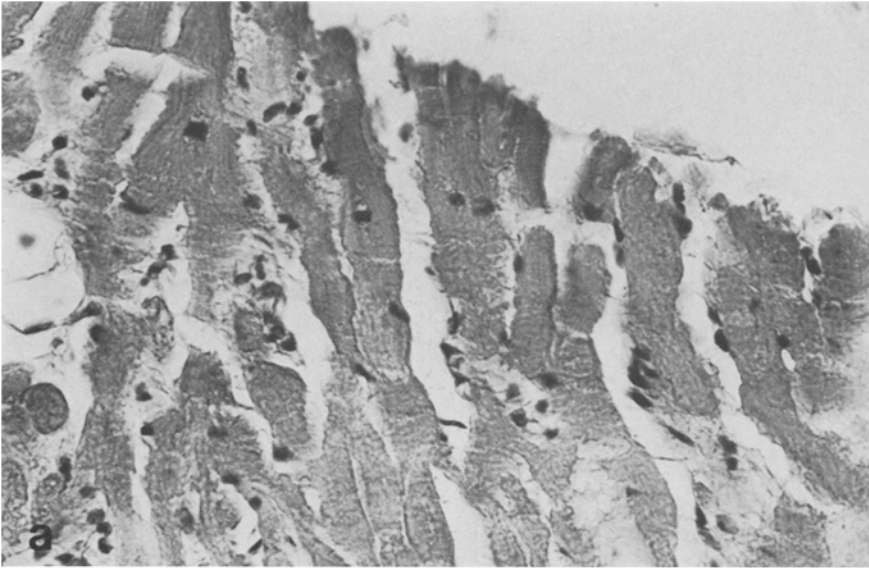


**Abb. 1.** Rand eines Stichkanals: Fibringerinnsel mit Granulocysten, anschließend ein Saum breiter Myocardfasern ohne Querstreifung und mit pyknotischen Kernen. H.-E. 250fach

Zone war an den Schußrändern meist weitaus breiter als bei den Stichwunden. Das Zytoplasma zeigte hier verstärkte Eosinophilie, war bis auf wenige Faserabschnitte ohne Querstreifung und teilweise bruchstück- bzw. scheibenartig zerfallen; die Zellkerne waren pyknotisch (Abb. 1 und 2). An den Wundrändern oder in deren Nachbarschaft wurden bei den Stichen nur gelegentlich, bei den Schüssen häufiger Muskelfasern mit hyalinen Querbändern bzw. Kontraktionsbändern beobachtet (Abb. 3). Auffällig war ferner eine Vakuolisierung der unmittelbar an die Verdichtungszone zur Tiefe hin angrenzenden Herzmuskelzellen (Abb. 4). Außer den Veränderungen an den Myocardfasern fanden sich im Interstitium hin und wieder Extravasate und bei zwei Erstochenen an den Wundrändern deutliche Fibringerinnsel, denen stellenweise Granulocysten beigemischt waren. Die Überlebenszeit dieser beiden Personen konnte höchstens 45 Minuten betragen haben.

Bei einem Streifschuß des Herzens und einem Absturz aus der Höhe mit Herzkontusion bestand im Bereich der Verletzungen eine ausgeprägte leukocytäre Reaktion. Die Muskelfasern zeigten analoge Befunde wie oben beschrieben, jedoch trat der Sarkoplasmazerfall deutlicher in Erscheinung. Die Überlebenszeit ließ sich in beiden Fällen nicht feststellen.

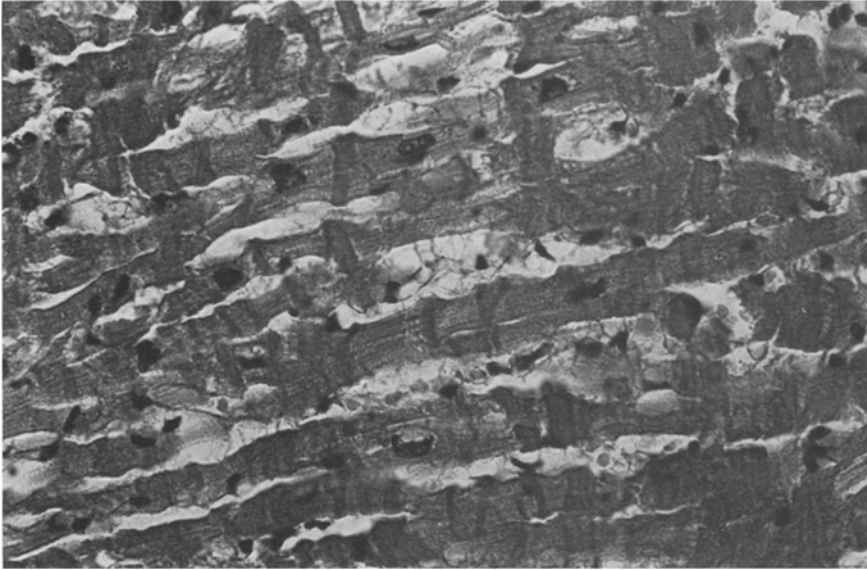
Sogar bei dem Suicid auf der Eisenbahntrasse mit sofortigem Todeseintritt konnten an den im Thorax verbliebenen Vorhofresten, aber auch an dem auf dem Schienenstrang aufgefundenen Herzmuskelstück histologisch dieselben Befunde erhoben werden wie nach Stichen und Schüssen: Verbreiterung und Strukturverdichtung der Muskelfasern an den Verletzungsrändern, hier und an anderen Stellen Kontraktionsbänder und schließlich vakuolisierte Muskelfasern (Abb. 5).



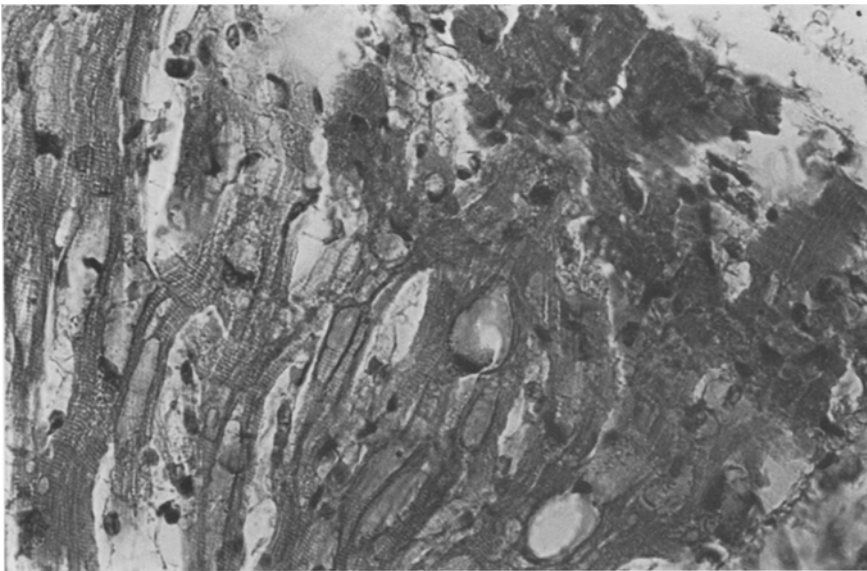
**Abb. 2. a** Rand eines Schußkanals: Breite strukturverdichtete Myocardfasern mit pyknotischen Kernen. H.-E. 400fach. **b** Zum Vergleich: Normal breite Myocardfasern aus einem postmortalen Schnitttrand des Präparates. H.-E. 400fach

### Diskussion

Die lichtoptischen Befunde an Herzmuskelfasern nach frischen Myocardtraumen sind in meinem Untersuchungsgut – unabhängig von der Verletzungsart – durch beginnende Koagulationsnekrosen, hyaline Querbänderung bzw. Kontraktionsbänder sowie Vakuolen im Sarkoplasma gekennzeichnet.



**Abb. 3.** Myocardfasern mit Kontraktionsbänden in der Umgebung eines Schußkanals. H.-E. 400fach



**Abb. 4.** Rand eines Stichkanals: Vakuolisierung und Ödem der an die Verdichtungszone angrenzenden Myocardfasern. H.-E. 400fach

Die schwerwiegendsten Veränderungen mit offenbar durch Kontraktion verbreiterten und verkürzten Herzmuskelfasern und Strukturverdichtung des Sarkoplasmas bis zum Querstreifungsverlust und Pyknose der Zellkerne finden sich immer im Zentrum der Gewalteinwirkung unmittelbar an den Verletzungsrändern bzw. Kontusionsstellen. Diese Befunde stehen in Einklang mit den



**Abb. 5.** Rand einer Myocardruptur (Fall der Bahnleiche): Strukturverdichtete Myocardfaserabschnitte mit pyknotischen Zellkernen. Sarkoplasmavakuolen, Muskelfaserödem, Querbandierung. H.-E. 250fach

Beobachtungen der Voruntersucher. Hierbei handelt es sich um gleichartige Veränderungen, wie sie von Orsós auch nach Skelettmuskeltraumen beschrieben worden sind. Nicht bestätigen kann ich die Angabe von Ökrös über vier gut differenzierbare Abschnitte auf den verletzten Myocardfasern.

Außer diesen schweren Faserschädigungen bestehen – unmittelbar am Verletzungsrand nur gelegentlich, häufiger jedoch in dessen näherer Umgebung – Myocardfasern bzw. Fasergruppen mit eosinophilen Querbandern. Derartige segmentale Koagulationen des Sarkoplasmas wurden von Büchner und von Lucadou (1934) nach experimenteller Coronarinsuffizienz beim Kaninchen 1½ Stunden nach Aderlaß und akuter Anstrengung beschrieben. In der Folgezeit wurden sie bei einer großen Vielzahl anderer Schädlichkeiten an den Herzmuskelzellen beobachtet (Zusammenstellung u. a. bei Ferrans 1975). Adomian und Mitarb. (1978) fanden schließlich bei Mensch und Tier Kontraktionsbanden nahezu regelmäßig als Artefakte bei Myocardbiopsien; die Autoren konnten sie bei Ratten und Hunden sogar noch bei Entnahmen von Herzmuskelgewebe bis zu 40 Minuten nach dem Tode artefiziell erzeugen, später dagegen nicht mehr (Adomian et al. 1976).

Schließlich fallen in meinem Untersuchungsmaterial häufig Vakuolen in den an die Verdichtungszone angrenzenden Muskelfasern auf. Sie gelten als Ausdruck einer noch reversiblen Beeinträchtigung des Energiestoffwechsels der Herzmuskelzelle. Ihre Bildungsgeschwindigkeit ist groß. Bei akutem Sauerstoffmangel konnten sie nach 10 bis 15 Minuten nachgewiesen werden (Müller und Rotter 1942; Pichotka 1942).

Meine Ergebnisse zeigen, daß die Manifestationszeit für den lichtoptischen Nachweis traumatischer Schäden an Myocardzellen weitaus kürzer ist als für

solche ausschließlich ischämischer Genese. Dieser Umstand wird – bestätigt durch die Beobachtungen Adomians über das artefizielle Auftreten von Kontraktionsbändern – mit den schweren mechanischen Einwirkungen, die die Zellen unmittelbar treffen, hinreichend erklärt. Die von mir untersuchten Myocardtraumen sind ausschließlich zu Lebzeiten entstanden. Koagulationsnekrosen, Kontraktionsbänder und Zytoplasmavakuolen sind Ausdrücke eines vitalen Geschehens. Gleichwohl ist hinsichtlich ihrer forensischen Bewertung Zurückhaltung geboten, zumal sich die Veränderungen – belegt durch die Feststellungen Adomians und an der hier untersuchten Bahnleiche – auch noch nach dem Tode des Gesamtorganismus im überlebenden Herzmuskelparenchym ausbilden können. Andererseits wird man bei Fehlen der charakteristischen Myocarbefunde davon ausgehen dürfen, daß dann eine Traumatisierung des Herzens jenseits der supravitalen Phase stattgefunden hat.

## Literatur

- Adomian GE, Laks MM, Garner D, Swan HJC (1976) The determinants for the production of contraction bands in normal rats and dogs. *Fed Proc* 35 : 229
- Adomian GE, Laks MM, Billingham ME (1978) The incidence and significance of contraction bands in endomyocardial biopsies from normal human hearts. *Am Heart J* 95 : 348–351
- Büchner F, v Lucadou W (1934) Elektrokardiographische Veränderungen und disseminierte Nekrosen des Herzmuskels bei experimenteller Koronarinsuffizienz. *Beitr Pathol Anat* 93 : 169–197
- Ferrans VJ, Buja LM, Maron BJ (1975) Myofibrillar abnormalities following cardiac muscle cell injury. In: Fleckenstein A, Rona G (eds) *Pathophysiology and morphology of myocardial cell alterations*. Urban and Schwarzenberg, München Berlin Wien, S 367–382
- Ishiyama I, Takatsu A, Kamiya M (1979) Die Pathomorphologie der traumatischen Myocardveränderungen nach Schußverletzungen. *Kriminalstatistik und forensische Wissenschaften* 36 : 35–38
- Müller E, Rotter W (1942) Über histologische Veränderungen beim akuten Höhentod. *Beitr Pathol Anat* 107 : 556
- Ökrös S (1961) Impregnationsmethode zur Differenzierung prä- und postmortalen Verletzungen der Herzmuskulatur. *Beitr Gerichtl Med* 21 : 135–142
- Orsós F (1935) Die vitalen Reaktionen und ihre gerichtsmedizinische Bedeutung. *Beitr Pathol Anat* 95 : 163–237
- Pichotka J (1942) Tierexperimentelle Untersuchungen zur pathologischen Histologie des akuten Höhentodes. *Beitr Pathol Anat* 107 : 117

Eingegangen am 14. Oktober 1983