

## **Plötzlicher Herztod nach psychoemotionaler Belastung**

**B.-M. Penners, M. Krämer und O. Grüner**

Abteilung Rechtsmedizin I (Allg. Gerichtl. Medizin)  
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel,  
Hospitalstr. 17/19, D-2300 Kiel, Bundesrepublik Deutschland

### **Sudden Death from Cardiac Arrest after Psychoemotional Stress**

**Summary.** Sudden death from cardiac arrest is described, which occurred after a minor accident. Morphologically, a coronary change was found in the sense of "juvenile coronary atherosclerosis" in connection with intramural bleeding postmortem. As there were no injuries in connection with the accident but psychoemotional stress had occurred, it is concluded that affective resonance resulting from the accident initiated the death. The pathological and pathophysiological relationships are discussed.

**Key words:** Sudden death, juvenile coronary atherosclerosis – Emotional stress, cause in sudden death

**Zusammenfassung.** Es wird über einen plötzlichen Herztod berichtet, der einige Stunden nach einem Bagatellunfall eingetreten ist. Morphologisch fand sich eine Koronarwandveränderung im Sinne einer „juvenilen Koronarsklerose“ mit einer intramuralen, dissezierenden Blutung. Da keine unfallbedingten Verletzungen vorlagen, wohl aber eine erhebliche psychische Alteration bestanden hatte, war davon auszugehen, daß hier die affektive Resonanz als Folge des Unfallgeschehens für den Todeseintritt initiiierend gewirkt hat; die pathologischen und pathophysiologischen Zusammenhänge werden diskutiert.

**Schlüsselwörter:** Plötzlicher Herztod, juvenile Koronarsklerose – emotionale Belastung, Kausalzusammenhang bei plötzlichem Tod

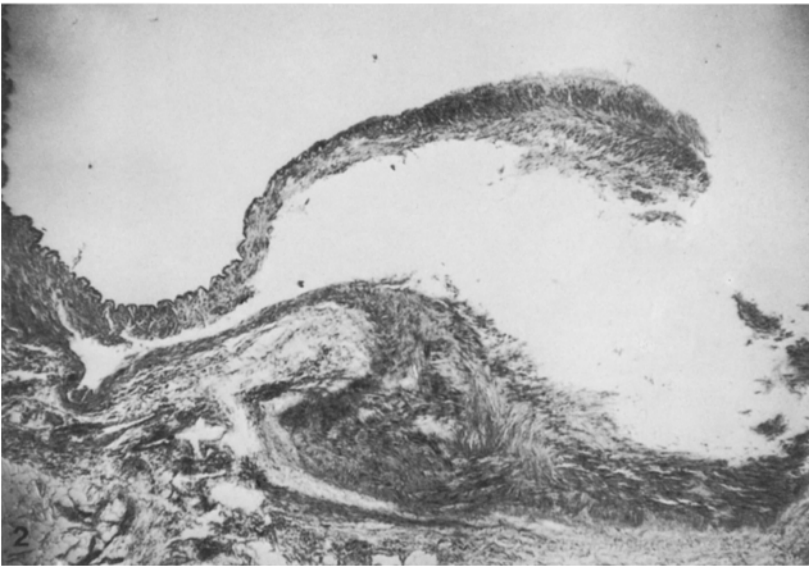
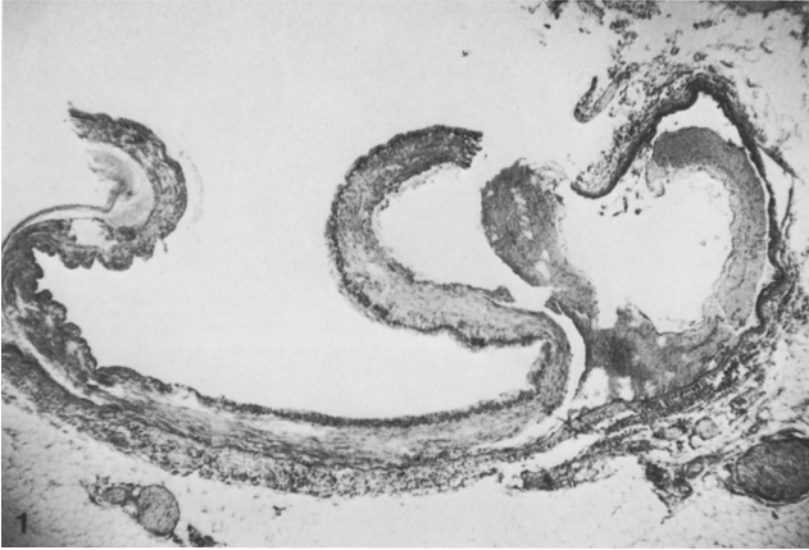
Es ist hinreichend bekannt, daß der Organismus auf psychische Belastungen in komplexer Weise reagiert; die emotional-evozierte Katecholaminausschüttung führt zu den bekannten, individuell sehr unterschiedlich ausgeprägten sym-

pathomimetischen Wirkungen mit Steigerung des Herzminutenvolumens (durch Erhöhung von Kontraktionsamplitude, Verkürzungsgeschwindigkeit und Frequenzsteigerung), Erhöhung des systolischen (Adrenalin und Noradrenalin) und des diastolischen (Noradrenalin) Blutdrucks, Erhöhung des Grundumsatzes u. a. m. Bereits vor längerer Zeit ist von vorwiegend internistischer Seite der Nachweis von Herz- und Kreislaufstörungen infolge psychischer Traumen bzw. schwerer seelischer Belastungen geführt worden (Reindell et al. 1949; Essen 1949), der auch durch epidemiologische Erfahrungen bestätigt wird. So liegt z. B. aus neuester Zeit die Mitteilung vor, daß nach dem überraschenden Erdbeben in Athen im Jahre 1981 die kardiovaskuläre Mortalität als Folge ausgestandener Todesangst erheblich anstieg (Trichopoulos 1983). Reindell u. a. wiesen darauf hin, daß die Auswirkung psychischer Erlebnisse auf den Kreislauf im wesentlichen von dessen Zustand, von der Einstellung und der Reaktionslage des vegetativen Systems, von der Erlebnisdynamik und der Persönlichkeitsstruktur abhängt. Zu überraschenden Todesfällen kann es nach Schoenmackers (1950) dann kommen, wenn die „Grenzbelastung“ – die freilich individuell unterschiedlich und im voraus kaum zu bestimmen ist – überschritten wird. Dabei sollen in Einzelfällen allein psychische Traumen (Angst, Schreck u. a. m.) so stark sein können, daß sie auch ohne morphologisch-faßbare Organveränderungen zum Tode führen (Schoenmackers 1950). Andererseits wird bei plötzlichen Herztodesfällen, die gerade in letzter Zeit wieder zunehmend in den Blickpunkt rechtsmedizinischer Forschung gelangt sind (Weiler und Risse 1983), verlangt, daß eine krankheitsbedingte „Versagensbereitschaft“ des Herzens (Hallermann 1939) besteht, da ein organsunder Mensch durch ein psychisches Trauma allein nicht sterben kann (Janssen 1974). Die Beurteilung des Kausalzusammenhanges zwischen psychischem Trauma und Todeseintritt, die vom Rechtsmediziner unter den verschiedenen straf-, zivil- oder versicherungsrechtlichen Aspekten fast regelmäßig verlangt wird, erweist sich im allgemeinen nur dann als relativ einfach, wenn durch engsten zeitlichen Zusammenhang das Ursache-Wirkungsverhältnis evident ist. In allen anderen Fällen wird es sehr von den individuellen Faktoren, insbesondere dem Belastungsniveau und der Belastungsgrenze (Schoenmackers 1950) sowie von den durch die Obduktion und nachfolgenden histologischen und toxikologischen Untersuchungen gewonnenen Befunden abhängen, ob ein Ursachenzusammenhang anzunehmen ist.

Anläßlich einer gerichtlichen Sektion war der Tod einer jungen Frau von 29 Jahren zu beurteilen, die als Pkw-Fahrerin bei einem Bagatellunfall aus Schrittgeschwindigkeit heraus mit einer Mofafahrerin kollidiert war; diese war umgeworfen worden und hatte sich leichte Prellungen zugezogen. Die Autofahrerin selbst wies, wie der herbeigerufene Notarzt festgestellt hatte, keinerlei Verletzungsspuren auf. Sie sei lediglich sehr blaß und bekümmert gewesen und habe sich intensiv um die Mofafahrerin bemüht, habe sie umarmt und tröstend auf sie eingeredet. Wenige Stunden nach diesem Vorfall habe sie gegenüber ihrem Ehemann, dem sie von dem Unfall berichtete, eine gewisse Unruhe und nervliche Anspannung gezeigt. Diese habe sich soweit gesteigert, daß der Hausarzt konsultiert werden mußte. Dieser habe sie untersucht und unter der Diagnose einer Hyperventilationstetanie eine Beutelrückatmung durchgeführt so-

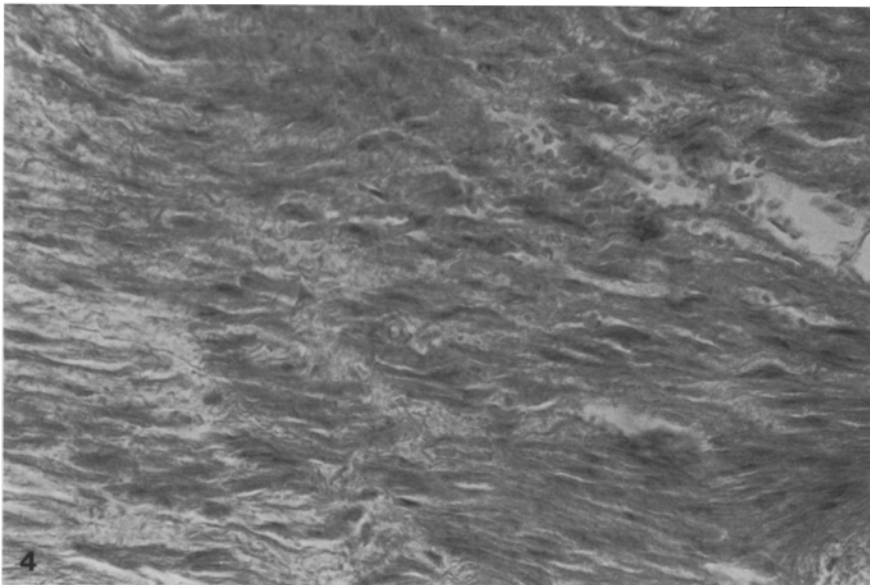
wie eine halbe Ampulle Valium injiziert. Nach anfänglicher Besserung habe sich ihr Zustand weiter verschlechtert, der bereits nach einer halben Stunde erneut herbeigerufene Hausarzt habe an der inzwischen leblosen Patientin erfolglose Rettungsversuche vorgenommen.

Bei der *gerichtlichen Sektion* fanden sich keinerlei unfallbedingte Verletzungsspuren, insbesondere wiesen das Unterhautfettgewebe, Muskulatur, Brustbein an Außen- und Innenseite, Thymus sowie Epikard und Herzbeutel



**Abb. 1.** Dissektion der Media mit Einblutung und Vorwölbung der inneren Wandanteile; HE ca. 22,5 x

**Abb. 2.** Wucherung von „Intimamyozyten“; HE ca. 45 x



**Abb. 3.** Ausschnittvergrößerung von Abb. 2; HE ca. 270 x

**Abb. 4.** Randbezirk mit Beginn der dissezierenden Blutung, Oedem und regressiven Zellveränderungen unterschiedlicher Stadien bis zur Nekrose; HE ca. 405 x

auch bei genauer Inspektion keinerlei Besonderheiten auf; eine intrakardiale Injektion von Arzneimitteln war nicht versucht worden. Am Herzen zeigte sich bei Präparation der Coronararterien eine deutliche Intimavorwölbung an der Dorsalseite des Ramus interventricularis unmittelbar hinter der Teilungsstelle der linken Herzkranzarterie infolge einer Unterblutung auf einer Länge von ca.

3 cm (vergl. hierzu Übersichtsvergrößerung Abb. 1). Die Intima selbst war makroskopisch intakt und vollständig zart. Die übrigen Kranzgefäße waren – wie auch das übrige arterielle Gefäßsystem – unauffällig. *Histologisch* fand sich an dem ostiumnahen Teil der Unterblutung eine herdförmige *Wucherung* von mesenchymalen Zellen (Intimamyocyten nach Sandritter 1981) mit Kollagenfaserbildung und einzelnen Oedemnekrosen ohne Anhalt für Lipoid- oder Kalkablagerungen sowie eine Dissektion der Media mit frischer Einblutung (vergl. Abb. 2–4). Hinweise für sonstige Wandanomalien fanden sich weder hier noch im übrigen arteriellen Gefäßsystem.

## Diskussion

Daß es nach Brustkorbverletzungen zu verschiedenartigsten arteriellen Schädigungen kommen kann, hat Veith bereits 1943 beschrieben; er wies auf Media- und Adventitiablutungen hin, ferner auf multiple Gefäßwandinrisse, Coronar- und Endocardthrombosen. Derartige Gefäßwandbeschädigungen können über eine Lipoidablagerung auch die spätere Ausbildung von Atheromen begünstigen. In der unmittelbar posttraumatischen Phase können *Commotio* bzw. *Contusio cordis* zu mehr oder minder schweren Funktionseinbußen, ja sogar zum plötzlichen Herztod, führen (Hallermann 1940; Hedinger 1947/48; Krauland 1953; Geppert 1978; Wirth 1978; Lambertz et al. 1984; Schmidt 1984). Aufgrund der Unfallrekonstruktion konnte es im vorliegenden Fall jedoch nicht zu einer nennenswerten mechanischen Irritation des Herzens gekommen sein; der Anstoß an das Kleinkraftrad war unter biomechanischen Gesichtspunkten ebenso unwesentlich wie die Verzögerung des abrupten Bremsens. Eine *Commotio cordis* infolge stumpfen Brustkorbtraumas mußte daher bei der Beurteilung als initialer Faktor ausscheiden. Für die Beurteilung ist – neben dem kurzen Zeitintervall zwischen Unfall und Tod – vor allem die von den Augenzeugen berichtete tiefe Bekümmertheit der Verstorbenen bedeutungsvoll, die den Rückschluß auf eine erhebliche psychische Mitreaktion zuläßt. Derartige psychische Belastungssituationen können neben zahlreichen anderen Faktoren (z. B. körperliche Anstrengung, Magenfülle, Alkoholexzesse, Nikotinabusus, Kältereiz – z. B. kaltes Bad – und krisenhafter Wettersturz) zu Alterationen der Coronargefäße führen (Uehlinger 1947; Doerr 1974). Bestehen dabei – wie im vorliegenden Fall – Coronarveränderungen i. S. einer „juvenilen Coronarsklerose“, deren vulnerable Plaques sich vorzugsweise im R. interventrikularis anterior der linken Kranzarterie finden, so kann nach Doerr (1972, 1974) eine hypotone Kreislaufregulationsstörung über einen intramuralen Abfall des Sauerstoffpartialdrucks zu sog. Oedemnekrosen, gelegentlich auch zu Abscheidungsthromben in ihrem Bereich, führen. Zur Erklärung der pathophysiologisch wirksamen Faktoren muß man sich vor Augen halten, daß die Ernährung der normalen Arterienwand zum einen von außen über *Vasa vasorum* und zum anderen in den inneren Wandanteilen durch transintimalen Stofftransport erfolgt (Staubesand 1974). Je dicker die Arterienwand ist, um so größer wird der auf die *Vasa vasorum* entfallende Versorgungsanteil. Gerade in dem Bereich der bei der juvenilen Coronarsklerose auftretenden Myozytenwucherungen

dürfte sich durch die Notwendigkeit des zusätzlichen Einsproießens nutritiver GefäÙe ein labiles Gleichgewicht einstellen, durch das der Sauerstoffbedarf der besonders stoffwechsellintensiven „Intimamyozyten“ in der Regel gewährleistet ist. Wird dieses Gleichgewicht z. B durch Drosselung der Sauerstoffzufuhr oder durch gesteigerten Sauerstoffverbrauch infolge von Katecholaminwirkung gestört, so können sich die beschriebenen Oedemnekrosen leicht ausbilden. Mit der Medianekrose liegt dann die pathogenetisch entscheidende Ursache für die Entstehung einer dissezierenden intramuralen Blutung mit Coronarverschluß vor (Leithoff 1961, Morgan 1956).

Dissezierende intramurale Blutungen (Aneurysmen) der Coronararterien treten – im Gegensatz zu solchen der Aorta und der peripheren Arterien (Guthrie und McLean 1972) – sehr selten auf. So hat Watson 1956 in einer Literaturzusammenstellung nur von vier Fällen berichten können, weitere Einzelbeispiele wurden von Leithoff (1961) und Friedman (1975) vorgestellt. Morphologische und pathogenetische Ähnlichkeit dürfte dabei noch am ehesten zu dem von Leithoff demonstrierten Beispiel bestehen, wenngleich vom Autor ausdrücklich darauf hingewiesen wurde, daß arteriosklerotische Veränderungen keine Rolle spielten, eine Gefäßmißbildung bestanden habe und die Medianekrose im Bereich eines „Verzweigungspolsters“ entstanden sei.

Durch den engen zeitlichen Zusammenhang zwischen Unfallgeschehen und Todeseintritt sowie durch den Nachweis der o. a. Gefäßwandveränderungen ist es im vorliegenden Fall gerechtfertigt, von der Annahme eines Ursachenzusammenhangs zwischen Unfallgeschehen und Todeseintritt auszugehen; bemerkenswerterweise wirkte dabei jedoch nicht die Gewalteinwirkung, sondern die erhebliche affektive Resonanz als Folge des Unfallgeschehens initierend. Die Einordnung dieses naturwissenschaftlich gesicherten Kausalzusammenhangs unter den Blickwinkeln und Anforderungen verschiedener Rechtsgebiete kann Anlaß zu weiteren, komplizierten Überlegungen geben.

## Literatur

- Doerr W (1972) Plötzlicher Herztod – morphologische Aspekte. *Verh Dtsch Inn Med* 78: 944–968
- Doerr W (1974) *Organpathologie, Bd. I: Herz und GefäÙe*. Thieme, Stuttgart
- Essen KB (1949) Über Veränderungen des Elektrokardiogramms als Folge seelischer Belastungen. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 55:611–614
- Friedman BA (1975) Dissecting aneurysm of coronary artery associated with drug abuse and pulmonary lesions. *Forensic Sci* 20: 234–239
- Geppert M (1978) Spättodesfall nach Contusio cordis. *Med Welt* 29:739–741
- Guthrie W, MacLean H (1972) Dissecting aneurysms of arteries other than the aorta. *J. Path. (Edingb)* 108:219–235
- Hallermann W (1939) *Der plötzliche Herztod bei KranzgefäÙerkrankungen*. Enke, Stuttgart
- Hallermann W (1940) Die ärztliche Beurteilung und Bewertung des Kausalzusammenhangs unter Berücksichtigung des rechtlichen Standpunktes. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 34: 155–164
- Hedinger Ch (1947/48) Contusio cordis mit Spätruptur der linken Herzkammer. *Cardiologia* 12:46–53
- Janssen W (1974) Todesfälle im Rahmen emotionaler Belastung. *Beitr Gerichtl Med* 33:97–102

- Krauland W (1953) Zur tödlichen Commotio cordis. Vortr 53. Tagung d Dtsch Ges Gerichtl Med in Bonn
- Lambertz H, Rustige J, Sechtem U, von Essen R (1984) Herzschäden infolge stumpfer Gewalt. Dtsch Med Wochenschr 109: 218–221
- Leithoff H (1961) Das Aneurysma dissecans der Herzkranzgefäße als Ursache des plötzlichen Todes. Beitr Gerichtl Med 21: 208–220
- Morgan AD (1956) The pathogenesis of coronary occlusion. Blackwell, Oxford
- Reindell H, Schildge E, Klepzig H (1949) Über den Nachweis seelisch-bedingter Kreislaufstörungen in Hypnose. Verh Dtsch Ges Inn Med 55: 605–611
- Sandritter W, Beneke G (1981) Allgemeine Pathologie. Schattauer, Stuttgart, S 325
- Schoenmackers J (1950) Grenzbelastung und überraschender Tod. Med Klin 45: 790–795
- Schmidt C-D (1984) Herzschäden infolge stumpfer Gewalt. Dtsch Med Wochenschr 109: 928
- Staubesand J (1974) Normale Anatomie. In: Ratschow M (Hrsg) Angiologie. Thieme, Stuttgart
- Trichopoulos D (1983) Psychological stress and fatal heart attack: the Athens (1981) earthquake natural experiment. Lancet 441
- Uehlinger E (1947) Das spontane intramurale Hämatom und Aneurysma dissecans der normalen Coronararterie. Schweiz Med Wochenschr 77: 608–611
- Veith G (1943) Anatomische Befunde bei Herzschädigungen durch stumpfe Gewalt (commotio cordis). Beitr Pathol Anat 108: 315–327
- Watson AJ (1956) Dissecting aneurysm of arteries other than the aorta. J Pathol 72: 439–450
- Weiler G, Risse M (1983) Rechtsmedizinische Aspekte zur tödlichen Coronarinsuffizienz bei normalen Coronararterien. Z Rechtsmed 90: 109–113
- Wirth E (1978) Stumpfe Brustkorbverletzungen tödlich verletzter Pkw-Insassen nach Frontalzusammenstößen unter besonderer Berücksichtigung der klinischen und gerichtsärztlichen Diagnostik der commotio cordis. Beitr Ger Med 30: 458–464

Eingegangen am 21. Mai 1985