

(Aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der königl. ung. Elisabeth-Universität
in Pécs. — Vorstand: o.ö. Prof. Dr. *Béla von Entz*.)

Histologische Untersuchungen des Herzens eines an Commotio cordis Verstorbenen.

Von

Dr. Emmerich v. Cseh,

Assistent am Institut.

Mit 3 Textabbildungen.

Stumpfe Gewalteinwirkungen, die den Brustkorb treffen, pflegen am Herzen folgende Veränderungen hervorzurufen: Vollkommene Zerreißung des Herzens (z. B. Fliegertod), Abreißung des Herzens von den großen Gefäßen und Ruptur des Herzens (meistens an der schwächeren rechten Herzhälfte). In diesen Fällen ist die häufigste unmittelbare Todesursache entweder Verblutung oder *Compressio cordis* (*Rose-sche Herztamponade*). Seltener und weniger bekannt ist die meistens infolge geringfügiger Traumen eintretende *Commotio cordis*, bei welcher am Herzen keine ausgesprochenen anatomischen Veränderungen gefunden werden.

Im Sinne *Riedingers* umfaßt der Begriff der *Commotio cordis* jene schweren Erscheinungskomplexe kardiovasculärer und cerebraler Natur, welche nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Thorax auftreten, ohne an der Herzmuskulatur materielle Veränderungen nachweisen zu können. Diese schweren Symptome können das eine Mal nach kürzerer oder längerer Zeit entweder spurlos verschwinden oder später auftretenden pathologischen Erscheinungen weichen, das andere Mal wieder nach gewisser Zeit, oft nach einigen Tagen, zum Tode führen.

Unter den cerebralen Symptomen ist der Bewußtseinsverlust, der unmittelbar nach dem Trauma eintritt, das auffallendste: die Verletzten sinken wie leblos zusammen. Unter den kardiovasculären Störungen sind am augenfälligsten: Erblassen, kühle Haut, kaum fühlbarer, unregelmäßiger, aussetzender Puls. Die Atmung ist beschleunigt, oberflächlich, unregelmäßig.

Die kardiovasculären Symptome, welche bei *Commotio cordis* aufzutreten pflegen, wurden von *Schlomka* im Jahre 1933 einem sehr eingehenden Studium unterzogen. Dieser Autor hat an mehr als 700 Kaninchen und Katzen Versuche angestellt, indem er diesen Tieren in der Herzgegend einen Schlag versetzte, hernach die Pulszahl, den arteriellen und venösen Blutdruck registrierte, die Volumsveränderungen des Herzens beobachtete und gleichzeitig mit Hilfe der Elektrokardiographie die Tätigkeit des kardialen Reizbildungs- und Reizleitungsapparates studierte. Er fand, daß nach Schlag gegen die Herzgegend die Pulszahl in der Regel sinkt, das Volumen des Herzens zunimmt (traumatische Herzdilatation),

daß auch in der Reizbildung von einfacher Arrhythmie bis zur Kammerautomatie eintreten und daß der arterielle Blutdruck sinkt, während der venöse ansteigt. Die Erscheinungen waren in vielfacher Beziehung jenen bei sehr schwerer Angina pectoris ähnlich, weshalb *Schlomka* annimmt, daß die Symptome durch — als Folge der Schlagwirkung eintretende — Krampfzustände der Herzgefäße ausgelöst werden, wie dies auch schon von *Dietrich* hervorgehoben wurde. In der betreffenden Publikation dieses Autors sind die am Herzen der Versuchstiere erhobenen anatomischen Veränderungen nicht näher beschrieben, wohl deshalb, weil die Untersuchungen in ganz anderer Richtung geführt worden sind. *Schlomka* hebt immerhin hervor, daß er schwerere Läsionen am Herzen in keinem einzigen Fall gesehen habe und daß die Erscheinungen der Commotio cordis nach geringfügigen Traumen aufgetreten waren. Er erwähnt u. a. einen Fall, eine Frau betreffend, welche während des Holzspaltens von einem abschnellenden Holzstück an der linken Brustseite getroffen wurde; die Frau stürzte zusammen und kam, ehe noch ein Arzt gerufen werden konnte, ad exitum. Es ist nicht bekannt, ob eine Autopsie vorgenommen wurde.

Über 2 weitere Fälle berichtet *Haberda*. Von dem einen wird nur so viel ausgesagt, daß der Thorax von einer schweren Last getroffen wurde, worauf der Tod eintrat. Im zweiten Fall war der Hufschlag eines Pferdes die Ursache der tödlichen Commotio cordis. Bei der Sektion des 28jährigen Mannes fanden sich an der Haut des Brustkorbes epithelentblößte Streifen, die Thoraxmuskulatur war, den gebrochenen 4. und 5. Rippen entsprechend, zerrissen und hämorrhagisch infiltriert. Hinter dem Herzbeutel nebst zahlreichen punktförmigen Blutungen unter dem linken Herzohr eine bohnen große Suffusion zu sehen. An der Innenfläche des Herzens, am Vorhofseptum rechts, 2 kleine Zusammenhangstrennungen und in der Papillärmuskulatur der linken Kammer oberflächliche Einrisse.

Dietrich teilt 3 Fälle von Schußverletzung aus dem Kriege mit, in welchen der Schußkanal weit vom Herzen verlief und in welchen der Schlag von den Rippen auf das Herz sich fortpflanzte. In diesen Fällen — alle 3 kamen mehrere Tage nach der Verletzung ad exitum — hat *Dietrich* Hämorrhagien und umschriebene Erweichungen im Myokard gefunden. Zur Erklärung für das Zustandekommen der letzteren (Nekrosen) erwähnt dieser Autor die auch von *Roth* geteilte Ansicht *Merkels*, wonach die Schlagwirkung in den Nerven einen mächtigen Reiz, und damit in den Herzmuskelfasern eine so hochgradige Kontraktion auslöse, daß diese zerreißen. Im Gegensatz zu dieser Auffassung vertritt *Dietrich* die Ansicht, daß der Schlag an den vasomotorischen Nerven des Herzens reizbildend angreife, worauf es in den Herzmuskelgefäßen zu krampfartigen Kontraktionen und Dehnungen, also zu Gefäßkrisen komme. Infolge dieser vasomotorischen Störungen sollen nun auf dem Wege der Diapedese (und nicht der Gefäßruptur) in der Muskulatur die kleinen Häorrhagien, und auf der Grundlage der plötzlich eintretenden konsekutiven Ernährungsstörung, sofern der Verletzte nicht sofort zugrunde geht, in der Herzmuskulatur ischämische Nekrosen zustandekommen.

Hinsichtlich der Nekrosen steht diese Erklärung in guter Übereinstimmung mit der von *Schlomka* beobachteten, bereits erwähnten Angina pectoris traumatica; sie steht ferner im Einklang mit der Tatsache, daß in rasch ad exitum gekommenen Fällen von Commotio cordis weder *Külbs* — wie wir gleich sehen werden — an seinen sofort zugrunde gegangenen Versuchstieren, noch wir selbst in unserem eigenen Fall eine Nekrose der Herzmuskulatur beobachten konnten. Auf

die Entstehungsweise der Hämorrhagien werden wir noch zurückkommen.

Külbs hat die Frage der Herzmuskelveränderungen nach *Commotio cordis* im Tierexperiment geprüft. Zu diesem Zwecke hat er Hunde in der Gegend des Herzspitzenstoßes mittels Holzschlegels verhämmert. Waren die Hunde infolge der *Commotio cordis* sofort zugrundegegangen oder wurden sie unmittelbar nachher getötet, dann wurden in der Muskulatur, und insbesondere am Kammerseptum, kleinere oder größere Blutungen gefunden. Zu einem späteren Zeitpunkte, ungefähr 10 bis 14 Tage nach dem Trauma, wurde im Gebiete der Hämorrhagien evtl. auch außerhalb derselben, Zerfall der Muskelfasern, dann die Bildung jungen Proliferationsgewebes beobachtet, in welchen als Beweis der stattgehabten Blutung Blutfarbstoff nachgewiesen werden konnte. *Külbs* hat alle diese Veränderungen bloß in 44% der Fälle gefunden, mehr als die Hälfte seiner Versuchstiere wiesen also keine anatomischen Veränderungen auf. Es ist noch erwähnenswert, daß auch die Fälle, die am Herzmuskel frei von anatomischen Veränderungen waren, nach dem Trauma ausgesprochene Zirkulationsstörungen (Bradykardie, Arrhythmie, Blutdrucksenkung) aufwiesen.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich keine einzige Mitteilung finden, die über histologische Untersuchungen am Herzmuskel eines bald nach dem Trauma an *Commotio cordis* verstorbenen Patienten berichtet hätte.

Unser eigener Fall:

22jähriger Soldat wurde während einer Felddienstübung vom Hufschlag eines vor ihm gehenden Pferdes am Brustkorb getroffen. Er erblaßte und stürzte sofort bewußtlos zusammen. Beim Unfall war kein Arzt zugegen; der Vorgesetzte des Soldaten gab aber an, daß er noch 1—2 Minuten nach erfolgtem Trauma den Puls des Verletzten fühlen konnte; wie jedoch die Qualität des Pulses gewesen sei, könne er als Laie nicht sagen. Er wisse nur, daß der Pulsschlag nach 1—2 Minuten vollkommen aussetzte. Bemühungen, den Kranken durch künstliche Atmung zu sich zu bringen, blieben ergebnislos. Der gerufene und ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Unfall erschienene Arzt konnte nur mehr den eingetretenen Tod feststellen.

Obduktion am darauffolgenden Tage. Wichtigere Daten aus dem Sektionsprotokoll: An der Leiche des 165 cm großen, sehr kräftigen Mannes rückwärts und seitlich sehr ausgedehnte bläuliche Totenflecke. Linkerseits am Thorax, in der Mamillarlinie, in der Höhe der 5. Rippe, ein linsengroßer, runder, scharf abgegrenzter hellroter Fleck, der auf Druck nicht verschwindet. Bei Einscheiden auf diese Stelle zeigte sich, daß die Verfärbung bis in das Corium hineinreicht und durch Berieselung mit Wasser nicht zum Verschwinden gebracht werden kann. Im subcutanen Bindegewebe findet sich keine adäquate Veränderung. Sonstige äußerliche Verletzungsspuren fehlen.

Die Rippenknorpel lassen sich leicht durchschneiden, Rippenfraktur nicht vorhanden. Das Perikard ist in halbhanteltellergrößer Ausdehnung unbedeckt; der obere Lappen der rechten Lunge, seinem hinteren stumpfen Rande entsprechend, an die Pleura parietalis flächenhaft angewachsen; alle übrigen Lungen-

partien, ebenso die linke Lunge, frei. Im Brustraum keine pathologische Flüssigkeitsansammlung. Im Perikard etwa 1 Eßlöffel voll einer rein gelben, transparenten serösen Flüssigkeit. Die Häute des Herzbeutels sind dünn, durchscheinend, glatt, glänzend und spiegelnd. Unter dem visceralen Blatt des Perikards, an der Vorderwand des Herzens, entsprechend dem Kammerseptum, 3 Querfinger breit oberhalb der Herzspitze, befindet sich ein leinsamengroßer hellroter Fleck, welcher auf Druck nicht verschwindet; eine Incision an dieser Stelle zeigt, daß er sich kugelförmig bis in das subperikardiale Fettgewebe erstreckt. In der Rückwand des Herzens, den Ventrikeln entsprechend, zerstreut einige ähnliche Flecke, — im Sulcus coronarius aber zahllose winzige, nadelstich- bis mohnkörnchengroße hellrote Flecken, die auf Druck nicht verschwinden. Die Ostien sind normal durchgängig, die Aortenklappe schließt, wie der Wasserversuch ergibt, gut. Gewicht des Herzens 380 g. Konfiguration normal, die Spitze wird von der linken Kammer gebildet. Linke Kammer kontrahiert, leer. Die Vorhöfe, ebenso die rechte Kammer, dilatiert und von dichtem, aber nicht vollkommen geronnenem dunkelroten Blut angefüllt. Herzmuskulatur von normaler Dicke, dicht, fest, fleischrot, Zeichnung gut wahrnehmbar, durchscheinend, von mittlerer Blutfülle. Das Endokard allenthalben dünn, membranös, durchscheinend. Die Klappen ergeben einen ähnlichen Befund. Durch das Endokard der linken Kammer, unter der Einmündungsstelle der Aorta, desgleichen unter dem hinteren Flügel der Valvula bicuspidalis, scheint ein kleinfingerbreiter, dunkelroter Streifen mit gezackten Rändern durch, der auf Druck nicht verschwindet. Beim Einschneiden an dieser Stelle sehen wir, daß in der Herzmuskulatur, unter dem Endokard der linken Kammer, ein 4—5 mm breiter, dunkelroter, auf Druck sich nicht verändernder Bezirk vorhanden ist, der bei dem oben beschriebenen Fleck beginnt und nach rechts unten gegen das Endokard der rechten Kammer zieht, ohne jedoch dieses zu erreichen (Abb. 1). Eine genauere Besichtigung lehrt, daß die dunkelrote Farbe dieser Partie von winzigen, nadelstich- bis grißkörnchengroßen, dunkelroten Fleckchen herrührt, die weder auf Druck verschwinden, noch durch Berieselung mit Wasser entfernt werden können. Perikard, Herzmuskulatur, Endokard und Klappen frei von Kontinuitätstrennungen.



Abb. 1. Der dunkelrote Fleck im Kammerseptum.

Im linken 7. Intercostalraum, in der vorderen Axillarlinie, unter der Pleura parietalis, befindet sich eine, im Durchmesser 20 mm, ganz flache, die Intercostalmuskulatur nicht ergreifende dunkelrote hämorrhagische Infiltration. Eine gleiche flache Infiltration, jedoch in der Größe von 35 mm im Durchmesser, sehen wir in der linken Scapularlinie, unter der Pleura diaphragmatica, der Ansatzstelle des Zwerchfelles entlang.

Die Thymusdrüse ist kleinfingerdick, von der Größe eines kindlichen Handtellers, gelappt, von blaßrosa Farbe und mäßiger Blutfülle. Milz doppelt so groß wie normal, im übrigen ohne Befund. Mesenterialdrüsen gerstenkorn- bis halberbsengroß, graurot, derb.

Weitere erwähnenswerte Befunde hat die Obduktion des kräftigen, gesunden jungen Mannes nicht ergeben.

Auf Grund des Sektionsbefundes und unter Berücksichtigung der Umstände des Falles müssen wir sagen, daß der Tod infolge Commotio

cordis eingetreten ist. Der Tatsache, daß Thymusdrüse und Lymphapparat gut entwickelt sind, kann für den Eintritt des Todes keine Bedeutung beigemessen werden, da es sich ja um einen gesunden jungen Mann gehandelt hat. Es ist nämlich bekannt, daß die während der Kriegezeit ausgeführten Sektionen zahlreicher gesunder junger Männer, die im Gegensatz zu *Paltauf* vertretene Ansicht von *Richter* u. a. stützen, wonach bei gesunden jungen Männern eine gut entwickelte Thymusdrüse nicht als Konstitutionsanomalie, als „Subinvolution“ dieser Drüse anzusprechen sei, daß eine solche vielmehr, zusammen mit einem gut entwickelten Lymphapparat, bei gesunden jungen Menschen einen Normalbefund darstelle. Aus den Mitteilungen von *Groll*, *Löwen-thal* u. a. geht hervor, daß das Vorhandensein der Thymusdrüse und die gute Entwicklung des Lymphapparates in gewissen Grenzen sogar als Kriterium eines jungen, gesunden Körperbaues gelten kann.

Wir haben aus dem Herzmuskel nach Fixierung in Alkohol, Entwässerung mit Aceton und Einbettung in Celloidin-Paraffin Schnitte angefertigt. Schnitte, dem Gebiete des in der makroskopischen Beschreibung erwähnten roten Fleckes am Septum entnommen, zeigen, daß die Gefäße stark erweitert und strotzend von Blut sind.

Diese dilatierten Gefäße betreffen Venen und Capillaren, während die Arterien nicht mitbeteiligt sind (Abb. 2). Die diesem Gebiete entsprechenden Muskelfasern sind stellenweise auseinandergedrängt; zwischen ihnen sind im lockeren Bindegewebe kleinere und größere Hämorrhagien zu sehen (Abb. 3).

In den sonstigen Anteilen des Herzmuskels keine pathologischen Veränderungen.

Die am Kammerseptum mit freiem Auge wahrnehmbare gerötete Stelle bzw. deren roter Farbton war teils durch die capillare und venöse Blutfülle, teils durch die Hämorrhagien bedingt. Der Umstand, daß sowohl die Gefäßdilatation, als auch die Hämorrhagien in Form von Flecken auftreten, stützt die Ansicht von *Dietrich* und *Schlomka*, daß das Wesen der *Commotio cordis* in einer vasomotorischen Störung der Herzgefäße bzw. in einer daraus folgenden Ernährungsstörung des funktionstüchtigen Herzmuskels, sowie des Reizleitungsapparates besteht. Die Hämorrhagien können demnach nicht als auslösende Ursache der Symptome einer *Commotio cordis* aufgefaßt werden, sie sind vielmehr selbst Zeichen einer schwerwiegenden vasomotorischen Störung.

Nach *Dietrich* kommen diese Blutungen auf dem Wege der Diapedese zustande. Das genaue Studium unserer Schnittserie läßt es jedoch viel wahrscheinlicher erscheinen, daß sie infolge von Capillarberstungen, d. h. durch Rhexis, zustande kommen. Es kann nämlich angenommen werden, daß — sobald eine starke Reizung der Vasomotoren die Ge-

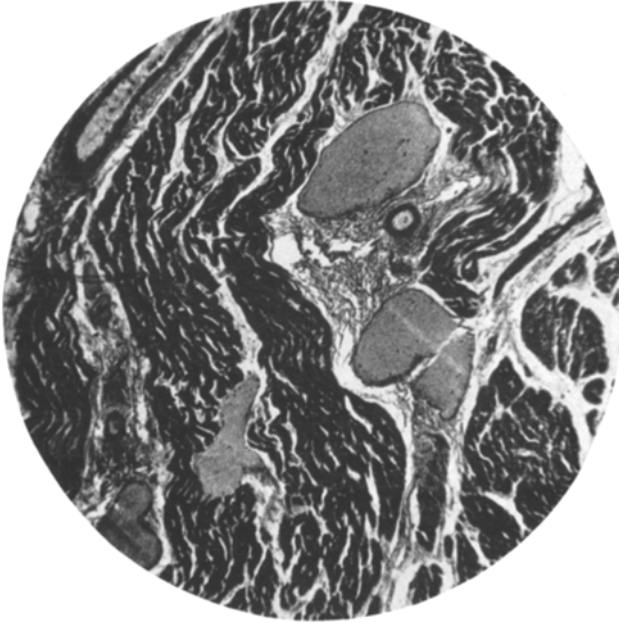


Abb. 2. Krampfhaft kontrahierte Arterien und erweiterte, blutgefüllte Venen und Capillaren.

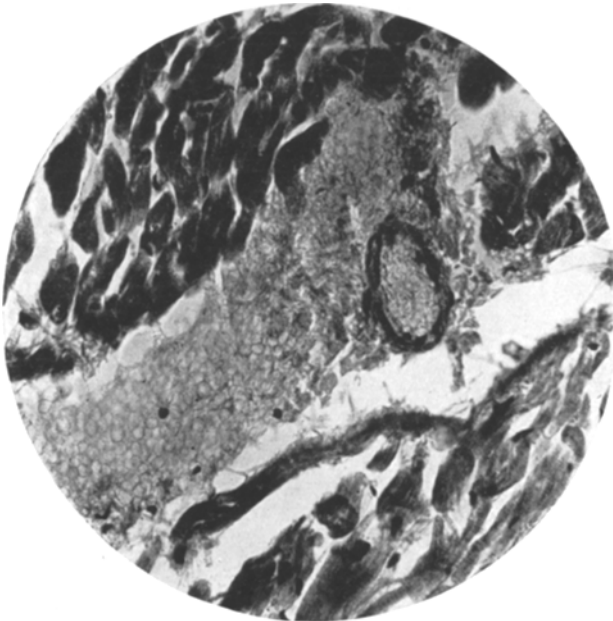


Abb. 3. Ausgedehnte Blutung im Kammerseptum.

fäße, deren Wandung glatte Muskelemente enthält, zu krampfartigen Kontraktionen veranlaßt hat —, das Blut aus diesen Gefäßen in die muskelfreien Gefäße (Capillaren und kleine Venen) flutet und diese zum Bersten bringt, da sie dem gesteigerten Druck standzuhalten nicht imstande sind. Für diese Annahme sprechen auch jene Schnittpräparate, in welchen wir die Arterien kontrahiert, die Capillaren und kleinen Venen jedoch zum Bersten voll von Blut finden und in deren Nachbarschaft, in den Gewebsspalten, so große Mengen von Blut zu sehen sind, daß eine auf dem Wege der Diapedese erfolgte Auswanderung derselben schon aus zeitlichen Gründen nicht möglich ist (s. Abb. 2 und 3).

Von den bei *Commotio cordis* auftretenden schweren Störungen in der Reizbildung und Reizleitung ausgehend, haben wir versucht, auch den neuromuskulären Apparat histologisch zu untersuchen. Hierzu haben wir aus dem Sinusknoten, den Atrioventrikularknoten und aus dem Gebiete des linken Schenkels des *Hiss*schen Bündels Schnitte angefertigt. In den mit Hämatoxylin-Eosin, ferner mit Hämatoxylin-*van Gieson* gefärbten Präparaten konnten weder hinsichtlich der Fasern- dicke, noch in bezug auf Färbbarkeit oder Struktur pathologische Veränderungen nachgewiesen werden.

Es wäre gewiß wünschenswert gewesen, den Glykogengehalt der Muskulatur und insbesondere jenen der Reizleitungsfasern zu bestimmen, da einerseits nach *Aschoff* die Fasern des Reizleitungsapparates an ihrem größeren Glykogengehalt leichter erkannt werden können, andererseits aber, weil es von Interesse gewesen wäre, festzustellen, ob sich im Glykogengehalt der in Frage stehenden Fasern nicht irgendeine Veränderung ergeben hätte. Eine solche Untersuchung mußte aber schon von Haus aus aussichtslos erscheinen, weil die Sektion mehr als 24 Stunden post mortem vorgenommen wurde. Ist es doch bekannt, daß das Glykogen nach Eintritt des Todes sehr rasch eine Umwandlung erfährt, welche es zur Färbung ungeeignet macht. *Berblinger*, der sich mit dem Glykogengehalt des menschlichen Herzens am eingehendsten befaßte, konnte in einem Falle schon 6 Stunden nach dem Tode kein Herzglykogen mehr nachweisen.

Die eingehende Untersuchung des Reizbildungs- und Reizleitungsapparates in unserem Falle ist daher nicht restlos geglückt. Die ansteigende Zahl von Verkehrs- und Sportunfällen (z. B. Boxkampf) könnte hierzu vielleicht in absehbarer Zeit Gelegenheit geben, wenngleich wir uns von einer solchen Untersuchung kein nennenswertes Ergebnis versprechen.

Das bisher Gesagte läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: Eine *Commotio cordis* tritt nach relativ geringfügigen, den Brustkorb treffenden Traumen ein; sie kann letal und nicht letal sein. Im letzteren Falle sind am Herzmuskel entweder gar keine Veränderungen, oder

an den Stellen der Hämorrhagien kleine Narben zu finden (traumatische Myokarditis).

Die Symptome der Commotio cordis werden durch Gefäßkrise am Herzen und die daraus folgenden, teils am funktionstüchtigen Herzmuskel, teils am neuromuskulären Apparat sich geltend machenden Zirkulations- und Ernährungsstörungen bedingt.

Die Commotio cordis pflegt am Herzen keine grob-anatomischen Veränderungen zu setzen. Wir selbst haben in einem Falle von tödlich verlaufender Commotio cordis in der Muskulatur des Kammerseptums eine die kleinen Venen und die Capillaren betreffende Blutfülle in Form von Flecken und an derselben Stelle auch Hämorrhagien gefunden. Letztere kamen aller Wahrscheinlichkeit nach dadurch zustande, daß das Blut aus den krampfhaft kontrahierten größeren Gefäßen heraus-, und in die kleineren Venen und Capillaren hineingepreßt wurde und letztere dadurch zum Bersten gebracht hat.

Literaturverzeichnis.

Berblinger, Beitr. path. Anat. **53**, 154. — *Dietrich*, Virchows Arch. **237**, 373. — *Groll*, zit. nach *Schmincke*. — *Haberda*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 11. Aufl., S. 584. — *Küllbs*, zit. nach *Thorel*. — *Löwenthal*, zit. nach *Schmincke*. — *Merkel*, zit. nach *Dietrich*. — *Mönckeberg*, Lubarsch-Ostertag **1910**, 594. — *Palttauf*, zit. nach *Schmincke*. — *Riedinger*, zit. nach *Schlomka*. — *Richter*, zit. nach *Schmincke*. — *Schlomka*, Klin. Wschr. **1933**, Nr 43. — *Schmincke*, Henke-Lubarsch **8**, 760. — *Thorel*, Lubarsch-Ostertag **1915**, 90.
