

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Kiel
(Direktor: Prof. Dr. med. HALLERMANN).

Herz- und Gefäßmißbildungen und plötzlicher Tod.

Von

JACHEN GERCHOW.

Herz- und Gefäßmißbildungen beschäftigen uns in ihren Beziehungen zum plötzlichen Tod am meisten in der kritischen Neugeborenenperiode. Ihre Diagnose macht zwar im allgemeinen keine Schwierigkeiten, da die bekanntesten und häufigsten Fehlbildungen so eindeutig sind, daß sie gar nicht übersehen werden können und auch in ihren Beziehungen zum tödlichen Geschehen klare Verhältnisse bieten. Daneben gibt es aber Todesfälle, bei denen man wohl die Anzeichen eines Herz- und Kreislaufversagens findet, die aber bezüglich der Frage nach der Todesursache restlos unbefriedigend sind. Auch wenn man glaubt, den Tod z. B. mit einer Fruchtschleimaspiration erklären zu können, so bleibt die Frage nach der Ursächlichkeit für das tödliche Geschehen eigentlich immer offen. Ähnliches gilt für die Kausalität der „Neugeborenenpneumonien“. Bei diesen mehr oder weniger unbefriedigenden und unklaren Fällen hat sich nun bei einem größeren Material wiederholt ein auffälliger Herzbefund gezeigt. Allerdings fanden wir selten mehr als eine Dilatation und eine nur in wenigen Fällen wirklich auffällige Hypertrophie.

Im folgenden soll lediglich von diesen mehr oder weniger erkennbaren, nicht immer gröber in Erscheinung tretenden Herzhypertrophien die Rede sein, die als idiopathische Hypertrophien zwar lange bekannt sind, für die man aber bisher wie bei allen anderen „Fehlentwicklungen“ wohl eine formalgenetische, aber keine kausalgenetische Erklärung gehabt hat. — DEBRE und BROCA haben von einer essentiellen kongenitalen Herzhypertrophie gesprochen. VIRCHOW hat gemeint, daß es sich um eine primäre diffuse Myomatose handelt; HEDINGER glaubte, Korrelationen zwischen Herz und chromaffinem System zu sehen, und SIMMONDS nahm Zirkulationsstörungen in der Embryonalzeit an. Zum Teil fehlt aber für diese Fehlentwicklungen sogar eine formalgenetische Erklärung, denn während man bei den Mißbildungen, die den strukturellen Aufbau unvollkommen lassen, fast immer einen teratogenetischen Determinationspunkt festlegen kann, ist das bei den kongenitalen Herzhypertrophien offenbar nicht möglich. Weil aber keine eigentliche Ursache gefunden werden kann, haben viele Autoren das Krankheitsbild ganz geleugnet.

In jüngster Zeit sind — nachdem in den skandinavischen Ländern ganze Reihen von kongenitalen Herzhypertrophien durchuntersucht wurden — Wirkungszusammenhänge bekanntgeworden, die für die Entstehung dieser und anderer Fehlbildungen sowie insbesondere für die häufigen Todesfälle der Neugeborenen zweifellos nicht ohne Bedeutung sind. Fußend auf den SPEMANNschen Feststellungen über die Wirkung einer chemischen Induktion von seiten bestimmter Zellgruppen, den sog. „Organisatoren“, nehmen GRUBER u. a. an, daß eine Entgleisung der embryonalen Entwicklung dadurch zustande kommt, daß Erbfaktor und reagierendes Material nicht in einem harmonischen Verhältnis zueinander stehen. Es zeichnen sich auch in der Klinik schon deutliche Wirkungszusammenhänge ab, denn GREGG hat 1941 z. B. bei epidemiologischen Studien den Nachweis erbringen können, daß ursächliche Beziehungen zwischen Fehlbildungen der Frucht, unter denen auch kongenitale Herzfehler zu finden waren, mit einer Rötelininfektion der Mutter in den ersten Schwangerschaftsmonaten bestehen. LAMA und SCHWEISSGUTH hatten ähnliche Ergebnisse.

Solche wahrscheinlich nicht genbedingten Fehlentwicklungen nennt man Embryopathien. Daß es sich um exogene Schäden handelt, haben früher SCHULZE, STOCKHARD und BECKER, neuerdings BÜCHNER u. a. bewiesen, die gesetzmäßig bei Tritonlarven Phänokopien, d. h. nicht erbliche Fehlbildungen, auch am Herzen, durch Sauerstoffmangel hervorriefen.

Dem Sauerstoffmangel kommt jedoch sicherlich keine spezifische Wirkung zu, denn die Entwicklungsstörungen sind abhängig von fest umgrenzten ontogenetischen Perioden. Es kommt offenbar vielmehr darauf an, daß der Zellstoffwechsel in den Organisatorenzentren und den Determinatoren nachhaltig gestört wird. Daß es sich aber kausalgenetisch um derartige Dysregulationen, insbesondere um Anoxämien, in den Organisationszentren handelt, kann durch neuere Untersuchungen bestimmter fetaler Entwicklungsstörungen angenommen werden, wie BAMATTER bei dem von ihm als Embryopathia diabetica bezeichneten Krankheitsbild zeigte. Neben vielen Todesfällen in der Neugeborenenperiode bei anscheinend gesunden Kindern finden sich schwere Mißbildungen wie Hydrops congenitus, Blutbildungsstörungen zum Teil unter dem Bilde der fetalen Erythroblastosen, aber ohne Anämie, und Splanchnomegalien, darunter auch Herzhypertrophien, und zwar 6mal so häufig bei diabetischen Müttern. Die erzielten therapeutischen Erfolge weisen auf die Abhängigkeit von exogenen Ursachen hin, nämlich ganz allgemein auf eine Hormonbalancestörung der Mutter. Wenn man dieser biologisch-chemischen Denkweise folgt, wird man bei vielen Fehlentwicklungen und wahrscheinlich auch bei vielen unklaren Todesfällen Neugeborener und Frühgeborener kausalgenetisch *Dyshormonosen*

der Mütter verantwortlich machen müssen, von denen die diabetische wahrscheinlich nur eine von vielen ist. Daß aber nicht nur die momentane Stoffwechsellaage der Mutter eine Rolle spielt, sondern eine grundsätzliche Abhängigkeit von einer konstitutionsbedingten Regulationsstörung des Hormondrüsensystems besteht, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, daß die gleichen Fehlentwicklungen bei Feten nach PATON, GILBERT, DUNLOP und KATSCH bis zu 20 Jahren vor der späteren Manifestation des Diabetes mellitus beobachtet worden sind.

Neuere Untersuchungen von HÖRMANN und insbesondere von KLOOS scheinen auf diesem Wege der biologisch-chemischen Betrachtungsweise weiterzuführen, daß nämlich auch Dyshormonosen anderer Symptomatologien ähnliche Zustandsbilder hervorrufen. HÖRMANN und KLOOS haben eindeutig Reifungsstörungen an der Placenta beobachtet, die dahin zu deuten sind, daß die Placenta ihre Funktion als Anpassungsorgan nicht immer erfüllen kann und daß es deshalb je nach dem teratogenetischen Determinationspunkt beim Feten zu Fehlbildungen und insbesondere zu Anpassungsvorgängen bzw. Störungen auch am Ende der Schwangerschaft kommt, über die im einzelnen hier nicht berichtet werden kann.

Abgesehen davon, daß wahrscheinlich ein großer Teil bisher unklarer kindlicher Todesfälle durch diaplacentare Störungen schlechthin kausalgenetisch zu begründen sein wird, läßt sich sagen, daß nicht nur die größeren Herzmißbildungen, sondern insbesondere ein großer Teil der zum Tode führenden bisherigen idiopathischen Herzhypertrophien als mit dem extrauterinen Leben nicht mehr zu vereinbarende Anpassungsentwicklungen zu erklären sind. Wenn sich auch über die pathogenetischen Schrittmacher der für diese Störungen zum Teil wahrscheinlich verantwortlichen unterschiedlichen Placentaentwicklungen nach keine sicheren Aussagen machen lassen, so kann doch damit gerechnet werden, daß die neueren Untersuchungen von KLOOS einen Schritt weiter führen in der Kenntnis der plötzlichen Todesfälle von Neugeborenen und der Todesfälle, die auf eine Störung im Herz- und Gefäßsystem hinweisen.

Die kürzlich durchgeführte Sektion eines 3 Tage alten Kindes gab den Anlaß zu diesen Überlegungen und zeigte, wie in vielen vorher beobachteten unklaren Fällen, die Bedeutung der aufgezeigten Wirkungszusammenhänge für die praktische gerichtsärztliche Tätigkeit. Auch dabei war am auffälligsten ein sehr großes, kräftiges, kugelförmiges Herz, dessen mangelhafte Funktionsfähigkeit offenbar mittelbar über eine Neugeborenenpneumonie für den Tod verantwortlich wurde. — Man wird allerdings vorläufig die Frage offenlassen müssen, ob es gelingt, mit einer systematischen Untersuchung der Placenten — soweit sie bei gerichtlichen Leichenöffnungen überhaupt zur Verfügung stehen — einen Teil der vielen unklaren Todesfälle in ihrer möglichen Abhängig-

keit von „Fehlbildungen“ zu klären und damit auch den gerichtlichen Belangen zu dienen. Wir erleben es immer wieder, daß bloße formalgenetische Erklärungen, wie z. B. „Tod durch Erstickung“ oder „Tod durch Herzversagen“ zwangsläufig die Polizeiapparate in Gang setzen und zu unliebsamen Zwischenfällen führen, so lange nicht kausalgenetische Erklärungen möglich sind. Das gilt besonders bei den fraglichen „Herzfehlbildungen“, deren Zustand allein oft nicht die Schwere der erst im extrauterinen Leben wirksamen Funktionsstörung erkennen läßt.

Literatur kann auf Wunsch beim Verfasser angefordert werden

Dr. JOCHEN GERCHOW, Kiel,
Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität.