

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Wien
(Vorstand: Prof. Dr. W. SCHWARZACHER).

Über die Ursachen der subendokardialen Ekchymosen.

Von
W. BOLTZ.

Seit E. v. HOFMANN in seiner Aufsatzerie „Über einige Leichenerscheinungen“ auf Blutungen unter dem Endokard, vorwiegend der linken Kammer, hingewiesen hatte, haben sich zahlreiche Arbeiten mit der Deutung dieses Befundes beschäftigt. Da die subendokardialen Ekchymosen besonders häufig bei denjenigen Leichen gefunden wurden, die alle Anzeichen eines Verblutungstodes aufwiesen, lag es zunächst nahe, sie als „Verblutungsekchymosen“ zu deuten, wie es wohl heute noch vielfach geschieht. Dies ist jedoch eine völlig irrite Auffassung. Schon HOFMANN erkannte, daß die Todesart keinen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung der Blutungen ausübt und hat dies durch seine Tierversuche (Erstickung, Keulung, Halsschnitt) nachgewiesen. Die Beobachtungen HOFMANNS betreffen den gewaltsamen Tod. Später fanden andere Untersucher, daß die subendokardialen Blutungen auch beim Tod aus natürlichen Ursachen auftreten. So sahen MÖNCKEBERG, BERBLINGER, RIBBERT, ZUM WINKEL, v. SURY u.a. sie bei Diphtherie, Meningitis, Eklampsie, Tetanus, Lungenembolie, Leukämie, Peritonitis, Sepsis, Tuberkulose, Urämie usw., ASCHOFF nach Darreichung von Strophanthin, Digitalin usw. SCHNEIDER fand sie erstmalig bei experimentellen Thalliumvergiftungen. Wie verwirrend die Vielfalt der Todesarten ist, bei denen die Blutungen auftreten können, erweist die ausführliche Kasuistik GERINGERS und es soll dies auch eine Übersicht zeigen, die in dieser Darstellung aufgeführt ist. Man wird deshalb geneigt sein, den subendokardialen Ekchymosen jede diagnostische Bedeutung abzusprechen, wenn man nicht sehr summarisch verfahren will. Es ist nun Aufgabe dieser Arbeit darauf hinzuweisen, daß die Art des Erlöschens der Herztätigkeit nicht ohne Einfluß auf das Entstehen der subendokardialen Ekchymosen ist.

Die subendokardialen Ekchymosen werden vorwiegend unter dem Endokard der linken Kammer gefunden, und zwar sowohl im Bereich des Septum atriorum, als auch an der Hinterwand, auf den Papillarmuskeln, hin und wieder nahezu zirkulär die ganze Kammerwand umgreifend, wie ich an 2 Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte. Seltener findet man sie rechts und zumeist in geringerer Ausdehnung. Der Form nach wechseln sie von eben angedeuteten spritzerartigen Blutungen über streifenförmige bis zu breit flächenhaft ausgedehnten.

Die Ansicht, daß es sich bei den subendokardialen Ekchymosen um eine Leichenerscheinung handle, die v. SURY vertrat, ist sicher nicht zutreffend. v. SURY hat zwar an einem ausgedehnten Beobachtungsmaterial an Schlachtvieh die Blutungen am lebenswarmen, nicht totenstarren Herzen nie gesehen und fand sie andererseits fast regelmäßig am leichenstarren (in 94,3 % !), doch sind diese Beobachtungen nicht unwidersprochen geblieben. v. SURY schloß, daß die Ursachen der Ekchymosen auf der postmortalen Kontraktion des Herzens beruhen, indem die anhaltende Pression des totenstarren Herzmuskels auf den Capillarinhalt einerseits und die Saugwirkung des unter bedeutend niedrigerer Spannung stehenden leeren Ventrikelraumes anderseits das feine Capillarrohr zum Zerreißen bringt, so daß sich das Blut frei in das subendokardiale Gewebe ergießt. Diese Art der Entstehung von Ekchymosen wurde von anderen Autoren gelehnt, so von STOLL, der bei gleichem Beobachtungsmaterial die Blutungen auch am noch nicht totenstarren Herzen feststellen konnte, und zwar besonders häufig bei „langsamem Verblutung“, welchen Zusammenhang allerdings GERINGER und neuerdings PROBST auf Grund ihrer Beobachtungen nicht bestätigen zu können glaubten. Am noch schlagenden Herzen fand auch STOLL keine Blutungen. Frühere Beobachter, wie z. B. v. HOFMANN sahen die Ekchymosen am noch warmen, nicht totenstarren Herzen.

Über die Ursachen, die letzten Endes zum Auftreten der Blutausritte führen, über ihre Bedeutung für die Funktion des Herzens, insbesondere des Reizleitungssystems, liegt eine Fülle von Annahmen vor, die teils eine myogene, teils eine neurogene Komponente in den Vordergrund schieben. MARX, der zu den ältesten Beobachtern zählt, nahm vitale bzw. agonale Entstehung durch krampfartige Kontraktionen der leerpumpenden Ventrikel an. Diese Beobachtungen bezogen sich allerdings fast ausschließlich auf verblutete Tiere. Der Meinung von MARX schloß sich auch PUPPE an. Die muskuläre Komponente haben später ASCHOFF, der die Ekchymosen vorwiegend in der Aortenausflußbahn fand und besonders RIBBERT mit Nachdruck vertreten, die glaubten, die Blutungen durch besonders heftige agonale Muskelkontraktionen erklären zu können. Bei mikroskopischer Untersuchung fand RIBBERT scholligen Zerfall der Muskulatur, ferner „helle, bald breitere, bald schmälere Rißstellen“ und „zackige Zerreißungen“ der Muskelfasern.

Eine zweite Gruppe von Forschern stellt die nervösen Einflüsse, vor allem von Seiten des Vagus, in den Vordergrund der Betrachtungen. Insbesondere haben die Experimente von ROTHLERGER, EPPINGER und BERBLINGER zur Stützung dieser Ansicht viel beigetragen. Nach Reizung des Vagus sollen Ekchymosen besonders häufig auftreten, ja einen Hinweis darauf geben, daß intra vitam eine Vagusreizung vorlag (BERBLINGER). Für BERBLINGER, der die Entstehung der Ekchymosen

auf eine gefäßneurotische bzw. neuropathische Grundlage zurückführt, bleibt „die durch Lähmung der Constrictoren mit Aufhören des Gefäßtonus oder durch unmittelbare Erregung der gefäßerweiternden Nerven veranlaßte Hyperämie, speziell der Bündelgefäß“ eine Voraussetzung, die zu Betrachtungen über die grundlegende Rolle der Blutgefäße des Herzens führt und auf die bereits GAGLIO hingewiesen hatte, der die Ekchymosen auf krampfartige Kontraktionen der Endokardgefäß mit nachfolgender paralytischer Erschlaffung und Ruptur zurückführt (zit. nach EPPINGER und ROTHBERGER). Bemerkenswert, da auf eine gesamtphysiologische Schau hinzielend, erscheinen in diesem Zusammenhang die Beobachtungen STOLLS und seine Schlußfolgerungen. STOLL nahm an, daß sich bei langsamer Verblutung die Blutgefäße allgemein verengen und die Herzgefäße erweitern, so daß diese durch den ungehinderten arteriellen Druck zum Bersten kommen. Daß die Ekchymosen meist links auftreten, erklärt er mit dem größeren Sauerstoffbedürfnis der linken Kammer und daher stärkerer Gefäßerweiterung.

ROST und FRANZ fanden, daß die Blutungen dann auftraten, wenn bei den Versuchstieren ein Todeskampf vorausgegangen war, nicht aber, wenn sie langsam (mit Chloroform) eingeschläfert wurden. Die Autoren glaubten daher an eine Entstehung infolge des Todeskampfes. Übrigens fanden auch sie im Gegensatz zu v. SURY die Ekchymosen am noch nicht totenstarren Herzen (zit. nach ASCHOFF).

Auch der Einfluß des Blutdruckes auf die Entstehung der Ekchymosen wurde in Betracht gezogen, und zwar in dem Sinne, daß sie in allen Fällen von Erhöhung des arteriellen Blutdruckes entstehen könnten (ORTH). So vertrat auch CORIN die Ansicht, daß für das Zustandekommen subseröser Ekchymosen eine Blutdrucksteigerung in Aorta und Pulmonalis verantwortlich zu machen sei, die er als eine Folge der Reizung des vasomotorischen Zentrums durch asphyktisches Blut erklärt, das gleichzeitig auch das Krampfzentrum beeinflußt.

Ausgedehnte Beobachtungen sind über die Beziehung der subendokardialen Blutungen zum Reizleitungssystem angestellt worden. Die Deutung der von vielen Autoren erhobenen Befunde (MÖNCKEBERG, RIBBERT, BERBLINGER, ZUM WINKEL u.a.) leitet über zur funktionellen Auswirkung der Blutaustritte, wie sie bei intravitaler Entstehung — diese als Voraussetzung — für die Herzaktivität resultieren könnte. Histologisch wurden die Fasern des Reizleitungssystems von den Autoren durch Blutungen auseinandergerängt, von Blutungen durchsetzt, das System zerrissen und schollig zerfallen gefunden. RIBBERT vertrat daher die Ansicht, daß diese Veränderungen intra vitam zu einer vielfachen Unterbrechung der Reizleitung geführt haben müßten und damit zum tödlichen Ausgang beigetragen hätten, eine Meinung, die auch BERBLINGER an Hand mehrerer Diphtheriefälle vertritt. BERBLINGER und

ZUM WINKEL schlossen aus der Veränderung der Fasern des Reizleitungssystems, daß diese erst durch die Blutungen entstanden seien; doch fand ZUM WINKEL, daß die Blutung sich einsteils nicht nur auf das Reizleitungssystem beschränkte, sondern in 10 von 11 Fällen auch das Myokard betraf, anderseits, daß die Extravasate nicht nur bei Diphtherie auftraten, sondern auch bei anderen, durchaus nicht infektiösen Erkrankungen, so daß er der Ansicht ist, die Faserdegeneration sei nicht, wie man bei Diphtherie noch annehmen könnte, ein den Blutungen nebengeschaltetes und von ihr unabhängiges Ereignis, sondern ihre unmittelbare Folge, insbesondere deshalb, weil er die stärksten Veränderungen immer an den Fasern fand, die im Bereiche der Extravasate lagen. Ähnliche Befunde konnte BERBLINGER erheben. Während nun diese beiden Forscher und mit ihnen ASCHOFF und MÖNCKEBERG der Ansicht waren, daß die Blutungen das Primäre seien, die Schädigung der Systemfasern jedoch erst sekundär einträte, vertrat RIBBERT die Auffassung, daß es zunächst zu einer Schädigung der Fasern infolge übermäßiger Kontraktionen komme und daß durch das gleiche Ereignis auch die Blutungen hervorgerufen würden. RIBBERT, der seine Schlußfolgerungen aus Fällen von Eklampsie, Tetanus, Hirntumor und Hitzschlag zog, fand Veränderungen an den Muskelfasern auch dann, wenn keine Blutungen vorlagen; doch scheint es sich nach seinen Beschreibungen um die sog. Fragmentierung des Herzmuskels zu handeln.

Sehr bedeutungsvoll für die Annahme der Schädigung des Reizleitungssystems durch Blutungen waren die Versuche von EPPINGER und ROTHSBERGER, an denen sie die elektrokardiographischen Veränderungen bei Unterbrechung der Reizleitung in den TAWARASchen Schenkeln studierten. Bei einem diesbezüglichen Experiment wurde bei einem Versuchstier durch die Schnittführung nur der hintere Anteil des Schenkels getroffen, doch bald darauf das Bild einer totalen Unterbrechung gefunden. Es fand sich in diesem Falle eine ausgedehnte subendokardiale Blutung, von der die Autoren annahmen, daß sie maßgeblich an der Unterbrechung der Reizleitung beteiligt war. (Ob es sich bei dieser Blutung tatsächlich um eine Ekchymose im Sinne dieser Darstellung handelte, bleibt fraglich; denn es wurde blutig am Herzen operiert und bei dem in Frage kommenden Versuch auch das Endokard über dem nach vorne ziehenden Anteil des TAWARASchen Schenkels, der durch den Schnitt nicht erreicht wurde, verletzt.) Die Bedeutung der Blutungen für das Reizleitungssystem wurde schließlich so weit in den Vordergrund geschoben, daß sie für eine spezielle Erkrankung dieses Systems gehalten worden sind (MÖNCKEBERG).

Soweit ein Überblick über die Ansichten zur Entstehung der subendokardialen Ekchymosen und ihre mutmaßliche Bedeutung als Krankheitsgeschehen. Es läßt sich nicht leugnen, daß die Theorie

krampfhafter Muskelkontraktionen einer ungeregelt ablaufenden Kammeraktivität, die zu Zerreißungen nicht nur der Muskelfasern, sondern auch der zahlreichen feinsten Blutgefäße des Herzens führt, auf den ersten Blick bestechend genug ist. Wäre sie zutreffend, dann dürften wir allerdings damit rechnen, daß auch intravital Blutungen der geschilderten Art hin und wieder entstehen könnten, und wir dürften weiter annehmen, daß massivere Blutungen auch Schädigungen am Reizleitungssystem hervorrufen und sich klinisch bemerkbar machen könnten. Die Annahme, daß es in ultimis zu krampfhaften Kontraktionen des Herzens kommt, scheint jedoch zweifelhaft. Schon STOLL hat ihr Vorkommen auf Grund seiner Beobachtungen am sterbenden Herzen gelehnt. Der histologische Befund der Fragmentierung oder Segmentierung, der vielfach als eine Folge des Kammerflimmerns angesehen wurde, ist zwar überaus eindrucksvoll, aber doch viel zu grob zerstörend, um an eine vitale Genese denken zu lassen. Man kann Fragmentierungen beim gewaltsamen Tod oft an Herzen sehen, die keinerlei krankhafte Veränderungen aufweisen und die durch Jahrzehnte ihre volle Leistungsfähigkeit bewahrt hatten. Es erscheint daher überaus zweifelhaft, daß die Muskelfasern infolge eines kurzdauernden Flimmerns, das an ihre Festigkeit und Leistungskraft nie solche Ansprüche zu stellen vermag, wie eine viele Stunden anhaltende paroxysmale Tachykardie, in so grober Form zerreißen könnte. Man wird wohl eher geneigt sein müssen, die Fragmentierung auf postmortale Veränderungen zurückzuführen, besonders deshalb, weil sie eine Erscheinung alternder Herzen ist, während Ekchymosen sich auch bei Neugeborenen finden, bei denen eine Fragmentierung nur selten beobachtet wird. Was aber ihre Beziehung zu den Blutungen angeht, so muß festgehalten werden, daß die Fragmentierung sich häufig gerade in den Gebieten des Herzfleisches findet, die nicht von Blutungen betroffen sind und daß sich anderseits oft ausgedehnte Extravasate zwischen den Fasern des Myokards bilden, ohne daß der Muskel verändert erscheint.

Das zweite Problem, das die muskuläre Komponente vornehmlich in das Blickfeld der Betrachtungen stellt, ist das der frustrierten Kontraktionen und der leerschlagenden Ventrikel. Ginge man von der Voraussetzung aus, daß der Herzmuskel bei leeren oder fast leeren Ventrikeln seine Tätigkeit in gleicher Weise fortsetzt, wie bei normal gefüllten, d.h. im Sinusrhythmus, so würden allerdings 2 Komponenten entstehen, die geeignet wären, eine sehr starke Überbeanspruchung des Herzmuskels zu erklären. Die Anspannungszeit des Herzmuskels wäre verkürzt und er würde sich auch nicht unter kontinuierlicher Zusammenziehung seines Inhaltes erledigen, sondern müßte eine Leistung vollbringen, auf die er nicht eingestellt ist, nämlich die, nicht gegen einen Widerstand arbeiten zu müssen. Das Plastische der Herzbewegung, wenn man sich

so ausdrücken darf, würde leiden. Es käme diesfalls zu einer abrupten Verkürzung der Muskelfasern. Eine entscheidende Rolle würden ferner die Klappen der venösen Ostien spielen, die nicht durch den Inhalt der Herzkammern gehoben, gleichsam auf ihm schwimmend, in Funktion treten könnten, sondern bei geringem Blutgehalt der Kammern (wie er auch bei starker Ausblutung noch anzunehmen ist) durch Wirbelbewegungen emporgeschleudert und gezerrt würden. Es käme daher auch nicht zu einem regelrechten Klappenschluß, da das Moment des ganzflächig angepreßten Blutes fortfiele. Auf diese Weise wären vielleicht die Blutungen in den Klappensegeln erklärbar, wie sie STOLL sah und auf Grund derer er die Annahme der Entstehung von Ekchymosen durch die muskuläre Herztätigkeit bezweifelte, da, wie er sehr richtig einwarf, die Klappen sehr muskelarm sind. Das Problem läge aber nicht an der spärlichen Muskulatur der Klappen, sondern in ihrer unphysiologischen Beanspruchung, in Wirbelbildungen an ihren Rändern, die normalerweise nur von dem in die Ventrikel strömenden Blut entfaltet werden.

Trotzdem wird man sich der Ansicht, daß die leerschlagenden Ventrikel für die Entstehung der Extravasate anzuschuldigen sind, nicht leicht anschließen können, da zwei unerlässliche Voraussetzungen fehlen, die diese Annahme rechtfertigten. Es müßten die Kammern leer oder fast leer sein, während der Herzmuskel noch eine kraftvolle Tätigkeit erkennen ließe, d.h. seine Muskelkraft noch völlig ausschöpft und es dürften die subendokardialen Ekchymosen nur in jenen Fällen zu beobachten sein, in welchen eine tatsächliche Verblutung erfolgte, sei es nun durch eine Eröffnung der Blutbahn, sei es durch ein Verströmen in das intakte Gefäßsystem, etwa des Splanchnicusgebietes. Diese beiden Voraussetzungen treffen aber nicht zu. Das Herz leistet mit geringer werdender Kammerfüllung, die zu einer Anoxämie des Herzmuskels führt, eine zunehmend geringere Arbeit, die bei einer Herabsetzung seiner Durchblutung bei nahezu leeren Kammern bei gleichzeitiger Verminderung der propriozeptiven Reize keineswegs mehr den Charakter einer voll ausgebildeten Kontraktion trägt. Bei fast leeren Ventrikeln fördert das Herz nicht mehr, es stellt seine Tätigkeit ein. Übrigens tritt bei Verblutung der klinische Tod zu einem Zeitpunkt ein, in dem das Herz noch eine ganz ansehnliche Menge Blut zugeführt erhält. Nach Eintritt des klinischen Todes kann auch das Herz nur mehr terminale Bewegungen ausführen, die zwar noch einige Zeit anhalten und bei Reizung des Muskels oder Wiederherstellung annähernd physiologischer Verhältnisse sich wieder zu geregelter Tätigkeit entfalten können, wie die Versuche am überlebenden isolierten Herzen beweisen. Werden solche Verhältnisse aber nicht geschaffen, dann stirbt das Herz, ungeachtet der zahlreichen Beobachtungen, die ein langes Überleben zu beweisen

scheinen. Aus ihnen könnte leicht abgeleitet werden, daß das Herz in regelrechter Weise den „klinischen Tod“ längere Zeit überlebt; es darf jedoch nicht außer Acht gelassen werden, daß die Blutbewegung im Herzen nicht mehr den Charakter physiologischer Förderung trägt, da der gesamte übrige Kreislauf mit allen seinen Hilfsorganen ausgeschaltet ist, sondern daß eine gewisse Menge Restblut eher im Herzen selbst, unter Umständen bei mangelhaftem Klappenschluß, in den Vorhof zurück und nur im aufsteigenden Teil der Aorta bewegt wird, und zwar in einer Schlagfolge, die nur mehr etwa die Hälfte der Aktionen aufweist, die wir bei normaler Tätigkeit erwarten dürfen. Es treten demnach keine stürmischen Kontraktionen ein, die zu Blutungen Anlaß geben könnten. Ganz abgesehen davon ist die Aktionsfähigkeit des Herzens bei intakter Brusthöhle keine so langdauernde, wie Beobachtungen anlässlich von Leichenöffnungen vermuten lassen. Nach DROZYNSKI und POLSTORFF gehören „postmortale“ Kontraktionen des Herzens beim Menschen zu den größten Seltenheiten. Nach letzterem Autor sind eine Menge von Reizen imstande, Kontraktionen am bloßgelegten Herzen hervorzurufen, wie Berührung, Durchschneidung der großen Gefäße, Luftzutritt, Temperatureinflüsse usw. Man muß deshalb ein regelrechtes Leerschlagen der Ventrikel trotz der eben angeführten Beobachtungen, so interessant diese auch für die Physiologie überlebenden Gewebes sein mögen, mit großer Reserve aufnehmen.

Ist es schon schwierig für die Genese der Extravasate infolge Mangels dieser Voraussetzung das Leerschlagen der Ventrikel aufrechtzuerhalten, so wird dies völlig unmöglich bei der Unzahl von Todesarten, die mit einer Verblutung und daher mit einer schlechten Füllung der Kammern nichts zu tun haben. Die Verblutung ist eben nur eine der vielen Todesarten, bei denen subendokardiale Ekchymosen zur Beobachtung kommen und schlösse man selbst alle jene Fälle mit ein, bei denen eine periphere Gefäßlähmung in Frage käme, d.h. also ein Versacken des Blutes in der Strombahn, so blieben noch immer die ungezählten Beobachtungen ungeklärt, bei denen dem Herzen eine völlig ausreichende Blutmenge zur Förderung angeboten wurde.

Auch die Vagusreiztheorie, die neuerdings von FASSBENDER und WENGLER an Hand von 32 Sektionsfällen diskutiert wurde, ist von einzelnen Autoren mit Vorbehalt aufgenommen worden.

Wenn man sich den Einfluß des Vagus auf die Herzphysiologie vergewißtigt, insbesondere seine Rolle in bezug auf die Coronargefäße und somit auf die Herz durchblutung, dann wird es allerdings auch schwierig, sich eine Vorstellung davon zu machen, wie es infolge seiner Reizung zu Blutungen kommen könnte. Da bei Vagusreizung eine Verengung der Blutgefäße des Herzens eintritt, da der Vagus eine negativ iotrope Wirkung auf den Herzmuskel ausübt, fallen zwei

unerlässliche Voraussetzungen fort, die überhaupt eine Ekchymosierung noch zu erklären imstande wären. Und da schließlich bei ausreichender Reizung des Vagus die Ventrikel, wenn auch zumeist nur vorübergehend, in Diastole stehenbleiben, könnte man eher annehmen, daß eine Vaguslähmung verantwortlich zu machen sei. STOLL fand bei seinen Experimenten weder bei Reizung noch Durchschneidung des Vagus oder Sympathicus Unterschiede in bezug auf die Extravasate. Die Einwirkung der autonomen Nerven allein vermag wohl ebensowenig die Ursachen der Ekchymosen zu erklären, wie man sie ausschließlich auf eine abnorme Tätigkeit des Herzmuskels zurückführen kann. Wir haben es hier, wie bei den meisten pathophysiologischen Vorgängen mit einem sehr zusammengesetzten Prozeß zu tun, an dem sich alle Anteile des Kreislaufmotors und die den Kreislauf wesentlich beeinflussenden Lebensvorgänge, wie die Atmung oder der Blutdruck, beteiligen.

Um diesem Problem von einer Seite entgegentreten zu können, die einen ausgiebigeren Überblick gewährleistet, wurden aus den Protokollen des Wiener Institutes für gerichtliche Medizin die Aufzeichnungen über rund 5000 Obduktionen durchgesehen. Die Beschreibung von Ekchymosen am Herzen in allen Formen konnte 690mal, d.h. in 13,8% aller Fälle gefunden werden. Davon waren 637 subendokardiale (12,7%), 53 subepikardiale, während sich in 61 Fällen beide Formen der Extravasate am Herzen fanden. Der Hundertsatz von 12,7% für die subendokardialen Ekchymosen liegt etwas höher als der von BERBLINGER, der unter 155 Fällen 12mal Blutaustritte sah, was sich zwanglos aus dem anderen Sektionsmaterial erklären läßt. Dagegen fand GERINGER bei einem ähnlichen Material, wie das hier verwendete, einen Prozentsatz von 13,66. Unter den 637 Fällen von subendokardialer Ekchymosierung wurde nur 1mal der Befund erhoben, daß sich die Blutungen unter dem Endokard der rechten Kammer fanden (Tod durch Hirnquetschung), während frühere Autoren (v. SURY, GERINGER) sie doch öfter sahen. (v. SURY fand sie rechts etwa 20mal seltener als links.) Jedenfalls darf wohl als unbestritten gelten, daß die subendokardialen Ekchymosen ganz überwiegend eine Erscheinung des linken Herzens sind.

Teilt man die 690 Fälle mit Ekchymosierung so ein, daß sie sich in den gewaltsamen Tod und den Tod aus natürlichen Ursachen scheiden, so findet man folgendes Ergebnis (Tabelle 1).

Die Fülle der Möglichkeiten, die zur Ausbildung der Ekchymosen führen können, scheint nach dieser Zusammenstellung sehr groß zu sein, es fällt jedoch bei der Gegenüberstellung gewaltsamer Tod—Tod aus natürlichen Ursachen auf, daß die subendokardialen Ekchymosen vielfach häufiger beim gewaltsamen Tod anzutreffen sind und das ist nicht ohne Bedeutung. Der gewaltsame Tod trifft bei der überwiegenden Anzahl der Fälle Menschen mit leistungsfähigem Kreislauf; er tritt

Tabelle 1.

Gewaltsamer Tod	sub- endo- kar- diale	sub- epi- kar- diale	Natürlicher Tod	sub- endo- kar- diale	sub- epi- kar- diale
	Eckhymosen			Eckhymosen	
Schädeltrauma (Zertrümmerung, Schuß usw.).			Hirnblutung	15	
Subdurales Hämatom	192		Hirntumor	2	
Tentoriumriß	1		Hirnerweichung	3	
Allgemeine schwere Verletzungen		1	Hirnödem, Hirnlähmung	7	
Verblutung	120		Hirnabsceß	1	
Tod durch Ersticken	92		Myokarditis	1	
Verbrennung	9	11	Herzlähmung	10	2
Elektrischer Tod	11	4	Bronchiolitis		2
Herztod	—	2	Lungenembolie	5	
Traumatische Herzruptur	8		Pneumonie	25	1
Vergiftungen	4		Bronchitis	2	
darunter: Scopolamin, Atropin, Kanthariden, Methylalkohol, Methämoglobinbildner, Strychnin, Benzin, Natriumnitrit (letzt. subepik.) je 1 Cyankali (1 subepik.) Quecksilber je 2, Äthylalkohol (2mal subepik.), Neosalvarsan je 3, Ätzgifte 4, Arsen 5, Pilzvergiftung 6 (3mal subepik.), Barbitursäurederivate 11, Kohlenoxyd 13 (3mal subepik.), Narkose 18	65	10	Bronchuscarcinom	1	
			Sepsis	16	4
			Urämie	1	
			Mundbodenphlegmone	2	
			Darmkatarrh	16	11
			Peritonitis	16	
			Ak. gelbe Leberatrophie	2	1
			Paratyphus (subepik.), Diphtherie, Scharlach, Tbc. der Nebennieren, Poliomyelitis, Ekampsie, Lues cerebri je 1		
			Tetanus (1mal epik.)	6	1
			Meningitis je 2	3	1
			Frühgeburt		1
			Anaphylaktischer Schock	1	
	502	28		135	25

ferner in einer weiteren großen Anzahl der Fälle sehr rasch für die Betroffenen ein. Auf das enorme Überwiegen der Ekchymosen bei Schädeltraumen hat schon GERINGER hingewiesen. Der Hundertsatz derjenigen Personen, die krankhafte Abweichungen am Herzen und an den Kranzgefäßen aufzuweisen hatten, war nicht sehr hoch. Unter den 690 Fällen fanden sich solche mit Herzhypertrophie 106mal, das sind 15,4%, Dilatation des Herzens wiesen 254 auf (37%). Veränderungen an den Coronararterien fanden sich insgesamt in 17,8% aller Fälle, davon spärliche lipoide Einlagerungen 14,2%, gröbere 2,7%, starke Verkalkung mit Einengung der Strombahn 0,9%. Demnach wiesen 82,2% der Obduzierten vollkommen normale Kranzgefäße auf, was schon HABERDA und GERINGER bemerkenswert schien. Eine weitere, höchst auffällige Tatsache ergibt sich daraus, daß der Tod an Herzähmung einen verhältnismäßig sehr geringen Prozentsatz der Fälle mit Ekchymosen ausmacht. Wir fanden sie bei Herzähmung (eingerechnet einen Fall von Myokarditis) 13mal — darunter 2mal nur subepikardiale

Ekchymosen — d. h. in 1,8% aller Fälle. Die Bedeutung des plötzlichen Herztodes für die Ekchymosen wird weiterhin dadurch eingeschränkt, daß unter den 12 Fällen die Herzähmung 4mal während schwerer operativer Eingriffe eintrat (2mal Laparotomie, 1mal Thoracotomie, 1mal Tracheotomie während einer Unterkieferoperation wegen Osteosarkom). Einmal trat die Herzähmung post partum ein, ein weiterer Fall verstarb im Wässerbett, einer infolge schweren Siechtums nach Schenkelhalsfraktur, während ein Fall mit Emphysem, ein anderer mit chronischer eitriger Bronchitis behaftet war. An pathologischen Befunden wurden zumeist fettige Degeneration, trübe Schwellung oder braune Atrophie mit und ohne Coronarsklerose gefunden. Die Tatsache, daß der plötzliche Herztod in so seltenen Fällen mit Ekchymosierung vergesellschaftet ist, findet auch ihren Niederschlag darin, daß unter den Fällen sanitätspolizeilicher Obduktionen am Wiener Institut für gerichtliche Medizin, sofern sie als Todesursache „Herzähmung“ ergeben, sich kaum solche mit Blutaustritten unter dem Endokard finden. All dies weist darauf hin, daß die Ekchymosen nicht so wahllos entstehen, wie es auf den ersten Blick den Anschein erwecken könnte.

Bevor darauf eingegangen wird, möge noch ein Überblick veranschaulichen, in welchen Verhältniszahlen die Ekchymosen zu der Gesamtheit der einzelnen Todesursachen stehen. Es erweist sich hier nämlich, daß es kaum eine Todesart gibt, bei welcher sie konstant beobachtet werden können. Als Grundlage dieser Übersicht dient das wahllos herausgegriffene Material der gerichtlichen Obduktionen eines Jahrganges aus unserem Institut, bei dem unter 559 Leichenöffnungen 102mal Ekchymosen gefunden wurden. Von den 559 Fällen wurden 94 in Abzug gebracht, da unter diesen keine Parallele zu den Ekchymosen in diesem Jahre gefunden wurden und sich daher keine Vergleichsmöglichkeit bot. Danach ergibt sich folgendes Bild (Tabelle 2).

Wenn auch diese knappe Übersicht keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben darf, so betrifft sie doch einen wesentlichen Teil derjenigen Fälle, bei denen Ekchymosen erfahrungsgemäß am häufigsten beobachtet werden. Sie erweist dabei, daß diese bei den gewaltsamen Todesarten, die durch schwere, rasch tödliche Verletzungen gekennzeichnet sind, gehäuft auftreten und bei denjenigen Fällen, bei denen ein mehr oder minder rascher Tod vom zentralen Nervensystem aus erfolgt. Der hohe Hundertsatz bei Krankheitsprozessen des Herzens und der großen Körperschlagader, die zu Zerreißungen führten, muß mit Vorsicht behandelt werden, da hier ein Ereignis vor sich geht, das zwangsläufig zu Blutungen in das Gewebe Anlaß gibt.

Neben dieser rein zahlenmäßigen Erfassung wurden die Herzen von 17 Leichen, bei denen in geringerer oder größerer Ausdehnung subendokardiale (und subepikardiale) Ekchymosen gefunden wurden, histo-

logisch untersucht. Die Fälle betrafen: Leberruptur nach Unfall mit Verblutung in die Bauchhöhle, Typhus abdominalis (subepikardial), Wirbelsäulenbruch mit Quetschung des Halsmarkes, Poliomyelitis, allgemeine innere Verletzungen durch Unfall, akuter Magen-Darmkatarrh bei einem 7 Monate und einem 21 Tage alten Kind (subepikardiale Ekchymosen), subdurales Hämatom, Kontusion der Brust und des Bauches mit Milzruptur, epidurales Hämatom nach Schädelbruch, Stirnhirntumor, Vergiftung mit Cyankali (subepikardial), vorzeitige Placentalösung mit Verblutung, Schädelzertrümmerung, Bleivergiftung mit Cholämie, Vergiftung mit Kohlenoxyd und schwerer Infekt aus unbekannter Ursache.

Die Ekchymosierung erwies sich völlig unabhängig von Geschlecht und Alter. Krankhafte Veränderungen des Herzens fanden sich bei dem Fall mit Bauchtyphus, bei dem eine interstitielle Myokarditis vorlag, und dem der Bleivergiftung und des Infektes, die mit fettiger Degeneration des Herzmuskels behaftet waren. Viermal, also in knapp 25% der Fälle, fand sich Fragmentierung des Herzmuskels, ohne daß sich Beziehungen zu den Blutaustritten nachweisen ließen, d.h. die Fragmentierung fand sich an Stellen, in denen keine oder nur sehr geringfügige Blutungen nachweisbar waren. Sonst war der histologische Befund mit geringen graduellen Unterschieden der gleiche: die Capillaren, die kleineren, manchmal auch die größeren Venen und selbst kleinere Schlagadern waren strotzend mit Blut gefüllt. Die Blutfülle der Gefäße reichte in einzelnen Fällen durch die ganze Muskeldicke der Herzwand oder des Septums. Daß sich die Hyperämie und die Blutaustritte vorwiegend auf das Septum beschränkten, konnte nicht nachgewiesen werden. In einzelnen Fällen waren sie z.B. nur im Papillar-

Tabelle 2.

Gewaltsamer Tod	Ge-sam-tfälle	Fälle mit Ek-chym.	Hun-dert-satz
Schädelbruch	78	39	37
Kopfschuß	15	4	27
Subdurales Hämatom . . .	7	1	14,3
Allgemeine innere und äußere Verletzungen	52	23	44,2
Verblutung	26	10	38
Verbrennung	12	2 ¹	16,6
CO-Vergiftung	39	2 ²	5,4
Cyankalivergiftung	3	1	33
Barbitursäurederivate . . .	17	4	23,5
Narkosetod	12	1	8,3
Natürlicher Tod	Ge-sam-tfälle	Fälle mit Ek-chym.	Hun-dert-satz
Gehirntumor	1	1	—
Hirnerweichung	4	2	50
Hirnödem, Hirnlähmung . .	17	2	11,7
Hirnblutung	9	1	11
Pneumonie, Pleuritis . . .	54	9	16,6
Herzruptur, Aortenruptur .	5	2	40
Herzlähmung	67	5	7,4
Sepsis	16	1	6,2
Peritonitis	27	1	3,7
Gastroenteritis	4	1 ¹	25

¹ subepikardial, ² 1 mal subepikardial.

muskel zu beobachten. Die Blutgefäße der linken Kammer waren allgemein etwas stärker gefüllt, doch fand sich auch rechts fast regelmäßig Hyperämie, ohne daß Blutungen unter dem Endokard sichtbar geworden wären. Das Gewebe unter dem Endokard war von Blutungen durchsetzt, die kleinere und größere Ausmaße annahmen, ebenso das Bindegewebe um die Gefäßscheiden größerer Gefäße. Im Gegensatz zu BERBLINGER und anderen Autoren wurden regelmäßig auch zarte Blutungen zwischen den Muskelfasern des Myokards gefunden. Daß das Reizleitungssystem besonders von Blutungen bevorzugt ist, konnte dagegen nicht festgestellt werden, da allenthalben dort, wo das Gefüge des Gewebes lockerer beschaffen ist, sich Blutaustritte nachweisen ließen. Besonders reichlich erschienen sie daher auch in der Umgebung von Nerven, die hin und wieder von Blutungen völlig eingeschlossen waren. Dieser Befund der starken Blutfülle und der begleitenden Blutaustritte aus den Gefäßen ließ sich jedoch keineswegs an allen Stellen des Herzens im gleichen Maß nachweisen. Neben Partien mit extremer strotzender Blutfülle gab es solche, deren Gefäße völlig leer erschienen. Immer jedoch reichte die Hyperämie in das Gefäßgebiet des Herzmuskels hinein und beschränkte sich nicht auf die dicht unter dem Endokard ziehenden Gefäße.

Schnitte in Höhe subepikardialer Ekchymosen ergaben ein ähnliches Bild, nur daß hier, besonders bei stärker ausgebildetem subepikardialem Fettgewebe die Blutaustritte reichlicher, zuweilen massiv waren. Es fanden sich demnach die Blutaustritte in umgekehrtem Verhältnis zur Straffheit und Dichte der Gewebsbildung, eine Tatsache, die bereits CORIN auffiel. Ob es sich in allen Fällen um Rhesisblutungen handelt ist schwer zu entscheiden, doch scheint richtiger, daß besonders die zarten Extravasate im Myokard eher diapedetisch entstanden sind. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sich histologisch das Bild einer Hyperämie bietet, die nicht gleichmäßig auf das ganze Organ verteilt ist, sondern auf größere oder geringere Gebiete beschränkt bleibt und zahlreiche Blutaustritte erkennen läßt, die sich mit graduellen Unterschieden ebenso zwischen die Muskelfasern wie in das reichlichere Bindegewebe der Herzauskleidung oder unter dem Herzüberzug erstreckt. Diese Befunde sind besonders klar dann zu erheben, wenn man sehr frische Präparate untersucht. Mit beginnender Fäulnis verlieren sie stark an Deutlichkeit.

Daß man makroskopisch keine Ekchymosen zu erkennen braucht und dennoch ein gleicher Befund am Gefäßsystem des Herzens sich erheben läßt, erwiesen 5 weitere Fälle, die trotz sorgfältigster Betrachtung keine Blutaustritte zeigten. Es handelte sich in diesen Fällen um Tod durch Strychninvergiftung, infolge eines Glioms, nach 5 Tage überlebter Verbrennung, nach septischem Abort und nach ulceröser

Enteritis. In allen diesen Fällen konnten mikroskopisch Blutungen im Myokard gesehen werden, während sich solche unter dem Endokard nicht in stärkerer Ausdehnung fanden, so daß sie makroskopisch nicht in Erscheinung traten. Es ist daher anzunehmen, daß man histologisch den Befund der Blutfülle der kleinen Herzgefäße und zarter Myokardblutungen viel häufiger antreffen kann, als die makroskopische Ausbildung von Ekchymosen vermuten läßt. Die Blutfülle des Capillargebietes läßt sich mit unbewaffnetem Auge ebensowenig erkennen wie die Blutaustritte.

Betrachtet man nun die Zusammenstellung der Fälle, die Ekchymosen bzw. Myokardblutungen aufwiesen, unter dem Gesichtspunkt ihrer Entstehungszeit, dann läßt sich ohne Zweifel für die überwiegende Zahl der Fälle festlegen, daß die Zeit, in der die Blutungen auftreten konnten, in das Intervall zwischen Setzung einer tödlichen Verletzung und Aufhören der Herztätigkeit fallen muß. Denn die Annahme, daß sie vorher entstanden sein könnten, entbehrt jeder Grundlage; daß die Blutungen aber postmortal entstehen, erscheint durch vielfache Beobachtungen im Tierversuch widerlegt. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, daß sie sich durch die Totenstarre des Herzens, besonders bei blutgefülltem Ventrikel, vergrößern. Denn das Hineinpressen von Blut in die ohnedies erschlafften und stellenweise wahrscheinlich geborstenen kleinen Gefäße durch die Zusammenziehung der erstarrenden linken Kammer ist durchaus möglich. Legt man nun der Betrachtung zugrunde, daß wiederum in einer großen Anzahl der rasch eintretenden Todesfälle der klinische Tod unmittelbar aus vollster Gesundheit heraus erfolgte, dann grenzt sich die Zeit, in der die Ekchymosen entstehen konnten, so weit ein, als das Herz braucht, um seine Tätigkeit einzustellen, d.h. daß die Blutaustritte eine Erscheinung des sterbenden Herzens sind. Da ferner die Ekchymosen nur den makroskopisch sichtbaren Ausdruck einer Erscheinung darstellen, die weit tiefer in das Geschehen am Herzen eingreift, als eine Blutunterlaufung annehmen ließe, und weil sich schließlich im Herzmuskel selbst, wenn auch nur in zarter Form, Blutaustritte nachweisen lassen, wäre der Ausdruck „agonale Myokardblutung“ dem pathophysiologischen Geschehen entsprechender als die beschreibende Bezeichnung „subendokardiale Ekchymosen“.

Die Fragestellung nach der Ursache der agonalen Myokardblutungen geht zunächst von dem Gefäßsystem des Herzens aus. Bei leeren Blutgefäßen gibt es keine Blutaustritte. Es müssen daher die Blutungen in einem Abhängigkeitsverhältnis zu dem Maß der Blutfüllung stehen, d.h. dem Druck des Blutes auf die Gefäßwand und der Widerstandskraft des Gefäßrohres, die sowohl von seiner Wandbeschaffenheit als auch der Festigkeit des umgebenden Gewebes abhängt. Je mehr der Druck in einem Blutgefäß ansteigt, desto größer ist die Elastizitäts-

beanspruchung seiner Wand. Am stärksten wird der Druck dann ansteigen, wenn der Abfluß des Blutes gehindert ist, während der Zustrom weiter erfolgt, also bei einer Stauung. Eine bloß aktive Hyperämie wird das Gefäßrohr schwerlich zum Bersten bringen, da die Hyperämie, z.B. eines arbeitenden Organs, sehr wesentlich durch die Einschaltung neuer Capillargebiete mitbestimmt ist, die einen Druckausgleich herbeiführen, und ferner durch einen beschleunigten Abfluß des Blutes, d.h. eine Erhöhung der Durchströmungsgeschwindigkeit. In diesen Fällen ist also das Blutgefäßgebiet, das ja kein starres Rohrsystem darstellt, sondern einen sehr aktiven Faktor, gleichzeitig ein Regulator des Zuflusses durch eine feine Mitbestimmung des entstehenden Druckes.

Anders dagegen wird das Verhältnis, wenn der Abfluß des Blutes aus irgendwelchen Gründen gehemmt ist oder wenn das Capillarsystem erschlafft. Es stellt dann zwar noch eine sehr dehbare Strombahn dar, gerät dabei aber in eine passive Rolle. Es findet kein Ausgleich mehr statt und überschreitet der Innendruck des Gefäßes die Festigkeit seiner Wand und die Unterstützung dieser durch das umgebende mehr oder minder straffe Gewebe, dann birst der Schlauch, zu dem es indessen geworden ist, oder es verlassen schon vorher die Blutkörperchen die im groben noch intakte aber überdehnte Gefäßwand. Ein solcher Vorgang nun spielt sich am Herzen ab, wenn die subendokardialen Blutungen entstehen. Die Meinung, sie könnten durch Muskelkontraktionen bei nur mäßig gefülltem Blutgefäßsystem und vor allem bei noch aktiven Capillaren entstehen, erscheint abwegig; denn dann müßte auch jede große Beanspruchung des Herzens, die mit Hyperämie und Steigerung des Minutenvolumens auf ein Vielfaches des Normalen einhergeht, zu Blutungen führen. Die erste Voraussetzung der agonalen Myokardblutung wäre danach die Blutüberfüllung eines *schlaffen, inaktiven* Capillarsystems, wie es auch BERBLINGER als letzte Ursache angenommen hat.

Es erhebt sich nun die Frage, welche Vorgänge zur Lähmung der Capillaren im Herzen führen. Greift man ohne weiteres auf die extrakardialen autonomen Nerven zurück, dann gerät man in Konflikt mit der Beobachtung STROLLS, der fand, daß weder bei Reizung noch Durchschneidung der autonomen Nerven merkliche Unterschiede in bezug auf die Ekchymosen auftraten. Und dies ist einleuchtend. Denn die Capillaren des Herzens sind trotz ihrer sehr zahlreichen Innervation doch wesentlich den Stoffwechseleinflüssen an Ort und Stelle unterworfen. Das Herz ist ferner in seiner Gesamtheit ein Organ, das weitgehend von seiner zentralnervösen Versorgung unabhängig bleibt, wobei in diese Autonomie auch das Blutgefäßsystem mit eingeschlossen ist. Man kann daher das Capillarsystem des Herzens nur im Zusammenhang mit ihm und seiner Leistung betrachten. (Daß die unterstützende und

steuernde Kraft des autonomen Nervensystems dabei von wesentlichem Einfluß ist, wird weder gelegnet noch verkannt.) Schaltet man aber die extrakardialen Nerven aus, dann ist das Herz und sein Blutgefäßapparat auf sich selbst angewiesen. In welcher Weise das Herz dann reagiert ist aus Tierversuchen bekannt.

Es erscheint nun notwendig, das Blutgefäßsystem des Herzens in Beziehung zu seinem Tode zu setzen bzw. zu seinem Absterben. Das Sterben des Herzens kann dabei nur in funktioneller Hinsicht erfaßt werden. Späte postmortale Kontraktionen des Herzmuskels oder sogar herausgeschnittener Teile desselben sind nicht ohne weiteres lebendiger Funktion gleichzusetzen, da sie unabhängig von der Gesamtheit des Organismus auftreten. Das Herz wäre daher als tot anzusehen, wenn es seine Funktion im Kreislauf dauernd und völlig so lange einstellt, bis irreparable Störungen an anderen lebenswichtigen Organsystemen eingetreten sind, oder wenn es als Folge vorher eingetretener Schäden an eben diesen Organen im Rahmen des allgemeinen Todes seine Tätigkeit beschließt. Es ergeben sich daher 2 Möglichkeiten: das Herz stirbt primär und gibt somit die Ursache des Todes ab, oder es stirbt sekundär infolge des Ausfalls eines lebenswichtigen Systems. Das Sterben des Herzens ist in diesen beiden Fällen grundsätzlich nicht gleich. Denn man wird nicht davon absehen können, daß das primär sterbende Herz seine Funktion infolge einer Krankheit oder eines Leidens nicht mehr aufrechterhalten konnte, während im zweiten Falle das Herz noch sehr wohl lebensfähig gewesen wäre, selbst bei krankhaften Veränderungen und Funktionsstörungen.

Beim Prototyp der primären Herzlärmung, dem Sekundenherztod HERINGS, steht das plötzliche Aufhören der spezifischen Muskelfunktion im Vordergrund. Es tritt, gleichgültig ob man ein Versagen des Atrioventrikulknotens oder ein Flimmern der Kammern annehmen will, eine „Treiblähmung“ ein, die HERING dahin definierte, daß die Funktion des Herzens, Blut auszutreiben, aufgehört hat, nicht aber seine Reaktionsfähigkeit in seinen einzelnen Bestandteilen. Es ist daher die Reizbildung oder die Reizleitung oder aber der Muskelapparat so sehr gestört, daß ein plötzlicher Funktionsausfall eintritt. Anders beim sekundären Herztod. Während beim primären Herztod dasjenige System im Herzen, das seine Dynamik bestimmt oder ausmacht, zuerst versagt, fällt es beim sekundären Herztod zuletzt aus. Das Herz stirbt nicht in allen seinen Anteilen zugleich, sondern in seinen empfindlichsten oder zumeist geschädigten zuerst, während der zähreste, weil lebenswichtigste, der Reizbildung und -leitung am längsten erhaltenbleibt. Das „ultimum moriens“ des Herzens ist der rechte Vorhof (bzw. die Hohlvenen, die nach ENGELMANN am längsten erregbar bleiben) und in seiner alle anderen Anteile des Herzens überdauernden Tätigkeit haben wir das

Bemühen zu sehen, die Funktion noch immer aufrechtzuerhalten. Der Prototyp dieses sekundären Herztodes ist der Verblutungstod. Ohne daß hier ein Organ grob zerstört zu sein braucht, stellt das höchst empfindliche Zentralnervensystem seine Tätigkeit ein. Das Herz stirbt für sich allein und später an dem Mangel an Blutangebot und der Ansammlung von Stoffwechselprodukten, die sich durch den Ausfall der Atmung im Herzmuskel anhäufen. In dem langsamem Sterben des Herzens liegt das Grundproblem der agonalen Myokardblutungen. Denn das Capillarsystem des Herzens reagiert zuerst, teils wegen der eintretenden Anoxämie, teils wegen der Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten im Muskel, die eine Erweiterung der Blutgefäße herbeiführen. Die Rolle der Vasoconstrictoren ist hierbei die ausschlaggebende, denn sie sind es, die den Tonus der Gefäße zunächst aufrechterhalten und sie sind es anderseits, die als der empfindlichere Teil der Vasomotoren beim Herztod zuerst erlahmen.

Es laufen hier also 2 Prozesse kurz hintereinander ab. Zunächst kommt es, wahrscheinlich gleichzeitig mit einer Blutdrucksenkung, zu einer aktiven Hyperämie, wobei STOLL zuzustimmen ist, daß sie in der linken Kammermuskulatur stärker sein wird. Würde der Blutverlust in diesem Stadium beendet und würden sich wieder physiologische Verhältnisse einstellen, so wäre der Vorgang damit abgeschlossen und die Durchblutung des Herzens nähme wieder seiner Leistung angepaßte Formen an. Geschieht dies nicht, dann geht der aktive Vorgang der Hyperämie in den der Capillarlähmung über, während der resistenteren Herzmuskel trotz Ausfalls der Atmung und trotz empfindlicher Störung des Kreislaufes, unter presso- und chemoreceptorisch bedingtem Ansteigen des Blutdruckes, seine Tätigkeit noch kurze Zeit fortsetzt und in die erschlafften Gefäße weiter Blut hineinpreßt. Da das rechte Herz das linke überlebt und die Anhäufung von Stoffwechselprodukten in dem mächtiger arbeitenden linken Ventrikel erheblicher ist, mögen die Capillaren des rechten Herzens länger ihre Spannkraft aufrechterhalten und mit dem Sistieren der Herztätigkeit der linken Kammer strömt ihnen auch kein Blut mehr zu. Hierin läge eine Möglichkeit die wesentlich selteneren Blutungen rechts zu deuten. Manchmal allerdings ist das Verhältnis umgekehrt; das rechte Herz erlischt früher (je nach den „Koeffizienten“ — HERING) und dann mag es beim Zusammentreffen der sonstigen Voraussetzungen auch zu Blutaustritten in der rechten Kammer kommen.

Ganz ähnlich wie beim Verblutungstod wird die Entstehung der agonalen Myokardblutungen und die Ausbildung subendokardialer Ekchymosen in den Fällen zu deuten sein, in denen das Herz den Tod des zentralen Nervensystems und den Stillstand der Atmung überlebt und sie werden sehr wesentlich davon abhängen, wie lange die

Anhäufung der Stoffwechselprodukte und die Lähmung der Blutgefäße durch den arbeitenden Ventrikel überdauert werden und in welchem Maße eine tatsächliche Blutförderung stattfindet. Tritt eine Capillarlähmung überhaupt nicht ein, dann gibt es auch keine Blutungen, oder zumindest nicht stärkere, wie sie bei aktiver Hyperämie gesehen werden könnten, weshalb bei der größeren Anzahl der in Betracht kommenden Fälle die Blutungen ausbleiben oder geringfügig sind. Es ist demnach das Entstehen der agonalen Myokardblutungen nicht so sehr abhängig von der Todesursache an sich, als von der Reaktions- und Lebensfähigkeit der Gefäße und der Zeit, die bis zum Auftreten einer Treiblähmung verstreicht. BALLOTTA schuldigte bei Asphyxie in bezug auf das Blutgefäßsystem eine mangelnde Elastizität der Gefäßwände an, entweder auf physiologischer (frühes Lebensalter) oder pathologischer Grundlage (Veränderungen des präkollagenen Netzes), eine Ansicht, die man zwar nicht ohne weiteres auf alle Fälle subendokardialer Blautaustritte übertragen können, die aber ihre Berechtigung in solchen Fällen haben mag, die mit sehr rascher Schädigung der Blutgefäße einhergehen, wie bei Toxikosen verschiedener Ursachen.

Gelegentlich, wenn auch wesentlich seltener werden subendokardiale Ekchymosen aber auch dann beobachtet, wenn offensichtlich ein primärer Herzschlag eingetreten ist. Der Vorgang des primären Herzschlags zeigt jedoch gelegentlich Übergänge zum protrahierten, wobei das Versagen des Herzens ein totales oder partielles sein kann. Nach HERING, der meines Wissens als erster auf die sehr wichtige „Sterbedauer“ hingewiesen hat, kann der plötzliche Herzschlag bis zum endgültigen Ausfall seiner Funktion bis zu 2 min in Anspruch nehmen (Minutenherzschlag). Aus den elektrokardiographischen Beobachtungen von SCHELLONG geht hervor, daß der Ablauf des Herzsterbens bei primärer Atem- und bei primärer Herzlähmung der gleiche ist. Eine Ausnahme machen wohl nur die Fälle, die unter dem Bilde plötzlichen Kammerflimmerns oder primärer Lähmung des spezifischen Muskelsystems im Herzen zu Tode kommen. Kammerflimmen ist gleichbedeutend mit einer Treiblähmung des Herzens, um diesen treffenden Ausdruck beizubehalten, und nach dem bisher Dargestellten erscheint es kaum möglich, daß dann Blutungen auftreten können. Das Wesentliche ist dabei, daß das Kammerflimmen *primär* auftritt; kommt es dagegen im Verlaufe des protrahierten Herzschlags schließlich auch zu Flimmerbewegungen, dann können wohl auch Blautaustritte beobachtet werden. Sie sind dann aber vor oder nach dem Flimmen entstanden und nicht durch das Flimmen. Die Ursachen, die zu einem plötzlichen Herzschlag führen können, sei es eine mechanische Behinderung, eine plötzliche Durchblutungsstörung, ein Erlahmen infolge zu groß gewordener Widerstände oder eine nervöse Herzlähmung, können bei dieser Betrachtung unberücksichtigt bleiben, da es lediglich

darauf ankommt, ob die Treiblähmung das Primäre ist oder ob das Herz einen Kollapstod stirbt. Es muß übrigens bedacht werden, ob bei dem langsamem primären Herztod, also dem Tod, bei dem auch agonale Blutungen auftreten können, tatsächlich das Herz dasjenige Organ ist, das zuerst in seiner Funktion aussetzt oder ob nicht infolge der Blutdrucksenkung und mangelnder Durchblutung das Zentralnervensystem zunächst erlischt. Greift man auf die elektrokardiographischen Beobachtungen von SCHELLONG am sterbenden Herzen zurück, dann sterben Herzkranken bei allmählich zunehmender Leistungsunfähigkeit nicht unter Übererregung und Herzkammerflimmern. Dies will SCHELLONG nur für funktionell und anatomisch intakte Herzen zugeben, und zwar im zweiten Stadium des Herztodes, also bevor noch Vaguslähmung und Übernahme der Führung wiederum durch den Sinus (drittes Stadium) eingetreten ist. Sekundärer Herztod und primärer ohne momentane Treiblähmung lassen demnach in ihrem Ablauf den gleichen Vorgang erkennen.

Außer der durch den Herztod bedingten Lähmung des Gefäßsystems wird ferner auch diejenige zu berücksichtigen sein, die sich auf toxische Einflüsse bezieht, welche außerhalb der Stoffwechselprodukte liegen, die im Herzen selbst entstehen, sie mögen exogener oder endogener Natur sein. Hierher werden vornehmlich Bakteriengifte zu rechnen sein. Solche „toxische Ekchymosen“, die man besonders häufig an Herzen von Säuglingen beobachtet, die einem akuten Darmkatarrh erlegen sind, findet man bevorzugt nicht unter dem Endokard, sondern subepikardial, oft an der Vorderfläche der rechten oder linken Kammer in zarter spritzerartiger Anordnung oder an der Herzkrone an der Hinterwand, wo sie hin und wieder eine imposante Ausdehnung annehmen. Ob die Ekchymosen vital oder auch erst agonal infolge sekundären Herztodes entstehen, ist schwer zu entscheiden. Wahrscheinlich ist beides zutreffend und die agonale Gefäßlähmung wird umso rascher eintreten, je mehr die Vasoconstrictoren durch Toxine beansprucht waren. Schließlich wird noch der Umstand in Rechnung zu stellen sein, daß bei einer ausgedehnten Gefäßlähmung in der Peripherie oder im Splanchnicusgebiet, die sich klinisch im Kollaps äußert, ein Versagen des Herzens eintritt, das dem beim Verblutungstod ähnelt. Es greifen hier, ganz abgesehen von der Einwirkung toxischer Produkte auf das Zentralnervensystem, gewiß mehrere Faktoren ineinander, die zu dem schließlichen Effekt der Herzgefäßlähmung führen.

Endlich müssen für das Entstehen von Myokardblutungen noch Zustände in Betracht gezogen werden, die mit einer hämorrhagischen Diathese einhergehen. Sie werden wohl recht selten sein. Beobachtungen bei Leukämie liegen vor (GERINGER, FASSBENDER und WENGLER).

Ausgedehnte Ekchymosierung des Herzens, allerdings fast ausschließlich subepikardial, und zwar besonders deutlich an der Hinter-

wand der rechten Kammer, findet man schließlich in den Fällen, die an Erstickung gestorben sind. In diesen Fällen kommt es durch die Ausschaltung der Atmung sehr rasch zu einer mangelhaften Arterialisierung des Blutes und zu einer enormen Kohlensäureanhäufung, die ihrerseits wieder ihre Einflüsse auf das Herz geltend macht. Das Herz überlebt im Fall der Erstickung den Stillstand der Atmung sicher erheblich. Ob es allerdings in der Lage ist, seiner Funktion, Blut auszutreiben, ebenso lange nachzukommen, ist fraglich. Es werden insbesondere an die Leistungsfähigkeit der rechten Kammer erhebliche Anforderungen gestellt. Durch die agonal eintretende Blutüberfüllung der rechten Kammer und des rechten Vorhofes mit Stauung in die Hohlvenen kommt es auch zu einem mangelhaften Blutabfluß aus dem Sinus coronarius. Der Mechanismus der Stauung im Blutgefäßsystem des Herzens ist daher unterschiedlich von dem beim sekundären Herzschlag infolge anderer Todesursachen. Es kommt hier im wesentlichen Ausmaß zu einer Stauung im venösen Anteil der Herzgefäß, also jenseits des Capillargebietes, und es scheint, daß die Blutungen auch mehr im Bereiche der größeren Venen liegen. Das reichliche und lockere Fettgewebe unter dem Epikard mag ihre Ausbreitung besonders begünstigen. Wir müssen daher diese Art von Ekchymosen, wie sie bei Erstickung auftreten, von denjenigen abtrennen, die infolge der Herzagonie zu beobachten sind, denn sie gehen nicht zwangsläufig mit einer Lähmung der Blutgefäß einher. Daß aber beide Arten von Blutungen sich sehr wohl miteinander vergesellschaften können, liegt auf der Hand. In diagnostischer Hinsicht wird man sich allerdings kaum auf den wenig oder gar nicht differenten Befund am Herzen selbst verlassen können.

Eine Ekchymosierung, wo immer sie auch auftreten mag, setzt zunächst die Störung des Blutkreislaufes im Sinne einer Stauung voraus, gleichgültig, ob die Ekchymosen unter den Bindegeweben der Augen, unter der Pleura, am Thymus oder am Herzen entstehen. Sie sind nur abhängig davon, durch welchen Mechanismus das Blut letzten Endes so mächtig in die passiven Gefäße gepreßt wird, daß sie dem Druck nicht standzuhalten vermögen. Dies mag durch die Treibleistung des Herzens selbst entstehen, oder durch Entleerung der arteriellen Gefäße in die gesperrte venöse Strombahn. Hierin liegt ihr wesentliches Unterscheidungsmerkmal zu den Suffusionen, denen ein gleicher pathophysiologischer Vorgang nicht zugrunde liegt. Die Ekchymosen sind daher der sichtbare Ausdruck einer Kreislaufschädigung, und obzwar ihre Entstehung in vielen Fällen sicher vital ist (Ekchymosen bei Strangulation) oder agonal, so ist die Möglichkeit postmortaler Vergrößerung durch Hypostase (HABERDA) oder, um wieder zum Herzen zurückzukommen, durch die Totenstarre durchaus denkbar.

Zum Schluß erhebt sich die Frage, wieweit den agonalen Myokardblutungen oder ihrem makroskopisch sichtbaren Ausdruck, den Ekchymosen, diagnostische und funktionelle Bedeutung zukommt. Es ist sicher nicht so, daß sie in positiv diagnostischem Sinn verwendet werden können, d.h. man kann aus dem Befund an sich keineswegs auf eine besondere Krankheit oder Todesursache schließen. Will man aber summarisch verfahren, dann wird man bei subendokardialen Ekchymosen sehr vorsichtig in bezug auf die Diagnose des primären Herztodes sein müssen. In den allermeisten, wenn nicht in allen Fällen, sind sie der Ausdruck des sekundären oder des protrahierten Herztodes, dem das Zentralnervensystem im Erliegen vorausging. Vor allem wird man nicht eine primäre Treiblähmung des Herzens annehmen können. (In analoger Weise hat F. STRASSMANN die subpleuralen Ekchymosen als einen Ausdruck der primären Atemlähmung angesehen.) Nicht größer auch ist die diagnostische Bedeutung der subepikardialen Ekchymosen. Man wird vielleicht aus ihnen eine besonders starke Belastung des rechten Ventrikels mit Einflußstauung in den Vorhof entnehmen können, während der agonalen Myokardblutung mit linksseitiger subendokardialer Ekchymosierung ein früheres Erlöschen des linken Ventrikels zukommen mag, worunter nicht das klinische Linksversagen des Herzens zu verstehen wäre.

Auch in funktioneller Hinsicht dürfte die Bedeutung der agonalen Myokardblutungen gering sein, da sie erst zu einer Zeit entstehen, in der das Herz in der Koordination seiner Anteile erheblich gestört ist und anderweitig bereits irreparable Vorgänge eingetreten sind. Daß massive Blutungen, gleichgültig aus welchen Gründen sie immer entstehen mögen, erhebliche Folgen auf das Reizleitungssystem haben mögen, beweist das zitierte Experiment EPPINGERS und ROTHBERGERS. Alle diese Erscheinungen können aber nur noch dazu beitragen, den bereits eingeleiteten Herztod zu beschließen.

Die agonalen Myokardblutungen können daher keine so wesentliche Bedeutung für die Klinik gewinnen als für die Pathophysiologie des Herztodes.

Zusammenfassung.

1. Der Befund von subendokardialen Ekchymosen kann weder durch abrupte, krampfhafte Muskelkontraktionen oder durch ein Kammerflimmern, noch durch ein Leerschlagen der Ventrikel, noch auch durch den Einfluß der extrakardialen autonomen Nerven allein gedeutet werden.

2. Die subendokardialen Ekchymosen entstehen vorwiegend beim gewaltsamen Tod. Sie betreffen in der überwiegenden Anzahl der Fälle kreislaufgesunde Personen. Ihre Entstehung fällt in die Agonie des Herzens.

3. Als anatomische Grundlage findet man eine Stauung im Capillargebiet des Herzens, die sich auch auf den venösen Anteil des Blutgefäßsystems erstrecken kann. Die Ursache dieser Stauung liegt in dem Erlahmen der Vasoconstrictoren, die beim protrahierten Herzstod zuerst versagen, während der Herzmuskel noch aktionsfähig bleibt. Die Capillarlähmung ist ein natürlicher Vorgang beim sekundären Herzstod, sie kann jedoch auch toxisch bedingt sein. Auch den subepikardialen Ekchymosen liegt der gleiche Vorgang der Stauung zugrunde, doch kann sie hier mechanischer Natur sein und muß nicht mit Lähmung der Gefäße einhergehen.

4. Auch beim primären Herzstod können Blutungen auftreten, jedoch nur dann, wenn nicht eine primäre Treiblähmung die Ursache des Todes ist.

5. Die Blutaustritte betreffen nicht nur das subendokardiale oder subepikardiale Gewebe, sondern erstrecken sich bis in das Myokard. Sie sind abhängig von der Straffheit und Dichte des die Gefäße umgebenden Gewebes.

6. Myokardblutungen können auch dann auftreten, wenn keine Ekchymosen sichtbar sind, so daß die Bezeichnung „agonale Myokardblutung“ gerechtfertigt erscheint.

7. Die diagnostische und funktionelle Bedeutung der Ekchymosen am Herzen ist gering. Sie schließen nur eine primäre Treiblähmung des Herzens aus und weisen in der überwiegenden Zahl der Fälle, wenn nicht in allen, nach, daß das Zentralnervensystem dem Herzen im Tode vorausgegangen ist.

Literatur.

- ASCHOFF, L.: Zur Frage der subendokardialen Blutungen. *Virchows Arch.* **213**, 176 (1913). — BALLOTTA, F.: Sulle ecchimosi sottoendocardice nelle asfissie acute. *Arch. di Antrop. crimin.* **49**, 503—508 (1929). Ref. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **15**, 6 (1930). — BERBLINGER, W.: Herzveränderungen bei Diphtherie. *Münch. med. Wschr.* **60**, 50 (1913). — Die Blutungen im Atrioventrikularsystem. *Zbl. Herzkrkh.* **8**, 135 (1916). — Über die subendokardialen Blutungen. *Zbl. Path.* **28**, 1 (1917). — CONCETTI, F.: Emorragia sottoendocardica con morte improvvisa in puerperio. *Riv. ital. Ginec.* **20**, 405—416 (1937). Ref. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **29**, 322 (1938). — CORIN: La valeur médicolégale des ecchymoses sousséreuses. *Ann. Hyg. publ. et Méd. lég.* **38**, 381 (1897). — EPPINGER, H., u. C. J. ROTHBERGER: Über die Folgen der Durchschneidung der TAWARASchen Schenkel des Reizleitungssystems. *Z. klin. Med.* **70** (1910). — FASSBENDER, H. G., u. G. WENGLER: Zur Ätiologie der subendokardialen Blutung. *Virchows Arch.* **321**, 138—141 (1952). — GERINGER, J.: Über Stichverletzungen des Herzens mit besonderer Berücksichtigung von Handlungsfähigkeit nach erhaltenener tödlicher Verletzung. *Beitr. gerichtl. Med.* **3**, 1—71 (1919). — Über das Vorkommen der subendocardialen Blutungen und ihre Bedeutung. *Beitr. gerichtl. Med.* **8**, 105—148 (1928). — HABERDA, A.: Über das postmortale Entstehen von Ecchymosen. *Vjschr. gerichtl. Med.*, III. F. **15**, 248—260 (1898). — HERING, E.: Der Sekundenherzstod. Berlin:

Springer 1917. — HOFMANN, E. v.: Über einige Leichenerscheinungen. Wien. med. Presse **38** (1890). — HOFMANN, E. v., u. A. HABERDA: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 11. Aufl., Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1927. — MARX, H.: Beiträge zur Lehre vom Verblutungstod. Z. Med. beamte **17** (Anhang), 71 (1904). — MEIXNER, K.: Subendocardiale Blutungen. In Handbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik von NEUREITER, PIETRUSKY u. SCHÜTT. Berlin: Springer 1940. — MÖNCKEBERG, J. G.: Über die subendocardialen Blutungen. Zbl. Herzkrkh. **9** (1915). — Das spezifische Muskel-system im menschlichen Herzen. In LUBARSCH-OSTERTAG, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie **19/2**, 561—563 (1921). — MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. POLSTORFF, F.: Über postmortale Herzkontraktionen beim Menschen. Virchows Arch. **263**, 179—188 (1927). — PROBST, R.: Beitrag zur Kenntnis des forensisch-medizinischen Verblutungstodes. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **40**, 627 (1951). — PUPPE, G.: In SCHMIDTMANNS Handbuch der gerichtlichen Medizin, Bd. 2, S. 13. 1907. — REUTER, F.: Gerichtliche Medizin. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1933. — RIBBERT, H.: Über die subendocardialen Blutungen im Bereich des A.V.-Bündels. Wien. med. Wschr. **6** (1915). — Die subendocardialen Blutungen. Zbl. Path. **27**, 545 (1916). — RÖSSLER, R., F. KLINGE u. A. WERTHEMANN: Das Überleben menschlicher Organe. In ABDERHALDENs Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. VIII, Teil 1, H. 6. 1927. — SCHELLONG, F.: Das Aufhören des menschlichen Herzens im Tode. Münch. med. Wschr. **70**, 1068 (1923). — SCHNEIDER, Ph.: Anatomische Befunde bei Thalliumvergiftung. Beitr. gerichtl. Med. **7**, 10—13 (1928). — STOLL: Zur Frage der subendocardialen Ekchymosen beim Verblutungstod. Vjschr. gerichtl. Med. **47**, 53—67 (1914). — STRASSMANN, F.: Die subpleuralen Ekchymosen und ihre Beziehung zur Erstickung. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **15**, 241—247 (1898). — SURY, K. v.: Beitrag zur gerichtsarztlichen Bedeutung des Verblutungstodes. Vjschr. gerichtl. Med. **40**, 23—51 (1910). — SZUBINSKI: Subendocardiale Blutungen nach tödlichen Kriegsverletzungen. Zbl. Herzkrkh. **6** (1916). — VOLKHARDT, TH.: Über den Eintritt der Totenstarre am menschlichen Herzen. Beitr. path. Anat. **62**, 473—502 (1916). — ZUM WINDEL: Über die subendocardialen Blutungen im menschlichen Herzen, Inaug.-Diss. Marburg 1915.

Dr. WERNER BOLTZ, Wien 9, Sensengasse 2, Institut für gerichtliche Medizin.