

Kasuistik — Casuistry

Zur Coronarembolie im Rechtsmedizinischen Sektionsgut

Jochen Oeser

Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg, Butenfeld 34, D-2000 Hamburg 54

Coronary Embolism in the Medico-Legal Autopsy Material

Summary. The author discusses the problem of diagnosis and evaluation of coronary embolism (CE). He presents four cases of his own observation, including histological examinations and a review of the pertinent literature.

The following facts are necessary to make the diagnosis of CE:

1. An embolus consisting of foreign elements like tumor-cells, suture material or similar things.
2. Dilatation of the arterial lumen where the embolus is found.
3. No adherence between the embolus and the arterial wall.
4. Normal consistence of the arterial wall.
5. Knowledge of the source of the embolus.
6. Histomorphological conformity of the source of the embolus and the embolus itself.

The mechanisms of flow and the interrelation between trauma and CE which are often difficult to judge in forensic medicine are discussed.

Zusammenfassung. Anhand von 4 Fällen aus eigener Beobachtung und einer Auswertung des Schrifttums wird die Problematik der Diagnose und Bewertung der Coronarembolie (CE) dargestellt. Zur diagnostischen Absicherung der CE sind folgende Kriterien Voraussetzung:

1. Der Embolus besteht aus völlig ortsfremdem Material, wie Tumorzellen, chirurgischem Nahtmaterial und ähnlichem.
2. Dehnung des Arterienlumens, in dem der Embolus gefunden wurde.
3. Die Arterienwand darf nicht mit dem Embolus reagiert haben.
4. Die Arterienwand sollte weitestgehend normal beschaffen sein.
5. Der Ursprungsort des Embolus sollte bekannt sein.
6. Histomorphologische Übereinstimmung der Embolusquelle und des Embolus selbst.

Die Strömungsmechanik und der rechtsmedizinisch gutachterliche Zusammenhang zwischen Trauma und CE werden diskutiert.

Key words. Coronarembolie — Traumatologie, Coronarembolie

Die Coronarembolie (CE) ist ein sehr selten auftretendes, jedoch meistens ein akut tödlich verlaufendes Ereignis (Wenger u. Bauer, 1958). Seit ihrer Erstbeschreibung durch VIRCHOW im Jahre 1856 sind bis 1971 74 Fälle von CE in der wissenschaftlichen Literatur beschrieben worden (Wiecking, 1971). Hamman, 1941, schätzt, daß wenigstens 1 bis 2 % aller Herzinfarkte auf Coronarembolien zurückzuführen sind. GILL et al. 1958 meinen, die Häufigkeit der diagnostizierten CE würde größer, wenn jeder Fall eines frischen oder älteren Coronarverschlusses histologisch genau aufgearbeitet würde. Andere Autoren konnten bei exakter Aufarbeitung des Materials von plötzlichen Herztodesfällen CE nicht signifikant häufiger finden (Wenger u. Bauer, 1958). Pesendorfer fand unter 6500 in den Jahren 1965 bis 1968 am Wiener Institut für Gerichtliche Medizin seziierten Leichen keine einzige Coronarembolie. DOERR will bis 1972 nur 2 CE-Fälle gesehen haben. JAMES et al. 1973 weisen auf die diffizile Differentialdiagnose, Thrombose oder Embolie hin und stellen 4 Kriterien auf, die einen Embolus eindeutig definieren sollen:

1. Der Embolus besteht aus völlig ortsfremdem Material, wie Tumorzellen, chirurgischem Nahtmaterial und ähnlichem.
2. Dehnung des Arterienlumens, in dem der Embolus gefunden wurde.
3. Die Arterienwand darf nicht mit dem Embolus reagiert haben.
4. Die Arterienwand sollte weitestgehend normal beschaffen sein.

Anhand von 4 Fällen, unter Berücksichtigung des einschlägigen Schrifttums, soll versucht werden, zu den obengenannten Kriterien Stellung zu nehmen und sie gegebenenfalls zu erweitern. Ferner sollen Fragen der Pathogenese der CE angesprochen werden.

Kasuistik

Fall 1: S. Nr. 960/74. 71-jährige Frau. Tod 41 Tage nach Verkehrsunfall.

Sektionsbefund: In Resorption befindliches, subdurales Hämatom Femurfrakturen beidseits, Septikopyämie, Endokarditis der Valvulae aortales, frische Hirn- und Niereninfarkte. Beetförmige, nicht stenosierende Lipoidose der Coronararterien. Frischer Hinterwand – Seitenwandinfarkt des linken Ventrikels.

Todesursache: Myokardinfarkt.

Histologisch: Adipositas und Lipomatosis cordis. Lipofuszinose. Sklerose der Coronararterien mit perivasculärer Myokardfibrose. Zahlreiche bakteriell-thrombotische Coronararterienverschlüsse mit umgebenden Myokardnekrosen unterschiedlichen Alters. Zahlreiche herdförmige Myokardabszesse mit Bakterienrasen und leukozytärer Infiltration. (Abb. 1.)

Fall 2: S.Nr. 763/75. 52-jähriger Mann. Hochgradig alkoholisiert nach vorheriger klinischer Durchuntersuchung, ohne sonstigen krankhaften Befund in die zentrale Ambulanz für Betrunkene zur Ausnüchterung eingeliefert. Ausgenüchert dort entlassen. 5 Stunden später im Hinterhof seines Wohnhauses tot aufgefunden worden.

Sektionsbefund: Mäßig starke allgemeine Arteriosklerose. Gut 1 x 1 cm großes Atherom mit einem geschichteten, 1 cm hohen, weichen bröckeligen Parietalthrombus in der Aorta ascendens, etwa 1 cm oberhalb des Ostiums der rechten Kranzarterie gelegen. (Abb. 2). Im oberen Drittel des Ramus descendens anterior der linken Coronararterie findet sich ein etwa 1 cm langer, der Wand nicht anhaftender, am unteren Ende gegabelter Embolus, von ähnlicher Farbe und Beschaffenheit wie der Aortenthrombus (Abb. 3). Nur geringe herdförmige, das Lumen nicht einengende Coronarsklerose. Myokard fleckigbraun, ohne Nachweis eines frischen oder älteren Myokardinfarktes.

Todesursache: Linksherzversagen nach Coronarembolie.

Histologisch: Typisches Atherom in der Aortenintima mit einem geschichteten wandständigen Thrombus darüber. Beginnende Hyalinisierung des Thrombus, der neben Leukozyten mit

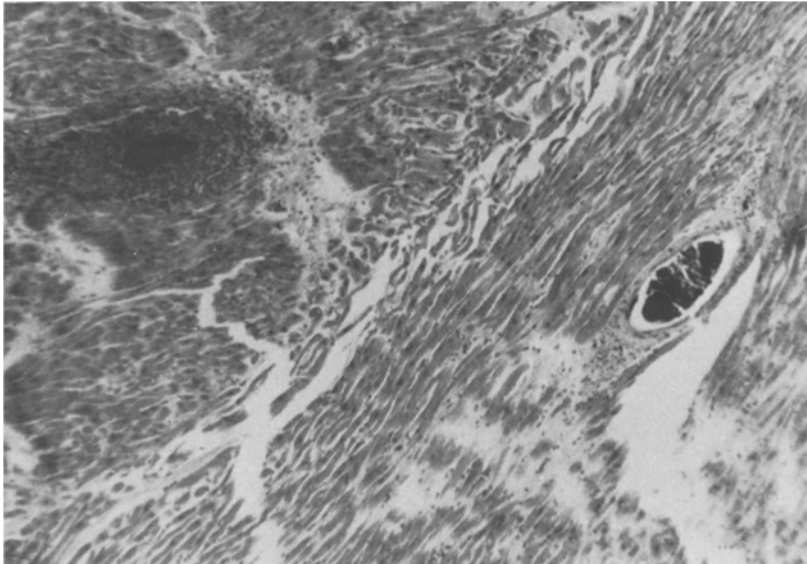


Abb. 1. Fall 1, bakteriofibrinöse Embolisierung der Coronararterien

pyknotischen Zellkernen noch Hohlräume mit locker zusammengeballten Erythrozyten enthält. Der frei im Coronararterienlumen liegende Embolus weist im Prinzip genau die gleiche Struktur wie die Aortenthrombose auf. Nach dem von IRNIGER, 1963, entwickelten Schema schätzten wir das Alter des Thrombus auf etwa 5 Tage ein.

Fall 3: S.Nr. 1537/75. 30-jähriger Mann. Plötzlicher Tod in der Wohnung in den frühen Morgenstunden. Soll Tage vorher über Kopfschmerzen geklagt haben. Ansonsten immer gesund gewesen.

Sektionsbefund: Unvollständige Trennung der hinteren und rechten Semilunarklappe der Aorta mit Narbenbildung und einer reiskorngroßen thrombotischen Auflagerung an dieser Stelle. Herdförmige, nicht stenosierende Coronarsklerose mit einem der Wand nicht anhaftenden, etwa linsengroßen Embolus an der Teilungsstelle der linken Coronararterie in den Ramus descendens anterior und den Ramus circumflexus. Der Embolus ist von ähnlicher Form und Farbe wie der Thrombus auf der Aortenklappe. 2 x 2 cm großer Milzinfarkt. Verdacht auf produktive Lungentuberkulose.

Todesursache: Akutes Linksherzversagen nach Coronarembolie.

Histologisch: An der Thrombuswurzel zeigt die fehlgebildete Aortenklappe eine oedematöse Struktur mit geringer zelliger Infiltration. Aufgelockerte Struktur des etwa 5 Tage alten Thrombus, vereinzelt eingeschlossene Leukozyten mit pyknotischen Zellkernen. Deutliche Schwellung und wabige Struktur der Monozytenzellkerne. In den sinusoiden Spalten eingeschlossene Erythrozyten. Der Embolus ist von ähnlicher Gestalt wie der Thrombus. Im Myokard ein interstitielles Oedem. Kein Anhalt für frische oder ältere Nekrosen. In Lunge, Milz und Leber vereinzelt Tuberkel.

Fall 4: S. Nr. 222/76: 73-jährige Frau. Seit längerer Zeit bestehende Herzinsuffizienz. Plötzlicher Tod in der häuslichen Wohnung.

Sektionsbefund: Hypertrophie und Dilatation des Myokards aller Herzhöhlen (Herzgewicht 495 g). Insuffizienzthromben im linken Herzhohr. Stark stenosierende Coronarsklerose bei ausgeprägter allgemeiner, im unteren Teil der Bauchaorta auch ulceröser, Arteriosklerose. Direkt hinter dem Ostium der linken Kranzarterie liegt ein etwa senfkorngroßer, der Wand nicht anhaftender, grauroter Embolus. Frische Parietalthrombose im vorderen Anteil des Ramus circumflexus der linken Kranzarterie. Myokard fleckig-blaß-braun.

Todesursache: Akutes Linksherzversagen bei Coronarthrombose und Embolie.

Histologie: Etwa 5 Tage alte Thrombose im linken Herzhohr. Beginnende zellige Infiltration des Thrombus, ausgehend von der Kontaktstelle mit dem Endokard. Beginnende Hyalinisierung des Thrombus, Einschluß von massenhaft Leukozyten und Monozyten, deren Kerne zum Teil pyknotisch, zum Teil vergrößert und aufgehellert erscheinen. Der Embolus zeigt eine ähnliche Struktur. Ausgedehnte Myokardschwielen im Bereich des gesamten linken Ventrikels und des Kammerseptums. Im Vorderwandbereich des linken Ventrikels frische Einzelfasernekrosen mit leukozytärer Reaktion. Ausgeprägtes interstitielles Oedem und Faserdilatation.

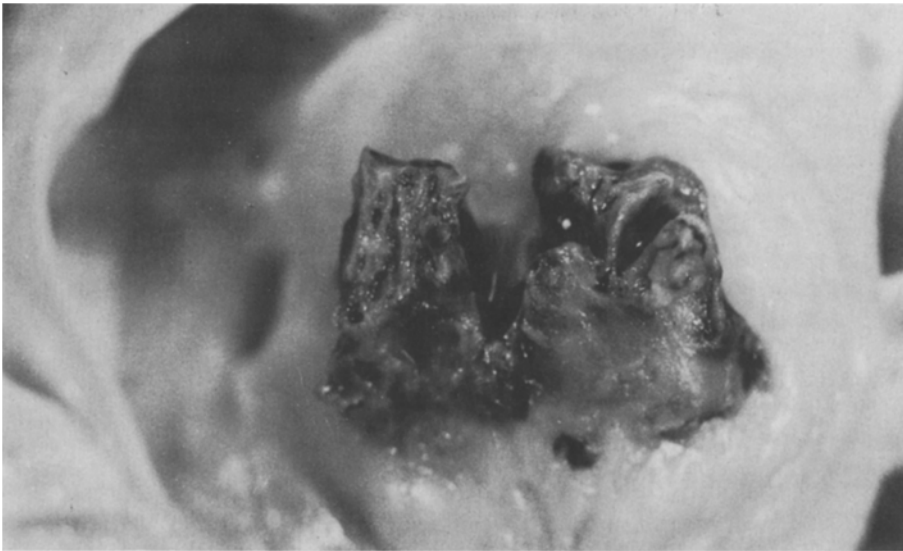


Abb. 2. Fall 2, Parietalthrombus der Aorta

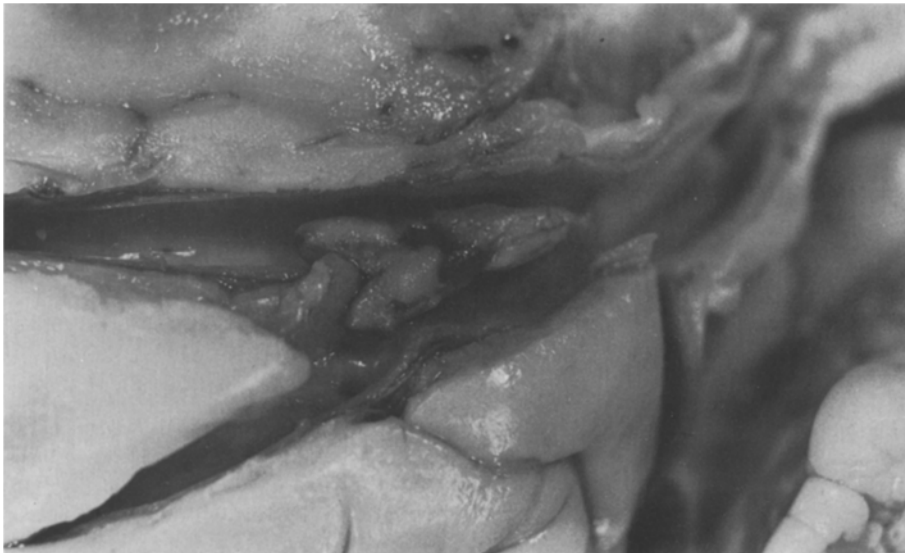


Abb. 3. Fall 2, Embolus in der linken Coronararterie

Diskussion

Nach dem von Irniger, 1963, entwickelten Schema, welches zur Altersbestimmung von Thrombosen und Embolien für diese Arbeit zur Richtschnur wurde, kann davon ausgegangen werden, daß in den referierten Fällen Thrombus und Embolus jeweils gleich alt waren. Die Thrombosen zeigten allenfalls in ihren gefäßnahen Bezirken beginnende Organisation, die Embolien waren durchweg nicht organisiert und hatten mit der darunterliegenden Coronararterienwand nicht reagiert. Bei Fall 1 war es zu einer massiven Einschwemmung von bakterio-thrombo-fibrinösem Material in die Kranzgefäße gekommen. Eine Altersbestimmung war hier nur aufgrund der leukozytären Reaktion und des unterschiedlichen Alters der Herzmuskelnekrosen möglich. Der kritische Zeitraum für die Ablösung von Embolien liegt nach vorliegenden Befunden zwischen dem 2. und 5. Tag der Thrombusentwicklung.

In allen 4 dargestellten Fällen ließ sich ein eindeutiger Ursprungsort der Embolie feststellen. Dabei war die Lokalisation der Thrombosen und die Grunderkrankung in 2 Fällen (Fall 1 und Fall 3) identisch: Aortenklappendokarditis. Im Fall 2 lag die Quelle oberhalb der Coronarostien, wobei eine Aortenatheromatose die Grunderkrankung war. Im Fall 4 fand sich der Thrombus unterhalb der Coronarostien, wobei als Grunderkrankung eine chronische Herzinsuffizienz anzunehmen war.

Nach Rein-Schneider, 1960, und Keidel, 1964, beginnt die Coronardurchblutung am Ende der Austreibungszeit der Herzaktion, um in der Diastole ihr Maximum zu erreichen. Pesendorfer, 1969, weist am Modell für diesen Zeitraum der Herzaktion eine erhebliche Sogwirkung der Coronararterien nach. Demnach erklärt sich der Weg, den ein Embolus, um in die Coronararterien zu gelangen, nehmen muß, folgendermaßen: Das von seinem Ursprungsort abgelöste Material wird mit dem Blutstrom am Ende der Austreibungsphase in den Anfangsteil der Aorta hineingeworfen und dann am Beginn der Diastole in die Coronararterie eingesogen.

Wenger u. Bauer, 1958, weisen anhand der Literatur nach, daß die linke Kranzarterie wesentlich häufiger embolisch verschlossen wird als die rechte. 3 Fälle der vorliegenden Arbeit unterstützen diese Beobachtung. Der Grund dafür liegt nach Ansicht vieler Autoren (Literatur bei Wenger u. Bauer, 1958) zum einen in dem relativ größeren Kaliber der linken Kranzarterie gegenüber der rechten, zum anderen ist der Abgangswinkel der linken Coronararterie aus der Aorta größer als bei der fast rechtwinklig abgehenden rechten Kranzarterie. Hier mag auch ein Grund dafür liegen, daß Coronarembolien meistens den sofortigen Tod nach sich ziehen. Der Ausfall der gesamten linken Vorderwand und Seitenwand bei Verschuß des linken Hauptastes oder des Ramus descendens anterior ist hämodynamisch kaum kompensierbar. Dennoch beschreiben Cheng et al., 1953, und Glushien et al., 1952, mehrere Stunden bis Tage überlebte Coronarembolien mit deutlichen Zeichen einer frischen ischämischen Myokardschädigung. In der vorliegenden Untersuchung ist es nur im Fall 1 zu einer protrahierten Embolisierung und damit zur mehrzeitigen Myokardinfarzierung gekommen. In allen übrigen Fällen hat der Embolus zum sofortigen Linksherzversagen geführt. Beim 4. hier referierten Fall ist es zunächst zu einer Coronarthrombose mit deutlichen Zeichen einer frischen Myokardschädigung und nachfolgender Embolisierung des Coronarsystems des linken Herzens gekommen, so daß vermutlich der Embolus todesursächlich gewesen ist.

Hinsichtlich der Präparation der Coronararterien empfiehlt sich ein äußerst vorsichtiges Vorgehen, da ein Abreißen einer Parietalthrombose mit der Schere und anschließende Verschleppung in periphere Coronarabschnitte eine CE vortäuschen kann. Vielleicht sollte man bei Verdacht auf eine CE eventuell auch auf die von Hort, 1973, angewandte Lamellierungstechnik zurückgreifen, wodurch Fehlbeurteilungen vermindert werden können.

Den von James et al., 1973, aufgestellten Kriterien zur diagnostischen Absicherung einer Coronarembolie möchten wir noch den Nachweis des Ursprungsortes des Embolus und die histomorphologische Übereinstimmung von Thrombusrest und Embolus hinzufügen, um möglichst sicher sein zu können, daß es sich bei dem Embolus nicht um eine autochthone Thrombose (Krauland, 1965) handelt. Größte Schwierigkeiten können hierbei dann entstehen, wenn sich der gesamte Thrombus von seinem Ursprungsort abgelöst hat und embolisch verschleppt wurde. Auf die Möglichkeit einer Embolisierung des Endstromgebietes der Coronararterien bei frischer Coronarthrombose oder auch bei aufgebrochenem Atherom als Quelle weist Krauland, 1965, 1967, hin.

Nach Wenger u. Bauer, 1958, erleiden Männer zwischen 30 und 50 Jahren am häufigsten eine Coronarembolie. Da das Ereignis fast immer ohne Prodromi verläuft, ein Fremdverschulden nicht ohne weitere Nachforschungen ausgeschlossen werden kann, sollte auch in der Rechtsmedizin diesen zwar seltenen, jedoch immer wieder auftretenden Fällen, sorgfältigste Beachtung geschenkt werden. Das gilt umso mehr, wenn eine CE im Zusammenhang mit einem Trauma aufgetreten ist. Meessen, 1955, hat in einer umfangreichen Studie die große Häufigkeit von Fettembolien in kleineren Myokardästen der Kranzgefäße nach Gewalteinwirkung infolge von Unfällen nachgewiesen. Nach Randerath, 1937, ist es möglich, daß nach traumatischen Endokardeinrissen die hierbei entstandenen Parietalthrombosen ein Coronarembolie auslösen können. Auch im ersten Fall der eigenen Untersuchungen ist ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Trauma und CE darstellbar: Durch den traumatisch bedingten Marasmus ist es zu einer Septicopyämie mit Endokarditis und anschließender Embolisierung der Coronararterien gekommen. Schließlich sei noch auf die Möglichkeit einer paradoxen Embolie der Coronararterien hingewiesen, wobei der Embolus meist aus den tiefen Beinvenen stammt (Wiecking, 1971).

Das Wissen um Vorkommen der CE, der Sektionsbefund und die histomorphologische Beweisführung sind zur Abklärung derartiger Fälle unverzichtbare Voraussetzungen.

Literatur

- Cheng, T.O., Cahill, W.J., Foley, E.F.: Coronary embolism. *J. Amer. med. Ass.* 153, 211 (1953)
 Doerr, W.: Pathologie der Coronargefäße. S. 29 Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
 Gill, T.J., Mc Bride, R.A., Dammin, G.J.: Coronary embolism *Amer. Heart J.* 56, 878 (1958)
 Glushien, A.S., Reiter, M.D., Fischer, H.: Coronary embolism (intra vitam diagnosis) and necrotizing renal papillitis: case report *Ann. int. Med.* 36, 679 (1952)
 Hort, W., Kalbfleisch, H., Köhler, F., Milzner-Schwarz, V., Frenzel, H.: Kombinierte coronarangiographische, makroskopische und mikroskopische Untersuchungen an menschlichen Herzen. *Verh. dtsh. Ges. Path.* 57, 384 (1973)
 Hamman, L.: Coronary embolism. *Amer. J. Path.* 21, 401 (1941)

- Irniger, W.: Histologische Altersbestimmung von Thrombosen und Embolien. Virchows Arch. path. Anat. 336, 220 (1963)
- James, T.N., Froggatt, P., Marshall, T.H.: De subitaneis mortibus II. Coronary embolism in the fetus. Circulation 20, 890 (1973)
- Keidel, W.D.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. Stuttgart: G. Thieme 1964
- Krauland, W.: Über den Beginn der Koronarthrombose. Med. Welt 20, 1101 (1965)
- Krauland, W.: Types of coronary occlusion Path. Microbiol. 30, 709 (1967)
- Meessen, H.: Pathologisch-anatomische Befunde bei Herztrauma. Dtsch. Z. Chir. 282, 288 (1955)
- Pesendorfer, F.: Zum Mechanismus von Coronarembolien, Beitr. gerichtl. Med. 16, 39 (1969)
- Rein, H., Schneider, M.: Einführung in die Physiologie des Menschen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960
- Randerath, E.: Frühveränderungen des Herzens nach Commotio cordis. Zbl. allg. Path. path. Anat. 68, 163 (1937)
- Virchow, R.: Über Capillare Embolie. Virchows Arch. path. Anat. 9, 307 (1856)
- Wenger, N.K., Bauer, S.: Coronary embolism. Amer. J. Med. 25, 549 (1958)
- Wiecking, D.K.: Paradoxical Coronary embolism. Amer. J. klin. Path. 55, 496 (1971)

Eingegangen am 1. Juli 1976