

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau
[Direktor: Prof. Dr. F. Henke].)

Über eine „Konkurrenz“ dreier Todesursachen.

Von

Prof. Dr. E. Mathias,
1. Assistent des Instituts.

Der von Skrzeczka geprägte Begriff der „Konkurrenz der Todesursachen“ ist in Band 2 der Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin von H. Fischer auf Grund eigener Fälle und eingehender Literaturstudien kritisch erörtert worden. Während in der gutachtlichen und gerichtlichen Tätigkeit derartige Beobachtungen zu den besonderen Fällen gehören, bekommt man in einem größeren pathologisch-anatomischen Material durchaus nicht selten Fälle zu sehen, in denen unabhängig voneinander mehrere verschiedenartige Krankheitsprozesse nebeneinander im Organismus sich entwickelt haben, und bei denen oft eine Entscheidung, welcher Krankheitsprozeß die eigentliche Todesursache ist, bei vorsichtiger Abwägung der Wahrscheinlichkeiten nicht leicht fällt. Häufig bedingt auch ein Krankheitsprozeß, der an sich geeignet wäre, den Tod eines Menschen herbeizuführen, weitere Komplikationen, die zwar ihrerseits als eigene Krankheit verlaufen, die aber doch in einem Abhängigkeitsverhältnis von der ersten Krankheit stehen. Man braucht nur an Endokarditiden bei schweren Infektionen zu denken, an metastatische Meningitiden bei Lungenabscessen oder an Milzinfarkt mit Einschmelzung, Durchbruch und eitriger Peritonitis, um sich einige Beispiele zu vergegenwärtigen. Ein Fall, in dem drei konkurrierende Todesursachen Gegenstand eines Gutachtens sind, verdient weniger unter dem Gesichtspunkt der Seltenheit eines derartigen Ereignisses, als unter den Fragestellungen, die sich für den Gutachter aus einem solchen Vorkommnis ergeben, mitgeteilt zu werden.

Am 27. XI. 1923 wurde ein 63jähriger Mann in schwerkrankem Zustande in das Allerheiligenhospital zu Breslau eingeliefert. Frühere Krankheiten waren dem Pat. nicht erinnerlich. Seit Pfingsten 1923 hat er Beschwerden: Einen dumpfen Druck hinter dem Brustbein, gelegentlich blieben Bissen stecken. Seither isst er nur feingemahlenes Essen, seit 4 Wochen nur aufgeweichtes Brot, seit 8 Tagen geht auch dieses nicht mehr herunter. Seitdem lebt er von kleinen Mengen Milch. Gestern fiel er bei der Arbeit vor Schwäche um, ging aber noch nach Hause. Heute

ging es ihm ebenso. Er wurde mit Auto hergebracht. Im Sommer hielt der Vertrauensarzt seiner Kasse eine Röntgendifurchleuchtung für notwendig, die angeblich abgelehnt wurde. Seitdem keine ärztliche Behandlung mehr.

Befund: Mittelgroßer Mann in elendem Ernährungszustande, keine Ödeme, Exantheme und Drüsenschwellungen. Haut und Schleimhäute schlecht durchblutet, sehr schwach, Puls 90, kräftig. Kopf: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz schwach. Zunge feucht, schmierig belegt, Gebiß schlecht, Rachen o. B.

Brust: Herzgrenzen normal, Herztöne sehr leise, rein. Lungen: Vereinzelte bronchitische Geräusche.

Bauch: Sehr eingesunken, nicht gespannt, das ganze Epigastrium etwas druckschmerhaft, am meisten rechts von der Mittellinie, keine abnorme Resistenz zu fühlen. Glieder und Reflexe o. B. Die Oesophagussonde stößt in Höhe der Bifurcation auf ein Hindernis. Abends wird Pat. unbesinnlich, läßt unter sich und klagt über Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Es entleert sich tropfenweise weißlich getrübter Liquor. Nonne-Apel +, NiBl 0,4. Im Gesichtsfeld massenhaft polymorphe Leukocyten, weniger Lymphocyten. Temperatur 39,8. Am nächsten Tage ist Pat. dauernd unbesinnlich, über beiden Lungen zahlreiche mittel- bis großblasige feuchte Rasselgeräusche, über den Unterlappen verschärftes fauchendes Inspirium. Blutdruck 165 mm, Puls kräftig, 80, Temp. 37,3. Abends ist Pat. dauernd unbesinnlich geblieben, der Puls sehr schlecht. — Exitus —.

Bei der Sektion am 29. XI. 1923, Nr. 346, wurde folgender Befund erhoben:

Sektionsprotokoll (29. XI. 1923).

66-jähriger Mann.

Krankheit: Carcinoma oesophagi, Apoplexia cerebri, Meningitis purulenta.

Tod: Apoplexia cerebri, Meningitis purulenta.

Diagnose: Hypertrophia ventr. sin., Atheromatosis, Atrophia lienis, Hypostasis pulm., Pleuritis fibrino-purulenta sin., Cyanosis hepatis et renum, *Apoplexia cerebri, Meningitis purulenta, Carcinoma oesophagi.*

Leiche eines großen, kräftig gebauten alten Mannes in mäßigem Ernährungszustand. Der Thorax ist faßförmig, starr.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen gut zurück, in der linken Pleurahöhle findet sich ungefähr 50 ccm klar seröser Flüssigkeit, in der einige Fibrinflocken schwimmen. An der Unterfläche der linken Lunge haftet eine ganz zarte, dünne gelbliche Eitermembran. Im übrigen ist die freie untere Pleurafläche rauchartig getrübt. Die anterioren Lungenteile sind unelastisch, schlaff, verlieren beim Anfassen ihre Gestalt. Die paravertebralen Lungenteile dagegen weisen eine mäßige Verdichtung auf, die aber lediglich auf hypostatischer Blutfülle beruht, bronchopneumonische Verdichtungen finden sich nirgends.

Das Herz ist größer als die Faust der Leiche, die Vergrößerung betrifft den linken Ventrikel, dessen Wand erheblich verdickt ist. Der Klappenapparat ist intakt. Ein Flachschnitt an der Hinterwand des linken Ventrikels zeigt feinstreifige Einlagerungen in das Myokard. Die Aortenintima zeigt gelblichweiße wenig prominente Flecke. Im Oesophagus findet sich ungefähr in der Höhe der Bifurcation der Trachea ein ungefähr 4 cm langer, die ganze Circumferenz umgreifender und fast in ganzer Ausdehnung ulcerierter Tumor. Die wallartig erhabenen oberen und unteren Ränder bedingen eine gewisse Verengerung des Lumens.

Die Milz ist klein, weich, zeigt auf dem Schnitt ein reichlich entwickeltes bindegewebiges Gerüst.

An Leber und Nieren fällt in erster Linie der außergewöhnliche Blutreichtum auf.

Im übrigen zeigen die Nieren die Merkmale beginnender Schrumpfung. Die Pia mater cerebri ist grünlichgelb-eitrig infiltriert, sowohl an der Basis wie an der Konvexität, so daß das Relief der Konvexität verwischt erscheint. An der Unterfläche des Kleinhirns, die Brücke und das verlängerte Mark einhüllend, liegt ein Blutkuchen, der noch bis in die Halswirbelsäule herabreicht, der 3. Ventrikel ist prall mit Blut gefüllt, fühlt sich von außen her vor dem Aufschneiden eigenartig fest an. Die Pia mater spinalis ist bis zum unteren Ende des Brustmarks eitrig infiltriert, der Lumbalkanal enthält ebenso wie die Seitenventrikel einen vermehrten und sehr trüben Liquor.

Von den Angehörigen des Verstorbenen wurde nachträglich die Angabe gemacht, daß der in der Vorgeschichte erwähnte Fall am Tage vor dem Tode durch Ausgleiten infolge des herrschenden Schneewetters bedingt gewesen wäre. Die Berufsgenossenschaft verlangte zur Feststellung, ob der Tod durch Unfall oder Krankheit bedingt sei, ein Gutachten, welches in folgender Form erstattet wurde:

Die Sektion ergab drei verschiedene Krankheitsprozesse, von denen jeder einzelne geeignet wäre, den Tod eines Menschen herbeizuführen. Nämlich

1. Krebs der Speiseröhre;
2. eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute;
3. Hirnblutung.

Das erstgenannte Leiden des 66jährigen Mannes reicht in seinen Anfangsscheinungen bis Juni 1923 zurück. Seit dieser Zeit wurde ein Druck hinter dem Brustbein gespürt, und es blieben bei der Nahrungsaufnahme gelegentlich Bissen stecken. In der letzten Zeit vor dem Tode hat sich dieses Leiden derart verschlimmert, daß die Nahrungsaufnahme sich schließlich nur auf Flüssigkeiten wie Milch beschränkte (Seite 1 der Krankengeschichte).

Am Tage vor der tödlichen Erkrankung soll der Verstorbene bei der Arbeit umgefallen sein. Es findet sich als Erklärung für diese Krankheitserscheinung ein zerfallenes Krebsgeschwür der Speiseröhre. Am 27. XI. 1923 ist der Verstorbene bei der Arbeit hingefallen oder wie es in der Mitteilung der Nahrungsmittelindustrie-Berufsgenossenschaft, Unfall Nr. 137 517 heißt, „beim Abladen von Mehlsäcken infolge starken Schneefalles ausgeglitten und zu Boden gefallen“. Er wurde im Krankenauto nach dem Allerheiligenhospital gebracht. Am Abend des gleichen Tages wurde wegen starker Kopfschmerzen und wegen Verdachtes auf eine eitrige Hirnhautentzündung die Rückenmarksflüssigkeit abgelassen und untersucht, in ihr fanden sich „massenhaft“ Eiterzellen (vgl. Anlage zum Krankenblatt).

Die Sektion deckte als Ursache dieser Eiterzellen eine ausgebreitete eitrige Hirnhautentzündung auf. Der anatomische Befund macht es in hohem Maße unwahrscheinlich, daß diese eitrige Gehirnhautentzündung, von der es im Protokoll Nr. 346/23 wörtlich heißt: „... die Pia mater cerebri ist grünlichgelb eitrig infiltriert, sowohl an der Basis als an der Konvexität, so daß das Relief der Konvexität verwischt

erscheint . . . Die Pia mater spinalis ist bis zum unteren Ende des Brustmarkes eitrig infitriert, der Lumbalkanal enthält ebenso wie die Seitenventrikel einen vermehrten und sehr trüben Liquor¹⁾“ erst nach dem Unfall entstanden sein könnte.

Erfahrungsgemäß kommen bei eitrigen Prozessen innerhalb der Brusthöhle gerade eitlige Gehirnhautentzündungen nicht ganz selten vor. Es ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß zur Zeit des Unfalles bereits Anfänge der eitlichen Hirnhautentzündung bestanden haben, daß also hier der Erkrankung und nicht dem Unfall eine Priorität zukommt. Durch den Unfall ist auch keinerlei Kopfverletzung gesetzt worden, welche den Eintritt einer eitlichen Hirnhautentzündung im Verlauf der Stunden zwischen dem Unfallvorgang und dem Nachweis der Eiterzellen bei der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit erklären könnte. Der Befund spricht vielmehr mit überzeugender Wahrscheinlichkeit dafür, daß die eitlige Hirnhautentzündung zu ihrer Entstehung längere Zeit gebraucht hat, als zwischen Unfall und Tod vergangen ist. Nimmt man diesen Standpunkt ein und berücksichtigt man den wichtigen Punkt der Vorgesichte, daß der P. P. bereits am Tage vor dem Unfall umgefallen ist, so wird man die eitlige Hirnhautentzündung als eine Folgeerscheinung des Speiseröhrenkrebses ansprechen dürfen, also als eine vom Unfall unabhängige tödliche Komplikation im Verlaufe eines Krebsleidens. Mit diesen untereinander in Zusammenhang zu bringenden beiden Todesursachen konkurriert indessen eine weitere Todesursache, nämlich eine Hirnblutung.

Diese wird im Protokoll wie folgt beschrieben:

„. . . An der Unterfläche des Kleinhirns, die Brücke und das verlängerte Mark einhüllend, liegt ein Blutkuchen, der noch bis in die Halswirbelsäule hinabreicht, der 3. Ventrikel ist prall mit Blut gefüllt, fühlt sich von außen vor dem Aufschneiden eigenartig fest an.“

Die Ursache dieser Hirnblutung ist bei dem alten Mann, der an Arteriosklerose, laut Protokoll, litt, mit größter Wahrscheinlichkeit in dem Hinfallen bei der Arbeit zu suchen, wobei die Begünstigung der Entstehung von Hirnblutungen durch Arterienverkalkung besonders zu berücksichtigen ist. Mithin erscheint die Hirnblutung also in Verfolgung des eingenommenen Standpunktes nur als eine weitere Folge der Grundkrankheit.

Zusammenfassend möchte ich ausführen:

Der Verstorbene litt seit mehr als 5 Monaten an Speiseröhrenkrebs, er war an sich alt und arteriosklerotisch. Sein Leiden hatten eine weitere

¹⁾ Die Fremdwörter des wissenschaftlichen Protokolles wurden zur getreuen Wiedergabe beibehalten.

allgemeine Entkräftigung zur Folge. Aus dem zerfallenden Krebsgeschwür heraus entwickelte sich eine eitrige Hirnhautentzündung, infolge deren er am Tage vor seinem Tode hinstürzte. Durch diesen „Unfall“ entstand eine Hirnblutung, die mit den anderen, an sich durchaus vollwertigen Todesursachen in Konkurrenz tritt. Die im Protokoll verzeichnete frische Rippenfellentzündung ist wohl als Folge des gesamten Krankheitszustandes anzusehen.

Einen Zusammenhang des Todes mit dem „Unfall“ muß ich bei dem Vorhandensein eines älteren, so schweren Krankheitsprozesses ablehnen.

Epikritisch wäre noch hinzuzufügen, daß nach der Erfahrung des Verfassers gerade in Entwicklung begriffene meningitische Prozesse, sowohl eitriger als tuberkulöser Natur, häufig latent verlaufen, bis die Kranken dann plötzlich zusammenbrechen. Dieser Vorgang wird aus naheliegenden Gründen von den dabei Anwesenden als „Unfall“ aufgefaßt. Es kommt auch wohl vor, daß ein derartiger Bewußtseinsverlust zu einem wirklichen Unfall beim Hinfallen führt.

In der hier vorliegenden Beobachtung ist in hohem Maße wahrscheinlich, daß die als Todesursache mitwirkende Blutung durch das Hinfallen des Kranken ausgelöst wurde. Eine Disposition zu der Hirnblutung war zweifellos in der vorhandenen Arteriosklerose gegeben, eine weitere Schädigung der Gefäßwandung durch den meningitischen Prozeß möchte ich für möglich halten.

Die „Konkurrenz der Todesursachen“ wird unter diesem Gesichtspunkt zerlegt in eine eigentliche Krankheit, den Speiseröhrenkrebs, eine aus diesem Krankheitsvorgang bedingte eitrige Meningitis, die als solche eher letal wird, als das langsamer wirkende Carcinom. Aber auch die Meningitis wird von einer dritten schnellwirkenden Todesursache, der Hirnblutung, gewissermaßen im Beginn ihrer Entwicklung, überholt.
