

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Krakau.
Direktor: Prof. Dr. J. Olbrycht.)

Plötzlicher Tod infolge seltener Kehlkopferkrankungen.

Von

J. Olbrycht.

Mit 10 Textabbildungen.

Plötzliche Todesfälle, deren Ursache die Anwesenheit von Fremdkörpern im Kehlkopf, oder Verletzung des Kehlkopfes, Verlegung der Stimmritze durch Diphtheriemembranen, Kehlkopfödem infolge eines lokalen oder in der Nachbarschaft des Kehlkopfes akut-entzündlichen oder geschwürigen Prozesses (Abscesse, Phlegmone, Erysipel, eitrige und jauchige Perichondritis, Angina Ludovici, jauchige Geschwülste usw.) sein kann, gehören nicht zu den Seltenheiten. Im folgenden will ich aber *kurz* über Fälle von plötzlichem Tod infolge Erkrankungen des Kehlkopfes berichten, die meines Erachtens zu den selteneren gehören und daher ihre Veröffentlichung rechtfertigen. Wenigstens sind mir seit meiner im Jahre 1909 begonnenen gerichtlich-medizinischen Tätigkeit trotz reichlichem und sehr verschiedenartigem Leichenmaterial (z. B. betrug das mir zu Gebote stehende Material der hiesigen Militärprosektur und des Universitätsinstitutes für gerichtliche Medizin in den Jahren 1918—1922 jährlich ungefähr 2000 Leichen) ähnliche Fälle nicht begegnet.

Papilloma laryngis.

Am 26. IX. 1910 starb plötzlich während einer Unterhaltung unter Symptomen von Erstickung der 3 $\frac{1}{2}$ -jährige Joseph Z. Die Ursache dieses rätselhaften plötzlichen Todes festzustellen, wurde eine sanitäts-polizeiliche Obduktion angeordnet, die ich am 28. IX. 1910 ausführte und die ergab:

Leiche eines Kindes männlichen Geschlechtes, gut gebaut und ernährt, 95 cm lang. Leichenflecke am Rücken hellrot, am Gesicht und Seiten bläulichrot. Totenstarre nicht anwesend. Am Halse nach hinten linksseits, bereits am Nackenübergang einige in Form und Größe unregelmäßige, oberflächliche Hautabschürfungen, nicht blutunterlaufen, Mäusebissen ähnlich. Sonst fehlen am Körper andere Verletzungsspuren. Weiche und harte Schädeldecke sowie Schädelbasis nicht beschädigt. In den Blutleitern eine große Menge von dunklem, flüssigem Blut. Hirnhäute dünn, glatt, glänzend ebenso wie das Gehirn in den hinteren Teilen hypostatisch blutüberfüllt. Gehirn von normaler Konsistenz und Bau sehr blutreich, ohne Veränderung oder Schädigung.

Im Kehlkopf stellt man ein *Neoplasma* fest, welches aus beiden Stimmbändern herauswächst, in Gestalt eines an einem kurzen Stiel hängenden Tumors, von karfiolähnlicher, ungleicher Oberfläche, auf der Schnittfläche weißlich, weich, dessen Struktur makroskopisch sich mit Sicherheit nicht bestimmen läßt und

welches dicht den Kehlkopfingang ausfüllt. Über der verstopften Stelle findet man reichlichen, dichten Schleim. Auch an der unteren Fläche der Epiglottis findet man spärliche weißliche Knötchen von demselben tumorartigen Gewebe (vgl. Abb. 1). Die Schilddrüse mäßig groß ebenso wie die innere Brustdrüse patho-

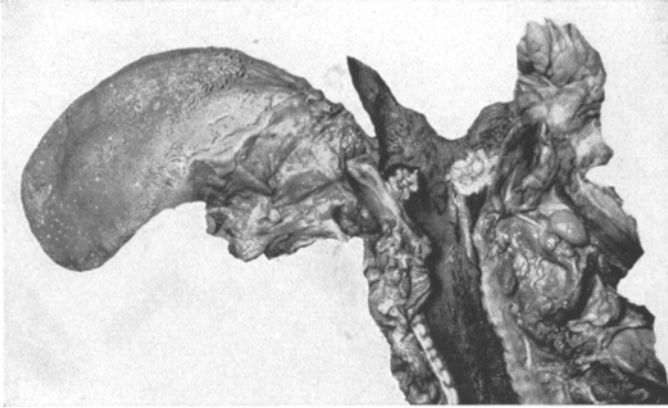


Abb. 1.

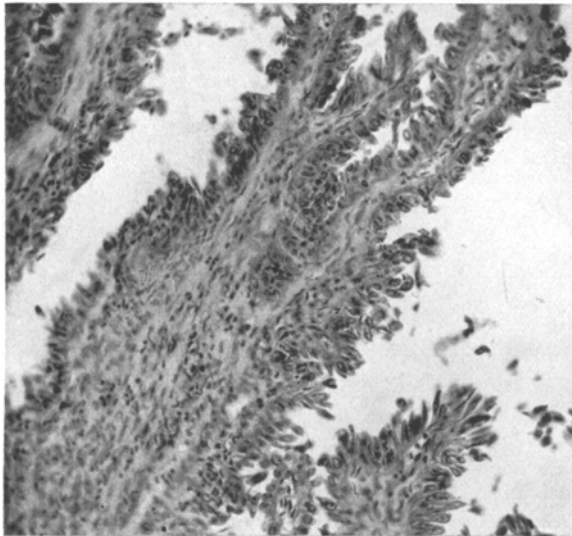


Abb. 2.

logisch nicht verändert. — Beide Lungen frei, das Rippen- und Lungenfell glatt, dünn mit wenigen Ekchymosen, überall lufthaltiges Lungenparenchym, in den hinteren Teilen hypostatisch blutüberfüllt, an der Schnittfläche glatt, elastisch, trocken. Lungenränder, besonders die vorderen, sind polsterartig gebläht mit verbreiterten Lungenbläschen. Bronchien und Lungengefäße unverändert. — Herz-

beutel ohne Veränderung. Herz von normaler Größe und Bau ohne Veränderung. Herzmuskel fest, ziemlich blutreich. Hauptschlagadern und Coronargefäße unverändert. — Milz, Leber, beide Nieren, Nebennieren und Bauchspeicheldrüse von normaler Größe und Bau, fest, wegen passiver Hyperämie bläulichrot, sonst ohne Veränderung. Harnleiter wegbar. Harnblase kontrahiert, leer, blaß. — Zunge ohne pathologischen Befund; Tonsillen stark vergrößert; Pharynx bläulichrot mit dichtem Schleim ausgefüllt; Schleimhaut des Oesophagus im unteren Teil postmortal angedaut. Magen enthält reichliche Speisereste, hauptsächlich aus Kraut bestehend, von leicht mamelonniertem Aussehen der Schleimhaut, welche mit dickem dichtem Schleim belegt ist. Dünndarm und Dickdarm stark von Gazen gebläht enthalten mäßigen normalen Inhalt; ihre Schleimhaut blaß, glatt mit deutlich stark vergrößerten *Peyerschen* Platten und Solitärfolikeln. Mesenterialdrüsen etwas vergrößert, rosa, saftig. Bauchfell ohne Veränderung. Knochengerüst unbeschädigt.

Die *mikroskopische* Untersuchung des Tumors zeigt eine für das Papillom charakteristische Struktur (vgl. Abb. 2). Somit war als Ursache des plötzlichen Todes des 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes Erstickung infolge Verlegung des *in die Stimmritze eingekeilten Papilloms* anzusehen.

Morbus Quincke.

46jähriger Mann, seit einiger Zeit an einer Krankheit leidend, die sich durch die an verschiedenen Körperteilen auftretenden Ödeme charakterisierte, starb plötzlich unter Erstickungssymptomen am 12. I. 1919. Die am selben Tage durchgeführte Leichenöffnung erwies folgendes:

Mannesleiche von kräftigem Körperbau und guter Ernährung. Unterhautzellgewebe am linken Vorderarme deutlich ödematös, blaß. Auch am Halse, vorderen und oberen Fläche des Brustkorbes das Unterhautzellgewebe stark ödematös, bis 2,5 cm dick. Weiche und harte Schädeldecke, harte Hirnhaut und die weichen Hirnhäute ohne pathologischen Befund. Die Blutleiter mit spärlicher Menge flüssigen Blutes. Gehirn, Kleinhirn, Varolsbrücke und verlängertes Mark von normalem Bau und Konsistenz, ziemlich blutreich. Gehirnkammern mäßig weit; Ependym dünn, glatt, glänzend. Tonsillen wie auch Lymphknoten an der Zungenwurzel stark entwickelt. Submucosa auf der rechten Seite stark ödematös, mit reichlicher, durchscheinender Flüssigkeit durchtränkt. Auch die Submucosa der Epiglottis und beider Plicae aryepiglotticae sehr stark ödematös, mit sehr reichlicher, bernsteingelblicher Flüssigkeit durchtränkt. Kehlkopfingang fast gänzlich geschlossen, nur für eine dünne Sonde schwer durchgängig. Schleimhaut der Luftröhre stark gerötet, mit kleiner Menge dicken Schleimes bedeckt (vgl. Abb. 3). Schleimhaut der Speiseröhre blaßrötlich. Mediastinum mäßig fettreich, nicht ödematös; im obersten Teil des vorderen Mediastinum kleine Spuren des Thymus.

Beide Pleurahöhlen leer; Pleura dünn, glatt, glänzend. Zwerchfellstand normal. Beide Lungen groß, mäßig schwer; ihr Parenchym blutreich, überall lufthaltig, von normaler Konsistenz und Elastizität, mit mäßig reichlicher, schaumiger Flüssigkeit durchtränkt. Die Schleimhaut der Bronchien gerötet mit reichlichem, dickem Schleim bedeckt. Herzbeutel enthält 1 Teelöffel klarer, gelblicher Flüssigkeit; Pericardium und Epicardium dünn, glatt, glänzend. Herz von entsprechender Größe, normalem Bau und Konsistenz, fast leer. Endokard, Herzklappen und Herzmuskel ohne pathologischen Befund. Aorta von 7,5 cm Umfang oberhalb

der Semilunarklappen; ihre Intima blaßgelblich mit spärlichen, unregelmäßig zerstreuten, bis erbsengroßen Verdickungen. Bauchhöhle enthält keinen pathologischen Inhalt. Peritoneum dünn, glatt, glänzend. Milz, beide Nieren und Nebennieren, Leber und Pankreas von normalem Bau, Lage, Größe und Konsistenz; ihr Parenchym sehr blutreich mit deutlicher Zeichnung. Dünndarm und Dickdarm ohne pathologischen Befund. Knochengerüst unverletzt.

In obigem Falle kam es im Verlaufe der *Quinckeschen* Krankheit zu einem *hochgradigen* Ödem des Kehlkopfes mit konsekutiver Erstickung als Todesursache. Das Ödem des Kehlkopfes ist selten so stark ausgesprochen, daß es sinnfällig die Erstickung erkennen ließe; man bedenke aber, daß der Befund an der Leiche infolge des fehlenden Gewebsturgors und wohl auch infolge postmortalen Transsudation durch die Schleimhaut meistens geringfügiger ausgeprägt ist.



Abb. 3.

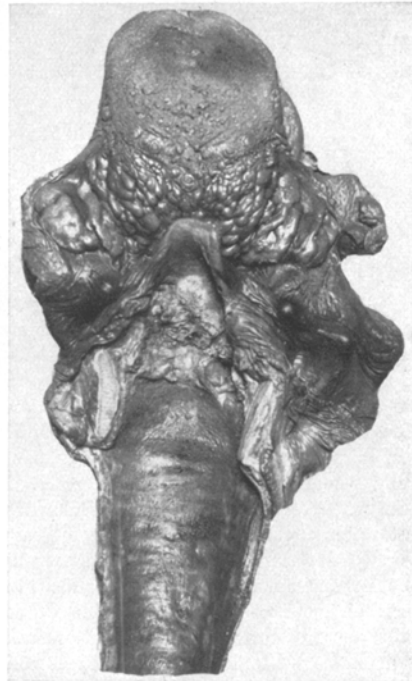


Abb. 4.

Scleroma laryngis.

Am 14. XI. 1924 begab sich der seit längerer Zeit an Atemnot leidende Jakob M. nach Krakau, um die dortigen Ärzte zu konsultieren. Er wurde an die chirurgische Klinik gewiesen, starb jedoch dort im Warteraum während der Vorbereitungen zur Operation. Die von mir am 17. XI. 1924 durchgeführte Obduktion ergab folgendes:

Männliche Leiche, gut gebaut und ernährt, 160 cm lang. Ausgedehnte bläulich-rote Totenflecke. Überall erhaltene Totenstarre. Am Thorax, vorne am Brustbein zwei Injektionswunden, nach deren Durchschneidung Camphergeruch wahrnehmbar ist. Außer diesen zwei Injektionswunden werden äußerlich keine anderen Verletzungsspuren festgestellt. Obduktion des Schädels wurde unterlassen. Schilddrüse ist nicht vergrößert, stark blutreich, mit deutlicher Zeichnung. Am Halse werden äußerlich keinerlei Abweichungen festgestellt.

Nach in gewöhnlicher Weise durchgeführter Präparierung des Bodens der Mundhöhle und der Halsorgane stellt man in Mund- und Nasenhöhle kleinblasigen Schaum fest, welcher auch aus dem Kehlkopf hervorquillt. Die in den Kehlkopf eingeführte Sonde stellt dessen bedeutende Verengung fest. Beide Plicae aryepiglotticae wie auch die Schleimhaut der beiden Sinus pyriformes bläulich, sulzig ödematös. Die rechte Plica aryepiglottica ist breiter als die linke. Die Epiglottis ist wie eingemauert, starr. Tonsillen und überhaupt der ganze adenoidale Apparat im Pharynx, in den Sinus pyriformes und sogar in der oberen Hälfte des Oesophagus deutlich vergrößert. Nach Durchschneiden der hinteren Kehlkopfwand und Luftröhre stellt man im Inneren schaumigen, blutigen Inhalt fest, nach dessen Abspülung im Kehlkopf — also sowohl an der unteren Fläche der Epiglottis, im Raume über den Stimmbändern, im Bereich beider Stimmbänderpaare und 3 mm unterhalb derselben — die Schleimhaut von weißlicher Farbe, uneben und stellenweise mit oberflächlichen Defekten ist, hingegen in der Tiefe bis zum Knorpel stellt man zusammenfließende weißgelbe Infiltrationen fest. Auch in der Luftröhre bemerkt man einige ähnliche Infiltrate von der Größe eines größeren Stecknadelpfropfes, von denen manche Kalkeinlagerungen aufweisen (vgl. Abb. 4). Die Schleimhaut der Luftröhre ist blaurot, etwas gelockert, mit reichlichem Schleim bedeckt. In den Lymphdrüsen des Halses stellt man keinerlei Veränderung noch deren Vergrößerung fest. Im vorderen Mediastinum ist die innere Brustdrüse deutlich erhalten und fettig degeneriert, fast bis zum Herzbeutel reichend.

Beide Pleurahöhlen sind frei. Lungen- und Rippenfell dünn, glatt, glänzend. Beide Lungen stark gebläht und durchblutet, überall lufthaltig, von normaler Konsistenz und Elastizität mit Ausnahme des oberen Lappens der rechten Lunge, in deren Spitze und unterhalb derselben eine Reihe graugelber, stellenweise verkäster Knötchen bis zur Größe eines Linsenkornes festgestellt werden. Die Bronchien enthalten schaumigen Inhalt, welcher ebenfalls ziemlich reichlich aus der Schnittfläche der Lungen quillt. Lungengefäße und peribronchiale Lymphdrüsen ohne pathologischen Befund.

Der Herzbeutel weist keine Veränderungen auf. Herz leicht quer vergrößert enthält in beiden Hälften flüssiges Blut. Klappen gut schließbar ebenso wie das parietale Endokard dünn, glatt, glänzend. Aorta und Coronargefäße unverändert, außer wenigen, kleinen Unebenheiten an der Intima. Herzmuskel von normaler Konsistenz, Dicke und Farbe. Bauchhöhle ohne pathologischen Inhalt. Lage der Eingeweide normal. Bauchfell dünn, glatt, glänzend. Nebennieren klein, jedoch von normaler Farbe und Zeichnung beider Substanzen. Milz, Leber, beide Nieren und Pankreas von normalem Bau und Größe, stark blutreich ohne makroskopische pathologische Veränderungen noch Verletzungen. Der Magen enthält reichlichen Speisebrei ohne charakteristischen Geruch, seine Schleimhaut ist im Fundus postmortal angedaut. Der Dünn- und Dickdarm ohne pathologischen Befund. Knochengerüst unverletzt.

Die *mikroskopische* Untersuchung des Infiltrates (rechts unterhalb der Stimmbänder ausgeschnitten) zeigt eine für das Sclerom charakteristische Struktur (vgl. Abb. 5). Hingegen ergab die mikroskopische

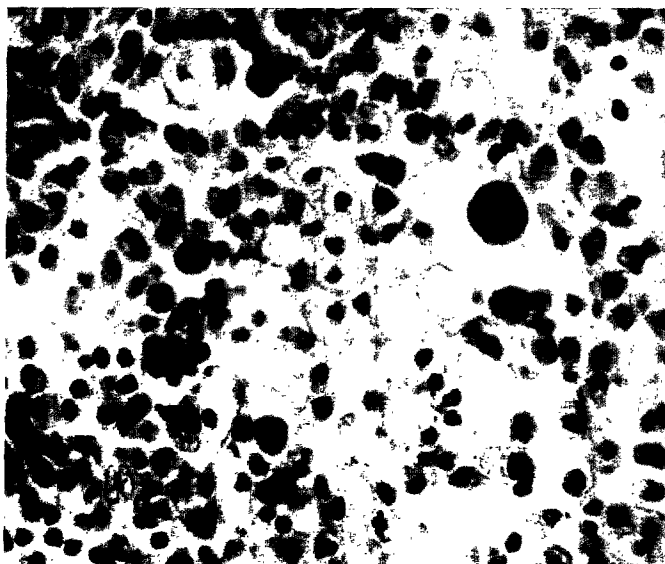


Abb. 5.



Abb. 6.

Untersuchung der harten, unebenen Stellen der Luftröhre nichts für Sclerom Charakteristisches, sondern die für die Tracheopathia osteoplastica charakteristischen Veränderungen (vgl. Abb. 6). Wir haben somit in obigem Falle mit einer Kombination von zwei seltenen Krankheitsprozessen zu tun, nämlich Scleroma laryngis und Tracheopathia osteoplastica; als Ursache des plötzlichen Todes ist Erstickung infolge bedeutender Verengung des Kehlkopfes durch das Sclerom und Larynxödem anzunehmen.

Struma intralaryngotrachealis.

Mai 1931 erschien bei Dr. P. der 37jährige Landmann W. W. mit Symptomen hochgradiger Dyspnoe. Der Patient gab an, daß er bereits in Spitalbehandlung war, sich jedoch mit der Einführung einer Luftröhrenkanüle nicht einverstanden erklärte, worauf er das Spital verlassen mußte. Dr. P. stellte damals eine 3 cm unterhalb der Stimmbänder gelegene narbige Luftröhrenstenose fest und schlug eine Behandlung mit Röntgenstrahlen vor. Der Kranke unterzog sich derselben in einer Privatheilstalt und begab sich darauf in einen Kurort.

Als 4 Monate darauf der Patient abermals bei Dr. P. erschien und zwar mit Symptomen noch größerer Dyspnoe als vorher, mit dem Vorschlag einer Tracheotomie sich aber nicht einverstanden erklärte, entschloß sich Dr. P. zur Excision narbiger Strikturen in Lokalanästhesie mit Cocain zwecks Erweiterung des Luftröhrenlumens und mikroskopischer Untersuchung des Excisionsstückes. Da es ihm wegen der Härte der Narbe nicht gelang, sein Vorhaben durchzuführen, entschloß er sich am folgenden Tag, d. h. am 19. IX., zu einer Ignipunktur an zwei Stellen in der Voraussicht, durch Verbrennung des Narbenansatzes an zwei Stellen eine exzentrische Schrumpfung der Narbe herbeizuführen und auf diese Weise eine Erweiterung des Luftröhrenlumens zu erreichen. Den Eingriff führte er in seiner Privatordination durch, worauf er den Patienten in eine Privatheilstalt wies, die jedoch weder über eine permanente ärztliche Inspektion noch fachärztliche Obhut verfügte. Etwa 2 Stunden nach dem Eingriff bekam der Patient einen Erstickungsanfall. Man verständigte den Operateur, der jedoch die Sache nicht ernst nahm, sich zur persönlichen Hilfeleistung nicht einstellte, sondern die Pflegerin beauftragte, im Falle einer Wiederholung des Erstickungsanfalles die Rettungsgesellschaft anzurufen. Sitzend gelang es dem Patienten noch eine Zeitlang, bei zunehmender Cyanose und immer stärkerem Hervortreten der Augäpfel die Luft mittels Saugpumpe in den Mund zu pressen, worauf man es noch mit Sauerstoffinhalationen versuchte; jedoch trotz der Intervention des inzwischen angekommenen Rettungsgesellschaftsarztes erlag der Kranke der Erstickung. Die am 21. IX. 1931 vorgenommene gerichtlich-medizinische Obduktion ergab folgendes:

Leiche eines kräftig gebauten, gut ernährten Mannes, 178 cm lang. Totenflecke bläulichrot, mäßig reichlich an den rückwärtigen Teilen der Leiche. Totenstarre überall vorhanden. Hautdecke blaß. Die natürlichen Körperöffnungen frei. Die Schlüsselbeingruben, der obere Teil des Thorax, Hals und Nacken von gänzlich verwischten und glatten Umrissen. Beim Betasten dieser Stellen deutliches Hautknistern, ähnlich einem Luftgummikissen. Außer einer nicht blutunterlaufenen Hautabschürfung an der Außenfläche des rechten Armes keine äußeren Verletzungsspuren. Das Unterhautzellgewebe am Halse und am Brustkorb enthält reichlich Luft.

Nach dem Herauspräparieren des Kehlkopfes und der Luftröhre in situ findet man an deren vorderer Wand zwei Öffnungen, welche mit Leichtigkeit die Sonde durchlassen und mit dem Kehlkopflumen kommunizieren. Die obigen Öffnungen befinden sich fast in der Mittellinie, sind 15 mm voneinander entfernt und münden in Kanäle, welche von unten nach oben verlaufen. Der obere durchdringt den Kehlkopf im Bereich des Ligamentum thyreo-cricoideum, der untere durchdringt das Ligamentum crico-tracheale. Die Ränder dieser Öffnungen wie auch das umgebende Gewebe besonders in der Umgebung der oberen Öffnung sind trocken, von bräunlicher Farbe, wie nach sehr hoher Temperaturwirkung. Die Umgebung des Kehlkopfeingangs und besonders die Plicae aryepiglotticae sind gelockert und gerötet, aber ohne Schwellung. Der Kehlkopf zeigt in einer Entfernung von 3,5 cm unterhalb der Stimmbänder eine 15 mm breite Striktur und 1 cm unterhalb derselben eine zweite in Form eines runden, 10 mm breiten Walles, beide von kompaktem, narbigem Gewebe. Die Luftröhre ist an der Stelle der Striktur für einen Gänsekiel durchgängig. Am oberen Rand der Striktur, knapp rechts von der Mittellinie, befindet sich eine Öffnung, in einen schiefen Kanal verlaufend, welcher mit der bereits beschriebenen oberen Öffnung an der Außenseite der Luftröhre kommuniziert. 1 cm nach unten, fast genau in der Mittellinie, befindet sich eine zweite Öffnung, welche in einen Kanal verläuft, der mit der zweiten, auch oben beschriebenen Öffnung an der Außenwand der Luftröhre in Verbindung steht. Zwischen beiden Öffnungen ragt in das Luftröhrenlumen kompaktes, narbiges, hahnenkammartiges Zellgewebe. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist stark gerötet, gelockert, injiziert, mit zahlreichen kleinen Ekchymosen besät und dichtem, blutarmem Schleim, an der Stelle der Verletzungen hingegen und auch etwas oberhalb mit einem grauen Belag in Form einer speckigen Membran bedeckt. Aus der unteren Striktur wurde ein Stück zwecks mikroskopischer Untersuchung excidiert (vgl. Abb. 7).

Beide Pleurahöhlen sind mit kompakten und dicken Pleuraschwarten ausgefüllt. Ähnliche kompakte pleuro-perikardiale und mediastino-pleurale Verwachsungen. Beide Lungen zeigen an der Schnittfläche der oberen Lappen, etwa bis zur Höhe der zweiten Rippe zahlreiche kleine und größere bis zur Größe eines Kirschkernes käsige, teils verkalkte Herde, sowie kompakte Bindegewebsstreifen, an manchen Stellen knorpelartig verdickt, endlich hier und da verstreute graue, harte, stecknadelkopfgröße Tuberkel. Eines von diesen Stellen wurde zur mikroskopischen Untersuchung ausgeschnitten. Überdies wurden an diesen Stellen zylindrische Bronchienerweiterungen und in der rechten Lungenspitze eine alte Kaverne von der Größe einer Walnuß festgestellt. Sonst sind beide Lungen überall an der Schnittfläche glatt, elastisch, von dunkelkirschroter Farbe, nach Druck mit schaumiger, heller, blutuntermischter Flüssigkeit bedeckt. Die Bronchienschleimhaut ist rötlich, gelockert, mit dichtem Schleim bedeckt. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind vergrößert, teilweise anthrakotisch, teilweise käsig verändert. Die Lungengefäße makroskopisch unverändert.

Herzbeutel ohne pathologischen Inhalt; das Peri- und Epikardium dünn, glatt

glänzend. Herzkammern 12 cm lang, 11 cm breit, 5 cm dick; beide Herzhälften enthalten flüssiges Blut. Die Herzklappen sind gut schließbar sowohl wie das parietale Endokard und Intima der Gefäße dünn, glatt, glänzend, dunkelrötlich imbibiert. Rechte Herzkammer ist vergrößert und dilatiert, der Herzmuskel hypertrophisch 7 mm dick. Linker Herzmuskel ist 14 mm dick (beide ohne Trabekel gemessen), mit einigen kleinen, alten, bindegewebigen Narben an der Schnittfläche. Aorta nicht verbreitert. Coronargefäße von normaler Weite und Verlauf. Intima der Arterien dünn, glatt.

Die Bauchhöhle enthält keinen pathologischen Inhalt. Lage der Eingeweide normal. Peritoneum dünn, glatt, glänzend. Milz, Leber, beide Nieren und Nebennieren wie auch Pankreas stark blutreich, zeigen außer beginnender Fäulnis keinerlei pathologische noch traumatische Veränderungen. Oesophagus, Magen und Darm ohne pathologischen Befund. Schädel, Hirnhäute und Gehirn unverändert. Skelet ohne Verletzungen.

Die *mikroskopische* Untersuchung der excidierten stenotischen Luftröhrenstelle zeigt inmitten reichlichen, fibrösen Bindegewebes eine für jugendliches Schilddrüsengewebe charakteristische Struktur, d. h. ziemlich hohe Zellen und vollständigen Mangel bzw. sehr spärlichen Kolloid, von blaßroter Färbung. Außerdem stellt man Veränderungen von beginnender Fäulnis fest, wie Desquamation der Zellen und deren verminderte Färbbarkeit. Die mikroskopische Untersuchung der excidierten Lungentuberkulose charakteristische Bild.

Auf Grund dieses Obduktionsbefundes wie auch der mikroskopischen Untersuchung wurde folgendes vorläufiges Gutachten verfaßt:

1. Die Obduktion stellte beim Verstorbenen alte tuberkulöse Veränderungen in der Lunge fest, bis zur Höhe der 2. Rippe ausgedehnte Rippenfellverwachsungen mit konsekutiver Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer, weiter das Bestehen einer intratrachealen Schilddrüse mit konsekutiver zirkulärer Stenose des Luftröhrenlumens.

2. Zwecks Entfernung dieser Stenose schritt man zum operativen Eingriff, wofür zwei das Ligamentum thyreo-cricoideum und crico-



Abb. 7. 1 = Intralaryngeale Struma; oben zwei Sonden an den Stellen der Ignipunktur der Kehlkopfwand.

tracheale perforierende Wunden sprechen und dessen weitere Folge bei vergrößertem endolaryngealem Druck, z. B. beim Husten u. dgl., ein ausgedehntes subcutanes Emphysem war, das endlich den Tod herbeiführte.

3. In Anbetracht des fast unmittelbar nach dem ärztlichen Eingriff erfolgten Todes, weiter in Anbetracht des seltenen Krankheitsprozesses und endlich einer auch von klinischer Seite notwendigen besonderen Erwägung des Falles ist es angezeigt, in diesem Falle das Gutachten der medizinischen Fakultät einer der Staatsuniversitäten einzuholen.

Damit einverstanden wendete sich der Untersuchungsrichter an die medizinische Fakultät der Universität Krakau, welche unter Berücksichtigung der Gesamtumstände des Falles folgendes Gutachten bekanntgab:

1. Als Todesursache des W.W. muß die Erstickung infolge Schwellung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut angesehen werden, welche durch die intratracheale Schilddrüse pathologisch verengert waren.

2. Die Schwellung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut wie auch das ausgedehnte subcutane Halsemphysem, welches zur Erstickung beitrug, waren die Folge des knapp vor dem Tode ausgeführten operativen Eingriffes mittels sog. Ignipunktur der Luftröhre.

3. Dieser operative Eingriff durfte auf keinen Fall in der Privatwohnung des Arztes vorgenommen werden. Der den Eingriff vornehmende Dr. P. wußte nach seiner eigenen Angabe vor dem Untersuchungsrichter nicht, welcher Art die Kehlkopferkrankung des Verstorbenen war. Er konnte infolgedessen auch nicht wissen, welcher Eingriff anzuwenden war. Derartige Eingriffe können immer bei Personen mit Stenosesymptomen der oberen Luftwege die Möglichkeit einer Erstickung zur Folge haben. Deshalb müssen derartige Kranke nach dem Eingriff unter ständiger, fachärztlicher Aufsicht sein, welche es dem Arzt ermöglicht, die sofortige Tracheotomie durchzuführen, die auch in diesem Falle einzig lebensrettend gewesen wäre. Die Ausführung solcher Eingriffe ist daher nur in entsprechend eingerichteten Heilanstalten möglich, wie z. B. in Kliniken und Krankenhäusern.

4. Die Privatheilanstalt, in der der Verstorbene untergebracht wurde, war nicht danach angetan, dem Manne die notwendige Lebenssicherung nach dem von Dr. P. ausgeführten Eingriff zu gewähren. Sie besaß weder eine laryngologische noch chirurgische Abteilung und verfügte auch sonst über keine entsprechenden Einrichtungen noch permanente ärztliche Bereitschaft.

Dr. P. wurde zur gerichtlichen Verantwortung gezogen, und zwar wegen Vergehens gegen §§ 335 und 356 nach damals noch gültigem

österreichischem Strafgesetz; das Verfahren wurde jedoch wegen des nachher in Kraft tretenden neuen polnischen Strafgesetzes eingestellt.

Aus dem bei der Obduktion genommenen Kehlkopf- und Luftröhrenmusealpräparat mitsamt der intralaryngotrachealen Struma wurden zwecks genauer mikroskopischer Untersuchung 6 Excisionsstücke von etwa 10×5 mm Größe gefertigt. Zwei von diesen Excisionsstücken stammten aus dem Inneren des Kehlkopfes, dem rechten und linken Teil des Tumors. Die zwei folgenden aus den äußeren Stellen der Luftröhrenwand, wo in der Tiefe die Seitenäste des Tumors sich befanden. Endlich zwei aus der etwas höher gelegenen, an diesen Stellen fest mit der Luftröhre verwachsenen eigentlichen Schilddrüse. Außerdem wurde jeder fest an der äußeren vorderen Luftröhren- und Kehlkopfwand angewachsene Gewebsetzen mikroskopisch untersucht zwecks Feststellung, ob er kein Teil der eigentlichen Schilddrüse ist, der die Wand der Luftröhre durchwächst. Die *histologische Untersuchung* dieser Excisionsstücke ergab folgendes:

Im Excisionsstück I (innerer Tumor samt der Luftröhrenwand) fand man an der inneren Seite der Trachealknorpel, in der Submucosa, eine kleine Insel jungen Schilddrüsengewebes mit kleinen Drüsenläppchen und Zellenstreifen, die sich nach den interchondralen Zwischenräumen verlängern. Die Bläschen sind klein, rund oder oval, hier und da kaum mit Kolloid gefüllt, zeigen keine Degeneration, die dagegen an dem peripheren Teil des Excisionsstückes II zu finden ist (vgl. Abb. 8 und 9). Die intratracheale Insel des Schilddrüsengewebes ist von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, welche ebenfalls in den interchondralen Zwischenraum sich verlängert. Im Excisionsstück II aus dem eigentlichen Schilddrüsengewebe, welches mit der äußeren Wand der Luftröhre fest verwachsen ist, genau an der Stelle des im Inneren der Luftröhre sich befindenden Tumors, stellte man folgendes mikroskopische Bild fest:

Im peripheren Teil des Excisionsstückes fand man große und mittlere mit Kolloid gefüllte Bläschen (für Degeneration des Schilddrüsengewebes sprechend), jedoch nicht in diesem Grade wie im mikroskopischen Bilde des Excisionsstückes III (vgl. Abb. 10). Dagegen in dem der Luftröhre anliegenden Teil dieses Excisionsstückes stellte man junges Schilddrüsengewebe fest, identisch dem intralaryngotrachealen Tumor in der Submucosa an der inneren Seite der Knorpeln der Trachealwand. Beide Teile, der periphere und der der Luftröhre anliegende Teil, sind voneinander mittels Bindegewebes getrennt, welches an einer Stelle einen Streifen von Drüsenbläschen durchläßt.

Im Excisionsstück III (Abb. 10) aus der Mitte der eigentlichen Schilddrüse stellte man unter starker Vergrößerung hypertrophisches und kolloidal degeneriertes Schilddrüsengewebe fest. Das mikroskopische Bild desselben unterscheidet sich von dem Schilddrüsengewebe auf der Abb. 9, da es parenchymatös hypertrophiert ist und nur einige Bläschen sehr groß und mit Kolloid gefüllt sind. Auch die hohen Zellen, die stark sich färbenden Kerne, die deutlichen Bläschen sind sehr verschieden vom Schilddrüsengewebe inmitten des intralaryngotrachealen Tumors (Abb. 8 u. 9).

Dieses mikroskopische Bild spricht dafür, daß von den vielen Theorien, welche die Genese der intralaryngotrachealen Struma zu erklären versuchen, diejenige von *Wegelin* am meisten für sich hat.

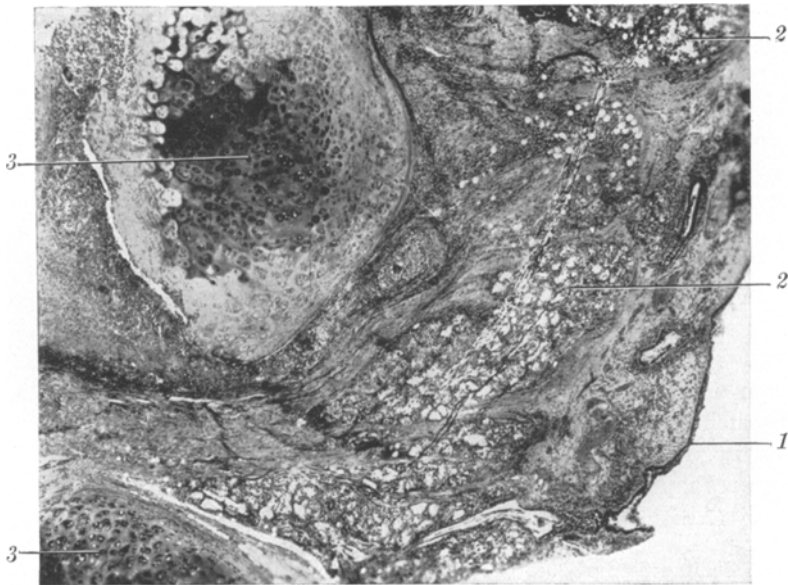


Abb. 8. 1 = Luftröhrenschleimhaut; 2 = Intralaryngeale Struma mit jungem Schilddrüsen-
gewebe; 3 = Trachealknorpel.

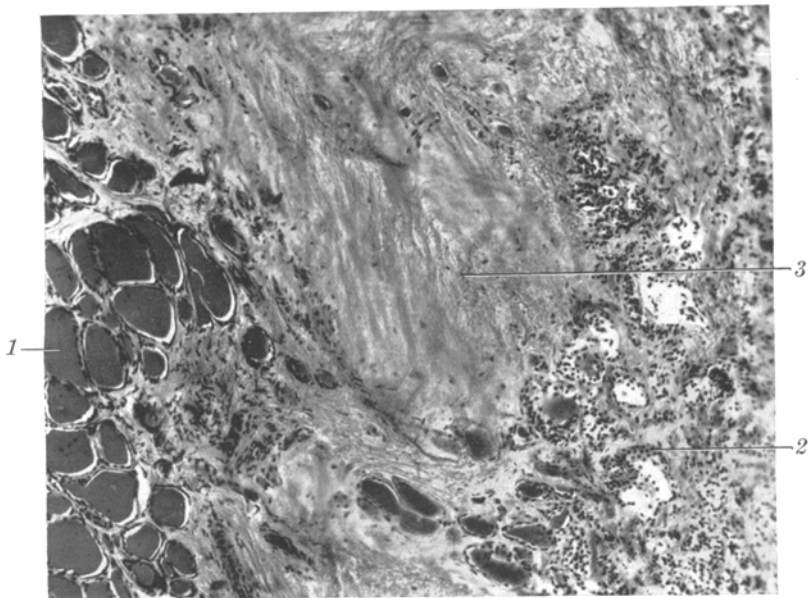


Abb. 9. 1 = Peripherer von der Luftröhrenwand entfernter Teil des eigentlichen Schilddrüsen-
gewebes mit degeneratio parenchymatosa colloides; 2 = der der Luftröhre anliegende Teil mit
jungem Schilddrüsen-gewebe; 3 = bindegewebige Kapsel mit einem Streifen von Drüsenbläschen,
welcher die Verbindung zwischen der eigentlichen Schilddrüse und dem Schilddrüsen-gewebe in
der Luftröhrenwand bildet.

Obiger Fall ist außerdem unter den 50 bisher in der Weltliteratur veröffentlichten Fällen von intralaryngotrachealer Struma (Näheres in der Dissertationsarbeit von *Janusz Skórski*, welche kürzlich aus unserem Institut erscheinen wird) der einzige, welcher pro foro begutachtet wurde. Da die Diagnose der Struma intralaryngotrachealis eine sehr schwierige ist, handelte es sich im obigen Falle — wie dies übrigens

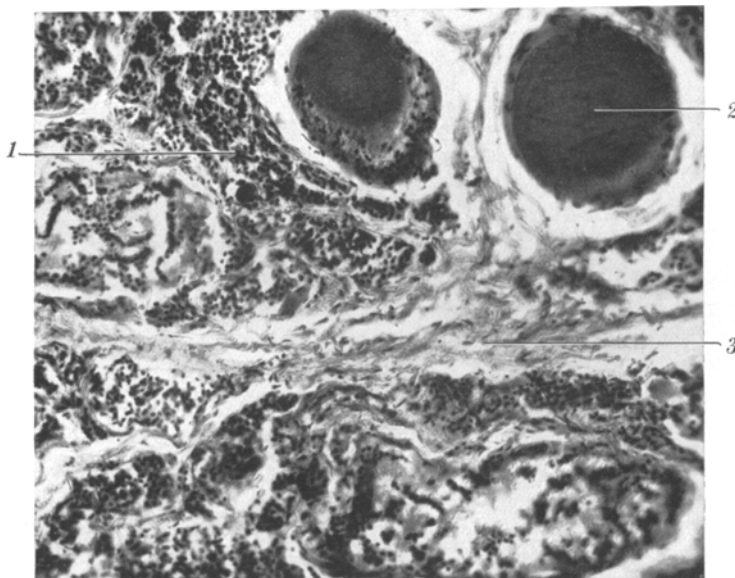


Abb. 10. 1 = Eigentliche parenchymatös hypertrophierte Schilddrüse; 2 = mit Kolloid gefüllte Bläschen, zwischen den parenchymatösen Strumatellen verstreut; 3 = Bindegewebe der interlobären Septen.

aus dem zitierten Fakultätsgutachten ersichtlich ist — eigentlich nicht um einen ärztlichen Kunstfehler sensu stricto infolge falscher Diagnose und der daraus folgenden falschen Ausführung des Eingriffes mit konsekutivem, tödlichem Kehlkopfödem und ausgedehntem subcutanem Emphysem, sondern eher um die strafbare Fahrlässigkeit seitens des Arztes. Dieser unternahm, ohne zu wissen, welcher Art die Kehlkopferkrankung war, den ersten Eingriff und unterließ entsprechende Vorsichtsmaßnahmen, insbesondere eine ständige ärztliche Überwachung.

Frau Dozent *J. Kowalczykowa* und Herrn Dr. *H. Kaczynski* spreche ich auch an dieser Stelle für die Herstellung der Aufnahmen meinen herzlichsten Dank aus.