

Kasuistik · Casuistry

Mitursächlichkeit eines Thorotrastschadens bei Tod durch stumpfe Gewalt

Detlef Steiner und Bernd Brinkmann*

Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Hamburg (BRD)

Eingegangen am 20. August 1974

Causality of a Thorotrust Damage in Death after Blunt Force

Summary. 71-year-old man suffers blunt force to the pelvis and thorax. Sudden death after 9 days was caused by suffusion into the scrotum, pelvic and abdominal wall and central haemorrhage of the liver penetrating finally into the peritoneal cavity. Microscopic examinations and autoradiographic studies revealed fibrosis of liver and spleen and a diffuse malignant haemangioendothelioma of the liver induced by thorotrust, which was presumably applied 3 decades before in connection with brain surgery. From the clinical history and the microscopic findings a delayed course of the haemorrhages was read off. With regard to the causality in the legal field, it was established that the injuries that occurred 9 days before were responsible for the cause of death. Favouring and predisposing factors especially the enhanced tendency to bleed have to be taken into account.

Zusammenfassung. 71jähriger Mann erleidet stumpfes Becken- und Brustkorb-Trauma. Plötzlicher Tod nach 9 Tagen infolge Suffusionsblutung in die Beckenweichteile und Perforationsblutung aus zentraler Leberblutung bei Rippenfrakturen. Histologisch und autoradiographisch bestand eine Thorotrastleber mit Hämangioendotheliom. Nach dem klinischen Verlauf und den mikroskopischen Befunden war auf zweizeitiges bzw. protrahiertes Geschehen zu schließen. Für die strafrechtliche Beurteilung war Kausalzusammenhang zu bejahen.

Key words: Kausalzusammenhang, Thorotrastschaden — Stumpfe Gewalt, Kausalität — Thorotrastschaden.

In unserer Bevölkerung existieren etwa 50000 bis 100000 Thorotrassträger (Gaus *et al.*, 1966). Über Spätschäden nach Thorotrastapplikation liegen zahlreiche Beobachtungen vor (s. unten). Im folgenden soll über die mögliche Mitwirkung eines Thorotrastschadens bei einem Todesfall nach stumpfem Trauma berichtet werden.

Kasuistik

71jähriger Mann, Unfall als Urlauber bei einer Bergwerksbesichtigung: Der in einem offenen Waggon sitzende W. fiel bei einem plötzlichen Bremsmanöver vom Sitz. Sofortige Einlieferung in das Krankenhaus mit Verdacht auf Beckenprellung. Dort Diagnose eines Scrotalhämatoms sowie rechtsseitigen Inguinalhämatoms. Wegen niedrigen Hämoglobingehalts und Hämatokrits einmalige Bluttransfusion; sonst konservative Behandlung. Am 5. Tag nach dem Unfall Entlassung in gebessertem Allgemeinzustand. Anschließend Heimfahrt mit einem eigenem PKW (ca. 1000 km). Am 9. Tag nach dem Unfall plötzliche Verschlechterung des Zustandes; Krankenhauseinlieferung; Diagnose eines „Volumenmangelschocks“; Exitus letalis nach wenigen Stunden. Legal-Sektion nach 8 Tagen wegen Verdachts des Fremdverschuldens.

* Herrn Prof. Dr. med. W. Janssen zum 50. Geburtstag gewidmet.

Sektionsdiagnose. Hodenquetschung links, massives Scrotalhämatom. Präpubische Weichteilquetschungen mit Ausbildung von Blutungshöhlen. Massive, diffuse Hämorrhagie der Subcutis, teilweise auch der Muskulatur des gesamten Unterkörpers und der angrenzenden oberen Oberschenkelhälften (etwa der Bedeckung durch eine kurze Hose entsprechend). Fraktur der 3. Rippe rechts und der 5. Rippe links, Medioclavicularlinie. Ausgedehntes Hämatom der Pleura parietalis rechts. Zentrale Blutungshöhle im rechten Leberlappen, faustgroß, teilweise thrombosiert; sekundäre Perforation in die freie Bauchhöhle, Hämaskos (400 ml). Anämie der inneren Organe. Zustand nach alter Schädeldachtrepanation, Zustand nach Frontalpolresektion beidseits mit gliösem Ersatzgewebe. Kapselfibrose der Leber, Braünpigmentierung der Schnittfläche, Höckerung der Oberfläche, bindegewebige Induration des Organs im Sinne einer portalen Cirrhose. Fibrosierte Schrumpfmilz (kirschgroß, braune, scheckige Zeichnung).

Todesursache war eine innere Verblutung nach stumpfem Oberbauch- und Unterbauch-Trauma. Wegen möglicher Mitursächlichkeit einer vorbestehenden Systemerkrankung (z. B. Leber-Milz) erfolgten weitere Untersuchungen.

Zur Anamnese war weiter zu erfahren, daß im Jahre 1943 in einer Universitätsklinik eine Hirnoperation erfolgte wegen „Hirntumor“. Weitere Einzelheiten waren nicht zugänglich, die Krankenakte war nicht mehr vorhanden.

Histologische Untersuchungen

Im folgenden wird auszugsweise aus den histologischen Untersuchungen berichtet.

Leber. Kapselfibrose. Periportalfibrose mit einzelnen Gallengangsregeneraten. Im Randgebiet der Periportalfelder sowie teilweise in der Intermediärzone der Läppchen herdförmige Ablagerungen von dunklem, körnigem Material, welches

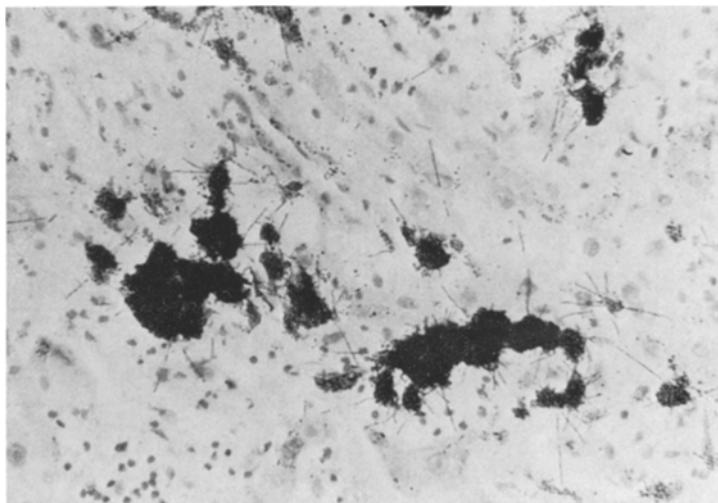


Abb. 1. Autoradiographie der Leber. Ausgehend von dem körnigen Material zahlreiche α -Bahnspuren. 250 \times

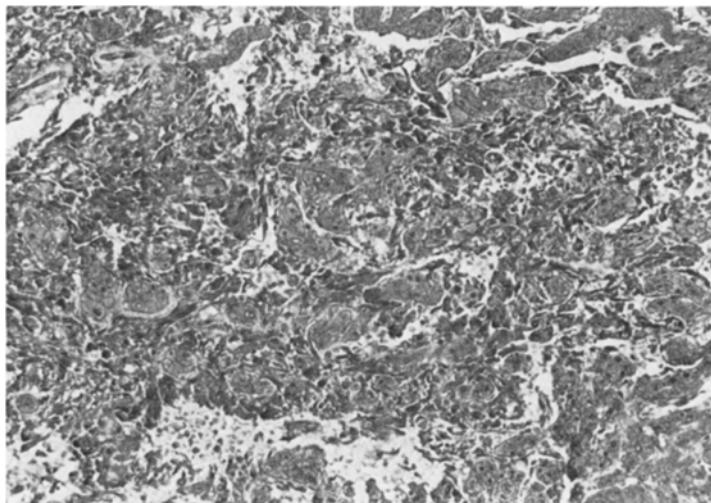


Abb. 2. Malignes Hämangioendotheliom der Leber. Deutliche Tumorzellinfiltration der Sinus. Dissoziation der Leberzellbalken. Endothelähnliche Auskleidung der Sinuswände. Die infiltrierend wachsende Geschwulst bildet zahlreiche, teilweise luminisierte Gefäßsprossen. Ver einzelte, nekrotische Leberzellbalken. Gomorifärbung. 250×

an einigen Stellen im Cytoplasma von RES-Zellen lokalisiert ist, die Herde sind von hyalinem Bindegewebe umgeben. Autoradiographisch gehen von den Körnchen zahlreiche α -Bahnen aus (Abb. 1). Im Randgebiet der Blutungshöhle zahlreiche kleinere Blutungssherde im Parenchym, in deren Umgebung deutliche Kupfer-Zell-Hämosiderose und Entzündungszellinfiltrate. An zahlreichen Stellen Zellverbände einer infiltrierend wachsenden Geschwulst, welche einerseits die Sinus infiltriert, sie endothelialähnlich auskleidet, andererseits zerstörend unter Bildung von Gefäßsprossen und Gefäßspalten wächst (Abb. 2). Im Tumorbereich ausgedehnte Leberzellnekrosen und Nekrobiosen.

Diagnose: Thorotrastleber. Malignes Hämangioendothelium. Protrahiert verlaufene Leberblutung mit resorptiver Reaktion. Leberzellnekrosen.

Milz. Kapselfibrose. Hyalinose und Fibrose der Trabekel. Zentralarterien gering fibrosiert. Erhebliche Follikelatrophie. In der Randzone der Trabekel zahlreiche hyalinisierte und fibrosierte Knoten mit massiven Thorotrastablagerungen (autoradiographisch verifiziert).

Diagnose: Thorotrastfibrose.

Diskussion

1. Wirkungen des Thorotrast. Thorotrast wurde als Röntgenkontrastmittel, überwiegend zur Angiographie, 1928 in die Diagnostik eingeführt (Blühbaum *et al.*, 1928). Nach mehreren Berichten über Spätschäden nach Thorotrastapplikation (MacMahon *et al.*, 1947; Zollinger, 1949; Abrahamson *et al.*, 1950) wurde das Präparat 1950 aus dem Handel gezogen. Chemisch ist Thorotrast eine Lösung

u. a. von Thoriumdioxid, welches Th 232 enthält und zu 90% Alpha-Teilchen, zu 9% Beta-Teilchen und zu 1% Gamma-Teilchen ausstrahlt. Die Halbwertzeit beträgt 400 Jahre, das Nuclid wird fast vollständig in den Zellen des RES gespeichert (Pape u. Boll, 1973).

Folgende Spätschäden nach einer Latenzzeit von 3—30 Jahren wurden beschrieben:

1. keloidartige Schwielenbildung,
2. fibrosierende Umbauvorgänge der Leber und Milz,
3. Systemerkrankungen des hämoplastischen Systems,
4. Entstehung von Malignomen (Heger *et al.*, 1969).

Bis 1969 wurden 120 Malignome beschrieben, welche auf die Wirkung von Thorotrast eindeutig zurückzuführen waren (Heger *et al.*, 1969); bei etwa zwei Dritteln der Fälle handelte es sich um Sarkome, hierunter überwiegend um Hämagioendotheliome der Leber.

Eine andere beobachtete Thorotrastschädigung ist die Dystrophie der Leber und Milz, welche zur Schrumpfung und Funktionseinschränkung der Leber und Milz führt (Brunner, 1955).

Durch mehrere Autoren wurden Thorotrast-bedingte Störungen der Hämopoese beschrieben (Spier *et al.*, 1947; Hieronymi u. Sandkühler, 1953; Horta *et al.*, 1965; Kuhlmann *et al.*, 1957; Moeschlin *et al.*, 1953; Pape u. Boll, 1973), hierunter im allgemeinen akut auftretende Panmyelophthisen. Nach Kuhlmann *et al.* (1957) ist die Thrombozytenbildung zuerst betroffen. Deganello (1933) bewies tierexperimentell einen 24 Std anhaltenden Thrombozytenabfall nach Thorotrastapplikation. Aus der zugänglichen Literatur sind 4 Beschreibungen ersichtlich, bei denen ein Hämagioendotheliom der Leber bestand mit spontaner Perforation in die freie Bauchhöhle (MacMahon *et al.*, 1947; da Silva Horta, 1956; Hofbauer u. Häring, 1970; Heger *et al.*, 1969).

2. *Für die Kausalzusammenhangsbegutachtung* im vorliegenden Fall sind folgende Anknüpfungspunkte wichtig:

a) Es fand sich ein Zustand nach stumpfem Beckentrauma mit erheblich protrahierter Hämorrhagie in die umgebenden Weichteile und das Beckenbindegewebe. Auf Grund der Blutungsausdehnung wurde geschätzt, daß diese am Gesamtvolumenverlust zu etwa drei Viertel beteiligt war. Da bei Entlassung aus der Klinik nur ein Scrotalhämatom und ein rechtsseitiges Inguinalhämatom vorlag (4. bis 5. Tag nach dem Unfall), erfolgte offensichtlich danach eine Hämatomzunahme. Es lag also eine primäre bzw. sekundäre Blutgerinnungsstörung vor. Als kausale Faktoren hierfür sind zu erwägen: Beeinträchtigung der Knochenmarksfunktion, Beeinträchtigung der Leberfunktion, möglicherweise sekundär auch eine Verbrauchscoagulopathie.

b) Zusätzlich bestand ein Oberbauch- bzw. Brustkorb-Trauma, erkennbar an Rippenfrakturen, rechtsseitig mit zusätzlicher beträchtlicher subpleuraler Hämorrhagie, weiterhin bestand eine zentrale Blutung der Leber mit sekundärer Perforation in die freie Bauchhöhle bei vorbestehender Thorotrastleber und einem Hämagioendotheliom. Die Leberblutung war offensichtlich nicht ganz frisch, erkennbar an der Randsiderose und beträchtlichen leukocytären Infiltraten. An

dem todesursächlichen Volumenmangel war die Leberblutung schätzungsweise mit einem Viertel beteiligt.

c) Letztliche Todesursache war dem klinischen Verlauf sowie den pathologisch-anatomischen Befunden nach die terminale Perforation der Leberblutung in die freie Bauchhöhle. Auf Grund des Nachweises eines rechtsseitigen stumpfen Brustkorbtraumas lag die Annahme der traumatischen Genese der Leberblutung nahe. Da dem histologischen Bild nach die Leberblutung protrahiert bzw. zweizeitig verlaufen war und da ebenfalls ein protrahierter Verlauf auch bei der Beckenweichteilblutung vorlag, war die Leberhämorrhagie als traumatogen zu beurteilen.

d) Zu berücksichtigen waren die den Verlauf begünstigenden Faktoren. Ungewöhnlich war vor allem der protrahierte Verlauf eines inneren Verblutungstodes aus primär klinisch offensichtlich nicht relevanten Verletzungen. Mehrere Faktoren hatten wohl zusammengewirkt:

Die Persistenz der Beckenweichteilblutung über mehrere Tage bis zum Erreichen eines beträchtlichen Ausmaßes wurde offensichtlich durch eine primäre Blutgerinnungsstörung ermöglicht. Diese war vermutlich z. T. durch thorotrastbedingte Knochenmarksschädigung entstanden (s. vorstehende Literatur — Knochenmark wurde leider im Rahmen der Obduktion nicht entnommen), teilweise wohl auch hepatogener Natur. Denn Tumorinfiltration und -zerstörung und Thorotrastfibrose hatten ausgedehnte Parenchymausfälle bewirkt, schätzungsweise ca. 70—80%. Andererseits stellte die Leber einen „*Locus minoris resistentiae*“ dar — selbst bei geringfügiger Traumatisierung —, da Hämangioendotheliome auch spontan bluten können. Schließlich könnte im weiteren Krankheitsverlauf auch eine sekundäre Blutgerinnungsstörung im Sinne einer Verbrauchscoagulopathie mitgewirkt haben.

3. Für die strafrechtliche Beurteilung war auch die Existenz der mit-todesursächlichen und sicher unfallbedingten Unterbauchkontusionsblutung wichtig (Zeitpunkt des Todeseintritts), der Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Tod wurde bejaht. Auf die außerordentlich ungünstige Konstellation und Prädisposition wurde hingewiesen.

Für die Privatunfallversicherung (eine Begutachtung erfolgte nicht) wäre eine mehrstufige Stellungnahme erforderlich gewesen: Kausalzusammenhang ist zu bejahen. In der Frage, ob der Unfall dem Erfolg adäquat war, ist der Gutachter möglicherweise überfordert. Bejahendenfalls wäre die Mitursächlichkeit der vorbestehenden Schäden vorsichtig abzuwägen, mindestens mit ca. 70—80% anzugeben.

Literatur

- Abrahamson, L. M., O'Connor, H., Abrahamson, M. L.: Bilateral alveolar lung carcinoma associated with injection of thorotrast. Irish J. med. Sci. **6**, 229—235 (1950)
 Blühbaum, T., Frick, K., Kalkbrenner, H.: Eine neue Anwendung der Kolloide in der Röntgendiagnostik. Fortschr. Röntgenstr. **37**, 18 (1928)
 Brunner, H. E.: Spätschäden nach diagnostischer Thorotrastanwendung. Schweiz. Z. Path. **18**, 170 (1955)
 Deganello, M.: Zit. in Kuhlmann. Med. Klin. **52**, 1480—1484 (1957)
 Gaus, H., Gützow, M., Meyer-Hofmann, G.: Spätschäden nach Thorotrastanwendung. Klin. Wschr. **1**, 32—39 (1966)

- Heger, N., Maniatis, N., Liehr, H., Beneke, G.: Thorotrastspätschäden. *Med. Welt* **3**, 167—172 (1969)
- Hieronymi, G., Sandkühler, St.: Knochenmarkinsuffizienz 11 Jahre nach Thorotrastapplikation. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **200**, 561—578 (1953)
- Hofbauer, K., Häring, R.: Intraabdominelle Blutung bei angioplastischem Sarkom der Leber als Folge einer Isotopen-Spätschädigung (Thorotrast). *Med. Welt* **13**, 569—572 (1970)
- da Horta, J. S.: Late lesions in man caused by colloidal thorium dioxide (thorotrast); new case of liver 22 years after injection. *Arch. Path.* **62**, 403—418 (1956)
- da Horta, J. S., Abbat, J. D., da Motta, L.C., Doritz, M. C.: Malignancy and other late effects following administration of thorotrast. *Lancet* **1965 II**, 201—205
- Kuhlmann, F., Staemmler, M., Kogel, H.: Beitrag zur Strahlenspätschädigung. *Med. Klin.* **34**, 1480—1484 (1957)
- MacMahon, H. E., Murphy, A. S.: Endothelial-cell sarcoma of liver following thorotrast injection. *Amer. J. Path.* **23**, 585 (1947)
- Moeschlin, S., Marti, H. R., Germann, W.: Tödliche Panmyelopathie durch Thorotrast (Thoriumdioxyd). *Schweiz. med. Wschr.* **44**, 1061—1064 (1953)
- Pape, U., Boll, I.: Thrombocytopenische Purpura nach Thorotrast-Applikation. *Hautarzt* **24**, 254—257 (1973)
- Spier, J., Cluff, L. E., Urry, W.: Aplastic anemia following administration of thorotrast. *J. Lab. clin. Med.* **32**, 446 (1947)
- Zollinger, H. W.: Ein Spindelzellsarkom der Nieren, 16 Jahre nach Thorotrast-Pyelographie. *Schweiz. med. Wschr.* **79**, 1266 (1949)

Priv.-Doz. Dr. med. B. Brinkmann
Institut für gerichtliche Medizin
und Kriminalistik
D-2000 Hamburg 54, Butenfeld 34
Bundesrepublik Deutschland