

(Aus dem Institut für Gerichtl. Medizin des Gesundheitsamtes der Hansestadt Köln.  
Leiter: Med.-Rat Dr. *Schwellnus*.)

## **Akute tödliche Bronchitis nach Brustquetschung.**

Von  
Med.-Rat Dr. *Schwellnus*.

Ogleich die Bronchitis eine der häufigsten Erkrankungen ist, so sind doch unsere Kenntnisse über ihre Entstehung noch recht lückenhaft. Offenbar handelt es sich um eine Infektionskrankheit, die durch verschiedene Krankheitserreger hervorgerufen werden kann. Häufig tritt sie dann auf, wenn die Widerstandsfähigkeit des Körpers durch Erkältungen oder andere Infektionskrankheiten herabgesetzt ist. Daß sie aber auch, ähnlich wie die Kontusionspneumonie, nach mechanischer Einwirkung auf den Brustkorb auftreten kann, ist bekannt. Über die klinischen Erscheinungen der posttraumatischen Bronchitis sind eine Reihe von Arbeiten erschienen, die gleichzeitig Ansätze zu einer Erklärung ihrer Entstehung darstellen.

So weist *Schneck* in einer größeren Arbeit über die posttraumatische Bronchitis darauf hin, daß sich nach Brustkontusionen im Verlauf weniger Stunden ein schweres Krankheitsbild mit starken subjektiven Beschwerden entwickeln könne, charakterisiert vor allem durch eine diffuse, meist eitrige Bronchitis, die, das Bild beherrschend, in überraschend kurzer Zeit zum Ausbruch gelange. Jede, den oberen Rumpfabschnitt treffende Gewalteinwirkung könne eine traumatische Bronchitis verursachen. Verstärkend wirke der im Augenblick des Unfalls eintretende reflektorische Glottisschluß, wobei der Binnendruck im Brustraum plötzlich gesteigert werde. Ein klares Bild über die Häufigkeit der posttraumatischen Bronchitis lasse sich nicht gewinnen. (Nach einer Arbeit *Haubensacks* fand sich bei 1156 Rippenfrakturen 18mal eine traumatische Bronchitis oder eine Pneumonie; eine Pneumonie endete letal.) Treffe ein stumpfes Trauma die Thoraxwand, so hänge es von der Größe der getroffenen Stelle ab, ob es zu einer umschriebenen Wirkung (Rippenfraktur) oder bei breiter Angriffsfläche zu einer Weiterleitung der lebendigen Energie auf die im Thoraxraum eingeschlossenen Organe komme. Durch die bei geschlossener Glottis erfolgende Fixation werde der Thorax gegen äußere Einwirkungen widerstandsfähiger, jedoch komme es dadurch zu einer plötzlichen hochgradigen Drucksteigerung im Innenraum. Der Rückstrom des Blutes von den großen Venenstämmen in die Herzvorkammern werde plötzlich unterbrochen, eine rückläufige Welle schieße gegen die Peripherie des Gefäßsystems. Die normalerweise den Rückstrom verhindernden Venenklappen würden

bei maximaler Füllung der Gefäße insuffizient. Die klinischen Erscheinungen träten in bestimmter Reihenfolge auf. An die unmittelbare, dem Shock folgende, kurz dauernde Apnoe schließe sich ein Stadium der kupierten Atmung an, das in der Regel solange bestehen bleibe, bis der schmerzempfindliche Thorax auf natürlichem oder künstlichem Wege ruhiggestellt werde. Es folge dann eine mehr oder minder lang dauernde Periode relativen Wohlbefindens, bis unter ziemlich plötzlichem Temperaturanstieg schlagartig eine heftige Bronchitis zum Ausbruch komme. Die reichliche Produktion von Sekret, die sich schon aus dem weithin hörbaren Trachealrasseln erkennen lasse, verursache ausgiebige Expektationsmanöver, die dem Kranken gewöhnlich große Schmerzen bereiteten, so daß er in diesem Zustande einen recht unglücklichen Eindruck mache. Der frequente Puls und die oft sichtbare Nasenflügelatmung zusammen mit einer leichten Cyanose ließen das Bild bedrohlicher erscheinen als es sei. In der Regel sei das bronchitische Sputum gelblich-eitrig. Die Prognose sei im allgemeinen gutartig. Durchschnittlich nach 8—10 Tagen seien die Kranken fieber- und beschwerdefrei.

Bei der Diskussion der Kontusionspneumonie in der Literatur sei vielfach die unfallrechtlich wichtige Frage erörtert, ob die akute Erkrankung der Lunge unmittelbare Unfallfolge sei oder schon zur Zeit des Unfalls bestanden habe und nur zufällig gleichzeitig zum Ausbruch und dabei zur Beobachtung gekommen sei. Der Verf. neige zu der Ansicht, daß die Bronchitis die adäquate Reaktion des Organismus auf die durch das Trauma im Lungengewebe gesetzten Schäden sei, wobei der Verlauf weitgehend von schon vorher bestandenen chronischen Affektionen beeinflußt werde. Zwei Drittel aller Männer litten an chronischer Bronchitis. Diese leichte, dem Träger kaum bewußte Form der bronchitischen Veränderungen sei die Voraussetzung für das zeitlich sonst nicht erklärbare plötzliche Auftreten der akuten Erscheinungen in dem Sinne, daß das Trauma neben einer allgemein die Lunge schädigenden Wirkung hauptsächlich als auslösender Faktor wirksam sei. Während gewöhnlich die traumatische Bronchitis restlos auszuheilen pflege, nähmen die Leute mit altersstarrem Thorax und die Emphysematiker eine Ausnahmestellung ein, da bei ihnen die posttraumatische Bronchitis besonders heftig zu sein pflege und schwere Störungen zurückbleiben könnten, die sich in verstärkter Dyspnoe und Herzinkompensation äußerten.

Auch *Haubensack* geht in seiner Arbeit über die Rippenfrakturen und ihre Folgezustände ausführlich auf die klinischen Erscheinungen bei und nach der Brustquetschung ein. Nachdem er die *Commotio thoracis* und den öfter dabei beobachteten plötzlichen Herztod erwähnt hat, beschreibt er als weitere Erscheinungen der Kompression des Thorax die sog. Druckstauung. Es zeige sich dabei eine tiefblaue Verfärbung

von Kopf und Hals mit bedeutendem Ödem und subconjunctivalen Blutungen. *Koch* habe diese Kompressionsblutungen besonders bei schweren Brustquetschungen der Bergleute sowie der Versütteten beschrieben. Die traumatischen Pneumonien und Bronchitiden träten besonders gern bei Leuten mit chronischen Lungenleiden (Asthma, Empysem, chron. Bronchitis) sowie älteren Patienten auf. Häufig handele es sich dabei nur um die Verschlimmerung eines schon bestehenden chronischen Leidens, bei der die psychischen Momente eine große Rolle spielen könnten.

Weshalb es aber nach Brustquetschungen so häufig zu Bronchitiden oder Pneumonien kommt, ist bisher nicht geklärt. Es ist nicht recht verständlich, weshalb eine Bronchitis, die bis zum Unfall in der Trachea und den größeren Luftröhrenästen lokalisiert war, auf einmal nach einer Kontusion auf die kleineren Luftröhrenäste und die Bronchiolen übergreift und zu schweren Krankheitsbildern führt. Es ist auch bisher nicht gelungen, im Tierexperiment durch Schläge gegen den Brustkorb Pneumonien oder Bronchitiden zu erzeugen.

*Külbs* konnte zwar durch relativ leichte Traumen bei Hunden Blutungen im Lungengewebe hervorrufen. Zu Krankheitsbildern, die der menschlichen Lungenentzündung auch nur ähnelten, kam es nie. Welche Momente überhaupt dafür ausschlaggebend sind, daß nach einer Brustkontusion eine Pneumonie oder eine Bronchitis auftritt, weiß man nicht. Es besteht nun eine gewisse Ähnlichkeit zwischen den traumatischen Bronchitiden und Pneumonien und den postoperativen Lungenstörungen. *Hasslinger* hebt die Bedeutung der motorischen Atemstörung für die Pneumonieanfälligkeit Bauchoperierter hervor. Seiner Ansicht nach dürften zwei Umstände dabei von grundlegender Wirkung sein: einerseits eine durch die Operation ausgelöste reflektorische Störung der Lungentätigkeit infolge Schädigung oder Reizung des vagosympathischen Nervensystems, andererseits eine Herabsetzung der motorischen Atemkräfte durch die Verletzung der Bauchwand, Störungen also, die man auch bei jeder schweren Brustkontusion finden kann. *Capelle* habe dann den Nachweis für die Atemstörung durch Bewegungsausfall der Bauchwand erbracht. Dieser Verlust erzeuge eine mangelhafte Durchlüftung der Lungen, hauptsächlich der unteren Stockwerke. Mit der Verminderung der Durchlüftung der Lungen gehe gleichzeitig infolge des funktionellen Zusammenhangs zwischen Luftgehalt der Alveolen und der Durchblutung der Alveolenwand eine Verminderung der pulmonalen Volumenschwankungen einher (*R. Schön*). Der Kreislauf in der Lunge werde erschwert. Die Konzentration an Kohlensäure und auch an anderen flüchtigen Säuren (*Henschen*) nehme zu. Das atmende Lungenepithel werde dadurch geschädigt. Es komme zu Ödem und Anschoppung im Lungenparenchym. Dadurch werde auch die Funktion

des Lungenvagus — wie aller im Staugebiet liegenden Gebilde — gestört. Somit falle die Regulierung des Bronchialschleims fort (*Sauerbruch*). Seine Menge und Zusammensetzung ändere sich, er werde zu einem Fremdkörper im betreffenden Lungengebiet. So förderten gewissermaßen beide Umstände — Hypoventilation und Erschwerung des kleinen Kreislaufs — die Entwicklung der Pneumonie.

So einleuchtend auch diese Erklärungsversuche für die Entstehung posttraumatischer Bronchitiden oder Pneumonien dann sind, wenn die reflektorisch bedingte Atemstörung längere Zeit anhält und die Schmerzen bei der Atmung zum Beispiel bei schweren Weichteilverletzungen oder Rippenbrüchen tiefes Ein- und Ausatmen nicht gestatten, so unzulänglich ist die Erklärung dann, wenn es sich um Traumen handelt, die weder zu Rippenbrüchen noch zu einer erheblichen Schmerzhaftigkeit bei der Atmung geführt haben, die lediglich mit Stauungserscheinungen in der oberen Körperhälfte einhergingen und in denen objektive Symptome einer traumatischen Herzschiädigung klinisch nicht nachweisbar waren. Daß solche ganz kurze Zeit einwirkende Schädigungen mitunter aber auch genügen, um zu einer schweren tödlichen Bronchitis zu führen, ist relativ selten. Ich halte deshalb die Veröffentlichung folgenden Falles für gerechtfertigt.

Der 54jährige Dr. L. erlitt am 28. V. 193. mittags einen Autounfall, der anscheinend ziemlich schwer war, denn eine Insassin des Wagens wurde dabei sofort getötet. Dr. L. wurde zunächst ins Krankenaus nach B. . . gebracht, wo er, obgleich außer Kontusionen an verschiedenen Stellen, insbesondere an Brust und Rücken, keine Verletzungen feststellbar waren, einen schwerkranken Eindruck machte. Es bestand eine schwere Cyanose, die an das Bild erinnerte, das verschüttete Bergleute manchmal bieten. Trotz Abratens der Ärzte fuhr Dr. L. am selben Nachmittag nach Hause, wo er von Herrn Dr. *Ls.* weiter behandelt wurde. Der Patient war auffallend cyanotisch, die Atmung erschwert und schmerzhaft. Offensichtlich war er durch den Tod der Mitfahrerinnen sehr niedergedrückt. Auf Befragen gab er an, daß er keinen Augenblick bewußtlos gewesen sei und sich auch nicht erschrocken habe. Es fand sich außer blutunterlaufenen Stellen an den Gliedmaßen, im Rücken und an der Brust eine Bronchitis. Ergüsse in den Rippenfellräumen waren nicht nachweisbar. Der Puls war kräftig, regelmäßig, zwischen 80 und 90 in der Minute. Am nächsten Tag erfuhr der behandelnde Arzt, daß der Verletzte am späten Abend über Kopfschmerzen geklagt habe; der Inhalt seiner Gespräche sei mitunter verwirrt gewesen. Der Patient war am Morgen des 29. V. sehr matt; er schlief im Sessel sitzend wiederholt mitten in der Unterhaltung ein. Die blaurote Verfärbung war unverändert, der Puls etwas kleiner als am Tage zuvor. Eine Cardiazolinjektion besserte den Kreislauf. Das Nasenbluten war nicht wieder aufgetreten, doch gab der Kranke an, daß er manchmal blutigen Schleim am Hals habe. Der Auswurf, den der Patient im Beisein des Arztes herausbrachte, war eitrig. Körperwärme 37,8°. Am 30. und 31. V. mußten dem Patienten öfter Kreislaufmittel verabfolgt werden. Der Patient fühlte sich äußerst elend. Am 31. V. wurde Dr. L. ins Krankenhaus in W. gebracht. Hier fiel seine starke motorische Unruhe und seine Verwirrtheit auf, die auch schon zu Hause in den Nächten beobachtet worden war. Der Kranke war zeitlich nicht mehr orientiert. Auch hatte die Atemnot zugenommen. Am Nachmittag ver-

langte Dr. L. nach Hause zurückzukehren, wo mehr und mehr ein psychotisches Krankheitsbild in den Vordergrund trat. In seiner motorischen Unruhe lief er kaum bekleidet durch die Zimmer. In seinen Äußerungen nahm er keinerlei Rücksicht auf das Hauspersonal. Die Nacht zum 1. VI. verlief sehr unruhig. Die Schweratmigkeit war in dieser Nacht sehr erheblich. Dr. Ls. entschloß sich am 1. VI. morgens gegen 8 Uhr den Patienten in die geschlossene Abteilung des Krankenhauses zu überführen. Um ihn zur Ruhe zu bringen injizierte er ihm Pernocton, wonach jedoch eine Atemstörung auftrat, die durch eine Lobelininjektion behoben wurde. Ebenso besserte sich der Kreislauf auf eine Sympatolinspritzung sofort. Auf dem Transport zum Krankenhaus erfolgte dann ein Kreislaufzusammenbruch, der nicht mehr zu beheben war, so daß im Krankenwagen der Tod eintrat.

Aus dem Sektionsprotokoll soll nur das Wesentlichste erwähnt werden.

Die Leiche des 54 Jahre alten Mannes ist 170 cm groß, regelmäßig und ziemlich kräftig gebaut. Über der linken Seite der Stirn findet sich eine oberflächliche  $1\frac{1}{2}$  cm lange Kratzwunde. Am äußeren Rand der rechten Augenbraue sieht man eine kleine Hautvertrocknung, die Augenbindehäute blaßgelblich gefärbt. An der Außenseite des rechten Oberarms findet sich eine etwa handtellergröße, grünlich verfärbte Stelle und über deren Mitte eine Hautabschürfung. Über der Mitte des Brustbeins ist die Haut in einem Ausmaß von 5:6 cm bläulich-rötlich verfärbt. Sonst am Brustkorb keine Verletzungen nachweisbar. (Von dem behandelnden Arzt war noch eine Blutunterlaufung am Rücken gefunden worden.)

Im Unterhautfettgewebe findet sich an der oben beschriebenen über dem Brustbein gelegenen Stelle etwas geronnenes Blut.

Die Rippenknorpel sind stark verkalkt. Nach Entfernung des Brustbeins sinken die Lungen nicht zurück. Die rechte ist ausgedehnt, aber leicht lösbar mit der Brustwand verwachsen. Die Brustfellhöhlen ohne fremden Inhalt. Das Brustfell und Lungenfell ist bis auf die Verwachsung zart, spiegelnd und glatt. Die Innenhaut des Herzbeutels sowie der Herzüberzug sind zart, spiegelnd und glatt. In den Herzhöhlen finden sich ziemlich reichlich flüssiges Blut und Speckhautgerinnsel. Das Herz mißt  $11\frac{1}{2}:10\frac{1}{2}:5$  cm. Die Muskulatur ist derb, auf dem Schrägschnitt von gleichmäßig braunvioletter Farbe mit vereinzelt grauen Flecken und mißt auf dem Durchschnitt an der linken Kammer 1,2, an der rechten 0,5 cm. Die Innenhaut sowie die Klappen sind zart. Das eirunde Loch ist geschlossen. Die Innenhaut der Kranzschlagadern zeigen plattenförmige, ziemlich ausgedehnte Verdickungen der Innenhaut, die aber noch nicht zu einem Gefäßverschluß geführt haben. Die linke Lunge ist sehr stark gebläht; Fingereindrücke bleiben bestehen. Ihr Aussehen ähnelt sehr dem einer Lunge beim typischen Emphysema aquosum. Die Schnittfläche ist ziemlich trocken, von dunkelvioletter Farbe mit zahlreichen kleinsten grauen Flecken. Bei Druck entleert sich aus den mittleren und kleineren Luftröhrenästen Eiter. Auch die großen Luftröhrenäste enthalten reichlich gelblichen, dünnflüssigen Eiter; die Schleimhaut ist gerötet und geschwollen. Die rechte Lunge ist ebenfalls sehr stark gebläht. Sie ist am Oberlappen, der sich aber auch überall lufthaltig anfühlt, etwas mehr durchfeuchtet. Auch in ihren Luftröhrenästen findet sich reichlich gelblicher, dünnflüssiger Eiter. Die Zungenschleimhaut ist ziemlich trocken, von bräunlicher Farbe. In der Luftröhre, die säbelscheidenartig geformt ist, findet sich gelblicher Schleim, die Schleimhaut ist leicht gerötet. In dem lockeren Bindegewebe vor dem Kehlkopf sieht man etwas geronnenes Blut.

Über der Stirn und dem Scheitelbein findet sich in der Schädelschwarte eine beinahe handtellergröße, flache Blutung; auch unter der Knochenhaut des Stirnbeins findet sich in Fünfmaststückgröße geronnenes Blut. Knochenbrüche sind

nirgends vorhanden. Die Hirnwindungen sind besonders am Stirnhirn etwas verschmälert; an ihnen und ihren Häuten finden sich nirgends Blutungen.

*Sektionsdiagnose.* Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis mit starker Lungenblähung. Allgemeine Arteriosklerose mit erheblichen Veränderungen an den Herzkranzschlagadern. Ödem der weichen Hirnhäute. Hautblutungen an der Stirn, der Brust, den Armen und Beinen; keine Knochenverletzungen.

*Mikroskopische Untersuchung.*

*Große Nervenketten* (Linskerne, Nucleus caudatus). Zeichnung überall deutlich erkennbar. Gute Kernfärbung. Erweiterung der um die stark gefüllten Gefäße liegenden Lymphräume. An vereinzelt Stellen kleine Blutungen. Arterienwände teilweise etwas verdickt. Nur ganz vereinzelt findet man in der Innenhaut bei der Fettfärbung lipoiden Substanzen. Nirgends Fetttropfen in den Gefäßen.

*Brücke.* Überall regelrechte Zeichnung und deutliche Kernfärbung. Die Gefäße sind stark gefüllt. Geringe Erweiterung der perivasculären Lymphräume. Ganz vereinzelt sieht man Austritt von roten Blutkörperchen in die Lymphräume. Im Blut der kleinen Venen an einigen Stellen deutliche Vermehrung der Leukocyten.

*Hirnrinde.* Überall deutliche Zeichnung und gute Kernfärbung. Starke Erweiterung der um die Arterien herumliegenden Lymphräume. In der Umgebung einiger Gefäße zahlreiche Myelinkugeln im Gewebe und geringe Kernvermehrung. Ganz vereinzelt kleine Blutungen im Gewebe. Starke Füllung der Blutgefäße. An den weichen Hirnhäuten findet man Quellung und Verdickung der Fasern ohne entzündliche Veränderungen.

*Herzmuskel.* Linke Kammer: Ziemlich erhebliche Schwielenbildung. An einigen Stellen frische Blutungen im schwielig veränderten Gewebe. Die kleinen Arterien zeigen stellenweise Verdickung der inneren Gefäßhaut. Die Blutadern und Haargefäße sind stark gefüllt. Keine Vermehrung des intramuskulären Fettgewebes.

*Linke Kranzschlagader.* Erhebliche Verdickung der Intima mit starker Quellung der elastischen Fasern. Muskelhaut gut erhalten. In der Adventitia an einigen Stellen geringe kleinzellige Infiltration um die Vasa vasorum. Erhebliche frische Blutungen, besonders in das die Adventitia umgebende lockere Bindegewebe. Bei der Fettfärbung nur geringe Ablagerung von fettähnlichen Substanzen in den tieferen Schichten der Intima.

*Lunge.* Der auffallendste Befund ist die hochgradige Erweiterung der Alveolen und die starke Ausfüllung der kleinen und kleinsten Luftröhrenverzweigungen mit Eiterkörperchen. In der Umgebung der Luftröhrenästchen findet sich häufig in den Alveolen ein Exsudat, das Eiterkörperchen und mit schwärzlichem Pigment beladene Deckzellen enthält. An vielen Stellen sieht man in der Mitte des in den Bronchiolen liegenden Exsudats Luftblasen. Das Bindegewebe ist teilweise verdickt und enthält reichlich Kohlepigment, besonders in der Umgebung der Arterien, die stark mit Blut gefüllt sind. Auch die die Alveolen umspinnenden Haargefäße sind gut mit Blut gefüllt. Blutungen im Gewebe sind nicht nachweisbar. Die Wände der kleinen Bronchien sind zum Teil kleinzellig infiltriert.

Bei der Fettfärbung sieht man in den Haargefäßen an vielen Stellen kleine Fettwürste. Die in den Alveolen liegenden Deckzellen sind zum Teil verfettet.

*Leber.* Ziemlich starke Blutstauung und kleine Blutungen in den Zentren der Leberläppchen, wo man auch teilweise Untergang von Leberzellen und Auftreten kleiner runder Zellen wahrnehmen kann. Die Leberzellen sind zum Teil

mit Gallenfarbstoff beladen. Geringe Fetteinlagerung in den Leberzellen. Geringe kleinzellige Infiltration der *Glissonschen* Kapsel.

*Niere.* Außer erheblicher Blutstauung nichts Besonderes. An einzelnen Stellen kleine Narben. Nur wenig Nierenkörperchen sind hyalinisiert.

Die bereits bei der ersten Untersuchung in B . . . festgestellte bläuliche Verfärbung des Gesichts zusammen mit den auch bei der Obduktion bestätigten Blutungen in der Brusthaut lassen den Schluß zu, daß der Brustkorb bei dem Unfall längere Zeit zusammengepreßt wurde. Auch die Gegend des Kehlkopfes muß stärker komprimiert gewesen sein, denn es fand sich auch in dem Bindegewebe über dem Kehlkopf eine kleine Blutung. Rippenbrüche waren zwar nicht vorhanden; es ließen sich jedoch mikroskopisch Blutungen in der Herzmuskulatur, der Adventitia der Kranzschlagadern und den äußeren Schichten der Brust-aorta nachweisen, die ebenfalls für eine stärkere Kompression der Brustorgane sprechen. Eine Bewußtseinsstörung hat nicht bestanden. Allerdings fand sich eine große, flache Blutung in der Schädelschwarte über dem Stirnbein, doch waren weder Brüche des Schädelknochens noch Zeichen einer Hirnkontusion festzustellen. Daß die später beobachteten psychotischen Erscheinungen auf die Schädelverletzung zurückzuführen sind, ist unwahrscheinlich, da nach unseren Erfahrungen sich die traumatisch bedingten Psychosen immer an eine mit Bewußtlosigkeit einhergehende Gehirnerschütterung oder Kontusion anzuschließen pflegen.

Der wichtigste Obduktionsbefund war zweifellos die *enorm geblähte Lunge*, deren Bronchien und Bronchiolen reichlich Eiter enthielten und deren Schnittfläche auffallend trocken war. Mikroskopisch zeigten sich besonders die Bronchiolen mit Eiterkörperchen vollgestopft und in ihrer Umgebung waren ganz beginnende kleinste bronchopneumonische Herde sichtbar. Der Prozeß in den Bronchiolen war offenbar ganz frisch, während man in den kleineren Bronchien Zeichen der chronischen Entzündung feststellen konnte. Die psychotischen Erscheinungen waren auf die starke Kohlensäureüberladung und Sauerstoffverarmung des Blutes zurückzuführen, also toxisch bedingt. Wenn auch solch eine eitrig Bronchiolitis sich an eine Bronchitis anschließen kann, ohne daß ein Unfall für das Fortschreiten des Prozesses verantwortlich zu machen ist, so ist die Verschlimmerung des Zustandes durch den Unfall im vorliegenden Falle doch so eindeutig, daß man an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Unfall und der zum Tode führenden eitrigen Bronchitis nicht zweifeln kann, zumal der Verstorbene sich bis zu seinem Unfall völlig gesund gefühlt hat. Schwierig ist in solchem Falle die versicherungsrechtliche Beurteilung des Falles, das heißt die Beantwortung der Frage, welche Bedeutung dem vor dem Unfall bestehenden körperlichen Zustand in bezug auf die zum Tode führende Erkrankung bei-

zumessen ist. Das Herz war durch die Arteriosklerose der Herzkranzschlagadern bereits erheblich geschädigt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzmuskels fanden sich in ihm zahlreiche Schwielen. Wenn auch Dr. L. . . . vor seinem Unfall äußerlich keine Symptome einer Herzschwäche aufwies — er soll im letzten Winter sogar noch Ski gelaufen sein — so beweist doch der Befund an der Leber, daß seit längerer Zeit bereits Kreislaufstörungen vorhanden waren, die zu Stauungen in den Zentren der Leberläppchen und zum Untergang von Leberzellen geführt hatten. Überhaupt zeigte das ganze Arteriensystem bereits so hochgradige arteriosklerotische Veränderungen, wie sie bei einem 54jährigen Manne als ungewöhnlich zu bezeichnen sind. Das nicht mehr voll leistungsfähige Herz hat nun, wie man aus den frischen Blutungen besonders im Bereich der Herzschielen schließen kann, bei dem Unfall ebenfalls eine traumatische Schädigung erlitten. Wenn auch der Puls nach dem Unfall anfangs noch voll und kräftig war, so schließt das nicht aus, daß die Herzkontusion doch zu einem vorzeitigen Erlahmen der Herzkraft geführt hat. In diesem Zusammenhang ist auch nochmals die traumatische Blutung über dem Kehlkopf zu erwähnen; die Erschütterung des Kehlkopfs führt häufig zu einer reflektorischen Hemmung der Herz- und Atemtätigkeit. Es ist wohl anzunehmen, daß die Quetschung der Brustorgane und des Kehlkopfs zu einem Shockzustand geführt hat, der die Herz- und Atemtätigkeit schwer beeinträchtigte und durch Übergreifen der chronischen Bronchitis auf die Bronchiolen letzten Endes den Tod herbeiführte.

Andrerseits ist hervorzuheben, daß die durch den Unfall hervorgerufenen äusseren und inneren Verletzungen relativ gering waren. Es waren weder Knochenbrüche, noch gröbere Weichteilverletzungen vorhanden. Die geringe, durch den Unfall hervorgerufene Fettembolie der Lunge scheidet als Todesursache oder Ursache der Dyspnoe überhaupt aus. Ein gesunder Mann hätte die Folgen des Unfalls in kurzer Zeit überstanden. Nur weil bereits erhebliche Veränderungen an den Arterien und am Herzen vorhanden waren und außerdem eine Bronchitis bestand, hat wohl der Unfall so deletär gewirkt.

Eigentümlich an dem Fall war der Umstand, daß die durch die Brustquetschung hervorgerufene, mit Zyanose und Dyspnoe einhergehende *Kreislaufstörung* klinisch unmerklich in eine durch die akute Bronchitis und Bronchiolitis erklärbare Atemnot überging. Welche Kräfte im gesunden Organismus dafür sorgen, daß die mittleren und kleineren Bronchien bereits nahezu keimfrei sind, wissen wir nicht. Jedenfalls wird durch den Unfall reflektorisch das Zusammenspiel der verschiedenen Kräfte irgendwie gestört, so daß die Eitererreger sich ungehemmt vermehren und in die feinsten Verzweigungen hineingelangen können. Welche Funktionen nun im einzelnen geschädigt werden, ist noch völlig



unbekannt. Vielleicht spielt die reflektorisch bedingte, chemische Veränderung des Bronchialschleims, vielleicht aber auch die akute Stauung im Lungenkreislauf zusammen mit einer Schädigung der Flimmerzellen oder eine reflektorisch bedingte Innervationsstörung an den die kleinen Bronchien umgebenden glatten Muskelfasern, die zur Herausbeförderung des Sekrets notwendig sind, eine Rolle. Doch sind das alles nur Vermutungen, die nur erkennen lassen, daß wir noch weit von der Lösung des Rätsels der traumatischen Bronchitis entfernt sind.

---

#### Literaturverzeichnis.

*Anthony*, Neue dtsh. Klin. **12**. — *Fürbringer*, Amtl. Nachr. R.V.A. **1908**. — *Hasstinger*, Neue dtsh. Klin. **1938**. — *Haubensack*, Arch. orthop. Chir. **21** (1923). — *Kaufmann*, Handbuch der Unfallmedizin. — *Külbs*, Arch. f. exper. Path. **12** (1909). — *Landois*, Chirurgie der Pleura. Urban u. Schwarzenberg. — *Meerbeck*, Mschr. Unfallheilk. **1927**. — *Mosler*, Über Lungenverletzungen durch stumpfe Gewalt. Inaug.-Diss. München. — *Müller, Friedr.*, Neue dtsh. Klin. **2**. — *Nissen*, Dtsch. Z. Chir. **212** (1928). — *Reineboth*, Dtsch. Arch. klin. Med. **1901**. — *Schneck*, Mschr. Unfallheilk. **35** (1928). — *Stern*, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. — *Thiem*, Handbuch der Unfallheilkunde. — *Westenhöfer*, Berl. klin. Wschr. **52** (1915).

---