

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. *Pietrusky*.)

Die „Pulmonalsklerose“ als Ursache des plötzlichen natürlichen Todes.

Von
Dr. med. habil. **Heinrich Saar.**

Die Bezeichnung „Pulmonalsklerose“ für ein klinisches Krankheitsbild ist nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung und Namensgebung auf dem Gebiet der Lungengefäßerkrankungen zumindest ungenau, wenn nicht irreführend. Wird doch heute mit „Pulmonalsklerose“ nicht mehr eine bestimmte festgelegte Erkrankung, sondern ein pathologisch-anatomisch fixiertes Zustandsbild bezeichnet. Im Laufe der Erforschung und Bearbeitung der rein vasculär bedingten Störungen im Bereich des kleinen Kreislaufes fand der ursprüngliche Sammelname Eingang in die pathologisch-anatomische Nomenklatur. Wenn in dieser Arbeit von „Pulmonalsklerose“ gesprochen wird, so wird darunter die primäre Lungengefäßerkrankung schlechthin und nicht die pathologisch-anatomische Einzelform verstanden.

Klinisch ist seit langem ein genau umgrenztes Krankheitsbild unter dem Namen „Pulmonalsklerose“ bekannt und von *Eppinger* und *Wagner*, *Rosselt*, *Romberg*, *Frey* u. a. eingehend beschrieben. Während eine Reihe namhafter Autoren (*Mönckeberg*, *Hoffmann*, *Romberg* u. a.) alle autochthonen Thrombosen im Lungenkreislauf so bezeichnet wissen will, bemühte man sich im übrigen, die sekundär bedingten Stauungen, wie sie bei gewissen Herzfehlern, Lungenemphysem und Asthma, Pleuraschwartenbildungen, Silikose, Kyphoskoliose u. a. auftreten, als Ausdruck der „sekundären Pulmonalsklerosen“ abzusondern. Unter *primärer* oder genuiner Pulmonalsklerose werden nur die Kreislaufstörungen verstanden, bei denen eine Ursache nicht nachweisbar ist. Nach den Untersuchungen *Steinbergs* führt hierbei eine primäre Hypertonie, die pulmonal fixiert ist, zur Arteriosklerose der Lungengefäße und zur Hypertrophie des rechten Herzens. Erst sekundär und im Endzustand kommt es dabei auch zu einer Sklerose der größeren Lungenarterien. Dabei ist im allgemeinen an den Gefäßen des großen Kreislaufes keine wesentliche sklerotische Veränderung vorhanden.

Im weiteren Verlauf der Lungenkreislaufforschung komplizieren sich die Verhältnisse. Es stellte sich heraus, daß eine Reihe von mehr oder weniger selbständigen Krankheitsbildern vorliegt, die schließlich und endlich ihre Ausdrucksform in einer Hypertrophie des rechten Herzens finden, wobei sowohl der Ausgangspunkt der einzelnen

Erkrankungen als auch die Genese uneinheitlich und zum größten Teil noch unklar sind.

Gödel, Bredt und vor allem *Wiese* haben sich eingehend mit dem Problem der Lungengefäßkrankungen befaßt. *Wiese* arbeitete auf Grund seiner Untersuchungen und Studien 5 nach Ausgang und Verlauf voneinander verschiedene Formen heraus. Folgt man seiner Einteilung, so sind zu unterscheiden:

1. Die *Atherosklerose* oder primäre genuine Pulmonalsklerose, gekennzeichnet durch herdförmige und diffuse Intimaverdickungen an den großen und mittleren und auch kleinen und kleinsten Lungenarterien, hyaline Umwandlung und Lipoidablagerung.

2. Die *chronische Embolisierung* mit sekundärer Thrombose, charakterisiert durch eine eintönige Organisation und Rekanalisation von Blutpfropfen, deren Endstadium völlige Verödung des Lumens sein kann. Das Wesentliche dabei ist, daß die nicht befallenen Gefäßabschnitte völlig frei von Erkrankung sind.

3. Die *entzündlichen Veränderungen*, deren Kennzeichen hochgradige zellige Intimaprolieration an den kleinen und kleinsten Arterienästen ist. Sie geht mit einer mehr oder weniger starken chronisch entzündlichen Infiltration der Gefäßwand und ihrer Umgebung einher. Nicht selten handelt es sich dabei um spezifisch-syphilitische Prozesse (*Arrilaga* und andere).

4. Die *sogenannte Arteriopathia pulmonalis (Bredt)*, eine Gefäßerkrankung, die mehrere Wandschichten befällt und mit einer Medianekrose beginnt bzw. wie *Hadorn* annimmt, von der Intima ausgeht, und

5. Die *Thromboendarteritis obliterans pulmonalis (Wiese)*, eine proliferierende und obliterierende Endothelwucherung, vor allem an den kleinen und kleinsten Lungengefäßen, verbunden mit einer mehr oder weniger starken Abscheidung von Fibrinoidthromben.

Ob und inwieweit diese Einteilung gerechtfertigt ist und ob tatsächlich völlig verschiedene Krankheitsbilder vorliegen oder nicht, das festzustellen soll hier nicht unsere Aufgabe sein. Jedenfalls handelt es sich bei allen 5 Formen um Erkrankungen des Lungengefäßsystems, die gemeinsam ihren Ausdruck in einer mehr oder weniger starken Hypertrophie des rechten Herzens finden. Thrombenbildung und sklerotische Veränderungen können vorhanden sein, aber auch völlig fehlen oder in den Hintergrund treten.

Die *Genese* dieser Erkrankung ist, wie bereits betont, vollkommen unklar und wahrscheinlich auch uneinheitlich. Bekannt, daß Infektionskrankheiten und Intoxikationen (*Lemke, Siegmund, Dietrich* u. a.) zu Gefäß- und Intimaschädigungen führen und daß bei entzündlichen Lungenerkrankungen, vor allem grippöser Natur (*Oberndörfer*) Thrombosierung der Lungengefäße vorkommt. *Ceelen, Rössle, Oberndörfer* u. a.

reihen die Periarteriitis nodosa und die Thrombangitis obliterans in die blutgefäßrheumatischen Erkrankungen ein. Auch die Ansicht von *Lenz*, der die Möglichkeit einer ererbten Disposition in Frage zieht, hat manches für sich.

Klinisch unterscheiden sich die einzelnen Formen der Lungengefäß-erkrankungen nicht voneinander. Mit zunehmender Verengung bzw. bedingt durch die Hypertonie entwickelt sich eine mehr oder weniger starke Hypertrophie des rechten Herzens. Zu größeren Stauungserscheinungen braucht es, vor allem dann, wenn die Erkrankung nicht in Schüben, sondern allmählich fortschreitend verläuft, nicht zu kommen, da die zahlreichen Anastomosen der Pulmonalarterien zu den Arteriae tracheo-oesophageae, oesophageae, pericardio-phrenicae und mediastinales den Pulmonalkreislauf weitgehend aufnehmen und entlasten können, wenn auch dabei der Blutdruck im kleinen Kreislauf mehr oder weniger ansteigt, im großen Kreislauf dagegen proportional absinkt.

Kommt es aus irgendwelchen anderen Gründen zu einer erhöhten Beanspruchung der Kreislauf- und Herztätigkeit, so können Stauungserscheinungen, Thrombenbildungen u. a. als Ausdruck der kardio-vasculären Erkrankung in Erscheinung treten. Nicht unerheblich fällt für den Gesamtverlauf der Erkrankungen weiter ins Gewicht, daß die Reservekraft des rechten Herzens und damit die Fähigkeit zu Hypertrophieren verhältnismäßig gering, auf alle Fälle wesentlich geringer als die des linken ist. Und wenn die „Pulmonalsklerose“ im Stadium der Kompensation keine Beschwerden zu machen braucht und vielleicht nur bei einer gelegentlichen Untersuchung aus anderen Gründen eine „Herzerkrankung“ festgestellt wird, kommt es bei der Dekompensation häufig gleich zu den allerschwersten, unter Umständen katastrophalen Erscheinungen. Vergrößerung des rechten Herzens ohne Mitbeteiligung des linken und ohne Linkserkrankung, wie Klapfenfehler, keine oder nur mäßige Stauung im Lungenkreislauf, kleiner Puls, Ödeme, starke Cyanose, Dyspnoe und gelegentlich Lungenblutungen sind die Anzeichen der eingetretenen Dekompensation. Nicht selten, wie auch aus den meisten der im Schrifttum angeführten Krankengeschichten hervorgeht, erfolgt der Tod nach ganz kurzem Kranksein oder aus scheinbar völliger Gesundheit ohne die geringsten Prodromal-erscheinungen unter den Anzeichen einer akuten Herzschwäche und ähnlich wie bei einem plötzlichen Coronarverschluß.

Zwei derartige plötzliche Todesfälle hatten wir vor längerer Zeit zu beobachten Gelegenheit, wobei der erste in gewisser Hinsicht diagnostische Schwierigkeiten machte, da eine gewerbliche Vergiftung als möglich in Frage gestellt wurde:

Fall 1 (S. 88/39). Der verheiratete 37 Jahre alte Arbeiter H. brach beim Werksport während eines Handballspieles, das Spiel hatte eben

erst begonnen, bewußtlos zusammen, wurde „am ganzen Körper blau“ und verstarb nach kurzer Zeit trotz Anwendung von Cardiazol auf dem Transport zur Klinik. Die Hinterbliebenen machten Ansprüche geltend, da nach ihrer Ansicht der Tod entweder als Folge des Werksports eingetreten war oder durch eine gewerbliche Vergiftung, die nach Art des Betriebes für möglich gehalten werden konnte, verursacht worden sei.

Aus der Vorgeschichte ging lediglich hervor, daß H. immer gesund war und seit seiner frühesten Jugend Sport trieb. Nur in den letzten Jahren vor seinem Tode war ihm zeitweilig die Ausübung des Sportes wegen eines bei einer Betriebsuntersuchung festgestellten „Herzfehlers“ verboten worden.

Die *Sektion* ergab (auszugsweise):

Perikard glatt und glänzend. Unter der Außenhaut reichlich Fettgewebe vorhanden. Herzgröße 13:12:6 cm. In der etwas erweiterten rechten Kammer reichlich flüssiges Blut und rote Leichengerinnsel. Die linke Kammer ist nahezu leer. Die Dicke des Herzmuskels beträgt links 14, rechts 5 mm. In der Muskulatur sind weder Schwielen noch Infarkte festzustellen. Die Klappen sind zart und schlußfähig, die Herzinnenhaut ist glatt und zart.

In der Wand des rechten Kranzgefäßes findet sich an einer Stelle eine kleine gelbliche Wandverdickung. Im übrigen sind die Gefäße zartwandig und an allen Stellen frei durchgängig. Die Abgangsstellen sind nicht verengt.

Im aufsteigenden Teil der Brustschlagader einzelne Lipoideinlagerungen. Im übrigen ist die Innenhaut der Brust- und Bauchschlagader zart und glatt. Das Gefäß ist elastisch.

Die Lungenschlagader und ihre aufschneidbaren Äste sind leer.

Die Lungenoberfläche ist überall glatt und glänzend. Die Schnittflächen sind blutreich, der Saftgehalt ist jedoch nicht auffallend vermehrt. Auf den Schnitten sind auffallende Veränderungen, wie Verdichtungsstellen, Infarkte u. a. nicht zu erkennen. Die Luftwege sind, abgesehen von rötlichem Schaum, leer.

An den übrigen Organen und am Gehirn ist kein nennenswerter Befund zu erheben.

Mikroskopische Untersuchung. Herz, Nieren, Leber, Milz, Gehirn, Schilddrüse ohne nennenswerte Veränderungen.

Lungen: Die Alveolen sind zum Teil leer, zum Teil mit einem zellarmen Ödem gefüllt. An anderen Stellen finden sich Bezirke, in denen die Alveolen mit locker liegenden Erythrocyten angefüllt sind. Die zugehörigen Gefäße sind durch *Thromben* verschlossen. Zum Teil sind diese Thromben frisch. An anderen Stellen finden sich auch ältere und teilweise *rekanalisierte* Thromben. Die *Intima* vor allem der mittleren Arterien weist vielerorts höckrige und auch flache *Verdickungen* auf, die aus einem zumeist kernarmen, *hyalinen Bindegewebe* bestehen. An anderen Stellen finden sich auch Spangenbildungen, die den gleichen Aufbau aufweisen. Die *Elastica interna* ist stellenweise aufgespalten. An anderen Stellen ist die *Intima* der kleineren Gefäße teils halbmondförmig, teils auch konzentrisch *verdickt* und die Gefäßlichtung so erheblich eingeengt.

Diagnose: Thromboendarteriitis obliterans.

Die Frage, ob eine Vergiftung angenommen werden könne, wurde auf Grund des Befundes abgelehnt. Die Unfallfrage mußte verneint werden.

Fall 2 (S. 132/39): 30-jähriger Arbeiter fällt auf dem Wege zur Arbeitsstätte plötzlich zusammen. Der hinzugerufene Arzt kann nur noch den Tod feststellen.

Eine Vorgeschichte war insoweit nur zu erheben, als die Angehörigen angaben, daß P. nie krank war und bis zu seinem Tode immer gearbeitet habe. Aus dem vorgelegten Arbeitsbuch ging lediglich hervor, daß bei P. anlässlich einer Werksuntersuchung ein „Herzfehler“ festgestellt wurde.

Das Ergebnis der Leichenöffnung, auszugsweise wiedergegeben, war folgendes:

Das Gesicht ist stark cyanotisch. Das Herz ist leichenfaustgroß. Unter der glatten Außenhaut ist wenig Fettgewebe vorhanden. Die Dicke des Herzmuskels beträgt links 18, rechts 10 mm. Schwielen oder Infarkte sind nicht nachzuweisen. Vor allem der rechte Ventrikel ist stark erweitert. In den Herzhöhlen reichlich flüssiges Blut. Die Klappen sind zart und schlußfähig, die Herzinnenhaut ist glatt und zart.

Die Herzkranzgefäße sind weit und zartwandig. Die Lichtungen sind frei durchgängig und weit. Die Aorta ist gut elastisch und von zarter glatter Innenhaut. Die Lungenschlagader und ihre aufschneidbaren Äste sind zartwandig und enthalten viel flüssiges Blut.

Die Lungenoberfläche ist überall glatt und dunkelrot. Die Schnittflächen sind sehr blut- und saftreich. Verdichtungsherde oder Infarktbildungen sind nicht festzustellen. Die kleineren Lungengefäße fallen durch ihre Dickwandigkeit auf und klaffen. An den übrigen inneren Organen und am Gehirn ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Mikroskopische Untersuchung: Herz, Nieren, Leber, Milz, Schilddrüse und Gehirn o. B.

Lungen: In den Alveolen zellarmes Ödem. Die *Intima* der kleinen und kleinsten Gefäße ist sichel- und halbmondförmig und an manchen Stellen auch konzentrisch verdickt. An *Media* und *Adventitia* keine Veränderungen. Nirgends Thrombenbildungen nachzuweisen.

Diagnose: Primäre, genuine Pulmonalsklerose.

Im Anschluß daran sei noch kurz auf die Unfallfrage eingegangen. Wenn z. B. bei der Coronarsklerose die Ausdehnung und der *Grad* der Gefäßveränderungen für die Frage, ob das gleiche Ereignis z. B. Herzinfarkt bzw. der Tod auch innerhalb einer gewissen Zeit, also eines Jahres, eingetreten wäre, *maßgebend* sind und in *zweiter Linie* ein schädigendes Ereignis von Bedeutung ist, liegen die Verhältnisse bei der „Pulmonalsklerose“ anders. Bei der weitgehenden Ausgleichsmöglichkeit der Kreislaufeingengung durch Anastomosen läßt das bei der Leichenöffnung gefundene Zustandsbild, abgesehen von *extremen* Fällen, wohl

kaum einen Schluß auf den spontanen Eintritt des Todes zu. Das Hauptgewicht für die Frage nach Ursache und Wirkung und Entschädigungspflicht muß daher *mehr* auf den gesamten Sachverhalt und vor allem auf die Form und Art des Unfalles gerichtet werden. Es dürfte ohne weiteres klar sein, daß dann, wenn ein Unfall zu mehr oder weniger schweren Körperverletzungen und im weiteren zu schweren Störungen des Lungenkreislaufes, unter Umständen in Form von Entzündungen o. ä. geführt hat, der erhobene Befund der Pulmonalsklerose in den Hintergrund zu treten hat. Andererseits dagegen ist er bei *kleinen* Schädigungen, wie in unserem Fall I, von ausschlaggebender Bedeutung.

Zusammenfassung.

Es wurden zwei plötzliche Todesfälle bei Thrombenarteriitis obliterans bzw. primärer Pulmonalsklerose beschrieben und dabei auf die Möglichkeit des plötzlichen Todes bei den vasculär bedingten Störungen des Pulmonalkreislaufes der sog. „Pulmonalsklerose“ eingegangen.

Es wurde kurz zu der Frage Unfall und Entschädigungspflicht bei „Pulmonalsklerose“ Stellung genommen.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Antenucci*, Wien. Arch. inn. Med. **1935**, 197 u. 459. — ² *Arrilaya*, zit. nach *Hadorn*. — ³ *Ayerza*, zit. nach *Frey*. — ⁴ *Bredt*, Virchows Arch. **284**, 126 (1932). — ⁵ *Buerger*, Mitt Grenzgeb. Med. u. Chir. **21**, 353 (1910). — ⁶ *Ceelen*, Handbuch der Pathologie von Henke-Lubarsch **3/3**, 1 ff. — ⁷ *Csera*, Pathologica (Genova) **1924**, 26. — ⁸ *Dietrich*, Verh. dtsh. Ges. inn. Med., 27. Kongr. Wiesbaden 1925. — ⁹ *Eppinger* u. *Wagner*, Wien. Arch. inn. Med. **1920**. — ¹⁰ *Frey*, Die Herz- und Gefäßkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1936. — ¹¹ *Gödel*, Virchows Arch. **277** (1930). — ¹² *Hadorn*, Arch. klin. Med. **1938**, 18. — ¹³ *Hanser*, Bruns' Beitr. **159** (1934). — ¹⁴ *Hoening*, Arch. klin. Med. **1937**, 645. — ¹⁵ *Jaeger*, Virchows Arch. **284** (III), 526 (1931). — ¹⁶ *Kirch*, Virchows Arch. **291** (1933). — ¹⁷ *Krauspe*, Dtsch. med. Wschr. **1936**, 179. — ¹⁸ *Lemke*, Virchows Arch. **243** (1923). — ¹⁹ *Lenz*, Handbuch der Naturforschergesellschaft **1934**. — ²⁰ *Ljungdahl*, Dtsch. Arch. klin. Med. **160**. — ²¹ *Mönckeberg*, Dtsch. med. Wschr. **1909** u. 31, 1907. — ²² *Nordmann*, Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. **1936**, 317. — ²³ *Oberndorfer*, Klin. Wschr. **1932**, Nr 37. — ²⁴ *Romberg*, Dtsch. Arch. klin. Med. **48** (1891). — ²⁵ *Rössle*, Münch. med. Wschr. **1908**, 377. — ²⁶ *Rossell*, Wien. Arch. inn. Med. **1925**. — ²⁷ *Schütte*, Zbl. Path. **25** (1914). — ²⁸ *Stammeler*, Arch. Kreislaufforsch. **3**, 125 (1938). — ²⁹ *Stapf*, Arch. klin. Chir. **158** (1930). — ³⁰ *Wätjen*, Dtsch. med. Wschr. **1924**. — ³¹ *Wiese*, Frankf. Z. Path. **1936**, 155. — ³² *Winiwarter*, Arch. klin. Chir. **23**, 202 (1878).