

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität München  
(Direktor: Prof. Dr. W. LAVES.)

## Einige bemerkenswerte plötzliche Todesfälle\*.

Von  
Dr. W. SPANN.

Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache interessiert von jeher die gerichtliche Medizin in hohem Maße. Besonders groß ist unser Interesse dann, wenn es sich bei den plötzlich Verstorbenen um scheinbar völlig gesunde, junge und kräftige Individuen gehandelt hat. Aus unserem reichen Sektionsmaterial will ich ihnen in Kürze 4 interessante Fälle schildern, die meines Erachtens der Erörterung wert sind.

I. Der 1. Fall betrifft einen kräftigen 18jährigen Elektrikergesellen, der in seinem Leben niemals ernstlich krank gewesen ist. Eines Abends veranstaltete er mit einigen Kameraden ein Radrennen über eine kurze Strecke. Während der Fahrt wurde er plötzlich langsamer, stieg ab, setzte sich an den Straßenrand und verstarb.

Die Obduktion ergab eine frische rezidivierende Endokarditis der Mitralsegel, eine hochgradige Einengung des linken absteigenden Herzkranzarterienastes kurz nach der Aufteilungsstelle, ausgedehnte ältere und frischere Herzmuskelschwielen im Bereich der linken Kammer und der Kammerscheidewand; ferner fand sich ein gut kirschgroßes Aneurysma der rechten Herzkranzarterie mit vollständig verkalkter Wandung, eine frische Dilatation beider Herzkammern, flüssiges dunkelrotes Leichenblut, eine mittelgradige chronische Stauung von Leber und Milz, eine akute passive Hyperämie der Organe, eine trockene Hirn- schwellung mit Zeichen von Hirndruck, eine chronische Tonsillitis und ein Status thymicolymphaticus.

Der Tod ist in diesem Falle nach meiner Auffassung durch Versagen der linken Herzkammer eingetreten. Die Kamtermuskulatur links war einerseits durch das Vorhandensein zahlreicher Herzmuskelschwielen und andererseits durch die hochgradige Einengung des absteigenden Astes schwer geschädigt worden, während die rechte Kammer hinsichtlich der Blutversorgung durch das bestehende Aneurysma der rechten Herzkranzarterie weniger beeinträchtigt wurde. Diese an sich schon schwer geschädigte Herzkammernuskulatur links konnte die anlässlich des Radrennens geforderte Mehrleistung nicht mehr aufbringen und erlahmte.

---

\* Vortrag, gelegentlich der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in München 1952.

Gegen diese meine Auffassung sprechen jedoch 2 Möglichkeiten, die ich nicht ausschließen kann, wenngleich ich sie für unwahrscheinlich halte.

1. könnte durch die erhöhte Arbeitsleistung des Herzens frisches Material der verrukösen Endokarditis abgespült worden sein und somit eine weitere Coronarembolie eines kleinen Herzkranzarterienastes stattgehabt haben, die mir bei der Präparation entgangen ist.

2. besteht die Möglichkeit, daß es sich um ein Rechtsversagen gehandelt hat, das infolge Wirbelbildungen und Unterbrechung der Blutversorgung im Bereiche des Aneurysmas eingetreten ist.

II. Wir hatten ferner Gelegenheit, einen weiteren, sehr interessanten plötzlichen Todesfall zu beobachten. Es hat sich um ein 4 Monate altes Kind gehandelt, das am Abend bei vollem Wohlbefinden, nach Einnahme der gewöhnlichen Mahlzeit, zu Bett gelegt worden war und am frühen Morgen tot im Bett aufgefunden wurde.

Die Obduktion ergab folgende Befunde: Frische Enteritis mit deutlicher Schwellung der mesenterialen Lymphknoten, akute feuchte Hirnswellung mit Zeichen von Hirndruck, frische Endokarditis der Mitralsegel, frische Dilatation des Herzens, subepikardiale Blutungen, frische Niereninfarkte, Ödem von Lungen und Leber und eine allgemeine Rachitis 2. Grades. Als Todesursache haben wir im vorliegenden Falle eine Intoxikation durch die Enteritis angenommen, während wir die frische Endokarditis und die Niereninfarkte als wesentliche und interessante Nebenefunde gewertet haben.

III. Bei dem 3. Falle, den ich Ihnen berichten darf, handelt es sich um den plötzlichen Tod eines 24jährigen Mannes, der praktisch bei voller Gesundheit erfolgt ist. Beruflich betätigte er sich als Automechaniker, er stand bis zu seinem Tode in Arbeit. Aus der Vorgeschichte ist bekannt, daß der Verstorbene etwa 7 Jahre vor seinem Tode einen unbedeutenden Motorradunfall gehabt hatte, bei dem er eine geringfügige Kopfverletzung davontrug und einige Tage in Krankenhausbehandlung war. Nach diesem Unfälle haben sich keinerlei Beschwerden eingestellt. Einige Wochen vor dem Tode klagte er über Kopfschmerzen und bei Anstrengungen über Brechreiz, der in letzter Zeit einige Male zum Erbrechen geführt hatte. Der Arzt wurde lediglich etwa 8 Tage vor dem Tode einmal in Anspruch genommen und um ein Kopfschmerztablettenrezept gebeten. Am 17. Juli d. J. ging der Mann, wie allabendlich ohne besondere Erscheinungen zu Bett und schlief kurz nachher ein. Etwa um Mitternacht bemerkte die Frau, daß ihr Mann aufstand, die Fenster öffnete und zur Toilette ging. Kurze Zeit später kam er schwankend in das Schlafzimmer zurück und legte sich zu Bett, wo er sofort in Bewußtlosigkeit verfiel. Der herbeigeholte Arzt veranlaßte die Klinikeinweisung. Der Patient ist auf dem Transport dorthin verstorben.

Bei der Obduktion konnten wir folgende Befunde erheben: Massenblutung in die linke Großhirnhälfte im Bereich der Stammganglien, hochgradige akute trockene Hirnswellung mit Zeichen von Hirndruck, exzentrische Herzmuskelhypertrophie, links wesentlich mehr als rechts, Coronarsklerose 2. Grades; allgemeine Atheromatose 1. Grades, Phäochromocytome beider Nebennieren, rechts hühnereigroß, links kirsch-

groß, hochgradiges Lungenödem, Ödem der Leber, akute passive Hyperämie der Organe, Thymus persistens.

Es besteht im vorliegenden Falle kein Zweifel darüber, daß die Todesursache die Massenblutung in das Gehirn gewesen ist. Die Hirnblutung war wiederum die Folge der Hypertonie. Der Hypertonus seinerseits kam durch die Mehrproduktion von Adrenalin und Arterenol infolge des Phäochromocytoms zustande. Die Herzmuskelhypertrophie haben wir als Folge des chronischen Hochdruckes aufgefaßt. Nicht uninteressant war es, bei dem jungen Manne die erhebliche Coronarsklerose und die mäßiggradige Atheromatose der Aorta zu beobachten. Es bestand zweifellos in Stärke und Ausdehnung der Gefäßveränderungen zwischen den Coronararterien und der Aorta ein erheblicher Unterschied. Es ist ja bekannt, daß es bei jugendlichen Phäochromocytomträgern sehr frühzeitig zur Ausbildung einer erheblichen Arteriosklerose kommen kann. Der Grund für das frühzeitige Auftreten der Arteriosklerose mag einerseits in der durch den chronischen Hochdruck hervorgerufenen Überbelastung, andererseits in den veränderten Stoffwechselverhältnissen zu suchen sein.

Nach einer neuen erschöpfenden Arbeit von LOHMANN aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Hamburg sind in der Weltliteratur etwa 295 Fälle von Phäochromocytomen beschrieben. Darunter findet sich auch eine Reihe von plötzlichen Todesfällen; der Tod trat hier zum Teil durch irgendwelche Organblutungen infolge der Hypertension und zum Teil an akutem Herzversagen ohne morphologische Veränderungen ein. Es ist meines Erachtens nicht unwesentlich zu wissen, daß man bei Vorliegen eines Phäochromocytomes ohne weitere pathologisch-anatomische Befunde einen plötzlichen Herztod erklären kann. Ich habe mich bei der Auswahl der Materials mit Absicht für plötzliche Todesfälle jugendlicher Individuen entschlossen, weil es in der Regel gerade sie sind, die bei Obduktionen mitunter die größten Schwierigkeiten bereiten. Daß es selbst nicht immer in einem gut eingerichteten Institut gelingt, einen Fall zur vollen Zufriedenheit zu klären, soll ihnen das Folgende zeigen:

IV. Es handelt sich um eine 24jährige völlig gesunde Frau, die etwa 3 Monate vor ihrem Tode von einem gesunden Kinde entbunden wurde. Am 2. Februar d. J. brach diese Frau beim Passieren der Bahnsteigsperrre zusammen und verstarb innerhalb weniger Sekunden.

Bei der Autopsie konnten wir folgende Befunde feststellen: Frische Dilatation des Herzens, fleckige Zeichnung der Herzmuskulatur, akutes Lungenödem, chronische Stauung von Leber und Milz, Stauungsgastritis, Status menstruationis, Pleuraverwachsungen links, Thymus persistens, geringgradige Isthmusstenose der Aorta sowie abgelaufene Endokarditis der Mitralsegel und der Aortenklappen.

Als Todesursache haben wir im vorliegenden Falle trotz der spärlichen morphologischen Veränderungen ein akutes Herzversagen angenommen und gehofft, daß die histologische Untersuchung den Fall noch völlig klären werde. Leider hat die mikroskopische Untersuchung der Gewebe keinerlei Befunde ergeben, die in der Lage gewesen wären, den Tod zur vollen Zufriedenheit zu klären.

Jeder Mediziner, der sich längere Zeit ernsthaft mit den Problemen der pathologischen Anatomie beschäftigt hat, weiß, daß es immer wieder Todesfälle gibt, die mit den uns heute zur Verfügung stehenden Mitteln auch bei sorgfältigster Arbeit nicht zu klären sind. Vielleicht läßt sich für die Zukunft durch die Erweiterung unserer Untersuchungsmethoden auf die humoralen Dysfunktionen doch ein Weg finden, mittels dessen sich mancher Todesfall, der bisher mehr oder weniger ungeklärt geblieben ist, zur vollen Zufriedenheit klären läßt.

In diesem Zusammenhange sind die Ausführungen des ehemaligen Wiener Physiologen RAAB von besonderem Interesse: Er fand in 2 Fällen von plötzlichem Tod junger Individuen mit morphologisch normalem Herzen und Fehlen auch sonstiger feststellbarer Todesursachen als einzigen den tödlichen Ausgang hinlänglich erklärenden Autopsiebefund eine exzessive hohe Konzentration adrenalin-sympathinartigen Materials im Herzmuskel.

Dr. W. SPANN, (13b) München 15,  
Gerichtlich-Medizinisches Institut, Frauenlobstraße 7.

---