(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin an der Universität Wien. [Vorstand: Hofrat Prof. A. Haberda].)

Über die postmortale Fettembolie der Lungen¹).

Von

Dr. F. Neureiter-Wien und Dr. G. Straßmann-Berlin.

Mit 1 Textabbildung.

Seit jeher galt der Nachweis einer Fettembolie in den Lungengefäßen als Zeichen der Vitalität einer Verletzung. Zweifel an der Beweiskraft dieses Befundes wurden erst durch die Mitteilungen Westenhöffers²) (1902) rege, welcher aus dem Sektionsbefund einer an Gassepsis post abortum verstorbenen Frau, deren Leiche bei der 11 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Obduktion schon hochgradig faul war, auf eine postmortale Fettverschleppung geschlossen hatte, da sich einerseits neben freien Fetttröpfehen und Fettsäurekrystallen in den großen Blutadern und an der Innenauskleidung der rechten Kammer auch freies Fett in Form von Würstchen in den Lungengefäßen fand, anderseits aber eine vitale Entstehung dieser Fettembolie ausgeschlossen werden konnte. Daher nahm er zur Erklärung dieses Befundes an, daß dieses Fett, dem Knochenmark entstammend, auf dem Wege der Blutadern durch das rechte Herz in die Lungen erst nach dem Tode vermittels des Fäulnisgasdruckes verschleppt worden sei.

Es mußte daher mit der Möglichkeit einer postmortalen Genese von Fettembolien gerechnet werden, was ja auch schon durch die Untersuchungen Zillners³), Hofmanns⁴) und Tamassias⁵) wahrscheinlich gemacht worden war. Letztere hatten nämlich darauf hingewiesen, daß mit dem Beginn der Fäulnis schon frühzeitig Fett aus dem Fettgewebe

¹⁾ Vorgetragen auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtl. und soziale Medizin in Erlangen, September 1921.

²⁾ Westenhöffer, Weitere Beiträge zur Frage der Schaumorgane usw., in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 170 und: Über Fettverschleppung nach dem Tode, in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 27, Suppl.-Heft. 1904.

³⁾ Zillner, Studien über Verwesungsvorgänge, in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. Neue Folge 42. 1885.

⁴⁾ Hofmann, Lehrbuch der gerichtl. Medizin. VIII. Aufl. 1898, S. 802.

 $^{^5) \ \}it{Tamassia},$ zitiert nach Hofmann, Lehrbuch der gerichtl
. Medizin. VIII. Aufl. 1898.

frei werde, welches dann durch den Fäulnisgasdruck ins Lumen der Gefäße gepreßt und von hier weiter befördert werden könne. Trotzdem wurde die Annahme einer postmortalen Fettembolie im allgemeinen von gerichtlich-medizinischer Seite abgelehnt, so z. B. von Kockel¹), der bemerkt, daß sich im Falle Westenhöffer eine vitale Entstehung nicht ausschließen lasse, da die Verstorbene kurz vor dem Tode eine Kochsalzinfusion und eine Anzahl Ergotin- und Camphereinspritzungen erhalten habe, Eingriffe, die zur Zerstörung von Fettzellen und Mobilisierung von Fett führen können. Auch Bürger²), der bei seinen Untersuchungen an gasfaulen Leichen nie eine Fettembolie in den Lungen gefunden hatte, hält die Fettverschleppung für eine ausschließlich vitale Erscheinung, wobei er allerdings einschränkend hervorhebt, daß ein hoher Fettgehalt des Blutes (Lipämie) nach dem Tode fettembolieähnliche Bilder erzeugen könne. Eine experimentelle Prüfung der mit diesem Problem zusammenhängenden Fragen nahm Ziemke³) an Kaninchen- und Kinderleichen vor. Seine Versuchsanordnung bestand in Einspritzung von flüssigem Menschenfett oder Olivenöl in den rechten Vorhof und in einem Falle auch in den Markraum des rechten Oberschenkels sowie in der Erzeugung von treibenden Kräften (Injektion von Wasser oder Luft unter einem Drucke von 200 mm Hg in die Vena femoralis, Injektion von Luft in die Bauchhöhle bis zur prallen Auftreibung, Injektion von Fäulnisblut in die Bauchhöhle). Als Ergebnis dieser Versuche konnte bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen fast immer eine geringgradige Fettembolie festgestellt werden, die allerdings erst bei der Durchmusterung von Serienschnitten aufgedeckt wurde. Dagegen fehlte sie in den Lungen 12 gasfauler Leichen. Auf Grund seiner Beobachtungen mußte daher Ziemke zu dem Schlusse kommen, daß eine Fettembolie mäßigen Grades postmortal nur in ganz speziellen Fällen wie z. B. bei frühzeitiger Gasentwicklung innerhalb der Blutbahn entstehen könne, und daß somit an ihrer vitalen Genese im allgemeinen festzuhalten sei. Den Befunden, die Ziemke erhoben hat, stehen jedoch die Untersuchungen Bohnes⁴), der anscheinend als letzter zu dieser Frage Stellung genommen hat, entgegen. Dieser hatte nämlich die Lungen 15 gasfauler Leichen (vorwiegend Wasserleichen) auf das Vorkommen einer postmortalen Fettembolie geprüft und dabei

¹⁾ Kockel, in Schmidtmanns Handbuch der gerichtl. Medizin Bd. 1, S. 699.

²) Bürger, Die Fettembolie und ihre Bedeutung als Todes- und Krankheitsursache in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 39, Suppl.-Heft. 1910. S. 159 f.

³) Ziemke, Über postmortale Entstehung von Fettembolie, in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 41, II. Suppl.-Heft, S. 85f. 1911.

⁴) Bohne, Über Leichenerscheinungen, in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 47, Suppl.-Heft. 1914.

in 6 Fällen eine ziemlich reichliche, in 5 Fällen eine spärliche und nur in 4 Fällen keine Fettembolie gefunden.

Wie also dieser kurze Überblick lehrt, ist die Frage der postmortalen Fettembolie noch keineswegs endgültig entschieden. Es lag daher nahe, das reichhaltige Wiener gerichtlich-medizinische und sanitätspolizeiliche Leichenmaterial zur Klärung der Frage, ob tatsächlich postmortal Fett bis in die Lungen verschleppt werde, heranzuziehen; hatten wir doch in Übereinstimmung mit Hofmanns Befunden die Erfahrung gemacht, daß schon bald nach dem Tode, auch bei nicht sehr faulen Leichen, flüssiges Fett in der Bauchhöhle und insbesondere in den großen Blutadern zu finden ist, welches Fett, doch erst nach dem Tode aus dem Fettgewebe frei geworden, in die Gefäßbahn gelangt sein kann.

Bevor wir jedoch an die Untersuchung gasfauler Lungen auf ihren Fettgehalt herantraten, wollten wir erst ermitteln, ob tatsächlich bei der Leichenfäulnis Bedingungen gegeben sind, die eine Fettverschleppung in die Lungen bewirken könnten. Solche Bedingungen wären: 1. Das Fett muß bei der Leichenfäulnis in flüssigem Aggregatzustande frei werden, 2. es muß eine Kraft geben, die körperliche Elemente, wie Fettkügelchen, mobilisieren und weiterbefördern kann, und 3. das Potentialgefälle dieser Kraft muß von den Fettlagern im Wege der Gefäßbahn gegen die Lungen geneigt sein.

Um uns über Punkt 1 Klarheit zu verschaffen, wählten wir folgende Versuchsanordnung:

I. Ein ca. 20 cm großes Fettstück, dem subcutanen Fettlager einer ganz frischen Leiche entnommen, wurde am 21. VI. in einem verschließbaren Glasgefäß über Wasser derart aufgehängt, daß die eine Seite des Fettklumpens an der Gefäßwand Anlehnung fand. Am nächsten Tage schon, während welcher Zeit das Fetttstück der Fäulnis überlassen war, konnten an der Gefäßwand einzelne Fettropfen wahrgenommen werden, die am 24. VI. zu einem großen Fetttropfen zusammengeflossen, auf der Wasseroberfläche schwammen. Bereits am darauffolgenden Tage war das Herunterfließen der Fetttröpfehen an der Gefäßwand deutlich zu verfolgen, wodurch die Masse des schwimmenden Fettes beträchtlich vermehrt wurde. In der Folge bis zum 1. VII. nahm das flüssige Fett auf der Wasseroberfläche stetig zu, während sich das aufgehängte Gewebstück ständig verkleinerte, so daß schließlich nur ein kleines Klümpehen übrig blieb.

II. Am 21. VI. wurde ein Fettstück von derselben Leiche wie bei I. mit faulem Blute, an dessen Oberfläche keinerlei Fettaugen wahrzunehmen waren, in einem verschließbaren Glasgefäß zusammengebracht. Bald nachher trat aus dem Fettgewebe viel Fett aus, das in Form von kleinen Fettauger auf dem Blute schwamm. Schon am 23. VI. hatte die Masse der Fetttropfen auf der Oberfläche des Blutes bedeutend zugenommen und war zu Fettaugen zusammengeflossen, die die Größe eines Silberkronenstückes erreichten.

III. Es wurde ein ca. 20 ccm großes Fettstück derselben Leiche wie bei I. am 21. VI. mit 20 ccm reinem Wasser übergossen. Um weniges später traten auf der Wasseroberfläche zahlreiche Fettaugen auf, die an Menge und Größe im Laufe der nächsten Tage ständig zunahmen, während sich das Gewebstück dabei stetig verkleinerte.

Aus dem Ergebnisse dieser Beobachtungen ist zu entnehmen, daß nach dem Tode mit beginnender Fäulnis Fett aus dem Gewebe in flüssiger Form frei wird, indem die Zellen und ihre Verbände durch den Fäulnisprozeß gelockert und schließlich gesprengt werden. Dieses bei der Zerstörung des zelligen Gefüges austretende Fett, das früher in den Zellen in Form kleinster Tröpfchen gespeichert war, kann nun — unter der Tendenz, seine Oberfläche zu verkleinern — zu größeren Kugeln zusammenfließen. Somit erscheint die erste Bedingung, die für eine postmortale Fettembolie notwendig, ist bei der Fäulnis von fetthaltigem Gewebe tatsächlich erfüllt zu sein.

Wiewohl für das Bestehen der beiden weiteren Voraussetzungen, wie wir sie oben verlangten, schon der Umstand zu sprechen scheint, daß wir bei den meisten faulen Leichen, wo wir darauf achteten, flüssiges Fett in Form von Fetttröpfehen in der Vena cava inf. und sup. und auch auf der Innenauskleidung der rechten Kammer sowie der Lungenschlagader fanden, während freies Fett im linken Herzen oder der Aorta bisher von uns weder makroskopisch noch mikroskopisch nachgewiesen werden konnte, so stellten wir doch auch zur Klärung dieser Punkte mehrere Versuche an.

So hatten wir Versuch (I) an der Leiche eines Neugeborenen nach Eröffnung der Bauchhöhle die Vena cava inf. knapp nach dem Zusammenflusse der beiden Venae iliacae communes unterbunden und dann die Wunde in den Bauchdecken aufs sorgfältigste vernäht. Als wir nach 8 Tagen die inzwischen hochgradig faulgewordene Leiche sezierten, war die Vena cava inf. peripher von der Unterbindungsstelle und auch die Hauptblutadern der unteren Extremitäten bis weit in die Peripherie hinein auf Bleistiftdicke durch das Gas gebläht, während der zentrale Abschnitt des Gefäßes bis zum Herzen leer und kollabiert war. Ein ähnlicher Versuch (II), wobei die Aorta knapp vor Abgabe der beiden Arteriae iliacae communes unterbunden wurde, ließ bei der nach 8 Tagen vorgenommenen Obduktion weder peripher noch zentral von der Ligatur eine Aufblähung der Gefäße erkennen, obwohl die Leiche hochgradig faul geworden war.

Daraus kann wohl geschlossen werden, daß die Fäulnisgase aus den Geweben in die Blutadern als den Weg des geringsten Widerstandes abströmen, ein Weg, der dann in weiterer Folge durchs rechte Herz in die Lungen führen müßte, wenn hier für die Fäulnisgase eine Gefällsniederung bestünde. Diese könnte dadurch bedingt sein, daß die Fäulnisgase in den Lungen die Möglichkeit haben, in den Alveolen und damit gegen die äußere Luft auszuweichen, falls ihre Spannung größer als der Druck der atmosphärischen Luft ist. Für die Annahme, daß nämlich die Fäulnisgase in den ersten Stunden der Fäulnis, solange die periphere Capillargefäßbahn durch den Fortgang des Faulprozesses noch nicht zerstört ist, tatsächlich durch die Lungen gegen die äußere Luft entweichen, scheint schon einmal das Vorquellen der durch Gas schaumig

gemachten Flüssigkeit aus dem Munde fauler Leichen zu sprechen, wenn auch hier zunächst nicht ausgeschlossen werden kann, daß die Flüssigkeit und das Gas ausschließlich und direkt den Verdauungswegen entstammen.

Daher stellten wir einen Versuch (III) an, indem wir einem neugeborenen Kinde eine rechtwinklig abgebogene Glaskanüle in der Form eines Tubus derart in den Kehlkopf einführten, daß der eine Schenkel (6 cm lang) in der Luftröhre bis zur Bifurcatio tracheae steckte, der andere aber (10 cm lang) frei beim Munde herausragte. Der Raum zwischen Glasrohr und der Wand des Vestibulum laryngis wurde nun durch Eingießen von flüssigem Paraffin vorsichtig abgedichtet. Platz hierzu schafften wir uns dadurch, daß wir den Kehlkopfeingang in der üblichen Weise durch einen Längsschnitt in der Mitte des Halses und Durchtrennung des Mundhöhlenbogens freilegten. Die hierzu gesetzte Hautwunde wurde dann vernäht und dem aus dem Munde hervorragenden Ende der Kanüle ein Gummifingerling luftdicht angebunden. So ließen wir die Kindesleiche in Rückenlage faulen, wobei sie vor dem Madenfraß durch Überschichten mit Wasser geschützt wurde. Dies ermöglichte es uns auch, den Gummifingerling ständig über dem Niveau der Bauchfläche des Kindes zu halten, da er so auf ein am Wasser schwimmendes Brettchen gelagert werden konnte. Bereits am 3. Tage nachher war der Gummifingerling deutlich gebläht und gab beim Betasten ein quatschendes Geräusch, wie wenn Flüssigkeit in ihm wäre. Nach weiteren 2 Tagen entfernten wir, ohne vorerst die durch Anbinden erzwungene Rückenlage der hochgradig gasfaulen Leiche zu verändern, den Fingerling und untersuchten dessen Inhalt. Dann wurde die Kanüle der Leiche entnommen. Das Glasrohr war, wie sich zeigte, im ganzen mit einem rötlichen Schaume erfüllt, während sich im Fingerling 5 ccm rötlicher, wässeriger Flüssigkeit und darüber etwas Gas fanden. Diese Flüssigkeit sowie der gashaltige Schaum, den tieferen Luftwegen entstammend, war durch eine Kraft in den Fingerling gehoben worden, die dabei eine Arbeit von mindestens 50 cmg geleistet hatte. Ein ähnlicher Versuch (IV), vor dem oben geschilderten zum gleichen Zwecke angestellt, verlief ergebnislos, was daran gelegen sein konnte, daß wir das Glasrohr durch eine Tracheotomia inferior ohne sonderliche Abdichtung in die Luftröhre eingefügt und auch die Hautwunde nicht wieder vernäht hatten, wodurch wohl sicherlich für das Gas Abzugswege gegeben waren, die einen geringeren Kraftaufwand erforderten als die Bahn im Rohre. Immerhin scheint der Versuch III für ein Entweichen von Fäulnisgasen aus den Lungen zu sprechen, was zur Erklärung der Richtung des Gasstromes innerhalb der Leiche von Bedeutung sein kann.

Jedenfalls kann nach diesem Versuche behauptet werden, daß für die Fäulnisgase von den Lungen her durch die Luftwege gegen die äußere Luft eine Potentialdifferenz besteht, die durch die höhere Spannung der Fäulnisgase gegenüber dem Drucke der atmosphärischen Luft bedingt ist.

Nun seien Versuche beschrieben, die uns lehren werden, daß für die Fäulnisgase innerhalb der Leiche ein zweites Gefälle vorhanden ist, das — von der Peripherie durch die Blutadern und das rechte Herz gegen die Lunge geneigt — auch befähigt ist, körperliche Elemente auf diesem Wege in die Lungen zu befördern.

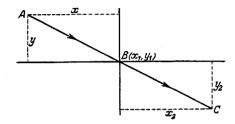
So spritzten wir am 23.VI. der Leiche eines neugeborenen Kindes (Versuch V) je 1 ccm in Wasser aufgeschwemmte Pelikantusche in das subcutane Fettgewebe des linken Oberschenkels und in die angebohrte Knochenmarkshöhle des rechten Femurs. Die Wunden wurden durch Pflaster verklebt und das Kind in einem durch Gaze verschließbaren Glasbecken faulen gelassen. Nach 11 Tagen, während welcher Zeit der Leichnam hochgradig faul geworden war, schritten wir zur Obduktion. Dabei fanden wir wohl die Einstichstellen am Oberschenkel und ihre engere Umgebung diffus geschwärzt, jedoch konnte an der Innenauskleidung der unteren Hohlvene und des rechten Herzens eine Schwärzung nicht wahrgenommen werden. In den mikroskopischen Präparaten der von Gasblasen durchsetzten Lungen fanden wir ganz spärlich Fetttropfen und eine Anzahl schwärzlicher Pünktchen und Häufchen, die wir zunächst als Tuschekörnchen deuteten. Als wir aber bei einem zweiten Versuche (VI), bei dem nach Einspritzung von 1 ccm Tusche in das subcutane Fettgewebe des linken Oberschenkels die Vena cava inf. unterbunden worden war. ähnliche schwarze Körnchen, wenn auch viel spärlicher, in den Lungen gefunden hatten, mußten wir auf eine Verwertung der mikroskopischen Bilder des Versuches V verzichten und die Körnchen für Niederschläge aus dem zur Fixierung verwendeten Formalin halten. Daß es zu keiner Fettembolie gekommen war, könnte in der großen Magerkeit der verwendeten Kindesleichen und in dem mangelhaften Verschlusse der Einstichstellen durch den Pflasterverband gelegen sein. Das negative Ergebnis eines anderen Versuches (VII), wo wir ca. 1 ccm flüssiges Menschenfett in die Vena cava inf. und in die Bauchhöhle injiziert hatten, dürfte darin seine Erklärung finden, daß sich noch nicht genügend Gas entwickelt hatte, als die Sektion wegen des hochgradigen Madenfraßes vorgenommen werden mußte. Auch sei noch erwähnt, daß bei diesem Versuche ein größerer Teil des Fettes während des Faulprozesses durch die Nähte in der Bauchwand bei der Gasblähung der Bauchhöhle ausgeflossen war. Durch die Ergebnisse dieser unserer Versuche nicht entmutigt, wählten wir eine andere Anordnung, die das Bestehen der oben geforderten Bedingungen II und III beweisen sollte. So injizierten wir (Versuch VIII) der Leiche eines Neugeborenen am 17. VII. je 1 ccm Löfflersches Methylenblau in die linke Vena subclavia und in die rechte Vena saphena und ließen nach Vernähung der Hautwunden das Kind unter Wasser faulen. Einem zweiten Neugeborenen (Versuch IX) wurde am 18. VII. 1 ccm Tusche in die Vena poplitaea sinistra gespritzt. Bei dem Versuche VIII war das Ergebnis nur teilweise verwendbar. Denn, wie sieh bei der Sektion des vollkommen gasfaulen Kindes am 28. VII. zeigte, fanden sich zwar grünblaue Partikelchen, von ausgefallenem Methylenblau herrührend, in der Hohlader, in der rechten Kammer und im Anfangsteile der Lungenschlagader, aber auch außerhalb der Vena eava inf. im subserösen Gewebe der hinteren Bauchwand und besonders, von der Einstichstelle der Vena-subclavia ausgehend, unter der Fascia endothoracica an der Innenfläche des Brustbeines. Bei der mikroskopischen Durchmusterung zahlreicher Lungenschnitte wurden vereinzelt grünlich-bläuliche Massen in den kleinen Lungengefäßen gefunden, wenn auch viele Abschnitte der Lunge davon frei waren. Es mußte also eine postmortale Bewegung des eingespritzten Methylenblaues innerhalb und außerhalb der Gefäßbahn stattgefunden haben, wobei der Gasdruck und wahrscheinlich auch reine Diffusion als bewegende Kräfte zu gelten haben.

Wenn auch noch gewisse Bedenken gegen den sicheren Nachweis einer posthumen Zirkulation von der Peripherie gegen die Lungen durch die Blutadern laut werden können, so ist das Ergebnis des letzten Versuches (IX) durchaus beweisend, wo es uns einwandfrei gelang, den

postmortalen Transport corpusculärer Elemente, nämlich von aufgeschwemmter Tusche, von der Vena poplitaea über die Vena cava inf. durch das rechte Herz in die Arteria pulmonalis und ihre Äste zu demonstrieren. Bei der Eröffnung dieses hochgradig faulgewordenen Neugeborenen am 27. VII. zeigte sich, daß die Vena femoralis sinistra und cava inf. in ihrem ganzen Verlaufe an der Innenwand schwärzliche Auflagerungen trugen, die sich auch an der Innenwand des rechten Vorhofes und der rechten Kammer sowie der Arteria pulmonalis fanden. Mikroskopisch zeigten Abstriche von diesen Stellen eine Menge schwärzlicher Häufchen von verschiedener Größe, die als Tuschebestandteile anzusprechen waren. Ganz vereinzelt fanden sich solche Teilchen auch auf der Innenauskleidung der rechten Vena jugularis, jedoch konnte außerhalb der Gefäßbahn nirgends eine Schwärzung des Gewebes beobachtet werden. Schnitte der Lungen - ungefärbte Alkoholpräparate - wiesen unter dem Mikroskop in den Lungengefäßen schwärzliche Massen auf, die sicherlich von Tusche herrührten, Massen, die das gleiche Aussehen hatten, wie von den Abstrichen aus der Wand der Venen und des rechten Herzens.

Dadurch ist also die Möglichkeit eines Transportes corpusculärer Elemente in der Leiche bezeugt, der nur durch den Fäulnisgasdruck bedingt sein kann, weil ja dieser allein an der Leiche als bewegendes Agens innerhalb der Gefäßbahn in Betracht kommt. Da ferner, wie die Versuche VIII und IX lehrten, die Richtung dieses Transportes von der Peripherie durch die Blutadern gegen die Lungen statthat, muß auch die bewegende Kraft in dieser Richtung wirken, d. h. für sie muß in der Peripherie ein Punkt höheren Potentials und in den Lungen ein Punkt niederen Potentials bestehen, wobei der Weg dieses Gefälles durch die Venen und das rechte Herz führt. Dieses Gefällsniederung in den Lungen kann, wie schon früher erwähnt, dadurch bedingt sein, daß hier für die Fäulnisgase nach Sprengung der dünnen Capillar- und Alveolarwände die Möglichkeit gegeben ist, gegen die geringere Spannung der atmosphärischen Luft auszuweichen, wenn ihr Druck den äußeren Luftdruck überwiegt - ein Gedankengang, der sich beinahe zwingend als Bindeglied zwischen die Versuchsergebnisse III und IX einfügt. Denn bei dem Bestehen einer Potentialdifferenz zwischen dem Gasdruck der Peripherie und der Lungen einerseits und zwischen dem der Lungen und der äußeren Luft andererseits, ist es wohl anzunehmen, daß der Endpunkt des ersten Gefälles gleichzeitig der Anfangspunkt für das zweite ist, wie es nachfolgendes Schema veranschaulichen will.

A(x, y) Druck der Gase in die Peripherie, $B(x_1, y_1)$ Druck der Gase in den Lungen, $C(x_2, y_2)$ Druck der äußeren Luft.



Jedenfalls erscheint uns diese Hypothese für die Erklärung der Vektorialität der posthumen Zirkulation gegenwärtig dienlich, wenn wir uns auch im klaren sind, daß, bevor darüber ein abschließendes Urteil gefällt werden kann, noch weitere Beobachtungen notwendig sind, welche auch der eine von uns (Dr. Neureiter) in der Folge anzustellen gedenkt.

Nun am Ende unserer vorläufigen Versuchsreihe angelangt, können wir zusammenfassend berichten, daß an der Leiche auch nach dem Erlahmen der vitalen Zirkulation tatsächlich Bedingungen gegeben sind, die eine Fettverschleppung in die Lungen bewirken können. Und trotzdem sind die an den Lungen gasfauler Leichen erhobenen Befunde sehr gering, wie schon Ziemke mitteilte.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung, die teils an in Formol gehärteten und mit Sudan gefärbten Gefrierschnitten, teils an ungefärbten und gefärbten Doppelmesserschnitten vorgenommen wurde, ist der dieser Arbeit beigegebenen Tabelle zu entnehmen. Dabei sei vorausgeschickt, daß das Fett im Doppelmesserschnitt, wenn solches überhaupt vorhanden war, reichlicher zu beobachten war als im Gefrierschnitt, worauf ja schon frühere Untersucher hingewiesen haben. Der Grund dürfte wohl in der größeren Dicke des Doppelmesserschnittes und vielleicht auch darin zu suchen sein, daß bei Gefrierschnitten sehr fauler Organe Fett ausfallen kann.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen von 35 hochgradig faulen Leichen, deren subcutanes Fettgewebe und sämtliche innere Organe von Fäulnisgas mehr oder weniger durchsetzt waren, ergaben sich nur in 5 Fällen Bilder, die wir als sichere Fettembolie deuten konnten. Da wir nur Leichen, an denen bei der Obduktion keinerlei Verletzungsspuren nachzuweisen waren, in den Kreis unserer Beobachtungen zogen, müssen wir annehmen, daß in diesen 5 Fällen die Fettverschleppung auf dem Wege der Gefäßbahn durch posthume Zirkulation erfolgt ist. Reichlich war diese Fettembolie nur im Falle 22, wo die Disposition für eine Fettverschleppung durch die frühzeitige Gasbildung besonders günstig war. Die restlichen 4 Fälle (Nr. 4, 6, 10, 34) zeigten nur eine geringgradige Fettembolie, die im Doppelmesser-

über die mikroskopische Untersuchung der Lungen gasfauler Leichen auf das Vorkommen von Fett. Ubersicht

6	Mikroskopischer Befund	G. + D. M. Sch.: ganz spärlich freie Fett- tröpfchen auf der Schnittfläche	G. + D. M. Soh.: eine Anzahl freier Fett- tropfen in den Präparaten einzelner Lungen- abschnitte	G. Sch.: Knorpelzellen nehmen Fettfärbung an, um die Knorpeln herum große Fettkugeln, sicher Fettgewebe. Einige freie Fetttropfen auf der Schnittfläche	D. M. Sch.: Fett in länglicher Form innerhalb der Gefäße, in Tröpfchenform spärlich außerhalb der Gefäßbahn G. Sch.: freie Fetttropfen auf der Schnittfläche. Die großen Gefäße mit blaß bräunlichroten Massen erfüllt	Wie bei 1	D. M. Sch.: lange Fettwürstchen, auch ver- zweigt in den Gefäßen G. Sch. wie bei 3.
80	Wieviel Tage sind nach d. Tode (bzw. nach d. Auffnd. d. Leiche) bis zur Ob- duktion vergangen?	61	2(?)	23	67	2(?)	8
2	matau Datuktion	2. VI.	1. VI.	6. VI.	10. VI.	9. VII.	12, VII.
9	Tadsestag esiewsynudeised) guubufftud tob gaf defoiol tob	31. V.	31. V.		8. VI.	? (7. VII.)	10. VIII.
9	Todesursache	Atherosclerosis aortae et Nephrocirrhosis athero- sclerotica	Artheroselerosis art. coron. cordis; Nephrocirrhosis ? (30. V.) atheroselerotica	Artherosclerosis art. coron. cordis; Dilatatio cordis	Myofibrosis cordis, Atherosclerosis art, coron, cordis	Atherosclerosis aortae	Myofibrosis cordis; Artherosclerosis art. coron. cordis
4	bnaterzegarufántð	gut	gut	sehr gut	gut	gut	schlecht
8	Geschlecht	O +	5	5	ъ	O+	">>
27	19JÍÅ.	70 j.	67 j.	39j.	54j.	90 j .	81 j.
-	Fortlaufende Zahl	-	c 3	က	4	īĊ	9

Oper die postmortale rettembolie der Lungen. 213									213			
G. Sch.: vereinzelte freie Fetttröptehen D. M. Sch.: zahlreiche Fettrropfen, z. T. das Fett in länglicher Form innerhalb der Gefäße, jedoch nicht verzweigt	D. M. Sch.; zahlreiche freie Fetttropfen G. Sch.; spärliche freie Fetttropfen	G. Sch. + D. M. Sch.: wie bei 8	G. Sch. + D. M. Sch.: spärliche Fetttröpfchen freiliegend, einige auch in länglicher Form in den Gefäßen	G. Sch. + D. M. Sch.: kein Fett	G. Sch.: rotbraune Massen, z. T. rundlich, z. T. länglich, außerhalb und innerhalb der größeren Gefäße	D. M. Sch. + G. Sch.: wie bei 8	D. M. Sch. + G. Sch. wie bei 8	D. M. Sch. + G. Sch. wie bei 8	G. Sch.: wie bei 3	D. M. Sch. + G. Sch.: kein Fett nachweisbar	D. M. Sch. + G. Sch.: wie bei 8	D. M. Sch. + G. Sch.: wie bei 17
61	2(?)	63	3(7)	က	3(?)	ಣ	က	3	ಣ	က	က	3 (ca. 2 Tage im Wasser gelegen)
18. VII.	19. VII.	26. VII.	6. VI.	1. VI.	31. V.	11. VI.	20. VI.	27. VI.	28. VI.	5. VII.	28. VII.	4. VIII.
16. VII.	?(17. VII.) 19. VII.	24. VII.	? (3. VI.)	29. V.	? (28. V.) 31. V.	8. VI.	17. VI.	24. VI.	25. VI.	2. VIII.	25. VII.	?(3. VIII.) 4. VIII.
Bronchitis; Atherosclerosis aortae et art. coron cordis	Haemopericardium e ruptura aneurysmat, aortae ascen- dent	Atheroselerosis art. coron. cordis	Mesaortitis luetica	Atherosclerosis aortae; Nephrocirrhosis atherosclerot.	? (keineVerletzungsspuren)	Haemorrhagia intermening. e ruptura aneurysm. art. cerebri med.	Pneumonia lobar; Pleuritis fibrin	Mesaortitis Inetica	Mesaortitis luetica	Myofibrosis cordis; Atheroselerosis art. coron. cordis	Atherosclerosis art. coron. cordis; Dilatatio cordis	Wasserleiche
sehr dürftig	sehr gut	gut	gut	gut	sehr gut	gut	schlecht	gut	gut	gut	sehr gut	gut
<u></u>	O+	₹0	5	₹0	O+	O+	<i>O</i>	O +	~	™	₹0	ъ
70j.	66 j.	61 j.	52 j.	58 j.	33 j.	45j.	49 j.	53 j.	56j.	65 j.	51 j.	19 ca.30j. 🍼
7	∞	6	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19

über die mikroskopische Untersuchung der Lungen gasfauler Leichen auf das Vorkommen von Fett. Ubersicht (Fortsetzung)

6	Mikroskopischer Befund	D. M. Sch.: eine geringe Anzahl freier Fetttropfen G. Sch.: kein Fett nachzuweisen	D. M. Sch.: kein Fett nachzuweisen	D. M. Sch. + G. Sch.: ziemlich reichliche Fett- tropfen auf der Schnittsläche und viele Fett- würstchen in den kleinen Gefäßen	D. M. Sch. + G. Sch.: wie bei 8	D. M. Sch. + G. Sch.: wie bei 8	D. M. Sch. + G. Sch.: wie bei 20	D. M. Sch.: wie bei 21	G. Sch.: wie bei 3	D. M. Sch. + G. Sch.: wie bei 21
8	Wieviel Tage sind nach d. Tode (bzw. nach d. Auffind. d. Leiche) b:s zur Ob- duktion vergangen?	3	4	ΣĠ	īĢ.	2	ū	(3)	7	8(7) (ca. 5Tage 1. VIII. m Wasser gelegen)
7	Datum der Obduktion	3. VIII.	23. VII.	24. V.	8. VI.	5. VIII.	20. VII.	22. VI.	13. VI.	1. VIII.
9	gatsəboT əsiəweynundikəd) ynubnftuta təb yaT (ədələd təb	31. VII.	19. VII.	19. V.	3. VI.	30. VI.	15. VII.	?(16. VI.)	6. VI.	?(29. VII)
\ <u></u>	Todesursache	? (keine Verletzungsspuren)	Myoma uteri permag.; Artherosclerosis aortae	Sepsis post abortum	Peritonitis purulent, post perforation, ulc. ventricul.	? (keine Verletzungsspuren)	Submersio	? (keineVerletzungsspuren)	Encephalomalacia post intox. per CO; Hypertrophia cordis	Wasserleiche
4	bnatsuzsฐแบบเลิกาปี	gut	gut	schlecht	mäßig	gut	mäßig	mäßig	mäßig	mäßig
65	Geschlecht	* 0	O+	O+	50	6	0+	5	0+	₹0
8	1911A	63 j.	48j.	31 j.	25 j.	56 j.	25 j.	1 Tag	60 j.	28 ca.10j.
-	Fortlanfende Zahi	8	21	55	क्ष	24	25	56	27	28

		1	l."	 	B ; t		
D. M. Sch. + G. Sch.: wie bei 8	D. M. Seh. + G. Seh.: wie bei 8	D. M. Sch. + G. Sch.: wie bei 8	D. M. Sch. + G. Sch.: wie bei 20	D. M. Sch. + G. Sch.: wie bei 20	D. M. Sch. + G. Sch.: Eine Anzahl runde Fett- tropfen frei und spärlich in länglicher Form als Fettwürstchen in den Gefäßen	G. Sch.: wie bei 3	Anmerkung: D. M. Seh.: = Doppelschnitt, G. Sch.: = Gefrierschnitt.
10 (?) (ca. 5 Tage im Wasser gelegen.)	12(?) (ca. 8 Tage im Wasser gelegen.)	14 (?) (ca.14Tag. im Wasser gelegen.)	14(?) (ca. 8 bis 10 Tage im Wasser gelegen.)	14(?) (ca. 8 Tage im Wasser gelegen.)	(ca. 8 Tage im Wasser gelegen.)	22(1) (ca.14Tag. im Wasser gelegen.)	nmerkung:
28. V.	27. VI.	28. V.	15. VI.	19. VII.	19. VII.	30. VI.	¥
? (23. V.)	? (23. VI.) 27. VI.	? (27. V.)	? (11. VI.) 15. VI.	?(13. VII.) 19. VII.	?(10. VII.) 19. VII.	? (22. VI.) 30. VI.	
Wasserleiche	Wasserleiche ?	Wasserleiche	Wasserleiche	Wasserleiche	Wasserleiche	Wasserleiche	
Wasse	Wasse	Wasse	Wasse	Wasse	Wasse	Wasse	
mäßig	mäßig mäßig gut		mäßig	mäßig	gut	gut	
O+	O +	70	₹0	~	O+	₹0	
19j.	30 ca.30j. Q	31 ca.40j. 🗸	32 ca.50j. 🗸	33 ca.50j. 🗸	34 ca. 20 j.	35 ca.40 j. ♂	
53	30	31	32	233	34	35	

schnitt etwas reichlicher als im Gefrierschnitt war. Bei den übrigen faulen Leichen fanden wir zwar häufig einzelne freie Fetttröpfehen auf der Schnittfläche, konnten jedoch nicht nachweisen, daß diese innerhalb der Gefäße gelagert waren. Sicherlich können sich aber durch den Befund freier Fetttröpfehen auf den Schnittflächen Täuschungen bei der Beurteilung dieser Beobachtung ergeben. Dieses Fett dürfte nämlich nicht, wie wir glauben, postmortal dahin verschleppt, sondern erst beim Schneiden mit dem Messer auf die Schnittfläche gebracht sein, was ja sehr leicht möglich ist, da sich in den Knorpelzellen und im Bindegewebe um die Knorpeln physiologischerweise Fett befindet, welches wie an anderen Orten bei der Fäulnis aus den Zellen frei wird. (Siehe Nr. 3, 6, 16, 27, 35.) Man darf daher nur jenes Fett zur Diagnose einer Fettembolie benützen, das seine Lage innerhalb der Gefäßbahn dadurch verrät, daß es Wurstform annimmt.

Jedenfalls ist aber bewiesen, daß eine postmortale Fettzirkulation von den Fettgewebslagern in der Peripherie durch die Blutadern und das rechte Herz in die Lungengefäße stattfinden kann, wenn auch die Bedingungen hierzu nur unter speziellen Verhältnissen vorliegen, wie z. B. bei frühzeitiger und rascher Entwicklung gasbildender Bakterien in der ganzen Leiche. Dann können auch Bilder entstehen, die einer vitalen Fettembolie ähneln. Im allgemeinen aber ist bei gasfaulen Leichen die posthume Fettverschleppung in die Lungen nur ganz geringgradig oder fehlt überhaupt, so daß hier der Befund einer stärkeren und ausgedehnteren Fettembolie für ihre vitale Genese spricht. Daß die oben erwiesene posthume Zirkulation unter den gewöhnlichen Fäulnisbedingungen trotzdem nicht in der Lage ist, Fett in die Lunge zu transportieren, dürfte darin seinen Grund haben, daß, wie überall in der Natur, für einen Erfolg nicht nur der Qualitäts-, sondern auch der Quantitätsfaktor der Bedingungen von ausschlaggebender Bedeutung ist. Daher muß es Aufgabe künftiger Arbeit sein, neben der Beschreibung auch messend das Walten der posthumen Zirkulation und der sie beherrschenden Kräfte zu verfolgen.