

Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fettembolie der Lungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtsarztlichen Bedeutung.

Von
Doc. Dr. J. Olbrycht.

(Aus den Universitätsinstituten: für gerichtliche Medizin und für allgemeine und experimentelle Pathologie und aus der Militärprosektur in Krakau.)

Mit 2 Abbildungen.

Um das in den letzten Jahren viel behandelte Thema durch Aufklärung einiger noch schwebenden Fragen weiter zu fördern, habe ich Lungen von 283 Leichen auf Gegenwart einer Fettembolie untersucht. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist kurz in Tabelle I zusammengestellt. Ich fertigte meine Präparate entweder mittels des *Valentinschen* Doppelmessers oder mittels eines Gefriermikrotoms an. Ihre weitere Behandlung bestand in Übertragung der Schnitte in 50 proz. Alkohol, dann in heiß gesättigte, alkoholische (75%) Sudan III-Lösung für 20–30 Minuten, Abspülen mit destilliertem Wasser und in Nachfärben mit *De-lafields* Hämatoxylinlösung. Die gründlich mit Wasser gewaschenen Präparate wurden in 50 proz. Glycerin eingebettet und untersucht.

Nach der Stärke und der Ausbreitung unterscheide ich drei Grade von Fettembolie, die ich mit einem bis dreifachen + bezeichne. Ein Kreuz bedeutet spärliche, nur in manchen Schnitten vorhandene Fettembolien; zwei Kreuze bezeichnen mittelreiche, in jedem Schnitte vorhandene Fettembolien, und endlich drei Kreuze bedeuten hochgradige, in jedem Gesichtsfelde jedes Schnittes sichtbare, vorwiegend in Würstchenform vorkommende Fettembolien. Das Zeichen > vor einem Kreuz bezeichnet Fälle, in welchen nur einmal auf einige Dutzend von Schnitten spärliche Fettembolien nachweisbar waren; das Zeichen < vor einem Kreuz bezeichnet spärliche, aber fast in jedem Schnitte vorhandene Fettembolien.

Tabelle I.

I. Vitia primae formationis.

Diagnosis	Embolia adiposa negativa	Embolia adiposa positiva				Summa casuum
		Summa	+	++	+++	
Anencephalia	2	—	—	—	—	2
Cyclopia	1	—	—	—	—	1
Hydrocephalus congenitus	1	—	—	—	—	1
Hernia diaphragmatica congenita	1	—	—	—	—	1

Fortsetzung auf S. 643 u. 644.

II. Mors intra partum seu brevi tempore post partum.

Diagnosis	Embolia adiposa negativa	Embolia adiposa positiva				Summa casuum
		Summa	+	++	+++	
Partus praematurus	5	—	—	—	—	5
Asphyxia intrauterina	4	—	—	—	—	4
Perforatio cranii	2	—	—	—	—	2
Exenteratio	1	—	—	—	—	1
Debilitas vitae	6	—	—	—	—	6
Suffocatio ex aspiratiōne liquoris amnii	7	—	—	—	—	7

III. Laesiones physicales.

Decapitatio	1	1	1	—	—	2
Dilaceratio corporis	2	8	2	5	1	10
Fractura ossium cranii	4	2	> 2	—	—	6
Fractura columnae vertebralis	1	2	1	—	1	3
Fractura ossium extremitatum super.	1	6	2	4	—	7
Fractura ossium extremitatum inferior.	2	13	—	8	5	15
Fractura pelvis	—	3	1	2	—	3
Fractura multiplicium costarum	3	1	> 1	—	—	4
Ruptura et conquassatio organorum	—	4	4	—	—	4
Multiplices excoriations et sugillationes subcutaneae	3	3	1	—	2	6
Vulnera operativa	4	4	2	2	—	8
Vulnera sclopeta	6	2	2	—	—	8
Vulnera icta, scissa et caesa	5	1	1	—	—	6
Vulnera quassata et morsa	2	3	3	—	—	7
Suspensio	5	—	—	—	—	5
Submersio	4	—	—	—	—	4
Suffocatio	3	—	—	—	—	3
Combustio	3	13	9	4	—	16
Mors a fulmine	1	—	—	—	—	1

IV. Laesiones chemicae.

Intoxicatio cum CO	3	—	—	—	—	3
Intoxicatio cum HCl	1	—	—	—	—	1
Intoxicatio cum H ₂ SO ₄	1	—	—	—	—	1
Intoxicatio cum NaOH	1	—	—	—	—	1
Intoxicatio cum C ₂ H ₅ OH	1	1	> 1	—	—	2
Intoxicatio cum C ₆ H ₅ (OH)	1	—	—	—	—	1
Intoxicatio cum HgCl ₂	1	—	—	—	—	1
Intoxicatio cum P	—	1	> 1	—	—	1

V. Laesiones organorum.

Emphysema pulmonum	2	—	—	—	—	2
Vitia cordis	3	1	1	—	—	4
Atherosclerosis universalis	4	2	2	—	—	6
Aortiis luetica	2	—	—	—	—	2
Cirrhosis hepatis	1	—	—	—	—	1
Nephritis chronica	3	1	> 1	—	—	4
Nephritis subacuta	2	—	—	—	—	2
Enteritis chronica	4	—	—	—	—	4
Pachymeningitis haemorrhagica	1	—	—	—	—	1

Diagnosis	Embolia adiposa negativa	Embolia adiposa positiva				Summa casuum
		Summa	+	++	+++	
Haemorrhagia cerebri	1	1	1	—	—	2
Atrophia cerebri	1	—	—	—	—	1
Oedema glottidis (m. Quinke)	1	—	—	—	—	1
Marasmus senilis	2	1	1	—	—	3
Eclampsia	—	1	—	1	—	1
<i>VI. Neoplasmata.</i>						
Carcinoma	3	—	—	—	—	3
Sarcoma	2	—	—	—	—	2
Glioma cerebri	1	—	—	—	—	1
Endothelioma	1	—	—	—	—	1
<i>VII. Morbi infectiosi.</i>						
Typhus abdominalis	3	—	—	—	—	3
Typhus exanthematicus	3	—	—	—	—	3
Typhus recurrens	3	1	> 1	—	—	4
Tuberculosis miliaris	3	—	—	—	—	3
Tuberculosis destructiva pulmonum	6	2	2	—	—	8
Pneumonia crouposa	4	1	1	—	—	5
Grippa epidemica	8	2	2	—	—	10
Scarlatina	1	—	—	—	—	1
Diphtheria	1	—	—	—	—	1
Dysenteria	5	—	—	—	—	5
Malaria	2	—	—	—	—	2
Encephalitis epidemica	2	—	—	—	—	2
Meningitis epidemica	1	—	—	—	—	1
Variola vera	1	—	—	—	—	1
Cholera asiatica	1	2	> 2	—	—	3
Endocarditis verrucosa recens	1	—	1	—	—	2
Tetanus	1	2	—	2	—	3
Erysipelas	2	—	—	—	—	2
Polyarthritus suppurativa	1	—	—	—	—	1
Peritonitis septica puerperalis	1	—	—	—	—	1
Pyæmia cryptogenica	—	—	> 1	—	—	1
<i>VIII. Putrefactio.</i>						
Putrefactio medii gradus } causa mortis	6	—	—	—	—	6
Putrefactio permagna } nota	4	—	—	—	—	4
Gigantismus Caspri post submersionem	3	—	—	—	—	3
Putrefactio post phlegmonem emphysematosam	2	—	—	—	—	2
Putrefactio permagna (causa ignota mortis)	6	—	—	—	—	6
Summa						283

Wenn man die Ergebnisse meiner Untersuchungen überblickt, so ist daraus ersichtlich, daß die Fettembolie der Lungen sich am häufigsten und am ausgedehntesten bei Verletzungen der langen Röhrenknochen ereignet. Sie wurde in allen solchen Fällen in größerer oder kleinerer

Ausdehnung mit Ausnahme von 3 Fällen konstatiert. In 2 von diesen 3 Fällen sind zwischen der Verletzung und dem Todeseintritt 14 und mehr Tage verflossen, und es ist möglich, daß das Fett schon resorbiert und deswegen nicht mehr nachweisbar war. Nur in einem dieser drei negativen Fälle, obgleich zwischen der Verletzung und dem Todeseintritt nur 3 Tage verflossen waren, ist es nicht gelungen, Fettembolie nachzuweisen. Dieses fast konstante Auftreten der Lungenfettembolie nach Verletzung der langen Röhrenknochen ist durch die schon bekannten günstigen, mechanischen Umstände zu erklären, welche die Fettaufnahme des Knochenmarkes in die Blutbahn bewirken.

Bei Verletzung der anderen — nämlich der platten und der kurzen — Knochen kamen die Fettembolien viel seltener und nicht so ausgedehnt zur Beobachtung. Nur in einem Falle von Quetschung des Lendenteils der Wirbelsäule waren dieselben sehr ausgedehnt. Dagegen konnten sie in Fällen von Schädeldach- und Schädelbasisbrüchen nur zweimal, und zwar spärlich nachgewiesen werden. Bei multiplen Rippenbrüchen fand ich sie nur in einem Falle. Da aber in diesem Falle die Rippenbrüche mit Verletzung der Weichteile kompliziert waren, ist es nicht ausgeschlossen, daß die Fettembolie durch letztere entstanden ist. Die Verletzungen der Hautdecken und die der äußeren Weichteile wiesen nämlich in 50% der Fälle Fettembolien nach, und in zwei Fällen von sehr ausgedehntem Decollement in der Lendengegend nach Überfahren durch ein Automobil bzw. durch die elektrische Bahn waren sie sogar sehr stark ausgedehnt.

Bei Verletzung innerer Organe (ohne daß dabei das Skelett verletzt war) konnte ich stets, wenn auch spärliche Fett- (mitunter auch Zell-) Embolien der Lungen nachweisen. Es muß aber dabei betont werden, daß in diesen Fällen außer den Rupturen und Quetschungen der Organe auch die Kontusion der Hautdecken bzw. eine starke allgemeine Erschütterung des Körpers stattgefunden haben mußte, durch welche allein die Fettembolie verursacht werden konnte.

Nach operativen Eingriffen, die nicht später als nach wenigen Tagen mit dem Tode aus irgendeiner Ursache endeten, sowie nach schweren Geburten konnte ich immer, obwohl meistens sehr spärliche Lungenfettembolien nachweisen. Ausgedehnter fand ich sie nach Amputation der Extremitäten, nach dem Auslöffeln der cariösen Knochen und nach dem Ausschälen der Halslymphdrüsen. Dagegen fanden sich keine Embolien in den Lungen von Neugeborenen, an denen sogar solche Eingriffe, wie Evisceration oder Excerebration ausgeführt wurden. Wenig ausgedehnt waren die Fettembolien nach den Schuß-, Schnitt-, Stich-, Quetsch- und Rißwunden und fehlten vollständig in Todesfällen durch Erhängen, Ertrinken oder Erstickung. In Lungen von anderweitig verstorbenen Personen war das Untersuchungsergebnis schwach

positiv in manchen Fällen von Herzklappenfehler (Insuffizienz des linken arteriösen und venösen Ostiums), ausgedehnter Atheromatose der Gefäße, Nierencirrhose, Hirnblutung, Marasmus senilis, Typhus recurrens, Lungen- und Darmtuberkulose, croupöser Lungenentzündung, Influenza, Cholera asiatica, Streptokokkenendokarditis und Pyämie — dagegen aber stark positiv in Fällen von Eklampsie und Tetanus traumaticus. Die letztgenannten Fälle sind aber nicht maßgebend, da die Fettembolie durch die primäre Verletzung hervorgerufen werden konnte, der sich später die sekundäre Tetanusinfektion zugesellt hat. Nur in einem Falle von Tetanus nach Quetschung der Weichteile des rechten Beines waren keine Fettembolien nachzuweisen, obwohl seit der Verletzung bis zum Todeseintritt nur 8 Tage abgelaufen waren. In der Gruppe von malignen Neoplasmen und bei Neugeborenen, die während der Geburt oder kurze Zeit nach der Geburt aus irgendeiner Ursache starben, ist das Untersuchungsergebnis stets negativ ausgefallen. Dasselbe gilt für Fäulnis- und Vergiftungsfälle mit Ausnahme je eines Falles von Alkohol- und Phosphorvergiftung, in welchem äußerst spärliche Embolien nachgewiesen werden konnten.

Schon aus Tabelle I ersieht man die fast konstante Gegenwart von Lungenfettembolien in Fällen des Verbrühungstodes, worauf *Carrara*¹⁾ aufmerksam gemacht hat, ein Befund, welchem er sogar in der Pathogenese des Verbrühungstodes eine wichtige Rolle zuschrieb. Da niemand nach *Carrara* mit dieser Frage sich beschäftigt hatte, habe ich mich mit ihr während meiner experimentellen Untersuchungen²⁾ über die Pathogenese des Verbrennungstodes etwas eingehender befaßt. Nähere Umstände, betreffend die Ausdehnung der Verbrennung, die Zeit, welche zwischen der Verbrennung und dem Todeseintritt verging usw., weisen die unten angegebenen Tabellen II und III nach, von denen Tabelle II die Ergebnisse der Untersuchungen an verbrannten Menschen, die Tabelle III jene an verbrannten Tieren enthält.

Tabelle II.

Name, Geschlecht, Alter, Sektions- Protok. Nr.	Anatomische Diagnose	Lebens- dauer nach der Verbren- nung	Lungen- fett- embolie	Anmerkung
J. L. ♀, 35 Jahre, 30/14 p.	Combustio III et IV (carbonisatio) gra- dus totius corporis. Intoxicatio cum carbone oxydato.	?	++	Unfall. Die Denata wurde mit ihrer Tochter (s. u.) in einer ver- brannten Scheune aufgefunden.

¹⁾ Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med. 1898, S. 241.

²⁾ Przeglad lekarski 1920, Nr. 7—8.

Name Geschlecht, Alter, Sektions- Protok. Nr.	Anatomische Diagnose	Lebens- dauer nach der Verbren- nung	Lungen- fett- embolie	Anmerkung
M. L. ♀, 4 Jahre, 31/14 p.	Combustio III et IV (carbonisatio) gradus totius fere corporis. Intoxicatio cum carbone oxydato.	?	++	Wie oben.
R. S. ♀, 50 Jahre, 23/14 p.	Combustio III gradus totius corporis. Fibrosis meningum cerebri. Concretiones pleurales ambilaterales. Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica. Concretio completa epicardii cum pericardio. Arteriosclerosis universalis praecipue aortae ss. ectasia eiusdem. Insufficiencia aortica-et mitralis ss. hypertrophia cordis totius. Nephritis chronica interstitialis arteriosclerotica. Atrophia senilis organorum.	± 1 Tag	> +	Unfall.
R. S. ♀, 46 Jahre, 52/14 p.	Combustio II et III gradus majoris partis corporis. Degeneratio fibrosa-ovariorum et cystica glandulae thyroideae. Callus post fracturam colli femoris sinistri.	11 Tage	—	Die Denata als Geisteskranke hat sich zufällig verbrannt.
Z. K. ♀, 6 Jahre, 30/14 p.	Combustio III gradus extremitatum superiorum et inferiorum et faciei et corneae utriusque. Putrefactio incipiens.	5 Tage	—	Unfall. Ist in eine Kalkgrube eingefallen.
J. W. ♂, 62 Jahre, 31/19 p.	Combustio II, III et IV (carbonisatio) gradus totius fere corporis. Suicidium. Oedema scroti. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Oedema cerebri. Atheromatosis aortae. Emphysema pulmonum levioris gradus. Gastritis chronica hypertrophicans (Polyposis mucosae ventriculi).	16 Std.	++	Selbstmord eines Alkoholikers.
M. M. ♀, 22 Jahre, 35/19 p.	Combustio II, III et IV (carbonisatio) gradus totius fere corporis. Multiplices ecchymoses subepicardiales. Status menstruationis. Hyperaemia passiva viscerum recens.	?	++	Die Denata wurde im Keller verkohlt aufgefunden. Selbstmordverdacht.
W. D. ♂, 3 Jahre, 37/19 p.	Combustio II et III gradus fere dimidii corporis. Sugillationes subcapsulares et intramedullares glandulae suprarenalis utriusque. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Hyperaemia passiva viscerum.	3 Tage	+	Unfall.

Name, Geschlecht, Alter, Sektions- Protok. Nr.	Anatomische Diagnose	Lebens- dauer nach der Verbren- nung	Lungen- fett- emboë	Anmerkung
T. K. ♂, 3 Jahre, 57/19 p.	Combustio II gradus fere dimidii corporis Bronchitis mucopurulenta diffusa ambilateralis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Hyperaemia passiva viscerum recens.	1 Tag	> +	Unfall.
D. F. ♀, 25 Jahre, 59/19 p.	Combustio II gradus fere dimidii corporis.	1 Tag	> +	Unfall.
A. K. ♀, 19 Jahre, 91/19 p.	Combustio II et III gradus totius fere corporis. Oedema cerebri. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Status menstruationis. Haemorrhagia interna in saccum peritonei e corpore luteo rupto.	10 Std.	+	Unfall.
M. K. ♀, 75 Jahre, 118/19 p.	Combustio II et III gradus fere $\frac{1}{3}$ corporis. Atrophia senilis organorum. Atheromatosis aortae et ectasia eiusdem. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum. Tracheobronchitis catarrhalis chronica, praecipue ad lobos inferiores pulmonum. Struma colloides. Anaemia universalis.	2 Tage	+	Unfall.
J. S. ♀, 20 Jahre, 20/20 p.	Combustio II et III gradus cutis faciei, colli dorsi, totius extremitatis superioris et inferioris utriusque (fere $\frac{3}{4}$ totius corporis). Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis et adiposa renum. Oedema cerebri. Hyperaemia passiva organorum recens.	1 Tag	—	Unfall.
A. S. ♂, 15 Jahre, 28/20 p.	Combustio II et III gradus extremitatis inferioris utriusque. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Steatosis hepatis. Oedema cerebri. Pneumonia crouposa lobularis partim confluens in stadio hepatisationis griseae lobi inferioris pulmonis utriusque.	30 Tage	—	Unfall.
A. N. ♂, 29 Jahre, 46/20 p.	Combustio II et III gradus cutis faciei, trunci, totius extremitatis superioris utriusque et extremitatum inferiorum in regione suprapatellari. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Oedema cerebri. Hyperaemia passiva recens, praecipue hepatis et glandularum suprarenalium.	3 Tage	> +	Unfall.

Name, Geschlecht, Alter, Sektions-Protok. Nr.	Anatomische Diagnose	Lebensdauer nach der Verbrennung	Lungenfett-embolie	Anmerkung
J. N. ♂ 35 Jahre, 52/20 p.	Combustio III gradus cutis faciei, manus utriusque, regionis olecrani utriusque, totius extremitatis inferioris dextrae et cruris-sinistri. Hyperaemia cerebri et meningum. Degeneratio parenchymatosa myocardii et adiposa hepatis. Hyperaemia et oedema glandularum suprarenalium. Concretiones pleuriticae dextrae. Hyperaemia passiva viscerum recens.	4 Tage	+	Unfall.

Wie nun daraus ersichtlich ist, haben fast alle Fälle von Verbrennungstod positive Resultate ergeben mit Ausnahme der Fälle von Verbrennung des I. Grades (auch bei sehr ausgedehnter Verbrennungsfläche) oder der Fälle, in welchen zwischen der Verbrennung und dem Todeseintritt mehrere Tage verfließen waren. Es ist auch beachtenswert, daß an verbrannten Tieren die Lungenfettembolie im allgemeinen viel schwächer als bei Menschen ausgeprägt war. Die beim Verbrennungstod vorkommende Fettembolie der Lungen ist aber im allgemeinen nicht ausgedehnt und es darf ihr in der Pathogenese des Verbrennungstodes keine wichtige Rolle zugeschrieben werden. Nur in den Lungen von ganz verkohlten Leichen, welche in einer verbrannten Scheune aufgefunden wurden, habe ich sehr reichliche und ausgedehnte Fettembolien konstatiert. Es hat sich nun die Frage aufgeworfen, ob nicht auch nach dem Tode, also in der Leiche, das Fett aus der Verbrennungsfläche in die Lungengefäße gelangen kann. Zu diesem Zwecke habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt, deren einige Protokolle lauten:

Versuch 1. Kaninchen, 2100 g, ♂. Injektion in die äußere Ohrvene 5 ccm konzentrierter, wässriger Cyankalilösung. Momentaner Tod. Nachher wurde die Leiche durch 30 Minuten einer starken Flammenwirkung unterworfen. Obduktionsbefund außer Verkohlung der Haut und der oberflächlichen Muskulatur negativ. Genaueste mikroskopische Untersuchung der Lungen auf Fettembolie negativ.

Versuch 2. Meerschweinchen, 420 g, ♂. Intrakardiale Injektion einiger Kubikzentimeter wässriger Cyankalilösung. Sonst weiteres Verfahren wie im Versuch 1. Ausfall negativ.

Versuch 3. Meerschweinchen, 280 g, ♀. Kurz nach dem Werfen zweier Jungen gestorben. Die Leiche des Tieres durch 45 Minuten an der Bunsenschen Flamme bis zur Verkohlung gehalten. Die nachherige Untersuchung der Lungen negativ.

Versuch 4. Die Leiche eines 13wöchigen pädatrophischen Kindes wurde durch 45 Minuten über einigen Bunsenflammen gehalten. Die Untersuchung der Lungen auf Fettembolie negativ.

Versuch 5. Die Leiche eines an croupöser Lungenentzündung verstorbenen 23 jährigen Mannes von gut entwickeltem fettigem Unterhautzellgewebe wurde vor

der Obduktion mittels mehrerer Bunsenflammen an ca. $\frac{1}{4}$ der Körperoberfläche bis zur Verkohlung verbrannt. Lungenfettemboliebefund negativ.

Aus diesen Versuchen ersieht man, daß post mortem das Zustandekommen der Lungenfettembolie durch die Einwirkung hoher Temperatur

Tabelle III.

Tier	Eingriff	Lebensdauer	Lungenfettembolie	Anmerkung
Hund ♀ 4500 g	Verbrühung ca. $\frac{1}{2}$ des Körpers durch 75 Sek.	1 Std. 20 Min.	+	Vergiftet durch Cyankalium
Hund ♀ 6500 g	Verbrühung über $\frac{3}{4}$ des Körpers durch 105 Sek.	6 Std.	< +	Verbrüht in der Narkose; gestorben.
Hund ♂ 10 500 g	Verbrühung ca. $\frac{1}{2}$ des Körpers durch 90 Sek.	10 Std.	+	Gestorben.
Hund ♂ 8200 g	Verbrühung ca. $\frac{1}{2}$ des Körpers durch 30 Sek.	42 Std.	> +	Gestorben.
Hund ♂ 8000 g	Verbrühung ca. $\frac{1}{2}$ des Körpers durch 60 Sek.	59 Std.	> +	Gestorben.
Hund ♂ 9000 g	Verbrühung über $\frac{1}{2}$ des Körpers durch 45 Sek.	72 Std.	> +	Gestorben.
Hund ♀ 8600 g	Verbrühung über $\frac{1}{3}$ des Körpers durch 60 Sek.	120 Std.	—	Gestorben.
Hund ♂ 9500 g	Verbrühung ca. $\frac{1}{4}$ des Körpers durch 60 Sek.	264 Std.	—	Vergiftet durch Cyankalium.
Kaninchen ♀ 3000 g	Verbrühung ca. $\frac{1}{2}$ des Körpers durch 35 Sek.	4 Std.	> +	Gestorben.
Kaninchen ♂ 2225 g	Verbrühung $\frac{1}{2}$ des Körpers durch 120 Sek.	5 Min.	+	Gestorben.
Kaninchen ♂ 2648 g	Verbrühung $\frac{1}{3}$ des Körpers durch 45 Sek.	4 Std. 15 Min.	—	Gestorben.
Kaninchen ♂ 2850 g	Verbrühung ca. $\frac{1}{3}$ des Körpers durch 30 Sek.	4 Std. 30 Min.	> +	Gestorben.
Meerschweinchen ♂ 280 g	Verbrennung mit Glüheisen ca. $\frac{1}{3}$ des Körpers durch 45 Sek.	24 Std.	> +	Vergiftet durch Cyankalium.
Meerschweinchen ♀ 320 g	Verbrennung mit Glüheisen ca. $\frac{1}{4}$ des Körpers durch 30 Sek.	15 Std.	—	Vergiftet durch Cyankalium.

ausgeschlossen ist. Nur zu Lebzeiten bewirkt die Hitze den Übergang des Fettes in flüssigen Zustand und dessen Eintritt in den Kreislauf.

Das Nichtauftreten von Fettembolien nach dem Tode an Leichen, welche hoher Temperatur ausgesetzt waren, läßt die gerichtsärztlich manchmal wichtige Frage aufkommen, ob Fettembolien im allgemeinen nur zu Lebzeiten oder aber auch postmortal auftreten können. Vor diese Frage wurde ich gestellt ex re einer im gerichtsärztlichen Institute vorgenommenen Obduktion eines älteren, seit Jahren an einem Herzfehler leidenden Dachdeckers, welcher während der Arbeit am Dache eines zweistöckigen Hauses auf das Pflaster fiel und dort tot aufgefunden wurde. Der Obduktionsbefund ergab nebst ausgedehnten Schädel- und Extremitätenbrüchen eine Insuffizienz der Mitralisklappe, allgemeine Gefäßverkalkung und starke fibröse Myokarditis. Die die gebrochenen Knochen umgebenden Weichteile wiesen nur unbedeutende Blutunterlaufungen auf. Es entstand nun die Frage, ob der Tod des Arbeiters während der Arbeit infolge Herzlähmung eintrat, worauf er schon tot vom Dache auf das Pflaster fiel, oder ob wir es lediglich nur mit einem Unfälle zu tun haben, bei welchem der Dachdecker noch lebend aus bedeutender Höhe zur Erde fiel.

Da ähnliche Fälle nicht selten sind und die Beantwortung der bei ihnen auftauchenden Frage, ob natürlicher Tod oder Unfall vorliegt, für das Straf- und Zivilverfahren entscheidend ist, so war es angezeigt, der Sache näherzutreten. In dem oben angeführten Beispiele und in allen ähnlichen Fällen könnte das einzige Kriterium zur Beantwortung der Frage, ob die genannte Verletzung zu Lebzeiten stattfand, in Betracht der zu kurzen Zeit, welche zur Entstehung von Blutaustritten in der Umgebung der verletzten Stelle nötig wäre, eigentlich nur der Nachweis der Fettembolien dienen, jedoch unter dem Vorbehalt, daß erstens Fettembolien unmittelbar nach dem Trauma auftreten und zweitens, daß die Möglichkeit ihrer postmortalen Entstehung ausgeschlossen ist.

Die erste Bedingung betrifft des raschen Entstehens von Fettembolien, und zwar daß die unmittelbar nach dem Trauma zerquetschten Fettpartikel binnen wenigen Sekunden mit dem Blutstrom in die Lunge gelangen können, bestätigen meine Beobachtungen, wie auch jene anderer Verfasser¹⁾. Aus eigener Erfahrung will ich nur einen Fall des Herauswerfens der Geliebten vom Fenster einer Wohnung im dritten Stock anführen. Der Tod erfolgte so rasch, daß trotz vielfachen ausgedehnten Knochenbrüchen und Verletzung der inneren Organe es an Zeit zur Entstehung von größeren Blutaustritten mangelte, auch konnte man aus demselben Grunde keine deutlichen Blutunterlaufungen in der unmittel-

¹⁾ Vgl. z. B. den interessanten Fall von *Meizner* in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 41, Suppl., S. 98. 1911.

baren Nachbarschaft der Verletzungen wahrnehmen, und ungeachtet dessen ließen sich ausgedehnte Fettembolien in den Lungen feststellen.

Wenn auch Fettembolien in den Lungen so jäh entstehen, so brauchen sie immerhin eine geringe Zeit des noch erhaltenen Blutkreislaufs zur Entstehung. Es gelang mir z. B. nicht bei der Obduktion von Fliegern¹⁾, welche samt Apparat aus einer Höhe von 1800 m stürzten (die Höhe bestimmten genau die unter den Trümmern des vernichteten Aeroplans aufgefundenen unversehrten Apparate, welche die Höhe des Aufstieges notierten) und vielfache Knochenbrüche wie auch Verletzungen fast aller inneren Organe aufwiesen, trotz sorgfältigster Untersuchung der Lunge Fettembolien in denselben zu finden.

Um eine genaue Übersicht der Schnelligkeit des Auftretens von Fettembolien in den Lungen nach erlittenem Trauma in graphischer Weise zu erhalten, führte ich folgende Experimente aus.

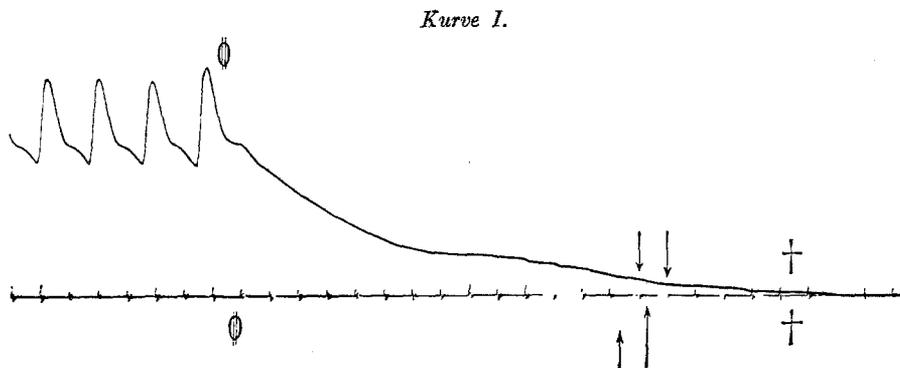


Abb. 1. Embolia adiposa. 26. III. Canis familiaris. Kalium oxanatum. Eventus negativus.

Versuch I. Hund ♀, 6000 g. 23. III. Nach ziemlich starker Chloroformnarkose wurde das Brustbein herausgeschnitten und die Herztätigkeit beobachtet unter weiterer starker Chloroformierung. Bei Beginn der letzten Herzkrämpfe zertrümmerte man dem Tiere mit einem Gewichte die beiden unteren Extremitäten. Neun Sekunden darauf Aufhören der Herztätigkeit und Todeseintritt. Die herausgenommenen und in Stückchen zerschnittenen Lungen fixierte ich in 4proz. Formalinlösung, untersuchte sie wie gewöhnlich und stellte in sämtlichen Teilen die Anwesenheit von ziemlich zahlreichen, hauptsächlich wurstähnlichen Fettembolien in den größeren Gefäßen fest, hingegen weniger zahlreiche von kugelige Gestalt in den Gefäßen der interalveolären Scheidewand.

¹⁾ Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf Grund von acht Obduktionen von Fliegern, welche aus beträchtlicher Höhe abstürzten, der Behauptung *Zielinskis* (Lekarz wojskowy 1920 Nr. 3) entgegnetreten, als ob bei derartigen aus bedeutender Höhe erfolgten Abstürzen „ein ständiger, geradezu in die Augen fallender Krampf der Arterienstämme und der linken Herzhälfte bei gleichzeitiger Überfüllung des ganzen Venensystems“ auftrete.

Versuch 2. Hund, ♀, 6500 g. 26. III. Nach subcutaner Injektion von 0,02 Morphium präparierte ich dem Tiere die Art. carotis und Vena jugularis heraus. Die Schlagader vereinigte ich mit dem Kimographen, während ich in die Vena 2 ccm 10 proz. KCN-Lösung injizierte (vgl. Kurve I). Sofortiges Abfallen der Kurve, sodann Zertrümmerung der unteren Extremitäten (↑↓) und Tod des Tieres (++) 4 $\frac{1}{2}$ Sekunden nach der Zertrümmerung. Der Befund der herausgenommenen und wie im obigen Experiment durchsuchten Lunge war negativ mit Ausnahme einiger Präparate des unteren rechten Lungenlappens, in dessen größeren Gefäßen sich einige Fettkügelchen feststellen ließen.

Versuch 3. Hund, ♂, 6700 g. 29. XII. Ähnliches Verfahren wie beim vorigen Hunde, nur anstatt der KCN-Lösung injizierte ich 0,5 proz. Curarelösung und zur besseren Übersicht und unmittelbaren Beobachtung des Herzens entblöste ich das Herz durch Exstirpation des unteren Teiles des Brustbeines. Sobald die Schlagaderwelle abfiel und das Herz sich nur schwach zusammenzog, zertrümmerte ich dem Tiere mit einem Gewichte die unteren Extremitäten (vgl. Kurve II ↑↓); nach einigen sehr schwachen Herzzuckungen trat der Tod (++) 16 Sekunden nach der Zertrümmerung der Extremitäten ein. Die herausgeschnittenen Lungenteile ergaben ein positives Resultat wie im Versuch 1.

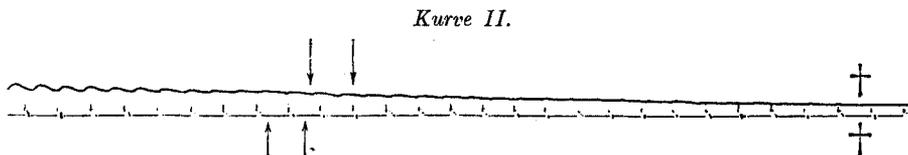


Abb. 2. Embolia adiposa. 29. III. Canis familiaris. Curare. Eventus positivus.

Aus diesen Experimenten folgt also, daß, wenn der Tod nach weniger als 4 Sekunden nach erlittener Verletzung eintritt, keine Fettembolien in der Lunge entstehen.

Betreffs der zweiten Bedingung, daß Fettembolien nach dem Tode nicht entstehen können, habe ich unter Berücksichtigung aller zur Zeit vorliegenden Meinungen¹⁾ eine Reihe von Versuchen angestellt, deren einzige Protokolle lauten:

Versuch 1. Kaninchen, 2820 g. ♂, gut genährt. Zwei Wochen isoliert gehalten in einem Käfig, welcher vor evtl. Verletzungen schützte. 24. VI. injizierte ich in die äußere Ohrvene etwas konzentrierte Cyankalilösung. Sofortiges Verenden des Tieres. Daraufhin zertrümmerte ich mit einem Gewichte die Knochen sämtlicher Extremitäten, injizierte 2 ccm zersetzten Blutes in die Bauchhöhle und setzte den Tierkadaver dem Einflusse von Sonnenstrahlen aus. Nach 7 Tagen nahm ich aus dem im hohen Grade verwesenen Leichnam beide Lungen heraus und konnte trotz sorgfältigster Untersuchung keine Fettembolie feststellen.

Versuch 2. Kaninchen, 2620 g. ♂. Das gleiche Verfahren wie bei Versuch 1, jedoch mit dem Unterschiede, daß das in die Bauchhöhle injizierte Blut einem

¹⁾ Vgl. *Westenhöffer* in *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **170**, 517. 1902 und *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. Sanitätsw.* **27**, Suppl., S. 184. 1904. — *Kockel* in *Schmidtmanns Handb. d. g. Med.* **1**, 623 u. 699. — *Grawitz*, Refer. über Arbeit von *Westenhöffer* in *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* — *Ziemke*, *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. Sanitätsw.* **41**, Suppl., S. 85. 1911.

Falle von Gasphegmone entstammte und daß die Lungen nach 4 Tagen der Leiche entnommen wurden. Lungenfettemboliebefund negativ.

Versuch 3 und 4. Meerschweinchen, 320 g, ♀, kreperte nach dem Werfen zweier Jungen. Meerschweinchen, 262 g, ♂, durch Injektion einer Cyankalilösung in das Herz getötet. In beiden Fällen dieselbe Prozedur wie beim Kaninchen im Versuch 1 mit demselben negativen Resultat.

Aus diesen Experimenten geht nun hervor, daß das zerquetschte Fett nach dem Tode trotz weit vorgeschrittener Fäulnis und sogar in Gegenwart des *Bacillus phlegmones emphysematosae* nicht in den Lungenkreislauf gelangt.

Noch wichtiger war das Ergebnis der Untersuchungen von Lungen menschlicher Leichen, welche stark faul waren. Wie nämlich aus der letzten Gruppe der Untersuchungen in Tabelle I ersichtlich ist, war das Resultat immer negativ. Zwar konnte man bei weit vorgeschrittener Fäulnis in den Schnitten orangerötlich gefärbte kugelige und streifige Stellen, welche den Fettembolien stark ähnelten, beobachten, nach der Färbung jedoch mit Sudan III und Hämatoxylin konnte man unter starker Vergrößerung sich überzeugen, daß wir es hier nicht mit Fettembolien, sondern mit Fettklumpchen in der Umgebung der Gefäße oder mit kleinen Fettkörnchen in den fettig degenerierten Gefäßendothelien zu tun haben.

In Erwägung dieser Ergebnisse gelange ich zum Schluß, daß das postmortale Entstehen von Lungenfettembolien beim Menschen — wie bis jetzt — ausgeschlossen ist. Dessenungeachtet darf man aber aus der Gegenwart von Lungenfettembolie den Schluß nicht ziehen, daß eine Verletzung, die man an der Leiche findet, zu Lebzeiten entstanden gewesen sein mußte, denn es konnte ein anderes Trauma zur Lebzeit eingewirkt haben, das die Embolie auslöste, während die festgestellte Verletzung eine postmortale gewesen ist. Wie aus Tabelle I hervorgeht, können kleine und spärliche Fettembolien durch geringes Anschlagen des Körpers bei Lebzeiten entstehen, die wir irrtümlich auf irgendeine andere Verletzung, z. B. auf einen Knochenbruch, welcher faktisch erst nach dem Tode entstand, beziehen. Mit Rücksicht darauf, daß bei derartigen unbedeutenden Verletzungen, wenn es überhaupt zu Fettembolien kommt, dieselben nur spärlich und klein sind, sprechen zahlreiche und beträchtliche Embolien in der Lunge dafür, daß die bei der Obduktion konstatierte gröbere Verletzung am wahrscheinlichsten zur Lebzeit entstand.

Bürger und *G. Straßmann*¹⁾ haben, in Anlehnung an analoge, mit Hefen ausgeführte Experimente von *Helly* und *Kretz* die Lokalisierung der Fettembolien in einzelnen Lungenlappen untersucht und auf Grund eigener Untersuchungen konstatiert, daß bei den Verletzungen der

¹⁾ Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. Sanitätsw. 47, Sonderabdr. 1914.

oberen Körperhälfte die Fettembolien im allgemeinen in den oberen Lungenlappen und umgekehrt bei den Verletzungen der unteren Extremitäten in den unteren Lungenlappen mehr ausgebreitet und ausgedehnt sind. Der mittlere Lappen der rechten Lunge verhält sich in dieser Beziehung im allgemeinen den oberen Lungenlappen analog. Diese Tatsache hätte eine große praktische, gerichtsärztliche Bedeutung, z. B. in Fällen von Mord durch Kopfverletzung, in welchen die Leiche nachher der Einwirkung eines Eisenbahnzuges ausgesetzt wird.

Schon auf Grund der rein theoretischen Erwägungen schien diese Angabe von *Bürger* und *Straßmann* wenig wahrscheinlich zu sein. Das nach Verletzung sowohl der oberen wie auch der unteren Extremitäten zertrümmerte Fett macht, bevor es in die Lungengefäße gelangt, denselben gemeinsamen Weg, weil das Blut sowohl von der Vena cava superior wie auch von der Vena cava inferior dem rechten Vorhof zuströmt, von dort in die rechte Herzkammer gelangt, welche erst bei der nächsten Systole das gemischte, aus beiden Venen stammende Blut durch die Arteria pulmonalis in die Lungengefäße wirft. Da ist aber mit Überlegungen wenig oder nichts, durch das Experiment alles zu entscheiden. Zu diesem Zwecke habe ich in den oben angeführten Tierexperimenten die Lungen genau in der Richtung der Ausbreitung und der Intensität der Fettembolie in den einzelnen Lappen untersucht und mich dabei überzeugt, daß die Fettembolien im allgemeinen in einzelnen Lungenlappen gleichmäßig ausgedehnt waren. Es läßt sich aber nicht ableugnen, daß man manchmal bei den Verletzungen der unteren Extremitäten den Eindruck gewann, als ob vielleicht in quantitativer Beziehung die Fettembolien in den unteren Lungenlappen mehr ausgedehnt waren. Weil man aber, wie bekannt, im Übertragen der aus Tierexperimenten erhaltenen Resultate auf den Menschen mehr als sonst vorsichtig sein muß, habe ich mich bemüht, diese Frage zu klären, indem ich Fälle mit Verletzung nur der oberen Extremitäten bzw. Fälle mit Verletzung nur der unteren Extremitäten beim Menschen wählte und die einzelnen Lappen der beiden Lungen genauestens untersuchte. Wie man aus der Tabelle I ersehen kann, habe ich 15 Fälle von Verletzungen nur der unteren Extremitäten und 7 Fälle von Verletzungen nur der oberen Körperhälfte (im Bereich der Vena cava superior) untersucht. In allen diesen Fällen mit positivem Ergebnis konnte ich sowohl bei Verletzungen nur der unteren Extremitäten allein, wie auch bei Verletzungen nur der oberen Körperhälfte in allen Lungenlappen Fettembolie ohne irgendeinen Unterschied nachweisen. Nun darf man auf Grund der Untersuchung dieser Fälle den Schluß ziehen, daß beim Menschen keine Unterschiede in der Lokalisation oder Ausdehnung der Fettembolien in einzelnen Lappen der beiden Lungen sowohl nach Verletzung der unteren wie auch der oberen Extremitäten vorkommen.

Zuletzt will ich noch eine in gerichtsärztlicher Beziehung wichtige Frage aufwerfen, ob man die Fettembolie der Lungen für die unmittelbare Todesursache annehmen kann. Die Lungenfettembolien, welche bei einer ganzen Reihe von krankhaften Prozessen (vgl. Tabelle I) vorkommen, braucht der Gerichtsarzt bei Erwägung der Todesursache nicht in Betracht zu ziehen, weil die Embolien bei diesen Prozessen nicht konstant vorkommen, gewöhnlich sehr spärlich sind und der Krankheitsprozeß selbst vollkommen genügt, ihn für die Todesursache anzunehmen, z. B. Arteriosklerose, Nierenentzündung, Tuberkulose, grippöse Lungenentzündung usw. Dasselbe gilt in der Mehrzahl der Fälle von sogar ausgedehnter Fettembolie der Lungen, die nach Verletzung der Knochen oder der fetthaltigen Organe entstanden ist. In diesen Fällen ist die Todesursache entweder die Verletzung selbst oder daraus sich ergebende Blutung, oder eine nachfolgende Infektion. Es bleiben nur noch wenige, aber pro foro praktisch wichtigste Fälle mit unerwartetem Todesausgang übrig, in denen die Obduktion nur irgendwelche, gewöhnlich nicht letal verlaufende, Verletzungen konstatiert, z. B. einfache Knochenfraktur bei sonst makroskopisch negativem Sektionsbefund oder höchstens bei bestehendem Lungenödem. In diesen Fällen ist es Pflicht des Obduzenten, eine mikroskopische Untersuchung der Lungen in der Richtung der Fettembolien einzuleiten, die gewöhnlich in sehr großer Ausdehnung vorzufinden sind und als solche die Todesursache zweifellos erklären. Sehr wichtig ist auch für den Gerichtsarzt die Anamnese betreffend die Krankheitssymptome, welche den Tod nach der Verletzung begleitet haben. Es ist nämlich bekannt, daß auch Schock und Gehirnerschütterung im Anschlusse an die Verletzungen den Tod unter den Erscheinungen von Lungenödem und Herzschwäche herbeiführen können. In diesen Fällen ist es wichtig, worauf noch Czerny¹⁾ aufmerksam gemacht hat, zu konstatieren, ob das Allgemeinbefinden des Verletzten kürzere oder längere Zeit nach der Verletzung ein gutes gewesen ist, denn bei Schock und Gehirnerschütterung treten unmittelbar nach der Verletzung verschiedene Krankheitssymptome und besonders die Bewußtlosigkeit auf, während dagegen bei Lungenfettembolie der Verletzte durch einige Zeit keine Symptome zeigt und erst später unter Erscheinungen von Herzschwäche und Lungenödem stirbt.

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 44.