

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin (Vorstand: Prof. Dr. A. WERKGARTNER) und dem Pathologisch-anatomischen Institut (Vorstand: Prof. Dr. M. RATZENHOFFER) der Universität Graz

Tödliche intravenöse Petroleuminjektion

Von

W. MARESCH und A. PROPST

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 15. Juni 1961)

Vergiftungen mit Petroleum haben je nach der Applikationsart verschiedene Folgen. Bei Einreibungen von Petroleum in die Haut entsteht manchmal eine schwere, in Einzelfällen tödliche Dermatitis (LESSER).



Abb. 1. Von dem Strafgefangenen selbst angefertigte „Injektionsspritze“, mit der er sich Petroleum in die linke Cubitalvene injizierte

Bei peroraler Aufnahme, wobei naturgemäß in erster Linie Kinder betroffen werden, sind die Folgen meist nicht sehr schwerwiegend; neben geringen Ätztellen an den Lippen und im Mund werden Öltropfen im Magendarmtrakt gefunden. Die entzündlichen Veränderungen der Magen-Darmschleimhaut werden als gering beschrieben (CARITHERS, NASSAU, SCHOLZ). Häufig wurde Petroleum zur Selbstbeschädigung, um der Kriegsdienstleistung zu entgehen, verwendet; dabei haben sich die Betroffenen das Petroleum subcutan, subfascial oder intramuskulär beigebracht, worauf ausgedehnte Phlegmonen mit dem Bilde einer bakteriellen Phlegmone entstanden sind (WALDSTEIN).

Wir hatten kürzlich Gelegenheit, eine tödliche Vergiftung durch intravenöse Petroleuminjektion zu beobachten und fanden darüber in dem uns zugänglichen Schrifttum keine Erwähnung. Daher sollen im folgenden die klinischen Erscheinungen, der pathologisch-anatomische und der histologische Befund einer derartigen Vergiftung geschildert werden.

Ein 27 Jahre alter Strafgefangener, der in der Schlosserei der Strafanstalt beschäftigt war, fertigte eine behelfsmäßige Injektionsspritze an, indem er eine Zahnremetube vorne mit einem Holzstößel verschloß, durch den er zuvor eine Injektionsnadel getrieben hatte (Abb. 1). Er füllte die Tube mit Petroleum, ver-

schloß sie rückwärts wieder und injizierte sich die Flüssigkeit in Suicidabsicht in die linke Cubitalvene, indem er die Tube mit der rechten Hand auspreßte. (Die Tube faßte 40 cm³.) Nach der Injektion wurde ihm sofort übel, es stellte sich Schwindel und anschließend Bewußtlosigkeit ein, über deren Dauer er keine Angaben machen konnte. 9 Std später wurde er sehr kurzatmig, stöhnend, leicht somnolent, aber ansprechbar in das Krankenhaus eingeliefert. Die Atemluft roch intensiv nach Petroleum, die Haut war blaß und schweißbedeckt, der Blutdruck auf 80/60 abgefallen und es bestand Fieber von 39,6°. 3 Std später hörte man bereits Pleurareiben und der Patient äußerte starke Schmerzen in der Brust. Der Zustand verschlechterte sich in den nächsten Stunden trotz der gleich eingeleiteten Therapie (Sauerstoffzelt, Antibiotica, Natriumchlorid-Glucose-Infusionen, Solu-Dakortin, Strophanthin, Noradrenalin und halbstündlich Kreislaufmittel), die stöhnende Atmung wurde frequenter und flacher, es stellte sich eine erhebliche Tachykardie (150 Schläge pro Minute), livid-blasse Cyanose, Unruhe und feinblasiges Rasseln über der gesamten Lunge ein. Der Zustand verschlechterte sich von Stunde zu Stunde, nach insgesamt 30 Std war der Patient verwirrt, nicht mehr ansprechbar und starb 34 Std nach der Injektion.

Auszug aus dem Obduktionsbefund

Sehr kräftige männliche Leiche, allgemein schwach-bräunliche Hautfarbe, sehr gesättigte, reichlich ausgedehnte, blaurote Totenflecke, kräftige Totenstarre. Reichliche aus braun-schwärzlichen körnigen Massen gebildete Abrinnspuren aus Mund und Nase. In der linken Ellenbeuge zwei gröbere Nadelstichspuren mit fingernagelgroßem Blutungshof. Neben diesen zwei bräunlichgraue Hautverfärbungen von 10 bzw. 8 mm Durchmesser, die durch eine gleichfarbige 5 mm breite streifenförmige Hautveränderung verbunden sind. Nach Abpräparieren der Haut findet sich um eine oberflächliche Ellenbeugenvene mit Einstichverletzung eine schillingstückgroße dünn-schichtige, braunstichige Blutung. An der Einstichstelle ein braun-schwarz-roter locker an der Wand haftender Thrombus.

Weiche Schädeldecken ausgesprochen trocken, aber blutreich. Harte Hirnhaut bläulich verfärbt; weiche Hirnhäute zart, mit strotzend blutgefüllten Gefäßen. Hirnrinde und Stammkerne auf der Schnittfläche unregelmäßig graubräunlich bis bläulich, etwas glasig erscheinend. Weißes Marklager trocken mit vermehrten Blutpunkten durch offensichtlich eingedicktes Blut. Hirngewebe insgesamt stark teigig geschwollen.

In beiden Brusthöhlen 250 cm³ gelblicher Flüssigkeit, die mit reichlich gelblich-weißen groben Flocken durchsetzt ist. Beide Lungen mächtig vergrößert, schwer und fast luftleer. Das Lungenfell matt, mit locker haftenden bis millimeterdicken gelblichen faserstoffigen Auflagerungen. Massenhaft hanfkorngroße, teilweise zusammenfließende Blutungen. Sehr zahlreiche unregelmäßig begrenzte eigenartig hirschgeweihförmig oder zweigartig verästelte graugelbliche bis grauweiße Bezirke direkt unter der Pleura. Zwischen diesen verästelt unregelmäßig bläuliche, etwas eingezogene Bezirke. Auf der Schnittfläche das Lungengewebe dunkelblau-rötlich bis schwarzrot mit einem bräunlichen Farbton, so daß das Lungengewebe fast das Aussehen einer stark aufgelockerten Milz besitzt. Das Lungengewebe brüchig und extrem luftarm, sehr blutreich, von der Lungenschnittfläche rinnt ungemain reichlich schwärzlich-rötliche bis bräunliche, nur wenig schaumige Flüssigkeit ab. Auch im Lungengewebe unzählige unregelmäßige bis unterhalb des Lungenfells gelegene graugelbliche bis graubräunliche verästelte Bezirke. Das Herz etwas vergrößert, die rechte Herzkammer akut ausgeweitet. Zahlreiche subepikardiale grißkorngroße Blutungen. Herzmuskel fest, graubraunrot, feinscheckig, mit feinsten Blutungen durchsetzt. Milz deutlich braunstichig. Leber

vergrößert, mit gequollener Kapsel, Lebergewebe trübe und etwas brüchig. Die Läppchenzentren von graugelblichen Ringen umgeben. Nieren ausgesprochen groß und schwer, schlaff. Rindenschnittfläche blaßgraurot, Rindenmarkgrenze sehr undeutlich, die Markkegel blaßgraurot.

Mikroskopisch: In einem Nativpräparat des Plexus chorioideus finden sich vereinzelt Öltröpfchen in den Gefäßschlingen, die ganz schwache Fluoreszenz zeigen.

Histologischer Befund

Lunge. Im Bereiche der beschriebenen verästelten graugelben und grauweißen Herde ist das Lungengerüst völlig nekrotisch, aber noch gut zu erkennen. Die Alveolarsepten sind verdickt und aufgequollen (Abb. 2), von eiweißartiger, eosinroter Masse durchtränkt, stellenweise in Bruchstücke zerfallen und manchmal in

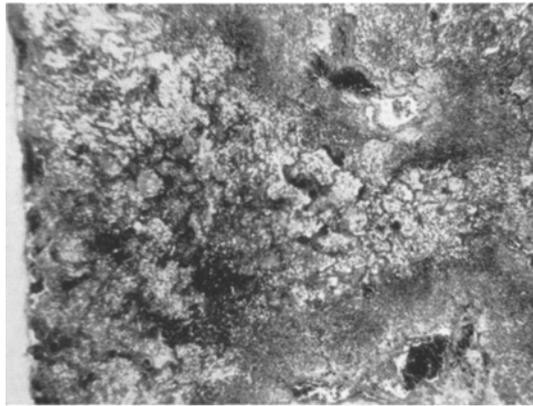


Abb. 2. L. Ö. 192/60. Subpleurale, infarktartige Lungennekrose mit Leukocytenwall. Formol, Paraffin, Hämatoxylin-Eosin-Färbung 30fach

Auflösung begriffen (Abb. 3). Die Form der Herde ist am besten an senkrecht auf die Pleura gelegten Schnitten zu erkennen; sie ist keil- oder kegelförmig, mit der Basis unter der Pleura, also infarktartig (Abb. 2). Die Alveolen sind luftleer und von eiweißreichem Exsudat mit Erythrocyten, Leukocyten und desquamierten Alveolarepithelien erfüllt. In den Randzonen der Herde sind oft nur kurze Abschnitte der Alveolarsepten nekrotisch und verquollen, während gleich anschließend erhaltene, hyperämische Septenanteile zu sehen sind (Abb. 4). Diese Herde sind umgeben von breiten, manchmal wallartig erscheinenden, außerordentlich zellreichen Zonen, vorwiegend aus Leukocyten, in deren Bereich die Lungenstruktur nur mehr an spärlichen Resten des Gerüsts erkennbar ist (Abb. 2 rechts und links oben). Die Leukocyten infiltrieren wie bei einer Phlegmone die Reste der Alveolarsepten und liegen dicht gelagert und diffus ausgebreitet; mittlere und größere Gefäße erscheinen noch erhalten. Die in sehr großer Zahl vorhandenen, aus den nekrotischen Capillaren ausgetretenen Erythrocyten sind intra- und extravasculär miteinander verbacken und verklumpt und zeigen eine eigenartige braunrote Farbe. Die Wand der Bronchioli respiratorii und der Bronchiolen ist häufig ebenfalls nekrotisch, das Cylinderepithel der letzteren abgelöst und seine Bruchstücke in die Peripherie, in die Lichtung von Alveolen verschleppt. Die größeren Bronchien und Gefäße erscheinen erhalten, ihre Wand ödematös durchtränkt; in der Lichtung der Bronchien findet sich reichlich eiweißreiches Exsudat mit Zelldetritus.

Das injizierte Petroleum selbst ist in der Lunge nicht in der erwarteten Form histologisch nachweisbar, etwa wie bei einer Fettembolie. Wie in vitro-Versuche ergeben haben, färbt es sich mit der Mehrzahl der in der Histologie gebräuchlichen Fettfarbstoffe, besonders intensiv mit Sudan III und mit Scharlachrot. Bei der Färbung der Gefrierschnitte von den in Formol fixierten Lungenstücken war die ölige Substanz jedoch nur in Form allerfeinster Tröpfchen, vor allem extracellulär und in den nekrotischen Alveolarsepten zu finden. Versuche, das Petroleum durch Fluoreszenzmikroskopie nachzuweisen, verliefen negativ.

Von den übrigen Organen ist zu erwähnen:

Blut: In allen Organen waren die Erythrocyten wie in der Lunge miteinander verbacken, verklumpt und zeigten einen deutlich bräunlichen Farbton.

Blutgefäße: Überall starke Erweiterung der Präcapillaren, Capillaren und Venolen, keine Wandnekrosen.

Herzmuskel: Geringe streifige (anoxämische) Verfettung der Myofibrillen, keine Öltropfen.

Niere: Trübe Schwellung und diffuse feintropfige Verfettung des Epithels der Kanälchen in der Rinde, Glomerula hyperämisch, keine Öltropfen.

Leber: Starke Erweiterung und Füllung der Radiärcapillaren, gleichmäßige fein- und großtropfige Verfettung der Parenchymzellen, in den Läppchenzentren etwas verstärkt.

Milz: Hyperämie und Ödem der Pulpa.

Zentralnervensystem Hyperämie und Ödem in allen Abschnitten, Ganz vereinzelt im Pons sudanpositive Tröpfchen perivascular, extracellulär gelegen. Im Kleinhirn fielen einzelne Purkinjesche Ganglienzellen auf, die eine mangelhafte oder fehlende Kernfärbung zeigten.

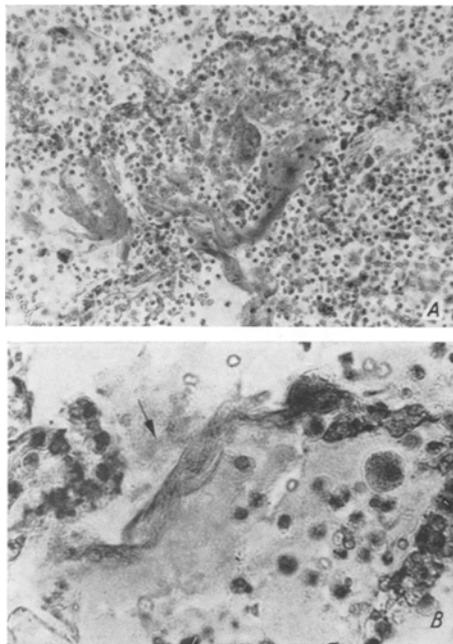


Abb. 3. A Nekrotische, gequollene und in Auflösung begriffene Alveolarsepten. Formol, Paraffin, Gieson-Elastica-Färbung, 250fach. B Umschriebene, ölig durchtränkte Nekrose durch direkte Petroleumwirkung, Formol, Gefrier-Schnitt, Sudan-Färbung, 400fach

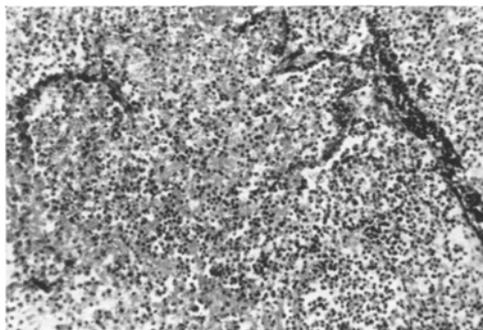


Abb. 4. Aus der Lungenphlegmone in der Nachbarschaft eines Nekroseherdes. Völlige Zerstörung der Lungenstruktur; nur einige größere Gefäße erhalten. Formol, Paraffin, Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 250fach

Spektrophotometrische Untersuchung¹

Die noch zu Lebzeiten durchgeführte spektrophotometrische Untersuchung des Blutes ergab bei einer Wellenlänge von $625\text{ m}\mu$ eine schwache Absorption entsprechend der des Methämoglobins.

Besprechung

Der Strafgefangene hat sich auf raffinierte Weise eine für seine Zwecke durchaus brauchbare Injektionsspritze angefertigt. Nachdem er schon vor einem Jahr einen erfolglosen Suicidversuch durch subcutane Petroleuminjektion unternommen hatte, wählte er nun mit Absicht die intravenöse Verabreichung, wie er angab, in der Hoffnung augenblicklich zu sterben. Im Verlauf der Vergiftung ist die gleich nach der Injektion aufgetretene Bewußtlosigkeit besonders erwähnenswert. Sie war offenbar durch eine geringe Hirnembolie mit feinsten Petroleumtröpfchen verursacht, die sich bei der histologischen Untersuchung des Gehirns in Form weniger sudanpositiver, schon perivascularär gelegener Tröpfchen nachweisen ließen. Diese Hirnembolie hatte offenbar auf den weiteren Verlauf keinen wesentlichen Einfluß, denn die Hauptmasse des Petroleums wurde in der Lunge zurückgehalten. Die klinische Symptomatik weist auch eindeutig auf schwere Lungenveränderungen hin. Hochgradig erschwerte Atmung, Tachykardie, hohes Fieber, Pleurareiben, feinblasiges Rasseln, Schmerzen in der Brust und livid-blasser Cyanose haben das Krankheitsbild beherrscht. Die ante finem aufgetretene Verwirrtheit und Bewußtlosigkeit ist wohl auf die Anoxämie des Gehirns infolge der ausgedehnten Lungenveränderungen und auf die nachgewiesene Methämoglobinbildung zurückzuführen.

Bei der Obduktion standen dementsprechend die Lungenveränderungen ganz im Vordergrund. Es haben sich hier zahllose miliare und größere infarktartige Nekroseherde entwickelt, es kam zu multiplen kleinen Blutungen und zur Entwicklung einer phlegmonösen Entzündung, oft wallartig in der Umgebung der Nekrosen. Reaktiv ist überdies eine serös-fibrinöse Pleuritis entstanden. Ähnliche demarkierende Nekrosen fand WALDSTEIN am Applikationsort nach intramuskulärer Petroleuminjektion in der Skelettmuskulatur. Das Bild einer gewöhnlichen Fettembolie der Lunge liegt also keineswegs vor, vielmehr waren embolische Verstopfungen der Gefäße durch Öltropfen bei einer Überlebenszeit von 34 Std nach der Injektion überhaupt nicht mehr zu finden. Die infarktartigen Nekrosen sind wohl auf die Gefäßverschlüsse durch das Petroleum, die Gefäßwandnekrosen und multiplen Thrombenbildungen in der Lungenperipherie zurückzuführen. Das fein im Blut verteilte Petroleum ist aber offenbar sehr rasch aus den Gefäßen in

¹ Die Untersuchung wurde freundlicherweise von Dr. H. WITTMANN, Med.-Chem. Institut der Universität Graz (Vorstand: Prof. Dr. H. LIEB) durchgeführt.

das Lungengewebe übergetreten und hat hier zur phlegmonösen Entzündung geführt, wobei besonders die ölige Durchtränkung der nekrotischen Alveolarsepten hervorzuheben ist. Auch die entstandenen Nekrosen des Lungengewebes selbst dürften die leukocytäre Wallbildung mit veranlaßt haben.

Die Gründe für die Schwierigkeiten histologischer Nachweismöglichkeiten von Petroleum in der Lunge trotz der verhältnismäßig großen Menge der injizierten Flüssigkeit (etwa 40 cm³) und trotz der intensiven Färbbarkeit mit Sudanfarbstoffen führen wir auf folgende Umstände zurück: Das injizierte Petroleum wird im Blutstrom fein verteilt, emulgiert, eventuell zum Teil an die Erythrocyten gebunden und dann aus der rechten Herzkammer in die Lungencapillaren gepreßt. Hier bleibt die Hauptmasse des Petroleums zuerst in den Gefäßen hängen, infiltriert die Gefäßwand und deren Umgebung und führt zur Nekrose der Gefäßwände und der Alveolarsepten. Im Laufe dieses Vorganges kommt es bei der herrschenden Temperatur zu einer weitgehenden Verdampfung und Abatmung des Petroleums, die nach 34 Std — wie im vorliegenden Fall — fast vollständig ist. In die Umgebung der Gefäße ausgetretene Petroleumreste findet man dann nur mehr in Form feinsten Tröpfchen, meist extracellulär. Wegen der verhältnismäßig raschen Verdampfung der vorliegenden Petroleumart bei 38—40° fanden wir nicht das gewöhnliche und erwartete Bild einer Fettembolie. Daß man bei peroraler Petroleumaufnahme die ölige Flüssigkeit schon makroskopisch in Form großer Tropfen in Mageninhalt und Stuhl sehen kann, ist unseres Erachtens darauf zurückzuführen, daß die Flüssigkeit im Magen-Darmschlauch viel weniger stark verteilt wird als im Blutstrom und daher weniger rasch verdampft. Die Behauptung, daß Petroleumtropfen bei der peroralen Vergiftung auch mit dem Harn ausgeschieden würden, also vom Darmschlauch in das Blut gelangen könnten, wurde schon seinerzeit durch experimentelle Untersuchungen von LEWIN widerlegt.

Die geschilderten Veränderungen in den anderen Organen (mit Ausnahme von Gehirn und Blut) möchten wir als sekundäre anoxämische Schäden betrachten und nicht auf eine direkte Petroleumwirkung zurückführen. Nach der Verschleppung des injizierten Petroleums in die Lunge, der Entfaltung seiner Wirkung in diesem Organ und folgender weitgehender Verdampfung blieb, abgesehen von der anfänglichen geringen Hirnembolie, keine Substanz mehr übrig, die in den Körperkreislauf hätte gelangen können.

Interessant erscheint ein Vergleich mit der Wirkung von Benzin. Die wenigen bekannt gewordenen Unglücksfälle von intravenöser Benzininjektion zeigten einen verschiedenen Verlauf: Bei einem Fall (VARGA) konnte ein unmittelbar nach der Injektion von etwa 0,6 cm³ Benzin

aufgetretenes hämorrhagisches Lungenödem beherrscht werden, der Patient wurde gerettet. Bei einem zweiten Fall (PILZ) kam es nach der Injektion von 2—3 cm³ Benzin innerhalb von Sekunden zu einem tödlichen hämorrhagischen Lungenödem und beim dritten Fall (WÖLKART, 15 cm³ Benzin) trat der Tod 8 Std später an hämorrhagischem Lungenödem ein. Wie bei der Petroleuminjektion ist demnach auch bei der intravenösen Benzininjektion erwartungsgemäß die Lunge das vor allem betroffene Organ. Allerdings zeigten die uns bekannt gewordenen Fälle von Benzinvergiftung nur sehr kurze Überlebenszeiten, so daß ein Vergleich der histologischen Lungenveränderungen mit unserem Fall nicht möglich ist. Wir dürfen jedoch erwarten, daß bei längerer Überlebenszeit auch durch Benzin Lungennekrosen entstehen würden. Dies vor allem auch deshalb, weil es nach den Untersuchungen von JAFFE bei protrahierter Benzinwirkung zu Lungennekrosen kommt. Die protrahierte Wirkung wird bei enteraler Verabreichung beobachtet, denn die Hauptmenge des Benzins wird durch die Lunge ausgeschieden und verursacht dort Hämorrhagie, Entzündung und Nekrosen, demnach einen sehr ähnlichen Befund wie intravenös verabreichtes Petroleum, abgesehen davon, daß der infarktartige Charakter der Lungennekrosen fehlt, der bei Petroleum wegen seiner stark öligen Beschaffenheit sehr ausgeprägt ist.

Zusammenfassung

Es wird ein Selbstmord durch intravenöse Petroleuminjektion beschrieben. Die Petroleuminjektion mit einer Menge von etwa 40 cm³ wurde 34 Std überlebt. Der Tod trat unter den Zeichen zunehmender Ateminsuffizienz ein. Bei der Obduktion fanden sich die auffallendsten Veränderungen in den Lungen in Form von miliaren, infarktartigen Nekrosen und phlegmonösen Entzündungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung war das Petroleum nicht wie erwartet intravasculär zu finden, wie bei Fettembolie, sondern man sah — infolge weitgehender Verdampfung — nur noch geringe Substanzreste in der Umgebung der Capillaren.

Literatur

- CARITHERS, H. A.: Accident prevention in childhood. — The kerosene hazard. J. Amer. med. Ass. **159**, 109 (1955).
- JAFFÉ, R.: Über Benzinvergiftung nach Sektionsergebnissen und Tierversuchen. Münch. med. Wschr. **61**, 175 (1914).
- LESSER, A.: Zit. nach E. PETRI, Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen. In F. HENKE u. O. LUBARSCHE, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 10, S. 354. Berlin: Springer 1930.
- LEWIN, L.: Über allgemeine und Hautvergiftungen durch Petroleum. Virchows Arch. path. Anat. **112**, 35 (1888).
- NASSAU, E.: Über die Behandlung der Aspiration von Petroleum mit Cortison. Ann. paediat. (Basel) **178**, 181 (1952).

- PILZ, CH.: Tod durch intravenöse Benzininjektion. Slg Vergift.fälle, Arch. Toxikol. **14**, 344 (1953).
- SCHOLZ, R.: Petroleumvergiftungen im Kindesalter. Klin. Med. (Wien), **5**, 78 (1950).
- VARGA, L.: Akute Benzinvergiftung durch versehentliche intravenöse Injektion. Fühner-Wielands Slg Vergift.fälle **9**, 69 (1938).
- WALDSTEIN, E.: Über künstlich erzeugte Phlegmonen. Wien. med. Wschr. **69**, 1796 (1919).
- WÖLKART, N.: Beitrag zum Tod durch intravenöse Benzininjektion. Arch. Toxikol. **15**, 40 (1954).

DOZ. DR. WOLFGANG MARESCH,
Institut für Gerichtliche Medizin der Universität,
Graz, Universitätsplatz 4;
Prof. Dr. A. PROBST,
Pathologisch-Anatomisches Institut der Universität,
Graz, Auenbruggerplatz 25