

Kasuistik — Casuistry

Tödliche Fettembolie nach Selbst-Injektion von Speiseöl

V. SCHNEIDER *, E. KLUG, H.-P. HELWING und G. BARTSCH

Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin,
III. Medizinische Klinik des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
und Medizinisch-Chemische Abteilung der A. Nattermann & Cie. GmbH, Köln (BRD)

Eingegangen am 27. Mai 1971

Fatal Fat Embolism After Self-Injection of Salad Oil

Summary. This is a report on a 23 year old nurse who despite symptomatic therapy died about twelve hours after having injected approximately 30 ml of salad oil intravenously with the intention of committing suicide. The first stage was characterized by a burdening of the right ventricle and partial ventilatory insufficiency, the second stage, which developed within few hours, by cerebral and cardiac disturbances of blood supply. The clinical course, the pathological-anatomical findings and the chemical tests on lipids is described in detail. Injection of approximately 2 ml of the same salad oil by a female friend of the deceased was tolerated rather well without the development of significant clinical symptoms.

Zusammenfassung. Es wird über eine 23 Jahre alte Krankenschwester berichtet, die ca. 12 Std nach der intravenösen Zufuhr von etwa 30 ml Speiseöl in suicidalen Absicht trotz intensiver symptomatischer Therapie verstorben ist. Das erste Stadium war von der klinischen Symptomatik her durch Rechtsherzbelastung und ventilatorische Partialinsuffizienz, das zweite, das sich innerhalb weniger Stunden entwickelte, durch cerebrale und kardiale Minderdurchblutung charakterisiert. Auf den klinischen Verlauf, die pathologisch-anatomischen Befunde und die lipidchemischen Untersuchungen wird näher eingegangen. Die intravenöse Zufuhr von ca. 2 ml des gleichen Pflanzenöls wurde demgegenüber von der Freundin der Verstorbenen ohne größere klinische Erscheinungen relativ gut toleriert.

Key words: Fettembolie, lipidchemische Untersuchungen — Suicid, Injektion von Speiseöl.

Die Fettembolie interessiert den Gerichtsmediziner vornehmlich aus zweierlei Gründen: einmal als Todesursache und zum anderen als Zeichen einer vitalen Reaktion. Die Angaben zur Frage, welche Fettmengen zur tödlichen Fettembolie führen, variieren im Schrifttum nicht unerheblich. Tierexperimentelle Untersuchungen sind nur wenig geeignet, hierüber Aufschluß zu geben. Untersuchungen an Lungen mit traumatisch entstandener Fettembolie erlauben schon eher eine gewisse Aussage; jedoch wird man dabei zu bedenken haben, daß der tödliche Ausgang oft im Zusammenwirken einer Vielzahl von Verletzungen und Vorschädigungen zu sehen ist. Im konkreten Fall dürfte somit die Bedeutung der Fettembolie für sich allein schwer abzuschätzen sein. Fälle wie der folgende aber erscheinen in besonderem Maße geeignet, zur Klärung dieser Frage beizutragen.

* Nach einem Vortrag vor der Berliner Gesellschaft für Pathologie (129. Wissenschaftliche Sitzung).

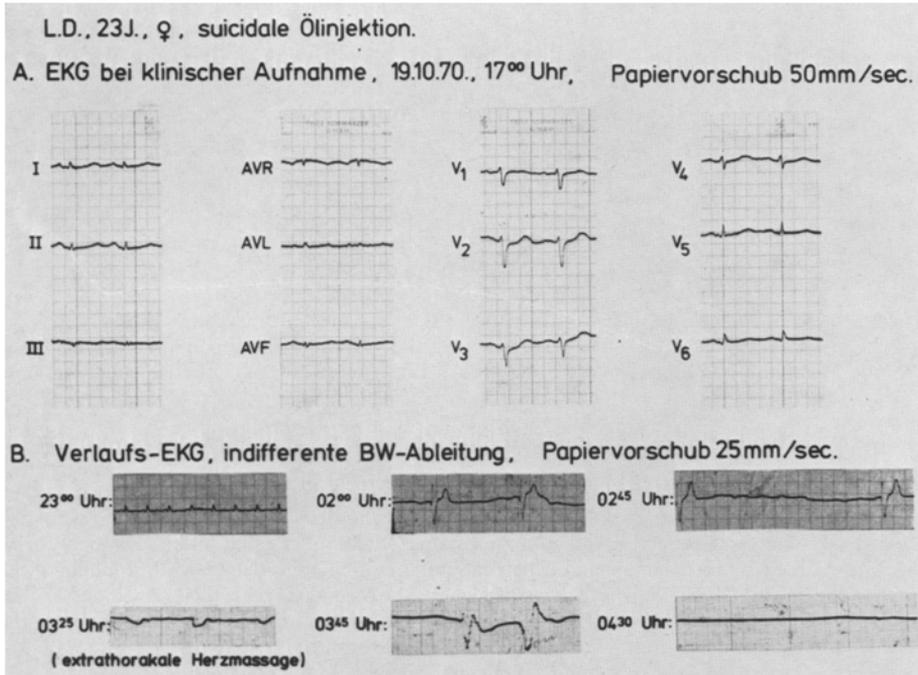


Abb. 1 A u. B. EKG-Verlauf. A Erstes Stadium der Fettembolie: Rechtsherzbelastung durch erhöhten pulmonalen Widerstand im kleinen Kreislauf (p-pulmonale), Niedervoltage, Sinustachykardie, keine Erregungsausbreitungs- oder -rückbildungsstörungen. B Stadium der Fettembolie im großen Kreislauf: präfinale Herzrhythmus- und Erregungsausbreitungsstörungen; EKG unter Reanimation und Exitus letalis

Es handelt sich dabei um eine 23 Jahre alte Krankenschwester, die sich in suicidalen Absicht nach mehrfachen vergeblichen Versuchen schließlich 30 ml eines Speiseöls in die rechte Armvene injiziert hat. Nach den Angaben der gleichaltrigen Freundin, die sich nur eine geringere Menge (etwa 2 ml) ohne größere Krankheitsfolgen intravenös beigebracht und auf Wunsch der später Verstorbenen, deren Zustand sich unter häufigem Erbrechen zunehmend verschlechterte, ärztliche Hilfe veranlaßt hat, soll das Vorgehen im einzelnen bereits mehrere Tage vorher genau geplant gewesen sein.

Bei Krankenhausaufnahme 3—4 Std nach der Ölinjektion Somnolenz, generalisierte Cyanose, RR 100/70 mm Hg, Pulsfrequenz 130/min, über beiden Lungen diffus verteilt mittel- bis grobblasige Rasselgeräusche, im EKG zentrale und periphere Niedervoltage, Sagittaltyp, Sinustachykardie und relatives p-pulmonale (Abb. 1), zentraler Venendruck + 5 cm H₂O, keine Zeichen kardio-vasculärer Dekompensation, partielle ventilatorische Insuffizienz, Leukocytose (18000/mm³), beginnende Hämokonzentration (Hkt 47%, Hb 17,5 g-%). Unmittelbar nach Aufnahme Verschlechterung der Atmung, Pulsfrequenzanstieg auf 152/min, Blutdruckabfall, Schocksymptomatik mit feucht-kalten Extremitäten und marmorierter Haut, rasch zunehmendes Lungenödem. Unter der Intubation zur assistierten Beatmung kurzfristiger Atemstillstand, vorübergehende Stabilisierung des Kreislaufs, durch die in Abb. 2 dargestellte Therapie, danach erneut Tachykardie bei nun nachweisbarer metabolischer Acidose. Im weiteren Verlauf therapieresistente kontinuierliche Verschlechterung der Bewußtseinslage, zunehmende Rechtsherzinsuffizienz (zentraler Venendruck + 17,5 cm H₂O), akuter Atemstillstand. Unter kontrollierter Beatmung vorübergehende Stabilisierung des Kreislaufs bei Sinusrhythmus. 9 Std nach stationärer Aufnahme Asystolie. Einstellung der Reanimationsversuche eine Stunde nach im EKG erfaßter Nulllinie bei extrem erweiterten lichtstarrten und entrundeten Pupillen.

Klinischer Verlauf nach suicidaler intravenöser Ölinjektion (vgl. Text).
L.D., 23 J., ♀, 19./20.10.1970

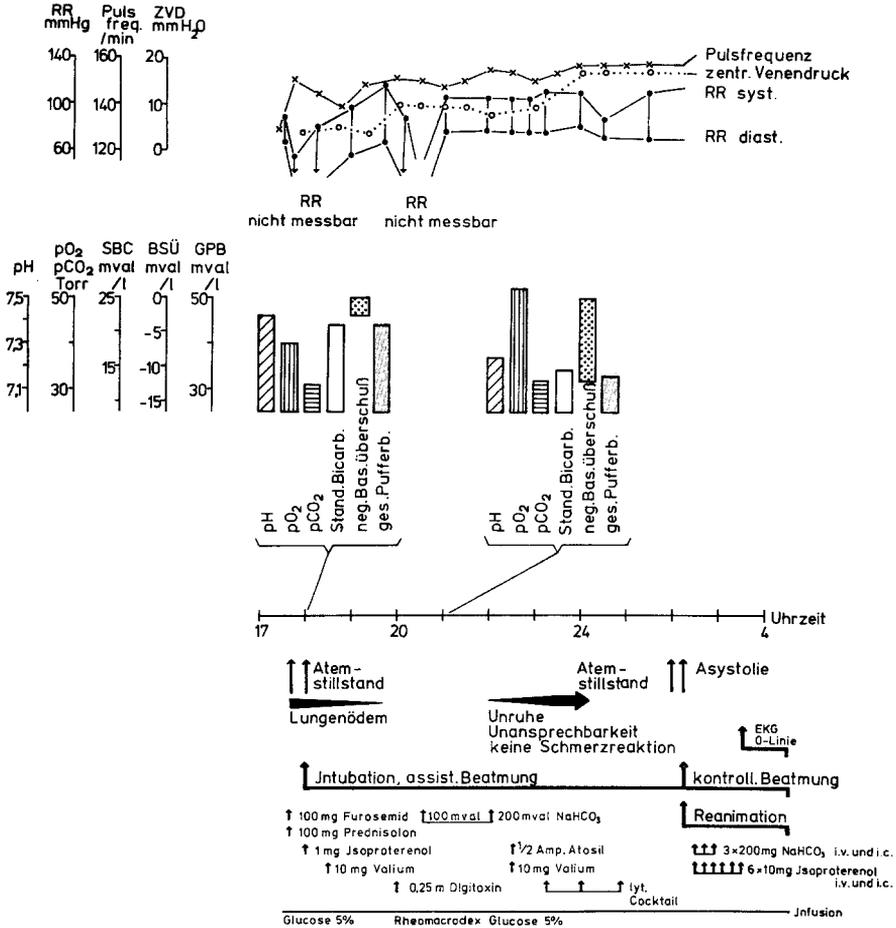


Abb. 2.

Ergebnis der gerichtlichen Leichenöffnung: Erweiterung der rechten Herzkammer, hochgradiges Hirn- und Lungenödem, punktförmige Blutaustritte in der Magenschleimhaut und unter dem Lungenfell, flächenhafte Blutungen unter der Herzinnenhaut und in den Taschen der Pulmonalisklappe, linksseitiger Pleuraerguß (300 ml), geschlossenes Foramen ovale, keine Hautblutungen, keine Blutungen in den Augenbindehäuten, keine Purpura cerebri; Brustbein und Rippen infolge der Reanimationsmaßnahmen z.T. mehrfach geknickt, die umgebenden Weichteile blutunterlaufen.

Feingeweblicher Befund: Schwere Fettembolie im Bereich des kleinen und großen Kreislaufs, die Lungenkapillaren durch sudanophile Substanzen weitgehend verlegt (Abb. 3), aber auch innerhalb der Alveolen vereinzelt kleine Fetttropfchen, im Herzmuskel (Abb. 4) eine fleckförmige feintropfige Zellverfettung, die Capillaren im Gehirn, und zwar vor allem innerhalb der Hirnrinde ausgedehnt durch Fetttropfchen verlegt, jedoch keine Ringblutungen, auch nicht im Marklager, die Gefäßschlingen der Nierenkörperchen mitunter wie von Fett ausgegossen, die Leber akut gestaut, in den Sinusoiden vereinzelt grobtropfiges Fett; Fetttropfchen ferner auch im Blut aus dem rechten und dem linken Herzen, und zwar stärker rechts sowie im Liquor cerebro-spinalis nachweisbar.

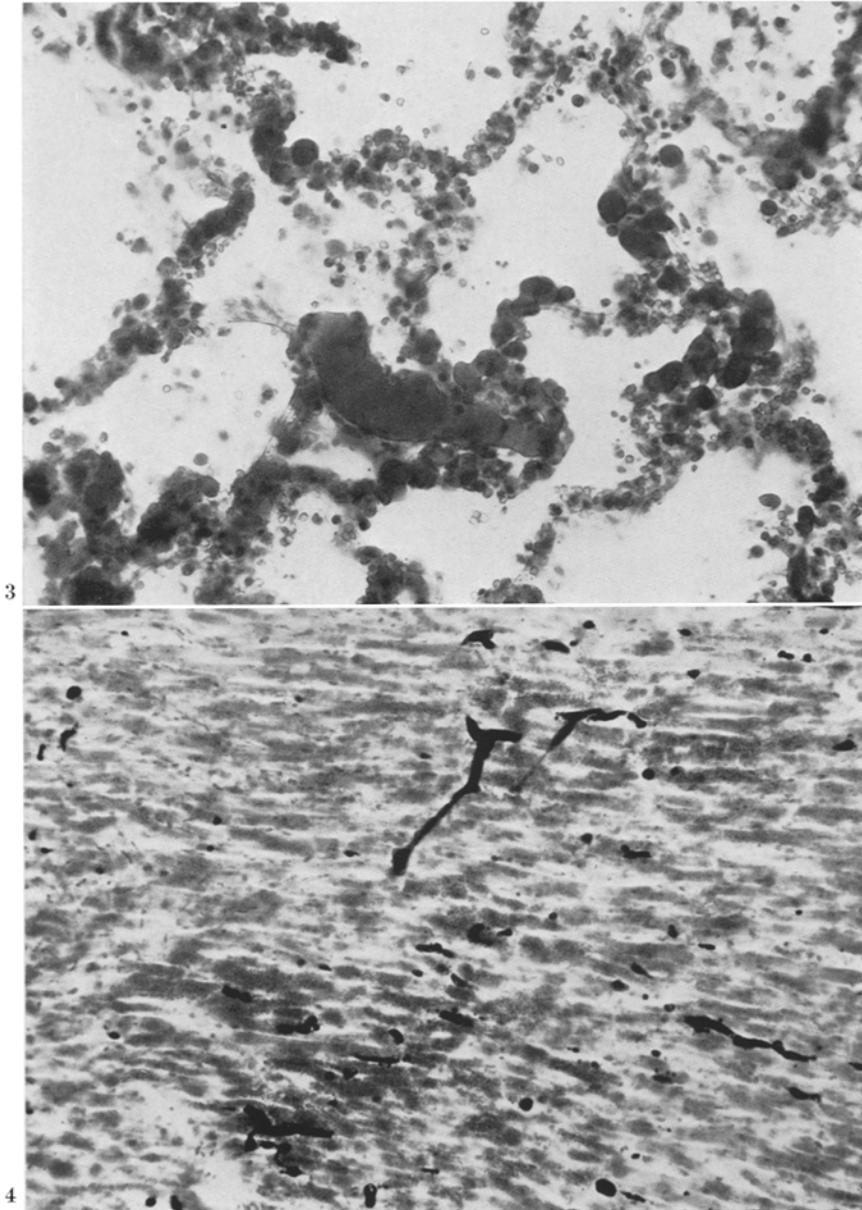


Abb. 3. Massive Fettembolie der Lunge, die Capillaren durch das embolisierte Fett stellenweise stark ausgeweitet, Fetttropfchen auch innerhalb der Alveolen. Gefrierschnitt, Sudan III. 210 ×

Abb. 4. Fettembolie der Herzmuskulatur, in der Umgebung von fettgefüllten Capillaren die Herzmuskelfasern feintropfig verfettet. Gefrierschnitt, Sudan-Schwarz B. 120 ×

Die Bestimmung der Gesamtlipide erfolgte wie schon bei früheren Untersuchungen [31] gravimetrisch nach Extraktion mit Trichloräthylen. Dazu wurden die homogenisierten Proben zuvor mit Ultraschall behandelt. Vergleichende Extraktionen mit einem Chloroform-Methanol-Gemisch nach Folch u. Mitarb. [12] zeigten eine gute Übereinstimmung in den Ergebnissen. Die Bestimmung der Triglyceride erfolgte halbquantitativ nach dünn-schichtchromatographischer Auftrennung durch Vergleich der Fleckengröße und -intensität mit gleichzeitig aufgetragenen Testsubstanzen [15]. Entwickelt wurden die Kieselgelplatten mit einem etwas modifizierten Gemisch Petroläther-Äther-Eisessig (90:10:1). Die Anfärbung erfolgte mit einer 10%igen Lösung von Phosphorwolframsäure in Äthanol und Erwärmen auf 140°C.

Die Untersuchungen der unfixierten Lunge wurden getrennt nach den einzelnen Lungenlappen durchgeführt. Die Ergebnisse gehen aus Tabelle 1 hervor. Sie zeigt, daß die Werte in bezug auf die Gesamtlipide von Lappen zu Lappen nicht un-beträchtlich differieren, daß aber der Triglyceridgehalt, bezogen auf die Gesamtlipide, was auch zu erwarten war, praktisch keine Unterschiede aufweist. Aus diesen Zahlen errechnet sich für die gesamte Lunge ein Lipidgehalt von ca. 57 g. Da sich das injizierte Speiseöl fast vollständig, die extrahierten Lipide zu etwa 60% aus Triglyceriden zusammensetzten und die Erwachsenenlunge normalerweise einen durchschnittlichen Lipidgehalt von 9,7%, bezogen auf das Trockengewicht, aufweisen soll [29], käme man schließlich auf eine Menge von etwa 23 g, welche auf die Ölinjektion zurückgehen würde und in der Lunge liegengelassen ist.

Tabelle 1. *Ergebnisse der gravimetrischen Bestimmung der Gesamtlipide (GL) und der dünn-schichtchromatographischen Bestimmung der Triglyceride (FG = Feuchtwicht, TG = Trockengewicht)*

	Gewicht (g)	Wasser- gehalt %	Gesamtlipide		Tri- glyceride % GL	
			% FG	% TG		
Oberlappen } Mittellappen } Unterblassen }	rechts	220 75 300	83,8 — —	3,8 2,9 5,2	23,4 18,0 32,0	50 60 60
Oberlappen } Unterblassen }	links	290 340	83,8 —	5,2 6,3	32,0 39,0	60 60

Von den übrigen untersuchten Organen soll in diesem Zusammenhang nur noch die Milz erwähnt werden, da deren Lipidgehalt ziemlich konstant zu sein scheint und durch die Untersuchungen von Prange [26] genauere Zahlenangaben hierzu vorliegen. Danach sollen normale Milzen im Durchschnitt 9,1% Lipide, bezogen auf das Trockengewicht, enthalten. In den eigenen Untersuchungen wurde demgegenüber ein Wert von 14,1% gefunden. Das embolisierte Fett lag hier vorwiegend in kugelförmiger Form in den perinodulären Blutgefäßen.

Die Ergebnisse der Phosphatid- und Neutrallipid-Bestimmungen finden sich in Tabelle 2. Zur Trennung der Neutrallipide von den Phosphatiden wurde eine Gummialyse [10] gegen Petroläther durchgeführt und die Vollständigkeit der Trennung durch abschließende dünn-schichtchromatographische Untersuchungen des Dialyserückstandes und des Dialysates geprüft.

Tabelle 2. *Ergebnisse der Phosphatid- und Neutrallipidbestimmung (nach Gummi-Dialyse gegen Petroläther)*

	Phosphatide		Neutrallipide	
	TG %	GL %	TG %	GL %
Lunge	5,4	25,3	11,3	53,0
Leber	14,2	60,6	8,8	37,5
Milz	10,1	67,2	4,8	31,8
Niere	10,5	63,5	5,5	33,4
Muskulatur	12,0	60,3	7,9	39,7

Die Befunde der gaschromatographischen Untersuchung zeigen, daß das Fettsäuremuster der aus der Lunge extrahierten Neutrallipide praktisch dem des Keimöls entsprach (Tabelle 3). Im Vergleich dazu sind in Tabelle 4 die Ergebnisse von 2 Kontrolluntersuchungen aufgeführt (486/70, 27 Jahre, männlich, Stromtod, Arbeitsunfall; 487/70, 23 Jahre, weiblich, CO-Vergiftung, Selbsttötung). Sie lassen erkennen, daß es sich offensichtlich nicht um eine zufällige Übereinstimmung handelt, sondern daß sich das Fettsäuremuster des injizierten Speiseöls deutlich von den aus normalen menschlichen Erwachsenenlungen extrahierbaren Neutrallipiden unterscheidet. Dies kommt vor allem bei der Linolsäure, einer zweifach ungesättigten Fettsäure (C 18₂), aber auch bei der Stearinsäure einer gesättigten Fettsäure (C 18) zum Ausdruck. Dementsprechend beträgt der Quotient aus ungesättigten zu gesättigten Fettsäuren, wiederum bezogen auf die Neutrallipide, 8:1 beim Keimöl, 6:1 bei dem Fall mit tödlicher Fettembolie nach Ölinjektion und etwa 2:1 bei den beiden Kontrollfällen.

Zur Darstellung der Fettsäure-Methylester wurden die Phosphatide und Neutralfette mit der 30fachen Menge 5%iger methanolischer HCl durch 3stündiges Kochen auf einem Wasserbad von 75°C am Rückfluß gespalten. Nach Erkalten der Hydrolysate wurden die rohen Fettsäure-Methylester durch Ausschütteln mit Petroläther (Siedebereich 30–60°C) extrahiert. Die vereinigten petrolätherischen Phasen wurden mit Wasser gewaschen und über Na₂SO₄ unter Stickstoff getrocknet. Nach 12stündigem Stehen wurde der Petroläther der filtrierten Lösungen abgedampft. Die rohen Fettsäure-Methylester wurden anschließend durch Kochen mit 1 n KOH verseift und aus den Seifen nach Abtrennung des Unverseifbaren die freien Fettsäuren dargestellt, die abschließend durch Kochen mit 5%iger methanolischer HCl in ihre Methylester überführt und gaschromatographisch analysiert wurden (Gerät: Packard Gaschromatograph Modell 7839; Säulenfüllung: DEGS (15%) auf Gas-Chrom P; Trägergas: Argon; Säulentemperatur: 175°C).

Ferner sei noch auf die Untersuchungen des Liquors hingewiesen. Hier waren der Triglyceridgehalt mit 18 mg-% und der Gehalt an freien Fettsäuren mit 28 mg-% auffallend erhöht. Nach den Angaben im Schrifttum [25] sollen die Gesamtlipide normalerweise nur zwischen 1,0 und 2,8 mg-% betragen, das Vorkommen freier Fettsäuren ist sogar noch umstritten. Weitere Ergebnisse: Herzblut rechts 120 mg-% Triglyceride, 290 mg-% freie Fettsäuren; Herzblut links 120 mg-% Triglyceride, 180 mg-% freie Fettsäuren; Harn 20 mg-% Triglyceride, 174 mg-% freie Fettsäuren.

Wie die Abb. 5 zeigt, fand man in der Wohnung der verstorbenen Krankenschwester ein Marmeladenglas, das zur Hälfte mit einer hellgelben öligen Flüssig-

Tabelle 3. *Ergebnisse der gaschromatographischen Analyse der einzelnen Fettsäuren als Fettsäure-Methylester in Prozent der Gesamtfettsäuren (PFSME = Fettsäure-Methylester der Phosphatide. NFSME = Fettsäure-Methylester der Neutrallipide)*

	C 12	C 14	C 15	C 16	C 16 ₁	C 18	C 18 ₁	C 18 ₂	C 18 ₃	C 20	C 20 ₄	C 22
Speiseöl PFSME	—	—	—	9,21	—	1,24	24,49	63,44	0,85	0,77	—	—
Lunge PFSME	—	0,62	—	21,01	1,59	10,42	23,36	31,68	0,63	0,86	7,47	2,36
Lunge NFSME	0,22	—	—	11,72	—	2,25	26,58	58,14	1,09	—	—	—
Leber PFSME	—	0,48	0,12	24,46	2,17	22,28	14,80	21,11	1,01	—	11,41	2,16
Leber NFSME	—	1,39	0,28	28,99	3,28	6,72	30,59	26,25	0,76	—	1,74	—
Milz PFSME	—	0,74	0,31	23,73	2,25	19,69	20,94	15,81	0,59	0,5	13,93	1,51
Milz NFSME	0,27	0,98	—	13,41	0,78	7,69	24,71	46,67	0,52	0,74	4,23	—
Niere PFSME	0,39	1,28	0,48	18,81	1,88	11,0	28,42	24,85	0,85	0,76	0,09	2,26
Niere NFSME	0,27	1,9	0,41	20,42	3,19	8,84	29,8	30,0	0,64	0,27	4,26	—
Muskulatur PFSME	0,33	0,86	0,49	20,06	1,3	18,18	19,87	30,74	1,16	0,52	6,49	—
Muskulatur NFSME	0,21	3,12	0,43	22,48	4,59	8,11	38,91	18,16	1,31	0,46	2,22	—
Fettgewebe PFSME	1,56	4,25	0,52	23,68	4,86	7,69	45,26	10,73	1,45	—	Spur	—
Fettgewebe NFSME	0,92	4,88	0,98	20,03	5,34	3,26	50,09	13,08	1,42	—	—	—

Tabelle 4. *Ergebnisse der gaschromatographischen Untersuchung zum Verteilungsmuster der einzelnen Fettsäuren an Lungengewebsproben zweier Kontrollfälle*

	C 12	C 14	C 16	C 16 ₁	C 18	C 18 ₁	C 18 ₂	C 18 ₃	C 20	C 20 ₄	C 22	C 24 ₁	
Lunge PFSME	486/70	—	—	20,80	1,42	17,18	28,71	12,30	0,70	0,64	13,98	2,01	1,97
Lunge NFSME	486/70	—	—	22,80	1,46	14,67	25,14	28,38	3,22	0,20	4,41	—	—
Lunge PFSME	487/70	0,26	2,12	25,18	2,15	17,32	30,45	12,73	0,45	—	8,43	—	—
Lunge NFSME	487/70	0,30	1,19	21,73	1,21	15,84	24,36	27,15	3,43	—	3,94	—	—



Abb. 5. Spritzenutensilien und Gefäße mit dem benutzten Speiseöl aus dem Zimmer der später verstorbenen Krankenschwester

keit gefüllt und durch ein Papiertaschentuch abgedeckt war, eine halbgefüllte Glasflasche mit der Aufschrift „Mazola — echtes Keimöl“, 2 20 ml-Plastikspritzen, 2 Braunülen, von der die eine beblutet war und 2 unbenutzte normale Injektionskanülen. Die eine Plastikspritze war weitgehend leer, der Stempel etwas zurückgezogen; in der anderen war etwa bis zur Markierung „18“ Öl aufgezogen. Auf dieser Spritze steckte eine beblutete Injektionskanüle, ferner fanden sich sowohl in dem aufgezogenen Öl als auch innerhalb des Marmeladenglases Blutspuren. Die Spritzenutensilien stammten von der Intensivstation, auf der die Verstorbene tätig war.

Die Untersuchung der verschiedenen Blutspuren ergab, daß das Blut aus der mit Öl gefüllten Plastikspritze offensichtlich von der Überlebenden und das in der Braunüle von der Verstorbenen herstammte. Die Reaktionen an den Blutspuren aus dem Marmeladenglas wiesen darauf hin, daß es sich hierbei offensichtlich um Mischblut beider Personen gehandelt hat.

Diskussion

Der hier mitgeteilte Fall zeichnet sich im Vergleich zu massiven traumatischen Fettembolien, wie man sie sonst zu sehen gewohnt ist, insbesondere dadurch aus, daß bereits wenige Stunden nach dem ersten Stadium (Lungenfettembolie), charakterisiert durch Rechtsherzbelastung und ventilatorische Partialinsuffizienz, Zeichen einer Fettembolie im großen Kreislauf mit der klinischen Symptomatik cerebraler und kardialer Hypoxie nachzuweisen waren. Dabei war der Übergang von der einen zur anderen Phase nicht scharf abzugrenzen.

Als Ursache für das frühzeitige Auftreten von Fett im großen Kreislauf kommt hier nach den erhobenen Befunden ein Rechts-Links-Shunt über das Foramen ovale nicht in Betracht; und auch die Möglichkeit, daß das bei der Leichenöffnung vorgefundene geschlossene ovale Loch durch den Druckanstieg im rechten Herzen partiell hätte eröffnet werden können [23], kommt zumindest für das Initialstadium, zu einem Zeitpunkt also, zu dem bereits die klinischen Zeichen einer

cerebralen Fettembolie vorlagen, keine entscheidende Bedeutung zu; denn zu diesem Zeitpunkt lag bei normalem zentralem Venendruck keine Rechtsherzinsuffizienz vor. Erst sehr viel später, d. h. etwa 7 Std nach Klinikaufnahme, stieg der zentrale Venendruck von + 5 cm auf + 17,5 cm Wassersäule an.

Das rasche Passieren des embolisierten Fettes durch das Lungenfilter erklärt sich offensichtlich durch die Art des injizierten Fettes. Es handelt sich dabei um ein Pflanzenöl (Maiskeimöl), das nach Auskunft der Herstellerfirma zu etwa 86% aus ungesättigten Fettsäuren, und zwar vorwiegend aus Linolsäure (52—58%) und Ölsäure (27—29%) besteht. Demgegenüber machen die ungesättigten Fettsäuren beim Depotfett des Menschen nur etwa 65% aus, wobei hier die Ölsäure mit ca. 50% überwiegt ([28], weitere Literatur [21] und [27]). Mit zunehmendem Anteil an ungesättigten Fettsäuren aber erniedrigt sich der Schmelzpunkt eines Fettes und damit auch seine Konsistenz; das Fett wird flüssiger und kann somit auch leichter das Capillarnetz passieren. In die Ohrvene injiziert, gelangt beispielsweise das flüssige Olivenöl sofort in den großen Kreislauf und zirkuliert dann mit dem Blut [7].

Hierin liegt wohl auch ein Grund dafür, warum tierexperimentelle Untersuchungen unter Verwendung von nicht-körpereigenem Fett zum Studium der Fettembolie beim Menschen nur wenig geeignet sind und warum die Ergebnisse im Schrifttum mitunter sehr widerspruchsvoll sind, insbesondere was die tödliche Dosis anbetrifft [7, 8]. Derartige Untersuchungen lassen sich aber auch deshalb nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen, weil die Kreislaufgefährdung bei Fettzufuhr, abgesehen von der Fettart, ganz entscheidend auch von den Zufuhrbedingungen, vor allem von dem Tempo der Fettinjektion, abhängt. Bekanntlich werden bei langsamer Zufuhr kleinerer Dosen über Stunden oder Tage, wie dies bei der traumatischen Fettembolie des Menschen zu erwarten ist, viel größere Mengen als bei der plötzlichen intravenösen Beibringung toleriert [4].

Von Bedeutung für die Fetteinschwemmung in den großen Kreislauf sind ferner die Druckverhältnisse im Lungenkreislauf, ein Umstand, der auch zu therapeutischen Konsequenzen geführt hat [38]. Soloway u. Mitarb. [33] fanden beispielsweise bei Kaninchen mit normalen Druckverhältnissen 30 min nach intravenöser Zufuhr nur noch etwa 80% des radioaktiv markierten Trioleins in den Lungen wieder, demgegenüber sahen sie bei Tieren mit Entblutungsschock praktisch kein Fett die Lungen passieren. Nach Szabó u. Mitarb. [36] steigt dabei das von den Lungen wieder freigegebene Fett proportional zur intravenös applizierten Menge an. Die Lunge scheint somit kein besonders gutes Filtersystem darzustellen [20].

Unter Zugrundelegung der Ergebnisse der gravimetrischen Bestimmung der Gesamtlipide und der dünnschichtchromatographischen Bestimmung der Triglyceride errechnet sich hier für die gesamte Lunge eine Menge von rund 23 g, die auf die Ölinjektion zu beziehen ist. Tatsächlich soll sich die später Verstorbene aber nach den Angaben der Freundin etwa 30 ml, d. h. 28 g, beigebracht haben. Nach dem Ergebnis der feingeweblichen Untersuchung wird man aber anzunehmen haben, daß sicher sehr viel mehr als die sich ergebende Differenz von etwa 5 g des injizierten Fettes in den großen Kreislauf eingeschwemmt worden ist, daß somit der für die Lunge errechnete Wert etwas zu hoch liegen dürfte. Dieser

Fehler ist möglicherweise dadurch zu erklären, daß die eigenen Befunde in Beziehung zu den von Schilke [30] angegebenen Durchschnittswerten für den Lipidgehalt in den normalen Erwachsenenlungen (9,7%, bezogen auf das Trockengewicht) gebracht wurden, der Lipidgehalt von Lunge zu Lunge jedoch recht unterschiedlich ausfallen kann. Armin und Grant [1] geben beispielsweise für den ätherlöslichen Lipidgehalt der menschlichen Lunge ohne Fettembolie Werte zwischen 1,9 und 7,2% an.

Killian [18] schätzt aufgrund seiner chemischen Untersuchungen an traumatisch entstandenen Fettembolien die Fettmenge, die für sich allein zum Tod durch Fettembolie genügt, auf mehr als 20 g, hält aber im Verein mit Kreislaufschädigungen anderer Art auch schon 12—20 g für tödlich. Wie sehr die Angaben im Schrifttum zu dieser Frage voneinander abweichen, zeigt u. a. auch der von Gröndahl [13] zitierte Fall. Danach soll die intravenöse Injektion von 50 ml Öl lediglich zu einer temporären Hämiplegie geführt haben.

Der Phosphatidgehalt der Lunge war mit 5,4%, bezogen auf das Trockengewicht, im Vergleich zu dem von Schilke [29] angegebenen Mittelwert (3,38% \pm 0,83%) deutlich erhöht. Dies könnte eventuell als Zeichen einer Lipidstoffwechselaktivitätssteigerung gedeutet werden und die Vermutung bestätigen, daß die Lunge nicht nur in die Fettverteilung sondern offensichtlich auch aktiv in den Lipidstoffwechsel einzugreifen vermag [24]. Für die Milz wird von Prange [26] ein durchschnittlicher Phosphatidgehalt von 5,25% angegeben; in dem eigenen Fall wurde demgegenüber ein solcher von 10,1% gefunden.

Das embolisierte Fett in der Lunge lag in der Art, wie man es bei etwas länger überlebten traumatisch entstandenen Fettembolien zu sehen gewohnt ist, d. h. in gegeneinander gut abgrenzbaren perlchnurartig aneinander gereihten Tröpfchen, die zu einer deutlichen Auftreibung der Septencapillaren geführt hatten. Darüber hinaus fanden sich auch Fetttröpfchen innerhalb der Alveolarlichtungen, ein Befund, zu dem sich Schultze [32] aufgrund eigener experimenteller Untersuchungen kritisch äußert. Die feingewebliche Untersuchung des Gehirns bestätigte den makroskopischen Befund insofern, als sich nirgends, auch nicht im Marklager, dem bevorzugten Gebiet [39], Ringblutungen oder Erweichungen feststellen ließen, obwohl die Capillaren der Hirnrinde z. T. ausgedehnt durch Fetttröpfchen verlegt waren. Auf Fälle dieser Art mit nachgewiesener cerebraler Fetteinschwemmung ohne Folgen am zentral-nervösen Parenchym wie miliare Nekrosen oder Ringblutungen wurde erst kürzlich von Spann und Henn [34] hingewiesen. Möglicherweise war die Überlebenszeit zu kurz, als daß es zur Ausbildung derartiger Blutungen hätte kommen können. Desgleichen waren auch petechiale Blutaustritte nirgends nachzuweisen, auch nicht an den Prädilektionsstellen im Bereich der vorderen Achselfalten und am Hals; ferner fanden sich auch in den Augenbindehäuten keinerlei Blutaustritte.

Zur Schnelldiagnostik der Fettembolie im großen Kreislauf hat sich, worauf bereits Schmidt [30] vor mehr als 40 Jahren hingewiesen hat, die Untersuchung des Plexus chorioideus als sehr brauchbar erwiesen, gleiches gilt für den Nachweis von Fetttröpfchen im Blut und im Liquor cerebrospinalis unter Verwendung von Nilblau-Sulfat als Fluorochrom. Für diese Technik des fluorescenzoptischen Nachweises intravasaler Fettstoffe, die sich auch für histologische Präparate, insbesondere für Doppelmesserschnitte der Lunge eignet, haben sich in den letzten

Jahren besonders Bschor u. Mitarb. [2, 3, 5, 6] eingesetzt. Neutralfett fluoresciert bei dieser Technik in kräftigen Gelbtönen. Von Vorteil ist dabei, daß Nilblausulfat in wäßriger Lösung verwandt werden kann, so daß beim Färbevorgang selbst im Gegensatz zu Farbstoffen in alkoholischer Lösung wie Sudan III oder Sudan-Schwarz B nicht mit einer Fettextraktion gerechnet werden muß.

Der Nachweis von Neutralfett im strömenden Blut gilt geradezu als diagnostisches Zeichen einer Fettembolie. Der Nachweis von Fett im Liquor kann die Diagnose entscheiden [11]. Dabei wird man jedoch zu bedenken haben, daß bei der Punktion subcutanes Fett aspiriert und damit das Ergebnis verfälscht werden kann. Aus diesem Grunde sollte die erste Probe stets verworfen werden. Letztlich beweisend für die klinische Diagnose ist aber nach wie vor der histologische Befund [9].

Der klinische Verlauf zeichnete sich vor allem durch die rasche Phasenfolge (Lungenfettembolie, sekundäre Fettembolie) und die kurze Überlebenszeit von etwa 12 Std trotz intensiver symptomatischer Therapie aus. Dabei war das erste Stadium insbesondere durch die Cyanose als Ausdruck einer Ventilationsstörung mit vermindertem O_2 -Partialdruck und durch die akute Rechtsherzbelastung charakterisiert. Im EKG fand sich dementsprechend ein p-pulmonale, ferner bestand eine Sinus-Tachykardie. Rhythmusstörungen oder Erregungsausbreitungs- bzw. Erregungsrückbildungsveränderungen, d.h. coronare Zeichen, waren aber nicht nachzuweisen (Abb. 1A). Die zentrale und periphere Niedervoltage ist möglicherweise durch eine verminderte elektrische Leitfähigkeit infolge der massiven Fetteinschwemmung in das parakardiale Gewebe zu deuten. Die von Kaulbach [16] sowie von Heidel und Wehner [14, 37] beschriebenen Kammerendteilveränderungen waren in diesem Stadium noch nicht festzustellen. Feuchte Rasselgeräusche und hohe Leukocytenwerte im Blut werden bei der Fettembolie beschrieben, ohne daß eine Pneumonie vorliegt [35]. Das Erbrechen könnte sowohl als cerebrales Symptom als auch durch eine Fettembolie der Magengefäße gedeutet werden [22]. Die etwa 3 Std nach der intravenösen Ölzufuhr beginnende Schocksymptomatik muß in Verbindung mit dem Lungenödem und der Verschlechterung der Atmung bereits als Folge des Auftretens von Fett im großen Kreislauf angesehen werden. Diese Beobachtung könnte die Untersuchungsergebnisse von Krönke [19] bestätigen, wonach Kreislauf- und Atemveränderungen, die dem Bild des Schocks zuzuordnen sind, nicht als Folge einer Sperre im kleinen Kreislauf auftreten, sondern zentralnervös ausgelöst sein sollen. Erst präfinal wurden dann im EKG als Folge und Ausdruck kardialer Hypoxie Herzrhythmus- und Erregungsausbreitungsstörungen erkennbar (Abb. 1B), Befunde, die den Ergebnissen tierexperimenteller Untersuchungen von Heidel und Wehner [14, 37] entsprechen. Die von Kaulbach und Benninger [17] beschriebenen lokalisierbaren Schädigungen des Myokards wurden nicht gefunden. Der weitere Verlauf war schließlich durch die massive Fetteinschwemmung insbesondere in den coronaren und cerebralen Gefäßbezirken bestimmt.

Ein Ermittlungsverfahren gegen die überlebende Krankenschwester ist nicht eingeleitet worden, da sich weder Hinweise auf eine Tötung auf ausdrückliches ernstliches Verlangen (§ 216 StGB), dessen Versuch bekanntlich auch strafbar ist, noch Hinweise auf eine unterlassene Hilfeleistung (§ 330c StGB) ergeben haben. Eine Diskussion, ob hier möglicherweise eine Beihilfe zum Selbstmord

vorgelegen hat, ist strafrechtlich ohne Relevanz, da nach geltendem Recht der Selbstmord keine strafbare Handlung darstellt und es somit auch keine strafbare Teilnahme am Selbstmord gibt.

Für ihre Mitarbeit sei an dieser Stelle der medizinisch-technischen Assistentin, Frau I. Lang-Leßberg und Frau G. Martiny sowie dem wissenschaftlichen Photographen, Herrn W. Dietz, gedankt.

Literatur

1. Armin, J., Grant, R. T.: Observations on gross pulmonary fat embolism in man and the rabbit. *Clin. Sci.* **10**, 441 (1951).
2. Bschor, F.: Zum histologischen Nachweis intravasaler Fettstoffe. *Fette, Seifen, Anstrichmittel* **64**, 669 (1962).
3. — Örtliche Kreislaufschäden durch partikuläres Blutfett, histologische Beobachtungen. *Med. u. Ernähr., Sonderheft „Fett-Transport und Fettverwertung nach oraler und intravenöser Fettzufuhr“*, Loehham 53 (1963).
4. — Morphologische Aspekte der Fettembolie. *Fortschr. Med.* **86**, 601 (1968).
5. — Haasch, K.: Fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen an Venenblut bei traumatischer Fettembolie. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **302**, 408 (1963).
6. — — Fluoreszenzoptische Untersuchungen zur Fettembolie. *Hefte Unfallheilk.* **78**, 261 (1964).
7. Bürger, L.: Die Bedeutung der Fettembolie für den Kriegschirurgen. *Med. Klin.* **11**, 996 (1915).
8. Ceelen, W.: Fettembolie. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Hrsg. F. Henke und O. Lubarsch, Bd. III/3, S. 74. Berlin: Springer 1931.
9. Durst, J., Heller, W.: Prophylaxe und Therapie der posttraumatischen Fettembolie. *Dtsch. med. Wschr.* **96**, 210 (1971).
10. Eberhagen, D., Betzing, H.: An improved technique for dialysis of lipids. *J. Lipid. Res.* **3**, 382 (1962).
11. Felten, H.: Die zerebrale Fettembolie. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **26**, 443 (1958).
12. Folch, J., Lees, M., Stanley, G. H.: A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. biol. Chem.* **226**, 497 (1957).
13. Gröndahl, N. B.: Untersuchungen über Fettembolie. *Dtsch. Z. Chir.* **111**, 56 (1911).
14. Heidel, H.-J., Wehner, W.: Das EKG bei tierexperimenteller Fettembolie. *Zbl. Chir.* **91**, 1527 (1966).
15. Jork, H.: Die direkte quantitative dünnschichtchromatographische Analyse. *Z. analyt. Chem.* **236**, 110 (1968).
16. Kaulbach, W.: Experimentelle Fettembolie mit elektrokardiographischen und histologischen Untersuchungen. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **293**, 781 (1960).
17. — Benninger, K.: Experimentelle Fettembolie mit elektrokardiographischen und histologischen Untersuchungen. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **300**, 48 (1962).
18. Killian, H.: Die traumatische Fettembolie. *Dtsch. Z. Chir.* **231**, 97 (1931).
19. Krönke, E.: Zur Pathophysiologie der Fettembolie. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **287**, 681 (1957).
20. Lewis, A., Pappas, A. M.: Experimental fat embolism: evaluation of treatment with low molecular weight dextran. *J. Trauma* **9**, 49 (1969).
21. Ludwig, L.: Fett und Ernährung. Hrsg.: *Margarine-Institut für gesunde Ernährung*. Hamburg 1968.
22. Magerl, F., Tscherne, H.: Zur Diagnose, Therapie und Prophylaxe der Fettembolie. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **314**, 292 (1966).
23. Meixner, K.: Fettembolie. In: *Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik*, Hrsg. F. v. Neureiter, F. Pietrusky und E. Schütt S. 208. Berlin: de Gruyter 1940.
24. Michel, D., Schulz, K.-H., Hartleb, O.: Untersuchungen zur Frage einer Beteiligung der Lungen am Fettstoffwechsel beim Menschen. *Ärztl. Wschr.* **13**, 853 (1958).
25. Pilz, H.: Die Lipide des normalen und pathologischen Liquor cerebrospinalis. *Schriftenreihe Neurologie*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1970.

26. Prange, C.-H.: Über die Lipide der normalen Leichenmilz. Med. Diss. FU Berlin, 1969.
27. Raschke, E., Schaal, H.-J.: Über die Fettembolie bei Extremitäten-Frakturen mit Berücksichtigung des Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn von 1928 bis 1967. *Ergebn. Chir. Orthop.* **53**, 99 (1970).
28. Reuter, W., Reichel, H., Ries, W.: Das Fettsäurespektrum des menschlichen Depotfettes bei der Adipositas. *Z. ges. inn. Med.* **24**, 667 (1969).
29. Schilke, U.: Über die Lipide der Lunge des Menschen. Med. Diss. FU Berlin, 1969.
30. Schmidt, O.: Zum Nachweis cerebraler Fett- und Luftembolie. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **13**, 231 (1929).
31. Schneider, V., Klug, E.: Fettembolie der Lungen nach äußerer Herzmassage. *Beitr. gerichtl. Med.* (im Druck).
32. Schultze, E. O. P.: Über die Fettembolie. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **111**, 753 (1919).
33. Soloway, H. B., Robinson, E. F., Hufnagel, H. V., Huyser, K. L.: Experimental fat embolism. Initial distribution of fat emboli labeled with ^{131}J in normotensive and hypotensive rabbits. *Arch. Path.* **88**, 171 (1969).
34. Spann, W., Henn, R. H. E.: Posttraumatische Hirnpurpura und zerebrale Fettembolie. *Lebensversicher.-Med.* **22**, 1 (1970).
35. Strelt, R.: Erwiderung. *M Schr. Unfallheilk.* **61**, 247 (1958).
36. Szabó, G., Jankovics, R., Magyar, Z., Szabó, Á., Szepesházy, K.: The pathomechanism of fat embolism. I. Comparative quantitative study of human and experimental fat embolism. *Acta med. Acad. Sci. hung.* **24**, 299 (1967).
37. Wehner, W.: Die Fettembolie. Berlin: VEB Volk und Gesundheit 1968.
38. — Wandel in der Behandlung der Fettembolie. *Zbl. Chir.* **94**, 793 (1969).
39. Weimann, W.: Über die Hirnveränderungen bei cerebraler Fettembolie. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **13**, 95 (1929).

Dr. med. V. Schneider
 Dipl.-Chem. Dr. rer. nat. E. Klug
 Institut für gerichtliche und soziale
 Medizin der Freien Universität
 D-1000 Berlin 33, Hittorfstr. 18

Dr. med. H.-P. Helwing
 III. Medizinische Klinik des Städtischen
 Rudolf-Virchow-Krankenhauses
 D-1000 Berlin 65
 Augustenburger Platz 1

Dr. med. G. Bartsch
 Medizinisch-Chemische Abteilung der
 Nattermann & Cie. GmbH
 D-5000 Köln 31, Stöckheimer Weg 2