

*Übersichtsreferat – Review Article*

## **Zur Pathophysiologie und Pathomorphologie bei Tod durch Druckstauung**

Bernd Brinkmann

Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg, Butenfeld 34, D-2000 Hamburg 54, Bundesrepublik Deutschland

### **Traumatic Asphyxia: Pathophysiology and Pathomorphology**

**Summary.** A literature review of traumatic asphyxia is given. The most important presuppositions for the development of traumatic asphyxia are: a) thoracic compression, b) warning of impending disaster just prior to trauma leading to inspiration and closing of the glottis.

These mechanisms result in an increase of the intrathoracic pressure with subsequent reflow of blood into the cranio-cervical veins which are not protected by valves. – Independently the prevention of thoracic breathing leads to severe asphyxia. Death occurs only in prolonged thoracic compression and is either due to pulmonary congestion or to asphyxia.

Morphological and biochemical examinations were performed systematically with four fatalities of asphyxia and three cases who had died of both, asphyxia and polytrauma.

The autopsy findings corresponded to the well-known picture of traumatic asphyxia: edema, cyanosis and hemorrhages in the region of the upper v. cava, excessive pulmonary congestion and signs of suffocation.

Histological changes were felt to be due to three major pathomechanisms: a) Changes of hypoxidosis due to asphyxia: vacuolisation and edema of hepatocytes, the renal tubular epithelium and the heart muscle cells, mobilization of alveolar cells with formation of multinucleated giant-cells. b) Intermediate or severe degrees of pulmonary microembolism mainly consisting of fat droplets and bone marrow and additionally of smaller quantities of free megacaryocytes. c) Interstitial and intraalveolar edema of the lungs and interstitial edema of the heart muscle mainly due to the haemodynamic disturbances.

Biochemically the serum catecholamine concentrations were moderately or strongly elevated pointing to asphyxial pathomechanisms. – Fatal termination is supposed to be due to a combined action of haemodynamic dysregulation, asphyxia and pulmonary microembolism.

**Key words:** Traumatic asphyxia – Pathomorphology – Pulmonary microembolism of bone marrow

**Zusammenfassung.** Literaturübersicht zur Perthes'schen Druckstauung. Die wichtigsten Vorbedingungen für die Entstehung der Druckstauung sind: a) Thoraxkompression, b) das Bemerken der drohenden Gefahr unmittelbar vor dem Trauma, wodurch es zu einer Inspiration und zu einem reflektorischen Glottisschluß kommt. Durch diese Mechanismen entsteht ein Anstieg des intrathorakalen Drucks mit nachfolgendem Reflux von venösem Blut in die craniocervicalen Venen, welche nicht durch Venenklappen geschützt sind. – Unabhängig hiervon führt die Behinderung der thorakalen Atmung zu schwerer Asphyxie. Nur bei längerzeitiger Thoraxkompression kommt es zum tödlichen Ausgang, entweder aufgrund stärkergradiger pulmonaler Kongestion oder durch ausgeprägte Asphyxie. Bei 4 Todesfällen aufgrund einer Druckstauung und 3 weiteren Todesfällen durch Druckstauung und Polytrauma wurden morphologische und biochemische Untersuchungen durchgeführt. Die Obduktionsbefunde zeigten das typische und bekannte Bild der Perthes'schen Druckstauung: Ödem, Zyanose und Blutungen im Einflußbereich der oberen Hohlvene, ausgeprägte pulmonale Kongestion und Zeichen der Erstickung.

Die histologischen Veränderungen sind vermutlich auf drei Haupt-Pathomechanismen zurückzuführen: a) Hypoxidotische Veränderungen aufgrund der Asphyxie: Vakuolisierung und Schwellung der Leberzellen, der renalen Tubulusepithelien und der Herzmuskelzellen, Mobilisation der Alveolarzellen mit Bildung mehrkerniger Riesenzellen. b) Mittlere oder schwere Ausprägungsgrade eines pulmonalen Mikroemboliesyndroms, welches im wesentlichen aus einer Fettembolie und aus einer Knochenmarksgewebsembolie bestand und zusätzlich aus kleineren Mengen von freien Knochenmarksriesenzellen. c) Interstitielles und intraalveoläres Lungenödem und interstitielles Ödem des Herzmuskels infolge der hämodynamischen Dysregulation.

Biochemisch waren die Serum-Catecholaminkonzentrationen mittelgradig bzw. hochgradig erhöht, möglicherweise im Sinne von Asphyxiepathomechanismen.

Bezüglich des tödlichen Ausgangs wird vermutet, daß dieser auf eine kombinierte Wirkung der hämodynamischen Dysregulation, der Asphyxie und des pulmonalen Mikroemboliesyndroms zurückzuführen ist.

**Schlüsselwörter:** Traumatische Asphyxie, Pathomorphologie – Knochenmarksembolie

Seitdem Perthes (1900, 1901) den Symptomenkomplex „Druckstauung“ in ätiologischer, pathophysiologischer und klinischer Sicht definierte, fand dieser zunächst in der deutschsprachigen, später vor allem auch in der angelsächsischen Literatur lebhaftes Interesse. Neben Fragen der Pathophysiologie und der Pathomorphologie ist aus forensischer Sicht die Abgrenzung zur Asphyxie durch reine Behinderung der thorakalen Atmung unklar. Aufgrund mehrerer entsprechender Todesfälle hatten wir Gelegenheit, durch systematische Untersuchungen den Fragen nachzugehen.

#### *Zur Pathophysiologie, Morphologie und Klinik*

*Historisches:* Die erste klassische Beschreibung erfolgte 1837 durch Ollivier d' Angers. Er obduzierte Todesfälle infolge von Straßenunruhen und fand eine auffällige Cyanose

im Kopf-Hals-Bereich mit Punktblutungen. Das Bild bezeichnete er als „masque ekchymotic“. Perthes (1900 und 1901) erkannte die pathogenetische Eigenständigkeit des von ihm mit der Bezeichnung „Druckstauung“ belegten Symptomenkomplexes und forderte als Voraussetzung eine Rumpfkompensation mit retrograder Verlagerung von venösem Blut in den Kopf-Hals-Bereich. Nach tierexperimentellen Untersuchungen haben in jüngster Zeit Williams und Mitarbeiter (1968) die dem Trauma vorausgehende „Schrecksekunde“ als weitere Voraussetzung für das Zustandekommen der Druckstauung erarbeitet.

*Zur Häufigkeit:* Bis 1973 wurden etwa 200 Fälle von traumatischer Asphyxie mitgeteilt (Ravin und Meyer 1973). Nicht berücksichtigt sind verschiedene Massenkatastrophen mit zu vermutender Häufung entsprechender Verletzungsmechanismen, wie z.B. 1971 im Ibrox-Fußballstadion mit 66 Toten (Leech und Cuthbert 1972). Nach Haller und Donahoo (1971) ist es allerdings sehr wahrscheinlich, daß viele Fälle nicht mitgeteilt wurden; denn in ihrem eigenen Krankengut beobachteten sie in einem Zeitraum von 10 Jahren 50 entsprechende Fälle. Mit zunehmender Technisierung ist eine Steigerung der Erkrankungen zu erwarten (Shamblin und Mc Goon 1963).

*Ätiologie:* In Betracht kommen alle Mechanismen, die eine plötzliche intrathorakale Drucksteigerung bewirken. Fast ausschließlich sind dies Unfälle der unterschiedlichsten Kategorien mit thoraco-abdominaler Kompression (Shamblin und Mc Goon 1963). Die Prognose hängt von der Dauer der Gewalteinwirkung ab und verschlechtert sich rapide bei längerzeitigen Einwirkungen (Schmidtman 1907, Heuer 1923, Williams et al. 1968). Außer der äußeren Kompression des Rumpfes sind folgende Mechanismen dokumentiert: „Blaukommen“ der Taucher (Heuer 1923), Nahschußverletzungen des Thorax (Haller und Donahoo 1971), Überdruckbeatmung bei mediastinaler Blutung (Haller und Donahoo 1971), sog. Klappmessermechanismus, d.h. Fallen von Lasten auf den Rücken mit Anpressen der Oberschenkel gegen Bauch und Brust (Heuer 1923); auch nicht-traumatische Mechanismen werden erwähnt: Erbrechen, Keuchhustenanfälle, epileptische Anfälle, schwere Geburt (Shamblin und Mc Goon 1963, Williams et al. 1968, dort weitere Literatur).

*Pathophysiologie:* Tardieu (1885) vermutete, die Cyanose und Ekchymosierung im Kopf-Hals-Bereich sei durch „die Anstrengung verursacht, sich dem Tod durch Ersticken zu widersetzen“. Von Hueter (1874) dachte an zwei Mechanismen: einen *mechanischen* mit stauungsbedingter Dilation der cerviko-cranialen Gefäße und einen *funktionellen* mit Quetschung des abdominalen N. sympathicus und konsekutiver Gefäßwandlähmung im Bereich des Halssympathikus. Perthes (1900, 1901) erkannte den Zusammenhang zwischen der Lokalisation der Stauungserscheinungen und der Besonderheit, daß in diesem Bereich Venenklappen entweder fehlen oder mangelhaft ausgeprägt sind. Durch die Thoraxkompression kann daher das Blut retrograd in diesen Bereich eingepreßt werden. Es entstehen hier Gefäßektasie, Cyanose und Blutungen. Tierexperimentell konnte er zwar Gefäßdilatation und Cyanose erzeugen, aber keine Blutungen; dieses möglicherweise wegen der abweichenden Venenanatomie (keine klappenlosen Gebiete). — Das morphologische Korrelat der Hautveränderungen wurde zunächst scheinbar widersprüchlich beschrieben: Einige Autoren fanden lediglich ektasierte Gefäße (Beach und Cobb 1904, Winslow 1905), andere auch Erythrocytenextravasate (Perthes 1900 und 1901, Shamblin und Mc Goon 1963). Ein Nebeneinander beider Veränderungen scheint heute unbestritten und wird wie folgt bewirkt (Bonnin 1941): Durch die initiale Druckwelle entsteht extreme Gefäßdilatation.

tion mit konsekutiver Paralyse der Vasokonstriktoren. Hierdurch kommt es zu langanhaltender Kongestion und Cyanose, die verfärbten Bezirke sind durch Druck anämisierbar, eine Xanthochromie bleibt bei Abblassung aus (s. auch Heuer 1923, Reichert und Martin 1951, Fred und Chandler 1960, Ravin und Meyer 1973). Durch starke intravasculäre Druckerhöhung, eventuell unterstützt durch hypoxydotische Endothelschäden, entstehen schließlich Kapillarrupturen mit Extravasation von Blut (Bonnin 1941, Shamblin und Mc Goon 1963, Sandiford und Sickler 1974).

*Ursachen und Folgen* der craniocervikalen Blutdruckerhöhung waren Gegenstand weiterer Untersuchungen: Tierexperimentell gelang es erst nach intermittierender Unterbindung der V. cava sup., die Symptomatologie der Druckstauung zu erzeugen (Martin und Reichert 1951). Die hämodynamischen Auswirkungen wurden auch durch Beschleunigungsversuche in Fußrichtung überprüft (Christy 1971): Es entstand venöse Stauung im Kopfbereich mit Erhöhung des venösen und arteriellen Drucks bei Blutströmungsverminderung (subjektiv: „sandiges“ Gefühl der Augenlider, der „Kopf wolle platzen“), schließlich Bewußtlosigkeit infolge cerebraler Ischämie und Steigerung des Liquordrucks. Williams et al. (1968) konnten tierexperimentell an Hunden zwar nicht das morphologische Bild der Drucksteigerung erzeugen, wohl aber die assoziierte hämodynamische Dysregulation dann, wenn sie die Folgen einer Schreckreaktion (Glottisschluß und Bauchmuskelanspannung) durch Luftwegsblockade und Anlegung eines Bauchkorsetts simulierten. Die hämodynamischen Folgen bestanden u.a. in venöser Drucksteigerung, Strömungsverminderung bis zur Inversion der Strömungsrichtung im Hals-Kopf-Bereich. Sie konnten weiterhin zeigen, daß ein Cava-Verschluß nicht ursächlich war. Die Bedeutung und Notwendigkeit der „Schreckreaktion“ konnten sie auch kasuistisch belegen: In ihrem klinisch-pathologischen Fallmaterial kam die Druckstauung nur nach prolongierter Thoraxkompression zustande. In zwei letalen Fällen fehlt sie dennoch: das eine Opfer hatte geschlafen, im anderen Fall erfolgte die Kompression unbemerkt von hinten.

Hiernach ist Voraussetzung für das Wirksamwerden des pathogenetischen Prinzips (Rumpfkompensation) ein Valsalva-Manöver mit Anspannung der Bauchpresse (letztere eventuell ersetzt durch die äußere Kompression). Erst dann kann sich die intrathorakale Drucksteigerung auf den Kreislauf auswirken und zu den bereits von Perthes beschriebenen Dysregulationen führen.

*Morphologie und Klinik:* Eindrucksvolles Leitsymptom ist die *Cyanose mit Punktblutungen* im Einflußbereich der oberen Hohlvene. Bei überlebten Fällen bleibt die Zyanose tagelang bestehen, bevor sie langsam ohne Xanthochromie abblaßt. Die Punktblutungen sind besonders massiv ausgeprägt im Bereich der Konjunktiven und der Schleimhäute des Mundes und Rachens, aber auch in der Haut, ihre Abblassung erfolgt über die üblichen Hämoglobin-Abbauschritte. Betroffen ist die Haut des Gesichts, des Halses, der Schultern, der oberen Brustkorbregionen und der Oberarme. Die untere Grenzlinie wird vorn durch die Mamillen gebildet, hinten durch die unteren Scapularänder, an den Armen durch den Ansatz des M.deltoideus (Perthes 1900, Heuer 1923). Gelegentlich wird die Haut des behaarten Kopfes als unverfärbt beschrieben (Heuer 1923). An typischen Stellen ist die Cyanose begleitet von einer erheblichen Weichteilschwellung: Im Bereich des Halses und Gesichts, besonders der Augenlider und der Konjunktiven. Wie bei den Livores findet man auch bei der Druckstauung zirkuläre oder striemenförmige Aussparungen durch Druck der Be-

kleidung: Durch die erhebliche Schwellung preßt sich das Gewebe der bedeckenden Bekleidung fest an, und die Kapillarhyperämie wird verhindert. So kann die Schwellung des Halsumfangs mehr als 7 cm betragen (Perthes 1900).

*Innerlich* im Kopf-Halsbereich: blutige Infiltration der Gesichts- und besonders der Halsweichteile (Heuer 1923, Fred und Chandler 1960, Williams et al. 1968); Trommelfellblutungen mit vorübergehenden Hörstörungen (Perthes 1900, 1901 und Heuer 1923); Augenhintergrundveränderungen (Papillenödem, Retinaödem, Retinahämorrhagien, Cotton-wool-Exsudate) mit Sehstörungen, auch Veränderungen der Pupillomotorik (Heuer 1923, Ravin und Meyer 1973). – ZNS: Im Gegensatz zu ausgeprägten neurologischen Störungen sind die neuropathologischen Befunde wenig ausgeprägt. Neben einer regelmäßig vorhandenen Kongestion der Piagefäße wurden gelegentlich Punktblutungen im Hirngewebe gefunden (Schmidtman 1907, Williams et al. 1968). Das Fehlen grober Veränderungen wird durch die Unnachgiebigkeit der Schädelknochen erklärt. Durch ihren Gegendruck verhindern sie die stärkergradige Gefäßdilatation und damit die Gefäßruptur (Martin und Reichert 1951). Die funktionellen Störungen werden auf lokale oder allgemeine hypoxische Schädigung zurückgeführt: Allgemeine Hypoxämie durch apnoisches Intervall, Verminderung der arteriellen Durchblutung und Hirnödem durch hämodynamische Dysregulation (Fred und Chandler 1960, Shamblin und Mc Goon 1963). Schlaffe motorische Paresen werden durch die höhere Sauerstoffmangelempfindlichkeit der motorischen Neurone erklärt, wobei lokale Anoxien durch venöse Hypertension und Obstruktion der intervertebralen Plexus, evtl. auch durch Thrombosen und Mikroblutungen, zustandekommen (Reichert und Martin 1951, Sandiford und Sickler 1974). Die neurologischen Folgen sind sehr bunt: Benommenheit, Bewußtlosigkeit, Konvulsionen, Unruhe, Agitation, Desorientierung, schlaffe motorische Paresen (Reichert u. Martin 1951, Fred und Chandler 1960, Williams et al. 1968, Jones und James 1976).

Besondere Bedeutung wird den *pulmonalen* Komplikationen zugerodnet: Im Vordergrund steht regelmäßig eine ausgeprägte Lungenstauung mit nachfolgendem Ödem. In überlebten Fällen werden klinisch feuchte Rasselgeräusche und Hämoptyse beschrieben, weiterhin Gasaustauschstörungen, denen man mit positiver Druckbeatmung begegnet (Laird und Borman 1930, Jones und James 1976). Auch direkte traumatische Lungenschäden, wie Lungenkontusionen und Rupturen können das klinische Bild bestimmen (Perthes 1900, Haller und Donahoo 1971, Jones und James 1976). Neben einer akuten Lungenüberblähung finden sich subpleurale, auch subepicardiale Blutungen (Heuer 1923). Als *Todesursachen* geben Williams et al. (1968) überwiegend die Lungenstauung an, verweisen gleichzeitig auf die Möglichkeit des Ersticken bei prolongierter Thoraxkompression. Auch gravierende Begleitverletzungen können selbstverständlich todesursächliche Bedeutung erlangen. Auch für die Bauchorgane wird eine stärkergradige Kongestion beschrieben, häufig mit renaler Dysfunktion in Form von Albuminurie und Hämaturie (Reichert und Martin 1951, Williams et al. 1968).

### Eigene Untersuchungen

Untersuchung von 11 Todesfällen anlässlich eines Zugunglücks (technische Einzelheiten s. Brinkmann et al. 1978). Die Opfer waren in einem stark deformierten Wagenanteil auf engstem Raum eingeklemmt, bevor sie geborgen wurden. Bei einem der Opfer waren bis zu 2 h nach dem Unglück noch Lebenszeichen feststellbar (Fall Nr. 10). In den übrigen Fällen steht die Todeszeit nicht

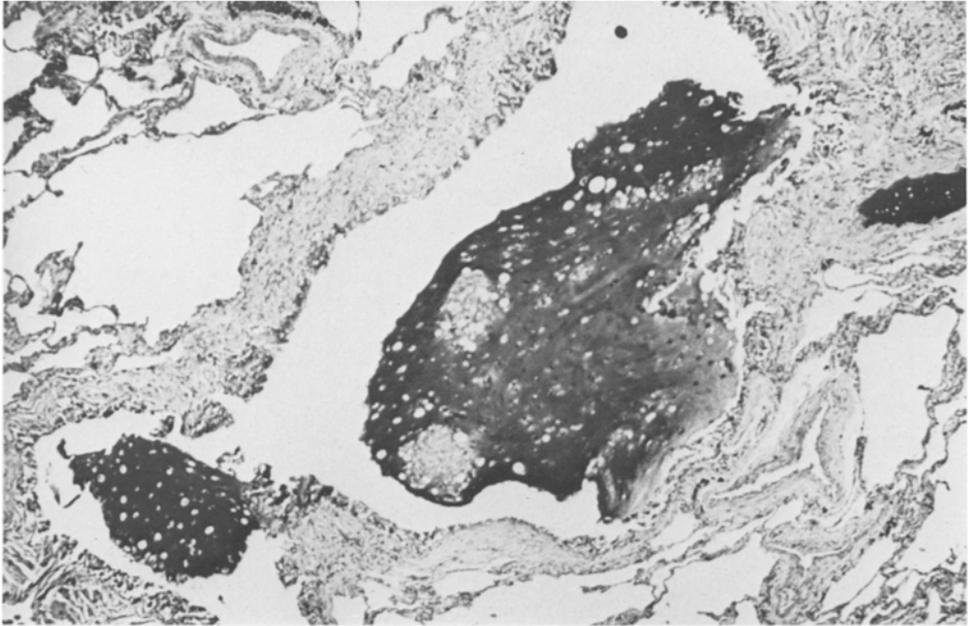
Tabelle I. Obduktionsbefunde und Todesursachen

Gruppe	Fall Nr.	Alter	Geschlecht	Obduktionsbefunde	Druckstauungszeichen	Druckstau-Todesursache
a	4	72 J.	weibl.	Gesichts- und Hirnschädelzerrümmung. Ausgedehnte Großhirnzerstörung. Stammhirnquetschung. Rippenserienfrakturen. Multiple Extremitätenfrakturen, Blutaspiration. Interstitielles Emphysem. Anämie.	-	Schädel-Hirn-Trauma (SHT)
a	5	23 J.	weibl.	Sprengung des Atlanto-occipital-Gelenks mit komplettem Abriss der Medulla. Brustkorbniederbruch mit Lungen- und Herzkontusionen. Pulmonalarterienabriss. Hämithorax. Leberruptur. Extremitätenfrakturen. Anämie.	(+)	Schädel-Hirn-Trauma
a	7	66 J.	männl.	Gesichts- und Hirnschädelzerrümmung. Ausgedehnte, tiefere Hirngewebszerstörungen. Haemotocephalus internus. Multiple Rippen-, Wirbel- und sonstige Knochenfrakturen. Multiple Organrupturen. Anämie.	-	Schädel-Hirn-Trauma
a	11	65 J.	männl.	Halbscharfe Halsweichteildurchtrennung mit Kehlkopfzerrümmung. Sprengung des Atlanto-occipital-Gelenks mit Medullaabriss. Brustkorbniederbruch. Multiple Frakturen. Anämie.	-	Schädel-Hirn-Trauma
b	3	53 J.	männl.	Schädelfrakturen. Epi- und subdurale Blutungen. Hirnschwellung. Halsweichteilblutungen	+++	SHT/Druckstauung
b	8	66 J.	weibl.	Galea-, Gesichts-, Halsweichteilhämatomie. Rippenfrakturen. Bds. Unterschenkelfrakturen und Abtrennung des rechten Unterschenkels. Anämie.	++	Polytrauma/Druckstauung
b	9	5 J.	männl.	Galeahämatomie und -Platzwunden. Halsweichteilblutungen. Rippenknickungen. Lungenkontusionen. Femurfraktur. Anämie.	++	Polytrauma/Druckstauung
c	1	28 J.	weibl.	Kopfplatzwunde. Galeahämatothome.	+++	Druckstauung
c	2	18 J.	weibl.	Halsweichteilblutungen. Subkutane Hämatothome.	+++	Druckstauung
c	6	28 J.	männl.	Gesichtsweichteilhämatothome. Claviculafraktur. Weichteilblutungen der Interkostalmuskeln.	+++	Druckstauung
c	10	31 J.	weibl.	Halsweichteilblutungen. Einzelne Rippenfrakturen. Beckenfraktur. Oberschenkelfraktur.	+++	Druckstauung

Tabelle 2. Histologische Befunde und Catecholaminwerte

Gruppe	Fall Nr.	Alter	Geschl.	Catecholaminwerte (g/l)	Zeichen der Druckstauung (u. Asphyxie)	Pulmonales Mikroemboliesyndrom	Hypoxie-Äquivalente	Todesursachen
a	4	72 J.	weibl.	A 69,5/NA 56	-	-	-	SHT
a	5	23 J.	weibl.	A 20/NA 10	(+)	-	-	SHT
a	7	66 J.	männl.	A 52/NA 51	-	-	-	SHT
a	11	65 J.	männl.	n. u.	-	-	-	SHT
b	3	53 J.	männl.	A 68/NA 204	+++	FE I-II, KME II, KRZE I.	Alvmob., vak. Degen (Herz, Niere)	SHT/DS
b	8	66 J.	weibl.	n. u.	++	FE I-II, KME II, KRZE I.	Vak. Degen. (Herz, Leber)	Poly/DS
b	9	5 J.	männl.	A 40/NA 92	++	FE, KRZE I.	Vak. Degen. (Herz, Leber)	Poly/DS
c	1	28 J.	weibl.	A 336/NA 888	+++	FE II-III, KME II, KRZE I.	Alvmob., vak. Degen (Herz, Leber, Nieren), Faserdesintegration (Herz), Amnitosen (Leber)	DS
c	2	18 J.	weibl.	A 62/NA 142	+++	FE II, KME II, KRZE I.	Alvmob. vak. Degen. (Herz, Leber)	DS
c	6	38 J.	männl.	A 122/NA 28	+++	FE II, KRZE I.	Alvmob., vak. Degen (Herz, Leber)	DS
c	10	31 J.	weibl.	A 258/NA 214	+++	FE II, Thrombocytenaggregation, KME II, KRZE I	Alvmob., vak. Degen. (Herz, Leber, Nieren), Faserdesintegration	DS

a Abkürzungen und Symbole: A = Adrenalin, NA = Noradrenalin, FE = Fettembolie, KME = Knochenmarksembolie, KRZE = Knochenmarksriesenembolie, Alvmob. = Alveolarzellmobilisation (incl. Riesenzellbildung), Vak. Degen. = vakuolige, hydropische Degeneration, SHT = Schädel-Hirn-Trauma, DS = Druckstauung, Poly = Polytrauma, + = symbolisierter Grad (höchster Grad entspricht drei Kreuzen)



**Abb. 1.** Tod durch Schädelzertrümmerung. Aspirat eines hyalinen Knorpelstückchens. HE, x 48

eindeutig fest. Etwa 5–6 Std. nach dem Unglück stand fest, daß keines der Opfer mehr lebte. Obduktion aller Opfer. Histomorphologischer Gesamtstatus zu jeder Obduktion. In 9 Fällen Bestimmung der Serumcatecholamine.

### Ergebnisse

*Obduktionen:* Die wichtigsten Befunde ergeben sich aus Tabelle 1:

a) 4 Fälle dienten gewissermaßen als Kontrollfälle. Der Tod war auf ein schweres Schädelhirntrauma (Schädelzertrümmerung etc.) zurückzuführen mit zu erwartender kurzer Agonie. Die Catecholaminkonzentrationen waren nur gering erhöht oder normal. Die Körper waren bei grober Einschätzung der gleichen Kompression ausgesetzt wie die der nachfolgenden Fallgruppen. Makroskopisch waren Zeichen vitaler Reaktionen vorhanden, wie Umgebungshämorrhagien bei Frakturen, Aspiration von Blut und Knorpel (Abb. 1), herdförmige Lungenüberblähung, Verblutungsanämie. Histomorphologische Zeichen für eine protrahierte Agonie waren nicht erkennbar, insbesondere keine Hypoxieäquivalente, kein Mikroemboliesyndrom (Tab. 2). Anzeichen für eine Druckstauung fehlten ebenfalls.

b) Die zweite Fallgruppe (n=3) war intermediär: Die mechanischen Verletzungen waren mittelschwer, aber für sich allein nicht todesursächlich. Zusätzlich fanden sich ausgeprägte Zeichen der Druckstauung. Die Catecholaminwerte (bei zweien gemessen) waren mäßig bis deutlich erhöht. Histologisch ausgeprägte Hypoxiezeichen, Mikroemboliesyndrom und Zeichen der Druckstauung (s. Tab. 2).

c) Die dritte Gruppe (n = 4) zeigte nur geringgradige bis minimale mechanische Verletzungen. Statt dessen fanden sich ausgeprägte Zeichen der Druckstauung. Die Catecholaminwerte waren deutlich bis exzessiv erhöht (Tab. 1). Histomorphologisch



Abb. 2. Makroskopischer Befund bei Druckstauung. Dunsung, Cyanose, Punktblutungen

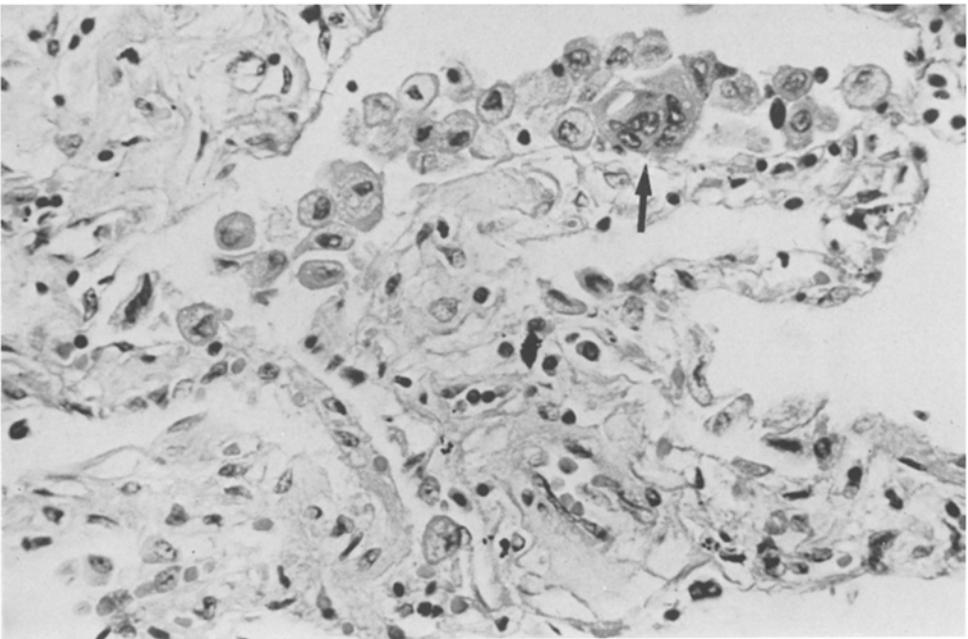
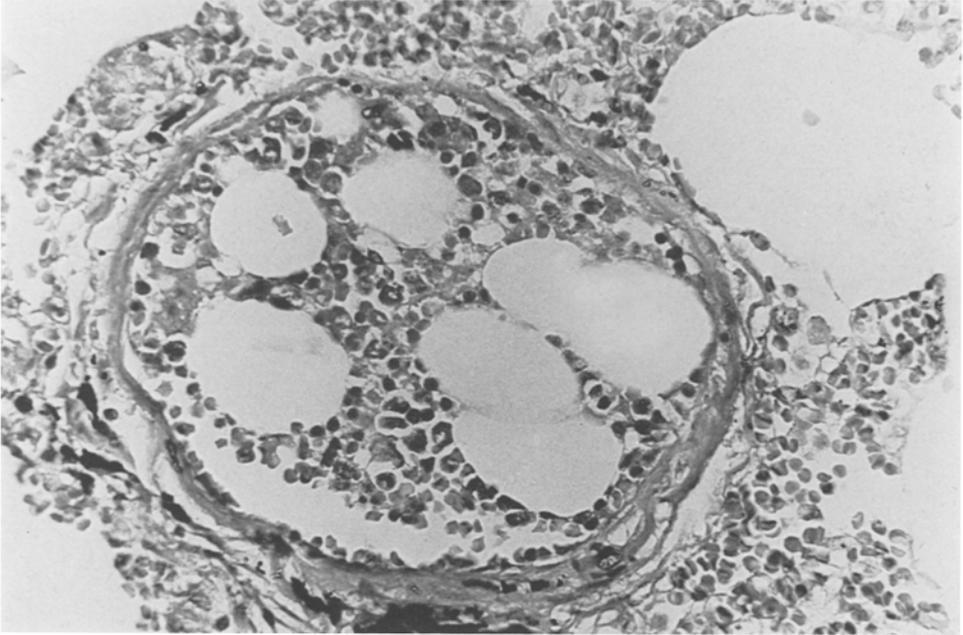
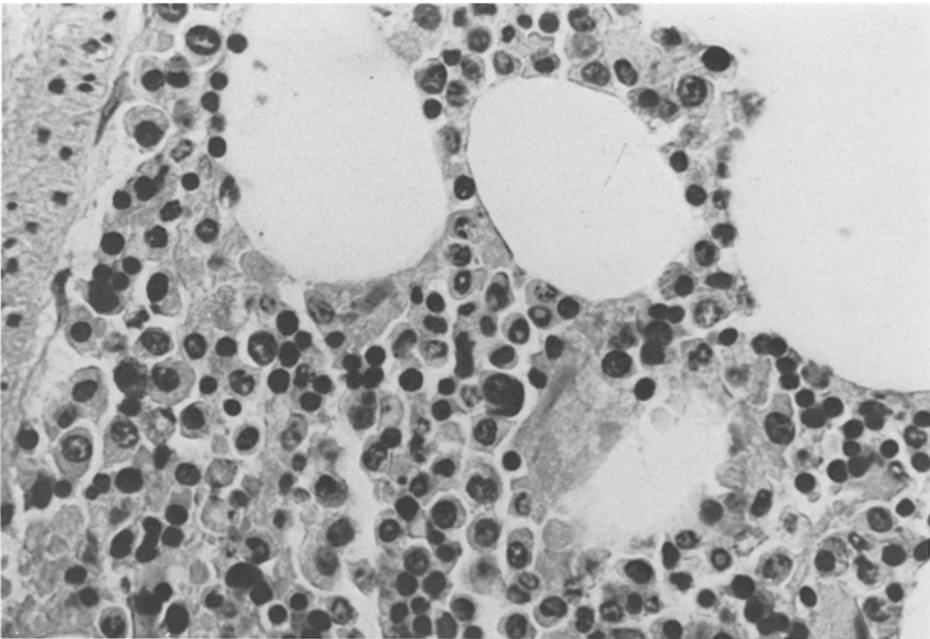


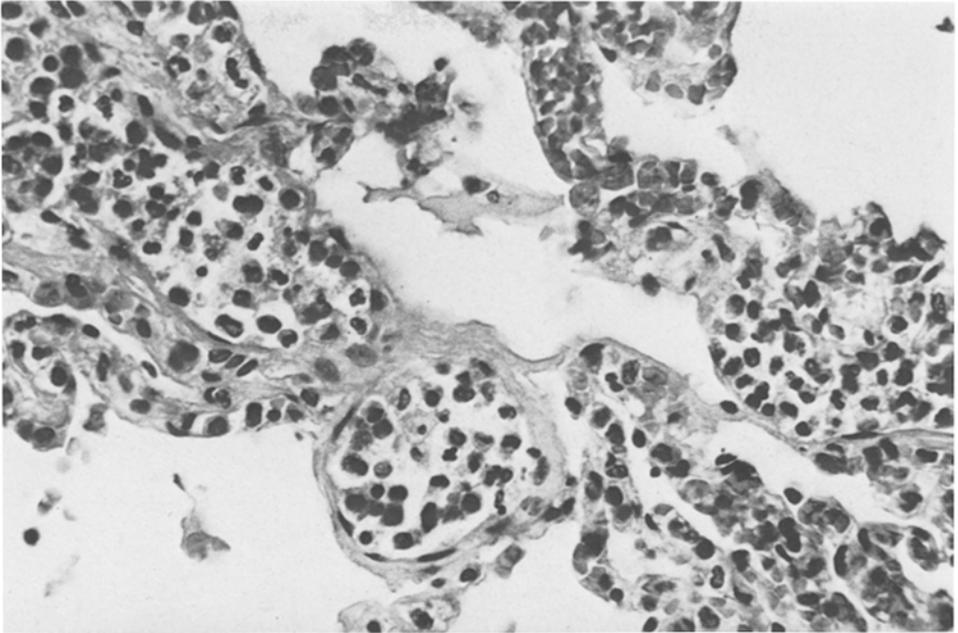
Abb. 3. Druckstauung. Pneumocytendesquamation mit Aktivierungszeichen und mehrkerniger Riesenzelle (Pfeil). HE, x 480



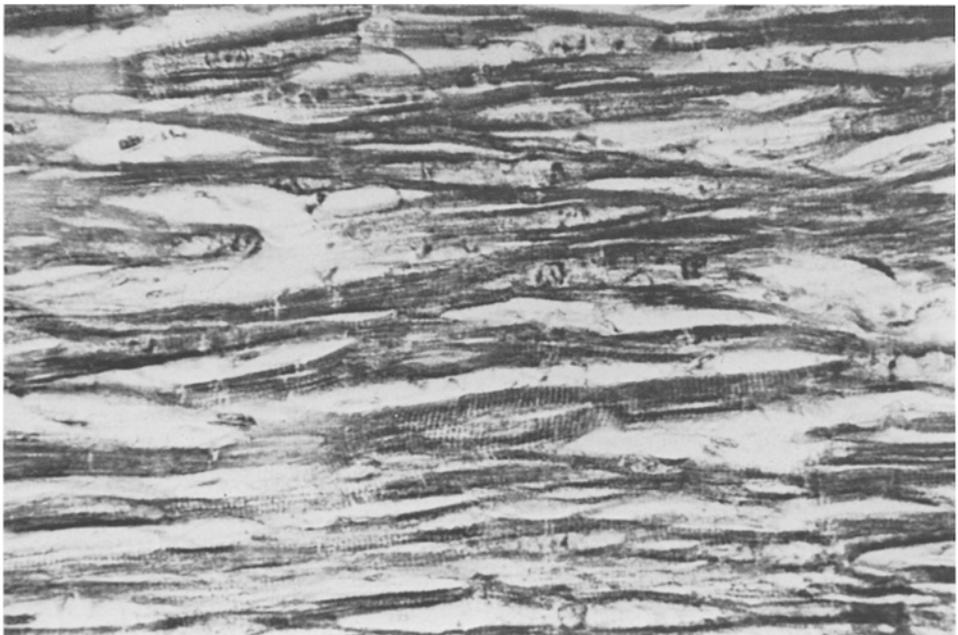
**Abb. 4.** Druckstauung. Embolisiertes Knochenmarksgewebe in ektasierter Lungenarteriole. Elastica-van Gieson, x 480



**Abb. 5.** Druckstauung, Lunge. Ausschnitt aus embolisiertem Knochenmarksgewebe. Links unten Gefäßwand mit Endothel Giemsa, x 730



**Abb. 6.** Druckstauung. Massive intravasale Knochenmarkszellanreicherung bei Gefäßektasie. Keine Leukocytose! Giemsa, x 480



**Abb. 7.** Druckstauung, Herz. Interstitielles Ödem. Perinukleäres Ödem. Faserdesintegration. Glanzstreifendehiszenz. PTAH, x 480

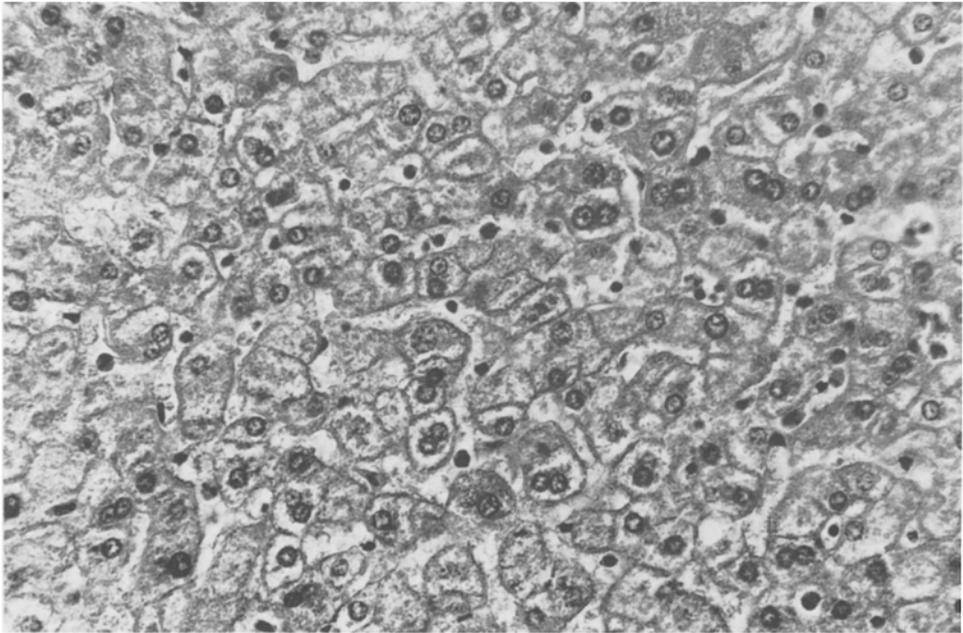


Abb. 8. Druckstauung, Leber. Ausgeprägte, perinukleäre vakuolige Degeneration. Doppelkerne. HE, x 480

finden sich deutliche Hypoxiezeichen und regelmäßig ein pulmonales Mikroembolie-Syndrom (Tab. 2).

*Druckstauung (DS):* Die äußeren Zeichen der Druckstauung entsprachen den aus der Literatur mitgeteilten Befunden (s. Abb. 2). Das Syndrom: „Cyanose und Punktblutungen im Kopf-Hals-Schulter-Brustbereich“ war regelmäßig in den als positiv bezeichneten Fällen ausgebildet. Die häufig striemenförmigen Abblassungen durch Bekleidungsstücke und durch Kompression umgebender Strukturen waren differentialdiagnostisch von Livores nur schwer abgrenzbar. Einzige Möglichkeit hierzu bot die synoptische Bewertung des Gesamtbildes: Gemeinsames Auftreten mit Punktblutungen, typisches Ausbreitungsgebiet (s. oben), Blässe der unteren Körperhälfte, gleichzeitige Dunsung und Schwellung vor allem im Gesichts-Hals-Augenlid-Bereich, gleichzeitiges Vorhandensein vorn und hinten. Eine Graduierung der äußeren DS-Zeichen erfolgte nach einem 3-Punkte-Schema, hiernach waren in der Fallgruppe c.) regelmäßig exzessive DS-Zeichen vorhanden.

*Histomorphologie:* Die Darstellung konzentrierte sich auf solche Befunde, welche im Hinblick auf die todesursächlichen Pathomechanismen wichtig erschienen. *Lungen:* Ausgeprägt kleinherdig dystelektatisches Lungenparenchym. Massive kapilläre, venöse und arterielle Hyperämie mit interstitiellen und intraalveolären Hämorrhagien. Stärkergradiges, häufig hämorrhagisches intraalveoläres, septales, zum Teil auch perivaskuläres Lungenödem. Alveolarzeldesquamation. Schleimig-alveolarzellige Obturation kleiner Bronchien. Alveolarzellmobilisation mit Ausbildung mehrkerniger Riesenzellen (Abb. 3). Ausgeprägtes pulmonales Mikroemboliesyndrom mit massenhaft Knochenmarksembolien (KME) – s. Abb. 4–6 –, Fettembolien unterschiedlicher Grade, vermehrt

Knochenmarksriesenzellembolien (KRZE). *Herz*: Hyperämie. Interstitielles und perivaskuläres Ödem, z.T. Fettembolie kleiner Koronararterien. Z.T. ausgeprägte Vakuolisierung. Faserdesintegration, z.T. Auftreten von hyalinen Banden. Hydropische Zellkernschwellung (Abb. 7). *Leber*: Akute Stauung. Hydropische, mittelvakuolige Degeneration der Leberzellen (Abb. 8). Verbreiterung der Dissé'schen Räume. Hydropische Zellkernschwellungen, Lochkerne, Amitosen. Z. T. ausgeprägte Dissoziation der Leberzellbalken. *Nieren*: Akute Stauung. Z.T. Befunde im Sinne einer osmotischen Nephrose. *Hirn*: Hyperämie. Vereinzelt Erythrocytenextravasate, keine eigentlichen Ring- oder Kugelblutungen. Ödem. *Milz*: Meist ausgesprochene Anämie. *Nebennieren*: z.T. deutliche Entspeicherung der äußeren *Zona fasciculata*. — Sonstige Organe o.B.

## Diskussion

### 1. Zur Pathomorphologie und Pathophysiologie

Das pathologisch-anatomische Befundmuster in der Fallgruppe c.) – ähnliches gilt für die Fallgruppe b.) – zeigte weitestgehende Übereinstimmung mit der Literatur zur Perthes'schen Druckstauung. In Ergänzung hierzu ergaben die histologischen Untersuchungen Befunde, welche sowohl hinsichtlich der Pathophysiologie als auch des morphologischen Beweises von Bedeutung sein könnten. Ähnliche Überlegungen gelten für die Catecholaminbestimmungen.

*Mikroemboliesyndrom*: Auffällig war zunächst ein massives pulmonales Mikroemboliesyndrom, wie es bei anderen protrahierten Erstickungsfällen in dieser Art und Ausprägung bisher nicht beobachtet wurde. Auch die frühe Schocklunge zeigt ein gänzlich anderes Mikroembolienmuster (s.z.B. Remmele und Goebel 1973). Interessant war vor allem die häufige Koinzidenz zwischen pulmonaler *Fettembolie* (FE) und einer Knochenmarksgewebsembolie (KME). Die Graduierung der Fettembolie erfolgte hierbei in Anlehnung an Falzi et al. (1964), welche hier in geringer Modifikation auch quantitativ überprüft wurde (Brinkmann et al. 1976). Bewertet wurden lediglich Fetttröpfchen und Fettseen, welche nicht mit blutbildendem Knochenmark in Verbindung standen oder fast zellfrei waren. Die entsprechenden Emboli waren häufig wurstförmig, gelegentlich auch geweihförmig deformiert, auffällig häufig waren bei den stärkeren FE-Graden auch Fettseen vorhanden. Bei den Fällen mit stärkerer Fettembolie fehlten Frakturen gelegentlich oder diese waren unbedeutend, während die Fälle mit multiplen Frakturen nur geringe oder keine FE aufwiesen.

Ähnliches gilt für die *Knochenmarksgewebsembolie* (KME), welche in fünf Fällen vorhanden war (in zwei Fällen ohne Fraktur). In vier Fällen handelte es sich hierbei um zusammenhängende Gewebsinseln (Abb. 4 u. 5), in einem weiteren Fall waren zusätzlich in kleineren Gefäßen zahlreiche Einzelzellen (Abb. 6) vorhanden. Daneben fanden sich in mehreren Fällen einzelne bis zahlreiche embolisierte Knochenmarksriesenzellen (KRZ).

Die pulmonale KME wird in ihrer Entstehung und auch hinsichtlich ihrer Häufigkeit nicht einheitlich gesehen. So war sie von den Erstbeschreibern (Lubarsch 1898, Lengemann 1901) tierexperimentell nach Injektion von Organhomogenaten und auch bei an Eklampsie verstorbenen Frauen gesehen worden. Dagegen forderte Maximow (1898) die Knochenzertrümmerung als Voraussetzung. Heute ist allgemein unbestritten, daß das wirkliche Trauma mit Knochenbeteiligung ein wichtiger ätiologischer Faktor ist (Palmovic und Mc Carrol 1965, Mason 1968, Harvig und Grüner 1973).

Allerdings wird sie auch im unausgelesenen Sektionsgut (Harvig und Grüner 1973 – hiergegen Rappaport 1951) bei inneren Erkrankungen (de Land und Bennet 1957, Rywlin et al. 1963) mit Knochenbeteiligung beobachtet; durch extrathorakale Herzmassage ist sie auch postmortal erzeugbar (z.B. Yanoff 1963, Garvey und Zak 1964). Sie findet sich meist in kleinen und mittelgroßen Lungengefäßen, ist häufig von einer Fettembolie begleitet und meist nur geringgradig ausgeprägt, so daß zu ihrem Nachweis zahlreiche Schnitte zu untersuchen sind (Fisher 1951, Rappaport et al. 1951, Knoblich und Kreiner 1969). Abhängigkeit besteht u.a. auch von der Schwere und Lokalisation des Traumas (Knoblich und Kreiner 1969, Bhaskaran 1969). Die posttraumatische Knochenmarksembolie entsteht rasch, praktisch im Moment des Traumas (Karlén 1942, Ghatak und Zimmermann 1971). Pathogenetisch denkt man an einen intraossären Überdruck – auch hämodynamisch verursacht – oder Druckwechsel (bei Erschütterung) als auslösendes Moment. Im frakturierten Knochen sinkt der intraossäre Druck auf Null, nur unmittelbar vorher ist er erhöht. In Frage kommen somit unterschiedliche Pathomechanismen wie mechanisches Trauma, Blutungen, Knochenmarksischämie, Hyperämie etc. (Young und Griffith 1950, Winkel und Brown 1961, Garvey und Zak 1964, Weinberg et al. 1973). Das in seiner Viskosität einer Flüssigkeit entsprechende Knochenmark tritt leicht in die Sinusoide ein, da es nur durch eine Endothelzellschicht von diesen getrennt ist; der weitere Transport im venösem System wird dadurch begünstigt, daß die intraossären Venen nicht kollabieren können (Rappaport et al. 1951, Winkel und Brown 1961). Normalerweise ist die pulmonale KME gering ausgeprägt und gilt als Nebenbefund. Nur ganz gelegentlich kann sie so massiv ausgebildet sein, daß sie todesursächliche Bedeutung erlangt (Rappaport et al. 1951, Gleason und Auf der Heide 1953, de Land und Bennet 1957, Knoblich und Kreiner 1969, Zichner 1970).

Für die *Ätiologie der Knochenmarksembolie* in der vorliegenden Untersuchungsreihe kommen u.E. drei Pathomechanismen in Betracht: a) *mechanisches Trauma* mit Erschütterung, Deformation, z.T. auch Fraktur von Knochen. Die diesbezüglich besondere Beanspruchung der platten Knochen ergibt sich aus der Art des Traumas, ihre besondere Prädisposition zur Knochenmarksembolie wurde in der Literatur erwähnt (Bhaskaran 1969). b) Die *hämodynamische Dysregulation* infolge Druckstauung könnte einen weiteren ätiologischen Faktor darstellen. Der Druckanstieg in der oberen Kröpperregion muß zwangsläufig auch das Knochenmark betreffen. Die intermedulläre Druckerhöhung durch hämodynamische Faktoren allein ist als Ursache der KME bekannt. c) *Humorale Mediatoren des Schocks*. Als deutliches Äquivalent einer Streßreaktion wurden biochemisch exzessiv erhöhte Catecholaminwerte nachgewiesen. Deren Ursächlichkeit (sowie verwandter Stoffe) für verschiedene Knochenmarksreaktionen (ischämische Schädigungen, Auflockerung mit Freisetzung verschiedener Zellen) gilt als erwiesen (Stein et al. 1958, Kita et al. 1972, Harvig und Grüner 1973, Brinkmann et al. 1976). Die in allen Fällen mit positiver Knochenmarksembolie ebenfalls gefundene KRZE spricht für einen solchen Wirkungsmechanismus. —

Angesichts der Tatsache, daß im Vergleich zur Literatur in der vorliegenden Serie sehr ausgeprägte KME-Grade vorhanden waren (Embolien praktisch in jedem Schnitt, häufig zahlreiche in einem Gesichtsfeld), ist an ein Zusammenwirken sämtlicher Pathomechanismen zu denken.

An dieser Stelle kann nicht auf die Ätiologie der Fettembolie eingegangen werden. Diesbezüglich sei auf das Schrifttum verwiesen (z.B. Brinkmann et al. 1976, dort weitere Literatur). — Es sei nur auf folgende Gesichtspunkte hingewiesen: Auftreten stärkerer FE-Grade in kurzer Zeit und zum Teil ohne Frakturen, Koinzidenz mit der KME, Koinzidenz mit stark erhöhten Katecholaminwerten. — Ohne daß hiermit die Polyätiologie der Fettembolie in Frage gestellt werden soll, lassen diese Merkmale im vorliegenden Fall wohl an ähnliche Pathomechanismen und an die gleiche Herkunft denken, wie vorstehend für die KME diskutiert; dies insbesondere wegen des gelegentlichen Vorhandenseins von Intermediärformen zwischen diesen beiden Emboliearten.

Auch bezüglich der Ätiologie der disseminierten KRZE sei auf das einschlägige Schrifttum hingewiesen. Es ist einerseits bekannt, daß das gelegentliche Vorkommen solcher Zellen in Lungenkapillaren als physiologisch zu bewerten ist (Kaufmann et al. 1965 a u. b, Pedersen 1974, Bettendorf und Meyer-B. 1974). Andererseits hat die Lunge besonders bei Erhöhung der Zellzahlen im peripheren Blut eine unumstrittene Filterfunktion. Die dann im histologischen Schnitt erhöhten Megakaryozytenzahlen sind polyätiologisch: Aktivierung des blutbildenden Marks durch Toxine, postoperativ, nach akuten und chronischen Blutungen, im Schock (s.z.B. Janssen 1977, dort weitere Literatur). Im Schock spielt für das Zustandekommen der KRZE die gleichzeitige Schädigung der Kapillarendothelien eine wesentliche Rolle (Remmele und Goebel 1973). Für die vorliegende Untersuchung sind u.E. entsprechende Mechanismen anzunehmen. Zusätzlich ist an einen sekundären Zerfall bereits embolisierter KME zu denken.

Bezüglich der zahlreichen histologischen Hypoxieäquivalente (Janssen 1977, dort weiter Literatur) seien an dieser Stelle folgende hervorgehoben: Mobilisation der Alveolarzellen mit Ausbildung mehrkerniger Riesenzellen, z.T. mit sudanophilen Einschlüssen (Janssen 1963, Janssen und Bärtschi 1964, Janssen 1977). Perinukleäre Vakuolisierung der Herzmuskelzellen mit Kern-Schwellungen und -Pyknosen, daneben Faserdesintegration und vereinzelt hyaline Banden (Janssen 1977). Hydropische Degeneration der Leberzellen, z.T. mit ausgeprägter Dissoziation (Büchner 1957, Ponsold 1961, Janssen 1977). In Übereinstimmung mit der Literatur ist bezüglich der erreichten und nachgewiesenen Schädigungsgrade daran zu denken, daß diese morphologischen Alterationen zwar durch den Hypoxiereiz induziert wurden, sich aber in der supravitalen Phase stetig weiter entwickeln (Janssen und Bärtschi 1964, Sykes et al. 1976).

Zur Klärung der Agonieform lassen sich schließlich die Ergebnisse der Catecholaminbestimmungen heranziehen. Wenn auch in einigen Fällen die Befundbewertung wegen Serumhämolyse und geringer Serumengen erschwert war, so lassen sich die Werte der Fallgruppe c.) dennoch übereinstimmend i.S. einer ausgeprägten Streßreaktion interpretieren. Sie entsprechen in ihrer Höhe solchen Todesmechanismen, wie sie von Berg und Bonte (1973) in ihrer ausführlichen Zusammenstellung unter „kurzen“ Agonieformen mitgeteilt wurden. Die uneinheitliche Richtung der Paardifferenzen und die selbst in der Fallgruppe c.) extrem unterschiedlichen Konzentrationen lassen trotz scheinbar einheitlicher pathomorphologischer Befundmuster dennoch an ein sehr unterschiedliches agonochemisches Geschehen denken. —

## 2. Todesursachen

Unter Berücksichtigung der eigenen Befunde und der Literatur dürften bei Druckstauung mit tödlichem Ausgang mindestens zwei, wahrscheinlich drei Pathomechanismen miteinander konkurrieren: a.) Die Druckstauung mit ihren hämodynamischen Folgen, vor allem zunächst der pulmonalen Kongestion; b.) Die Asphyxie infolge Behinderung der thorakalen (und abdominellen) Atemexkursion; c.) Das pulmonale Mikroemboliesyndrom als primär eigenständiges Geschehen mit besonders ausgeprägten Graden der Knochenmarks- und der Fettembolie. — Das synergistische Zusammenwirken aller drei Faktoren und das fast ausschließliche Vorhandensein nur eines oder zweier sind hierbei Extreme einer Vielzahl von Kombinationsmöglichkeiten, welche im Einzelfall wohl schwer isoliert werden können, — dies nicht zuletzt auch wegen deutlicher Überlappungserscheinungen und Wechselbeziehungen.

## 3. Schlußfolgerungen

3.1. Die Druckstauung ist ein eigenständiges Krankheitsgeschehen, welches andere Pathomechanismen induziert und andere Befundmuster hinterläßt als die reine Asphyxie durch Behinderung der thorakalen Atemexkursion. Übergangsformen zwischen beiden Krankheitsbildern sind möglich.

3.2. Der Nachweis der Druckstauung ist nicht nur gleichbedeutend für vitale Reaktion, sondern auch für „bewußte“ Schreckreaktion.

3.3. Histomorphologisch gelingt der Nachweis eines Befundmusters, welches durch Störung der Sauerstoffversorgung, der Blutverteilung und der Lungendurchblutung zustandekommt und dem daher in seiner Gesamtheit beweisender Stellenwert für die Diagnosestellung zuzuordnen ist.

3.4. Die Bestimmung der Catecholaminkonzentration dient als wertvolles Hilfsmittel zur Erhärtung der Diagnose.

Ich danke Fräulein S. Warkus sowie Frau C. Smukowski für sorgfältige technische Assistenz

## Literatur

- Beach, H. H. A., Cobb, F.: Traumatic asphyxia. *Ann. Surg.* 39, 481–494 (1904)
- Berg, S., Bonte, R.: Catecholaminwerte im Leichenblut und -liquor bei verschiedenen Agonieförmern. *Z. Rechtsmedizin* 72, 56–62 (1973)
- Bettendorf, U., Meyer-Breiting, E.: Massive Megakaryozytenembolie der Lunge. *Dtsch. Med. Wschr.* 99, 1918–1922 (1974)
- Bhaskaran, C. S.: Bone marrow embolism in traumatic death. *Path. Microbiol.* 34, 105–111 (1969)
- Bonnin, J. G.: Traumatic asphyxia. *Lancet* 2, 333–335 (1941)
- Brinkmann, B., Borgner, M., v. Bülow, M.: Die Fettembolie der Lungen als Todesursache. Ätiologie, Pathogenese und Beweisführung. *Z. Rechtsmedizin* 78, 255–272 (1976)
- Brinkmann, B., Koops, E., Oeser, J., Kleiber, M., Janssen, W., Berg, S.: Todesfälle durch Eisenbahnunglück (Hamburg 1975). *Beitr. gerichtl. Med. (im Druck)*
- Büchner, F.: Die Pathologie der zellulären und geweblichen Oxidationen. In: *Handbuch der Allg. Pathologie*, Bd. 4, Teil 2, S. 569. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957
- Christy, R. L.: Effects of radial, angular and transverse acceleration. In: *Aerospace medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins 1971
- Falzi, G., Henn, R., Spann, W.: Über pulmonale Fettembolien nach Traumen mit verschieden langer Überlebenszeit. *Münch. med. Wschr.* 106, 978–981 (1964)

- Fisher, J. H.: Bone-marrow embolism. *Arch. Path.* 52, 315–320 (1951)
- Fred, H. L., Chandler, F. W.: Traumatic asphyxia. *Amer. J. Med.* 29, 508–517 (1960)
- Garvey, J. W., Zak, F. G.: Pulmonary bone marrow emboli in patients receiving external cardiac massage. *Jama* 187, 59–60 (1964)
- Ghatak, N. R., Zimmermann, H. M.: Cerebral bone marrow embolism. *Arch. Path.* 92, 112–118 (1971)
- Gleason, D. F., Aufderheide, A. C.: Fatal bone marrow embolism occluding the pulmonary arteries. *Amer. J. Med.* 15, 137–140 (1953)
- Haller, J. A., Donahoo, J. S.: Traumatic asphyxia in children: pathophysiology and management. *J. Trauma* 11, 453–457 (1971)
- Harvig, Ö., Grüner, O. P. N.: Pulmonary bone marrow embolism. *Acta Path. Microbiol. scand. Section A* 81, 276–280 (1973)
- Heuer, G. J.: Traumatic asphyxia, with especial reference to its ocular and visual disturbances. *Surg. Gyn. Obstet.* 36, 686–696 (1923)
- Hueter v., C.: Casuistische Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik, Universität Greifswald. Über die Dilatation der Blutgefäße des Kopfes bei schweren Verletzungen des Unterleibs. *Dtsch. Z. Chir.* 4, 382–386 (1874)
- Janssen, W.: Riesenzellenbildung bei Erstickung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 54, 200–210 (1963)
- Janssen, W., Bärtschi, G.: Vitale und supravitale Reaktionen der Alveolarzellen nach protrahiertem Sauerstoffmangel. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 55, 47–60 (1964)
- Janssen, W.: Forensische Histologie. Lübeck: Schmidt-Römhild (1977)
- Jones, M. J., James, E. C.: The management of traumatic asphyxia. Case report and literature review. *J. Trauma* 16, 235–238 (1976)
- Karlén, A.: Todesfall an Fett-Knochenmark-Embolie und Urämie nach „intraduraler“ per Abdruck-Myelographie. *Acta chir. scand.* 87, 497–512 (1942)
- Kaufman, R. M., Airo, R., Pollak, S., Crosby, W. H., Doberneck, R.: Origin of pulmonary megacaryocytes. *Blood* 25, 767–775 (1965)<sup>a</sup>
- Kaufman, R. M., Airo, R., Pollak, S., Crosby, W. H.: Circulating megacaryocytes and platelet release in the lung. *Blood* 26, 720–731 (1965)<sup>b</sup>
- Kita, R., Witoszka, M. M., Hopkins, R. W., Simeone, F. A.: Bone marrow pressure and blood flow and resistance in experimental hemorrhagic shock. *Amer. J. Surg.* 123, 380–384 (1972)
- Knoblich, R., Kreiner, E.: Bone marrow embolism in multiple myeloma. *Virchows Arch. Abt. A. Path. Anat.* 347, 153–159 (1969)
- Laird, W. R., Borman, M. C.: Traumatic asphyxia. With report of five additional cases. *Surg. Gyn. Obstet.* 50, 578–585 (1930)
- Land de, F. H., Bennett, W. A.: Death due to bone marrow and tumor embolization in the absence of fracture. *Arch. Path.* 63, 13–16 (1957)
- Leech, P., Cuthbert, H.: Brachial plexus lesions associated with traumatic asphyxia. *Brit. J. Surg.* 59, 539–541 (1972)
- Lengemann, P.: Knochenmarkveränderungen als Grundlage von Leukocytose und Riesenkernverschleppungen (Myelokinese). *Beiträge path. Anat. (Ziegler)* 29, 1–39 (1901)
- Lubarsch, O.: Über Knochenmarksgewebs-Embolie. *Virchows Arch. path. Anat.* 151, 546–549 (1898)
- Mason, J. K.: Pulmonary fat and bone marrow embolism as an indication of ante-mortem violence. *Med. Sci. Law* 8, 200–206 (1968)
- Maximow, A.: Zur Lehre von der Parenchymzellen-Embolie der Lungenarterie. *Virchows Arch. path. Anat.* 151, 297–318 (1898)
- Moore, J. D., Mayer, M. D., Gago, O.: Traumatic asphyxia. *Chest* 62, 634–636 (1972)
- Olliviers d'Angers.: Relation médicale des événements survenus de Mars le 14. Juin 1837. *Ann. d'Hyg.* 18, 485 (1837)
- Palmovic, V., Mc Carroll, J. R.: Fat embolism in trauma. *Arch. Path.* 80, 630–635 (1965)
- Pedersen, T. N.: The pulmonary vessels as a filter for circulating megacaryocytes. *Scand. J. Haemat.* 13, 225–231 (1974)
- Perthes, G.: Über ausgedehnte Blutextravasate am Kopf infolge Kompression des Thorax. *Dtsch. Z. Chir.* 50, 436–443 (1900)
- Perthes, G.: Über Druckstauung. *Dtsch. Z. Chir.* 55, 384–392 (1901)

- Ponsold, A.: Erstickung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 51, 333–352 (1961)
- Rappaport, H., Raum, M., Horrell, J. B.: Bone marrow embolism. Amer. J. Path. 27, 407–426 (1951)
- Ravin, J. G., Meyer, R. F.: Fluorescein angiographic findings in a case of traumatic asphyxia. Amer. J. Ophth. 75, 643–647 (1973)
- Reichert, F. L., Martin, J. W.: Traumatic asphyxia: experimental and clinical observations with a report of a case with concomitant paraplegia. Ann. Surg. 134, 361–368 (1951)
- Remmele, W., Goebel, U.: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. V. Pathomorphologie d. Schocklunge. Klin. Wschr. 51, 25–36 (1973)
- Rywlin, A. M., Block, A. L., Werner, C. S.: Hemoglobin C and S disease in pregnancy. Amer. J. Obstet. Gyn. 86, 1055–1059 (1963)
- Sandiford, J. A., Sickler, D.: Traumatic asphyxia with severe neurological sequelae. J. Trauma 14, 805–810 (1974)
- Schmidtman, A.: Der Tod durch Behinderung der Atemwege. In: Handbuch der gerichtlichen Medizin. S. 315–320 Berlin: August Hirschwald 9. Aufl. (1907)
- Shamblin, J. R., Mc Goon, D. C.: Acute thoracic compression with traumatic asphyxia. Arch. Surg. 87, 967–975 (1963)
- Stein, A. H., Morgan, H. C., Porras, R. F.: The effect of pressor and depressor drugs on intramedullary bone-marrow pressure. J. Bone Joint Surg. 40A, 1103–1110 (1958)
- Sykes, B. J., Penny, E., Purchase, I. F. H.: Hepatocyte vacuolation and increased liver weight occurring in anoxic rats. Toxic. appl. Pharm. 36, 31–39 (1976)
- Tardieu, A.: La mort par suffocation. Ann. d'Hyg. 371–441 (1885)
- Weinberg, H., Finsterbush, A., Rosenmann, E.: Experimental pulmonary fat embolism produced by blunt trauma to bone. Israel J. med., Sci. 9, 1048–1051 (1973)
- Williams, J. S., Minken, S. L., Adams, J. T.: Traumatic asphyxiareappraised. Ann. Surg. 167, 384–392 (1968)
- Winkel, E. C., Brown, W. G.: Bone marrow embolism following closed chest cardiac massage. Jama 178, 329–331 (1961)
- Winslow, R.: A case of so called traumatic asphyxia. Med. News 86, 207–208 (1905)
- Yanoff, M.: Incidence of bone-marrow embolism due to closed-chest cardiac massage. New Engl. J. Med. 269, 837–839 (1963)
- Young, J. S., Griffith, H. D.: Dynamics of parenchymatous embolism in the dissemination of tumors. J. Path. Bact. 62, 693 (1950)
- Zichner, L.: Zur Bedeutung der Spongiosa- und Knochenmarksembolie in der Lunge. Langenbecks Arch. Chir. 326, 367–379 (1970)

Eingegangen am 9. Dezember 1977