

## Morphologischer Beitrag zur Frage der Verbrauchscoagulopathie bei Luftembolie

G. ADEBAHR und M. STAAK

Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Frankfurt a. M.  
(Direktor: Prof. Dr. JOACHIM GERCHOW)

Eingegangen am 6. August 1968

### *A Morphologic Contribution Regarding Consumption-Coagulopathy in Air Embolism*

**Summary.** In air embolism there is a reaction to be seen around the air bubbles in the blood, especially in the blood of heart chambers. The reaction consists of an accumulation of leucocytes and/or thrombocytes. A complete coagulation of blood is not found. It is concluded, that the accumulation of thrombocytes around the air bubbles is reversible. We regard the phenomena of corpuscular aggregation in the terminal blood stream to be caused indirectly by air embolism and related to the decreased circulation. It is suggested that air embolism does not cause a "Verbrauchscoagulopathie".

**Zusammenfassung.** Bei der Luftembolie entsteht am Rand der im Blut befindlichen Luftblasen eine Fremdkörperreaktion, an der Leukocyten, vorwiegend aber Thrombocyten in Form z.T. dichter Ansammlungen beteiligt sind. Eine komplette Gerinnung wurde bei den im Experiment und beim Menschen beobachteten Überlebenszeiten nicht beobachtet. Daher wird angenommen, daß die Thrombocytenansammlungen reversibel sind. Die in der terminalen Strombahn gefundenen Entmischungerscheinungen, Ansammlung von Leukocyten, weniger von Thrombocyten, werden als Folge der durch Embolie bedingten Minderdurchblutung angesehen. Mit einer Verbrauchscoagulopathie ist bei Luftembolie nicht zu rechnen.

Gerinnung in der terminalen Strombahn kommt bei zahlreichen auf den ersten Blick differenten Krankheiten vor. HARDAWAY (1961; 1966) spricht von „syndromes of disseminated intravascular coagulation“. Die intravasale disseminierte Gerinnung ist auch entscheidend für die Irreversibilität des Schocks (M. SCHNEIDER, 1963, 1964, 1967; HARDAWAY, ELOVITZ, BREWSTER, HOUCHIN, RENZI und JACKSON, 1964; HARDAWAY, CHUN und RUTHERFORD, 1965; ROBB, 1965; HARDAWAY, BREWSTER und ELOVITZ, 1966; LASCH, RÓKA und HEENE, 1966; SANDRITTER, 1966, 1967; LEDERER und MITTERMAYER, 1967).

Unter den zahlreichen Faktoren, die eine intravasale Gerinnung in der terminalen Strombahn in Gang setzen, nennt HARDAWAY (1966) auch „particulate matter“, die wegen der plötzlich mit dem Blut in Kontakt kommenden großen Oberfläche den Hageman-Faktor aktivieren und eine Störung im Blutgerinnungssystem verursachen können. Für die Pathologie des Menschen besonders wichtig sind Fruchtwasserbestandteile und Fette. Eine mit Blutungsneigung einhergehende Störung der Blutgerinnung tritt bei Fruchtwasserembolie in der Regel schnell auf, wird dagegen bei Fettembolie meistens erst nach 24—48 Std beobachtet. Das beruht darauf, daß bei der Fruchtwasserembolie in kurzer Zeit ein großer Teil der Thrombocyten und Gerinnungsfaktoren verbraucht wird. Dafür

sprechen Thrombocytenansammlungen am Rand von Vernixbestandteilen und Fibrinausgüsse in der terminalen Strombahn der Lunge schon bei kurzer Überlebenszeit. Dagegen ist der Verbrauch von Thrombocyten und Gerinnungsfaktoren in der frühen Phase der Fettembolie nicht so groß. Von Thrombocyten umgebene Fettembolie werden kaum beobachtet, auch Fibrinausgüsse in den Capillaren sind zunächst nicht vorhanden. Wahrscheinlich hängt das mit der unterschiedlichen Benetzbarkeit von Fruchtwasserbestandteilen und Fettropfen zusammen.

Auch bei Anwesenheit von Gasblasen in der Blutbahn wäre mit einer intravasalen Gerinnung zu rechnen. In der terminalen Strombahn finden sich Gasblasen bei der Dekompressionskrankheit, bei Gasembolie dürften Gasblasen kaum die terminale Strombahn erreichen (HARTER, 1947). Bei der Gasembolie entstehen aus den kleinen Gasblasen auf dem Transport zum Herzen größere Blasen, oder es bildet sich ein Schaum (SANDERS und ISOE, 1947). Daher bleibt das — komprimierbare — Gas zum größten Teil im Herzen, und jenseits der rechten bzw. der linken Herzkammer werden größere Äste der Strombahn verlegt. Das gilt besonders für die venöse Gasembolie. Die stärkere Wandmuskulatur der linken Herzkammer kann jedoch eher Gas bis in die terminale Strombahn treiben. Das kommt aber selten vor. CHASE (1934) sah im Mesenterium von Kaninchen, denen er Luft in die Aorta injiziert hatte, Luftblasen nur in Arterien und Arteriolen, nie in Capillaren und Venen.

Für die Frage, ob Gas (Luft) in der Blutbahn Gerinnungsprozesse oder Reaktionen von Leukocyten und Thrombocyten auslöst, ist demnach bei Gas-(Luft-)Embolie, speziell bei venöser Gas-(Luft-)Embolie, die Untersuchung des Blutes in der rechten Vorkammer und Kammer des Herzens wichtiger als die Untersuchung der terminalen Strombahn. Bei Dekompressionskrankheit, Fruchtwasserembolie und Fettembolie dagegen spielen sich die entscheidenden Veränderungen in der terminalen Strombahn ab.

Die zwischen Eintritt von Luft in die Blutbahn und Tod auch bei der massiven Luftembolie vergehende — wenn auch kurze — Zeit, in der das Herz noch schlägt, kann für Entmischung, Schaumbildung und Reaktion von Leukocyten und Thrombocyten ausreichen. Im Blutschaum kann nach Untersuchungen von MILNES, VAN DER WOUD, MORRIS und SLOAN (1957) Fibrin ausfallen. So können Gerinnsel entstehen, die Luftblasen enthalten. Das Herzblut muß demnach bei Luftembolie nicht unbedingt flüssig bleiben. HEWSON vertrat schon 1772 die Ansicht, daß Luft auf Blut coagulierend wirke. Nach CEELEN (1931) konnte „von den meisten Untersuchern“ eine solche coagulierende Wirkung der Luft auf das Blut nicht bestätigt werden. Auch CHASE (1934) fand am Kaninchen bei arterieller Luftembolie in Arterien und Arteriolen keine „vollständige Koagulation“. Bemerkenswert war aber die Scheidung der cellulären Elemente von der Blutflüssigkeit. Für eine gerinnungsfördernde Wirkung der Luft könnten Beobachtungen von HAUSBRANDT (1938) sowie von RÖSSLÉ (1948) sprechen. HAUSBRANDT (1938) beschrieb in einem Fall tödlicher venöser Luftembolie mit nicht bekannter Überlebenszeit „etwas graurotes, elastisches Gerinnsel“ in der rechten Herzkammer. Der Beobachtung von RÖSSLÉ (1948) lag eine innerhalb weniger Minuten tödlich verlaufende Luftembolie bei Pleurapunktion zugrunde. „Die Herzkammern waren mäßig erweitert, die Leichengerinnsel der linken enthielten Luftblasen (die Cruor-massen schwammen noch im fixierten Zustand auf der Formollösung).“ Auch ein

von WALCHER (1933) mitgeteilter Befund scheint für die Frage, ob Luft coagulierend auf Blut wirkt, von Bedeutung zu sein. WALCHER (1933) sah nämlich bei einer durch Schuß entstandenen, nach 15 min zum Tode führenden Blutung in die Brustfellhöhle mit Pneumothorax in dem Blut, das sich in der Pleurahöhle angesammelt hatte, Gerinnsel, die von Bläschen durchsetzt waren. Gerinnsel mit eingeschlossenen Gasblasen sind aber nicht für eine coagulierende Wirkung von Gas bzw. Luft auf das Blut beweisend, da bei der Bildung von Leichengerinnseln Gas- bzw. Luftblasen eingeschlossen werden können. Trotzdem sollte man bei Luftembolie auf Gerinnsel im Herzblut achten und mikroskopisch untersuchen. Darauf wurde wiederholt hingewiesen (ADEBAHR, 1949, 1953, 1954 und 1960). Die in solchen Gerinnseln bei Luftembolie am Rand runder Aussparungen nachgewiesenen Leukocyten- und/oder Thrombocytenansammlungen stellen nämlich eine Reaktion auf die *während des Lebens* in die Blutbahn gelangte Luft dar (ADEBAHR, 1949).

Um Art und Ausmaß der im Herzblut und im Blut der terminalen Strombahn bei Luftembolie vorkommenden Veränderungen festzustellen und zu prüfen, ob die Luftembolie in die Gruppe der „syndromes of disseminated intravascular coagulation“ gehört, wurden die Präparate von bereits abgeschlossenen experimentellen Untersuchungen über Luftembolie und von bearbeiteten Obduktionsfällen untersucht.

### Untersuchungsgut

#### I. Experimentelle Untersuchungen

1. 15 Kaninchen wurden durch Injektion von Luft in die Ohrvene getötet. Die Luft wurde fraktioniert injiziert. Die größte Einzeldosis war  $5,5 \text{ cm}^3$ . Die kürzeste Überlebenszeit nach der ersten Luftpunktion betrug 3 min, die längste 1 Std und 35 min. Das am Gefäßstiel abgebundene Herz wurde uneröffnet fixiert (Formol; Alkohol) und nach Fixieren durch Querschnitte in Scheiben zerlegt. Die Präparate wurden mit Hämatoxylin-Eosin, nach GOLDNER, nach WEIGERT (Fibrin-Färbung) und nach GRAM gefärbt.

2. Bei 20 Kaninchen wurde in subakuter Barbituratvergiftung durch intraperitoneale Injektion von 300 mg Veronal-Natrium/kg Körpergewicht fraktioniert Luft in die Ohrvene injiziert. Die Luftmenge war maximal  $10 \text{ cm}^3$  mit einer Überlebenszeit von 1 Std und 24 min. Die kürzeste Überlebenszeit nach Injektion von  $2 \text{ cm}^3$  Luft bei einem 1220 g schweren Kaninchen betrug 1 min, die längste nach Injektion von  $8 \times 0,5 \text{ cm}^3$  Luft bei einem 1250 g schweren Kaninchen 2 Std und 17 min. Das uneröffnet abgebundene Herz wurde nach Fixieren in Formol histologisch aufgearbeitet.

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe können u. E. für die Frage, ob Luft zu einer disseminierten intravasalen Gerinnung führt, verwertet werden; denn nach Mitteilung von ADEBAHR (1956, 1963), NEUHAUS (1963) sowie von ADEBAHR und KUPFFER (1967) ist zwar die leukocytäre Reaktion des Blutes unter der Einwirkung von Barbiturataten herabgesetzt, die Zahl der Thrombocyten ändert sich aber nach Untersuchungen von NEUHAUS (1963) nicht nennenswert. Es ist jedoch möglich, daß die durch Barbiturate verursachte Atemdepression und die daraus resultierende Hypoxie Rückwirkungen auf die Zirkulation, auch auf die Mikrozirkulation haben können.

3. Eigenblut wurde unmittelbar nach Entnahme aus der Vene mit Luft vermischt, geschüttelt und nach abgeschlossener Gerinnung in Formol fixiert. Die Gerinnsel wurden mikroskopisch untersucht.

4. Das Herz von drei durch Nackenschlag getöteten Kaninchen wurde am Gefäßstiel abgebunden, mit gasbildenden Colibakterien geimpft und bis zu 56 Std der Bakterieneinwirkung ausgesetzt, dann in Formol fixiert und histologisch aufgearbeitet.

5. Das Herz von zwei durch Luftpunktion in die Ohrvene getöteten Kaninchen wurde nach Abbinden am Gefäßstiel über 24 Std der Fäulnis ausgesetzt, in Formol fixiert und histologisch aufgearbeitet.

6. Bei 3 Meerschweinchen, die durch Nackenschlag getötet worden waren, wurde kurz nach der Tötung 0,5 cm<sup>3</sup> Luft über die Vena cava inferior in das noch Kontraktionen zeigende Herz injiziert, das abgebundene und fixierte Herz histologisch aufgearbeitet.

## *II. Untersuchungen am Obduktionsgut*

Es handelt sich um 29 Fälle mit venöser Luftembolie. Bei 5 von diesen Fällen war ein offenes Foramen ovale vorhanden. Unter den 29 Fällen war die Luftembolie 25mal bei Abtreibungsversuch und je einmal bei Halsschnitt, Halsstich, Luftfüllung eines Gelenks und Anlegen eines Pneumoperitoneum entstanden. Außerdem wurden 3 Fälle mit primärer Luftembolie im großen Kreislauf beobachtet, 2 bei Füllung eines Pneumothorax, 1 bei Lungenverletzung durch Unfall. Die Überlebenszeit war in den meisten Fällen mit venöser Luftembolie nicht bekannt. Je einmal betrug die Überlebenszeit „wenige Minuten“, 15 und 30 min. In dem einen der beiden Fälle, bei dem es durch Abtreibungsversuch auch zu einer Luftembolie im großen Kreislauf gekommen war, hatte die Patientin 16 Std überlebt; im andern war die Überlebenszeit offenbar kürzer. In den 3 Fällen mit primärer Luftembolie im großen Kreislauf war die Überlebenszeit „Minuten“, 5 min und 36 Std.

Zusätzlich wurde das Blut bei 5 Fällen mit Gasbrandbacillensepsis nach Abtreibungsversuch mikroskopisch untersucht.

Außerdem wurden Speckhautgerinnse und Cruorgerinnse mikroskopisch untersucht.

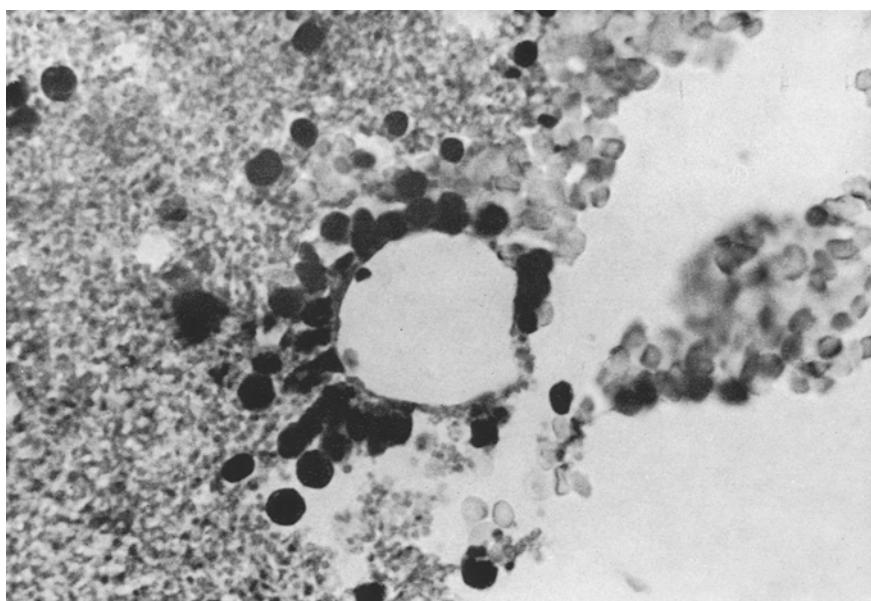
## **Befunde**

### *I. Experimentelle Luftembolie*

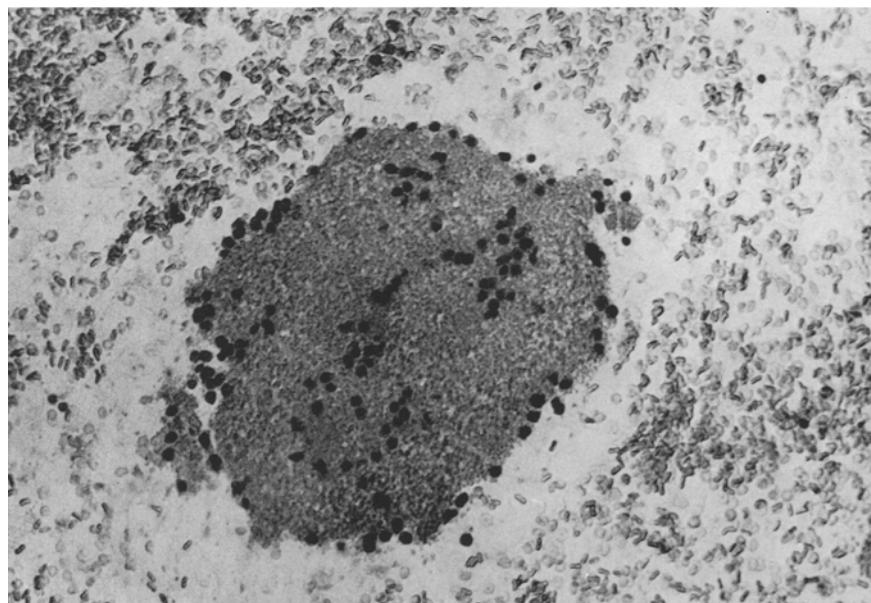
a) *Makroskopische Befunde*. Im Blut der rechten Kammer und Vorkammer sah man halbkugelige Aussparungen, die offenbar durch Luftblasen entstanden waren. Unter dem Überzug der Lungen und im Lungengewebe fielen kleine Blutungen auf. Die Bauchorgane waren blutreich.

b) *Mikroskopische Befunde*. Bereits 1 min nach Luftinjektion finden sich im Blut der rechten Vorkammer und Kammer am Rand der Luftblasen rötlich gefärbte Flüssigkeit und kleine Ansammlungen von Thrombocyten. Auch unabhängig von Luftblasen ist das Blut stellenweise von rötlich gefärbter Flüssigkeit und einzelnen kleinen Thrombocytenansammlungen durchsetzt; nach einer Überlebenszeit von 3—5 min ist eine kranzförmige Anordnung von Leukocyten um Luftblasen herum zu beobachten. Es finden sich jetzt auch etwas größere Thrombocytenansammlungen. Die leukocytäre Reaktion ist in der Barbituratvergiftung abgeschwächt. Große und dichte Ansammlungen von Thrombocyten, die die Luftblasen meistens allseitig umgeben, sind nach 15 min vorhanden. Häufig sind die Thrombocyten als Einzelemente noch gut zu unterscheiden. Nach ca. 15 min sind auch einzelne Fibrinfäden zu erkennen. Sie liegen am Rand der Thrombocytenansammlungen, nicht zwischen den Thrombocyten, gehen manchmal aber auch vom Rand einer Aussparung aus, die weder von Thrombocyten noch von Leukocyten umgeben ist. Auf dem Endokard hat sich stellenweise rötlich gefärbte Flüssigkeit abgesetzt. Sie bildet einen unterschiedlich breiten Streifen und reicht mit feinen Ausläufern zwischen die Erythrocyten (Abb. 1a und b; 2; 3b). Mit zunehmender Überlebenszeit sind die Veränderungen bei tödlich verlaufender Luftembolie stärker ausgeprägt.

In größeren und mittleren Ästen der Arteria pulmonalis erkennt man am Rand von optisch leeren Räumen Ansammlungen von Thrombocyten und Leukocyten. Das Blut zeigt Entmischungerscheinungen (Abb. 4c und d). Die Thrombocytenansammlungen haben oft Rosettenform. Nur ganz vereinzelt sieht man Fibrin-



a



b

Abb. 1a u. b. Blut in der rechten Herzkammer bei experimenteller Luftembolie durch Injektion von Luft in die Ohrvene. a 1600 g schweres Kaninchen. Menge der injizierten Luft: 3mal  $1 \text{ cm}^3$  im Abstand von 5 min. Überlebenszeit nach der ersten Injektion 15 min. Von Leukocyten umgebene Luftblase. H.E. b 1380 g schweres Kaninchen. Menge der injizierten Luft:  $1,5 \text{ cm}^3$ . Überlebenszeit: 4 min. Aus Thrombocyten und Leukocyten bestehendes „Gerinnungszentrum“. H.E.

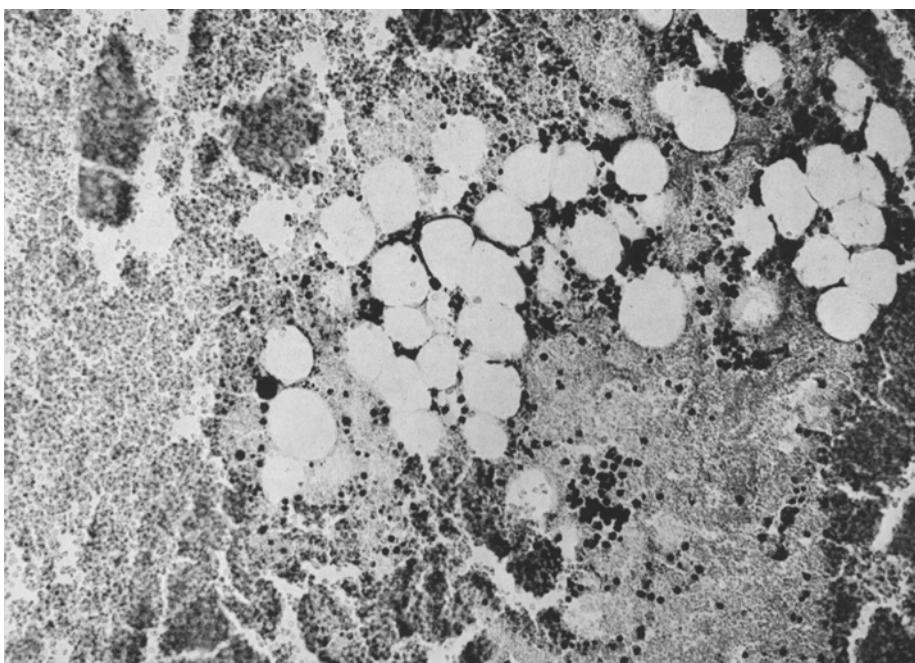


Abb. 2. Blut in der rechten Herzkammer bei experimenteller Luftembolie durch Injektion von Luft in die Ohrvene. 1240 g schweres Kaninchen (in subakuter Barbituratvergiftung). Menge der injizierten Luft: 2mal  $1 \text{ cm}^3$  im Abstand von 5 min. Überlebenszeit nach der ersten Luftinjektion: 15 min. Luftblasen, von Leukocyten und dichten Thrombocytenansammlungen umgeben. Am Bildrand links und rechts Erythrocyten. H.E.

fäden. In den Capillaren — vorwiegend in denen der Lunge — sind die Leukocyten vermehrt. Thrombocytenansammlungen oder Fibrinausgüsse sind bei den genannten Überlebenszeiten nicht vorhanden. Gelangt Luft bei Druckanstieg im rechten Herzen aus dem rechten Vorhof retrograd in Coronarvenen, Leberzentralvenen und Nierenvenen, so entstehen die gleichen Veränderungen wie im Herzblut. Manchmal überwiegt aber die Entmischung. Im Blut, das *in vitro* mit Luft vermischt wurde, sieht man keine Reaktion am Rande der Luftblasen. Die Umgebung von Fäulnisgasblasen ist reaktionslos. Fäulnis verändert die im Herzblut beschriebenen Befunde zumindest innerhalb von 24 Std nicht nennenswert.

Nach Injektion von Luft in das noch einige frustane Kontraktionen zeigende Herz sieht man am Rande der Luftblasen stellenweise nur einen Saum aus rötlich gefärbter Flüssigkeit.

### *II. Obduktionsgut*

a) *Makroskopische Befunde*. Unter den 29 Fällen mit venöser Luftembolie fanden sich in 9 Fällen lockere Gerinnsel im rechten Vorhof und/oder in der rechten Kammer. Zehnmal war das Blut in rechter Kammer und Vorkammer schaumig, einmal flüssig. In 9 Fällen waren rechte Kammer und Vorkammer frei von Blut. Von den 2 Fällen, bei denen es zusätzlich zu einer Luftembolie im großen Kreislauf gekommen war, fanden sich in dem Fall mit kurzer Überlebens-

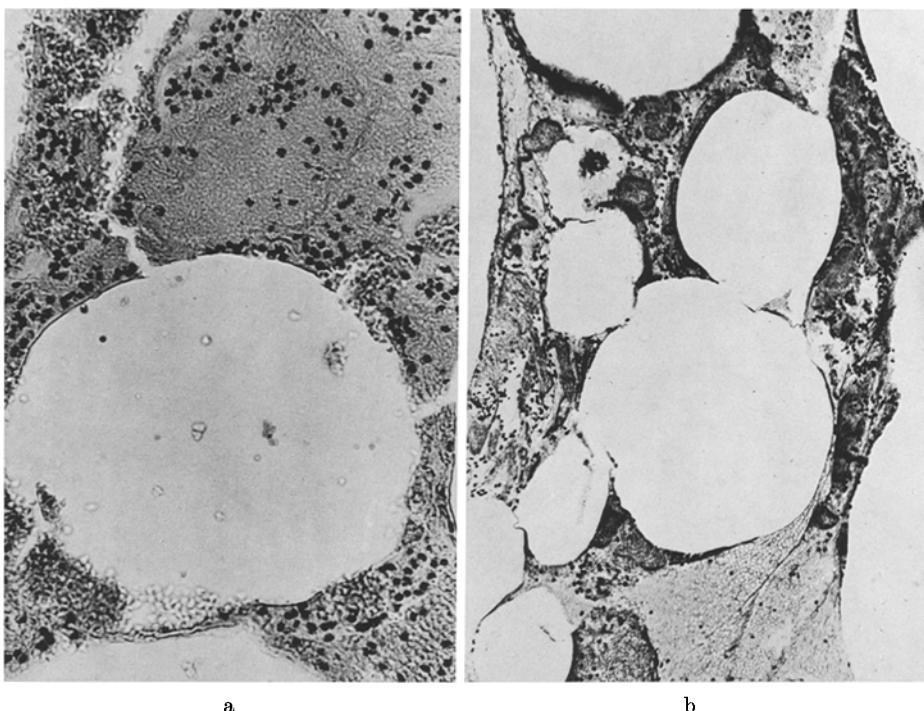


Abb. 3. a Venöse Luftembolie bei Anlegen eines Pneumoperitonaeum. Weibl., 38 Jahre alt, S.-Nr. 23/59. Überlebenszeit: „Wenige Minuten“. Luftblase im Blut des rechten Ventrikels, von Thrombocyten und Leukocyten umgeben, dazwischen einzelne Fibrinfäden. H.E. b Venöse Luftembolie durch Injektion von Luft in die Ohrvene beim Kaninchen. 1500 g schweres Kaninchen. Menge der injizierten Luft: 3mal  $1 \text{ cm}^3$  im Abstand von 5 min. Überlebenszeit nach der ersten Injektion: 15 min. Luftblase im Blut des rechten Ventrikels, von Thrombocyten, Leukocyten und Fibrinfäden umgeben. H.E.

zeit im linken Ventrikel lockere Gerinnsel. Auch in 1 Fall primärer Luftembolie im großen Kreislauf mit einer Überlebenszeit von 5 min enthielten linke Kammer und Vorkammer lockere Gerinnsel. An Leber, Milz und Nieren fiel eine unterschiedliche Blutverteilung auf. Im Duodenum sah man auf der Höhe der Schleimhautfalten kleine Blutungen.

b) *Mikroskopische Befunde.* Die Befunde entsprechen im wesentlichen denen bei experimenteller Luftembolie (Abb. 3a; 5a). Größere Thrombocytenansammlungen am Rande von Luftblasen können schon nach einer Überlebenszeit von 5 min vorhanden sein (bei einem Fall von Luftembolie im großen Kreislauf).

In Ästen der Arteria pulmonalis, aber auch in den Lungencapillaren, finden sich in einem Fall größere Thrombocytenansammlungen, die vielfach keinen Kontakt mit dem Endothel und Rosettenform haben (Abb. 4a und b).

Die Diagnose „Luftembolie im großen Kreislauf“ konnte nach Vorgesichte, Art des Eingriffs oder der Verletzung und nach den Befunden mit hoher Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Im Gehirn fanden sich nach einer Überlebenszeit von 5 min kleine Blutungen im Linsenkern. Auch im Balken fielen einzelne kleine Blutungen auf. Die Blutungen waren nicht ringförmig. Nach einem Zeitintervall

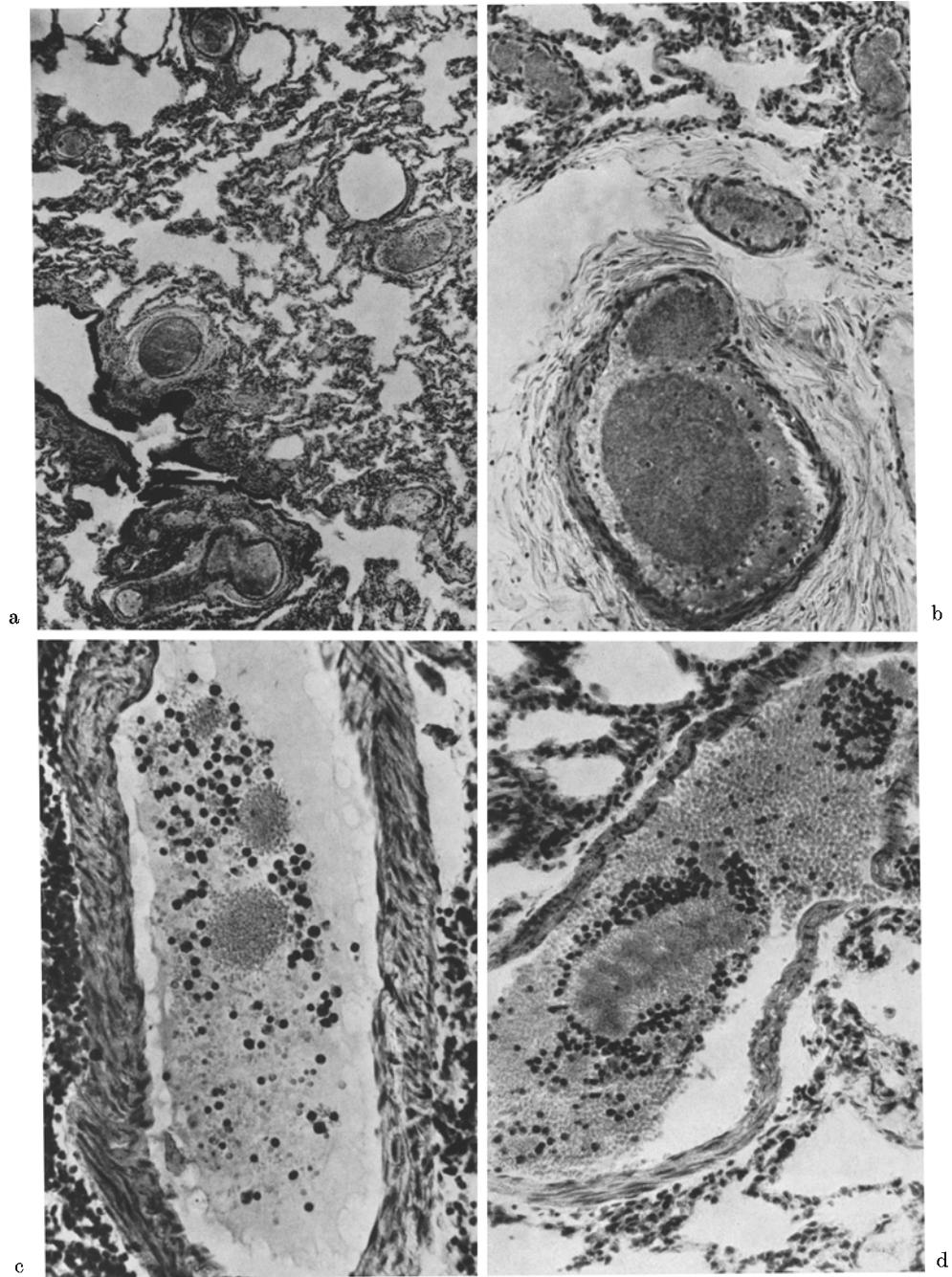


Abb. 4. a u. b Venöse Luftembolie bei Luftpflüllung des Hüftgelenks. Weibl., 9 Jahre alt. S.-Nr. 133/61. Überlebenszeit: Nicht genau bekannt, Wiederbelebungsversuche nach 80 min eingestellt. Mehrere durch Thrombocytenansammlungen verlegte Äste der Arteria pulmonalis. Thrombocytenansammlung in b nicht wandständig. H.E. c u. d Venöse Luftembolie durch Injektion in die Ohrvene beim Kaninchen. 950 g schweres Kaninchen. Menge der injizierten Luft: 4mal  $0,5 \text{ cm}^3$  im Abstand von 5—10 min. Überlebenszeit nach der ersten Injektion: 40 min. Entmischung des Blutes in Ästen der Arteria pulmonalis, bei c Leukocyten, Thrombocyten, Erythrocyten und Plasma, bei d Leukocyten, Thrombocyten und Erythrocyten. H.E.

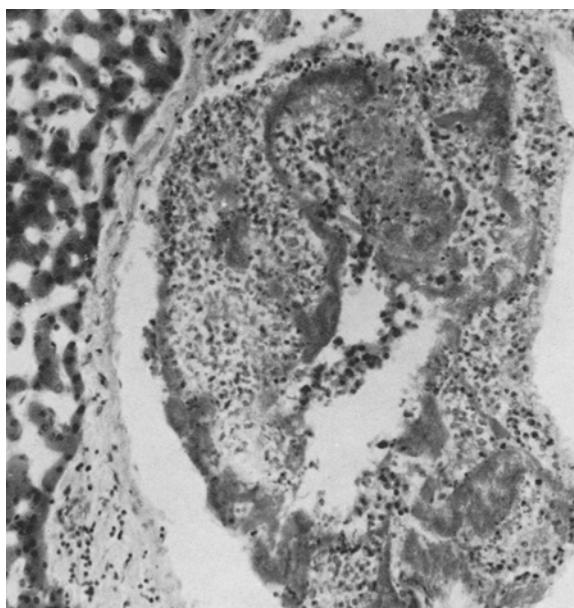


Abb. 5. Venöse Luftembolie bei Anlegen eines Pneumoperitonaeum. Weibl., 38 Jahre alt. S.-Nr. 23/59. Überlebenszeit: „Wenige Minuten“. Aus Thrombocyten, Leukocyten und Erythrocyten bestehender Blutpropf in einer stark erweiterten Zentralvene der Leber. H.E.

von 16 bzw. 36 Std zeigten einzelne kleine Arterienäste in Rinde und subcorticalem Mark Wandnekrosen. Bei dem Fall mit einer Überlebenszeit von 16 Std wies die Muskulatur der linken Herzkammerwand kleine Nekrosen auf.

Bei Gasbrandbacillensepsis nach Abtreibungsversuch ist die Umgebung der Gasblasen im Blut reaktionslos.

Es fragt sich nun, ob auch bei massiver Fettmebolie eine Reaktion im Herzblut zu beobachten ist. Zu dieser Frage wurden einige Versuche vorgenommen. 5 Ratten wurden durch Injektion von Olivenöl in die Schwanzvene getötet. Die Überlebenszeit betrug zwischen 2 und 5 min. Die am Gefäßstiel abgebundenen Herzen wurden uneröffnet in Formol fixiert. Im mikroskopischen Präparat erwies sich das Blut in der rechten Kammer und Vorkammer als von zahlreichen nicht sehr kleinen Fetttropfen durchsetzt. Eine Reaktion am Rande der Fetttropfen war nicht vorhanden. Es fand sich lediglich eine geringe Entmischung des Blutes mit Abscheidung rötlich gefärbter Flüssigkeit auf dem Endokard.

Zusätzlich wurden bei 10 Unfalltoten, bei denen Art und Umfang der Verletzungen eine Fettembolie mäßigen oder stärkeren Grades erwarten ließen, Blutgerinnung aus dem rechten Herzen untersucht. Eine Reaktion am Rande der in den Gerinnungsseln eingeschlossenen nicht sehr kleinen Fetttropfen war nicht zu erkennen.

### Diskussion

Die Luftembolie führt nicht zu disseminierter intravasaler Gerinnung.

Im Blut vorwiegend der rechten Herzkammer und Vorkammer löst Luft nach den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen und Beobachtungen

aus der Pathologie des Menschen schon nach kurzer Zeit eine Reaktion mobiler Zellelemente aus. Am Rand der Luftblasen finden sich Leukocyten, die häufig kranzförmig angeordnet sind, und/oder Thrombocytenansammlungen. Im Blut der rechten Vorkammer und rechten Kammer fallen kleine Gerinnungszentren und z. T. erhebliche Entmischungserscheinungen auf, die sicher nur zum geringeren Teil auf den Einfluß der Fixierungsflüssigkeit zurückzuführen sind. In den dem rechten Herzen vorgesetzten Venen (Coronarvenen und Lebervenen) verursacht rückläufig dorthin gelangte Luft gleiche Veränderungen wie im Herzblut. Luft gelangt rückläufig in diese Gefäßprovinzen und mitunter sogar bis in die Nierenvenen, wenn der Druck im rechten Herzvorhof 30 mm Hg übersteigt (MARCHAND und VAN HASSELT, 1964).

Leukocytenkränze um Luftblasen herum zeigen sich schon nach 3—5 min. Bei Fremdkörperembolien sind Leukocyten nach Untersuchungen von ARNOLD (1893) nicht allein an der Bildung von Pfröpfen beteiligt, sondern isolieren auch den Fremdkörper in der Blutbahn dadurch, daß sie ihn einhüllen. Für die Luftembolie wurde die leukocytäre Reaktion am Rand des Fremdkörpers Luft im Blut der rechten Herzkammer zuerst von ADEBAHR (1949) beschrieben. Die Fähigkeit der Leukocyten, an einer Oberfläche, z. B. einer Luftblase, kleben zu bleiben, kann unterschiedlich groß sein. Unter der Einwirkung von Barbituraten ist sie abgeschwächt (ADEBAHR und KUPFFER, 1967).

Bei den Blutplättchen ist die Adhäsivität stärker ausgeprägt als bei den Leukocyten. Nach Untersuchungen von SCHULZ (1961) ist die Thrombocytenmembran auf Grund ihrer Entstehung aus dem endoplasmatischen Reticulum der Megakaryocyten und auf Grund der Struktur besonders zum Haften, zu Phagocytose und Absorption von plasmatischen Gerinnungsprodukten befähigt. KÖPPEL (1958) zeigte durch elektronenmikroskopische Untersuchungen, daß die im Blut rundlichen oder ovalen Plättchen sofort nach Kontakt mit benetzbarer Oberfläche Pseudopodien entwickeln, dabei aufquellen und vesiculös werden. Thrombocytenansammlungen am Rand der Luftblasen (ADEBAHR, 1949) können schon nach 5 min vorhanden sein. Das Zeitintervall zwischen Einsetzen der Embolie und Reaktion von Leukocyten und Thrombocyten ist wahrscheinlich deshalb so kurz, weil die benetzbare Oberfläche der Luftblasen im Herzblut durch die Herzaktion mit einer großen Zahl von Leukocyten und Thrombocyten in Berührung kommt. Somit ist das häodynamische Moment von entscheidender Bedeutung.

Ob bei Luftembolie über Akkumulation hinaus auch eine Agglutination und Degranulierung der Blutplättchen vorkommt, ist lichtmikroskopisch nicht zu klären. Eine Degranulierung ist aber unwahrscheinlich, da die Thrombocyten abgrenzbar bleiben. DOENECKE, LOHMANN und SCHULZ (1966) fanden an im Plasma angereicherten Thrombocyten des Menschen nach Kontakt mit Luft bzw. Stickstoff über 20 min elektronenmikroskopisch keine Strukturveränderungen, die mit Sicherheit auf die Einwirkung der Gase zurückzuführen sind.

So überraschend schnell und intensiv Leukocyten und vor allem Thrombocyten auf Luft im Blut reagieren, so spärlich ist die Bildung von Fibrin. Bei der experimentellen Luftembolie sind nach 15 min zwar Fibrinfäden zu sehen; sie liegen aber nicht zwischen den Thrombocyten und treten mit zunehmender Überlebenszeit auch nicht so in Erscheinung, daß man eine komplett Gerinnung nennenswerten Grades annehmen könnte. Thrombocytenansammlungen bei Luft-

embolie können sich demnach bilden, ohne daß die Blutgerinnung in Gang gesetzt wird; sie können sich u.E. auch wieder auflösen. Für diese Auffassung sprechen auch Untersuchungsergebnisse von NIKULIN und LAPP (1965), die am Kaninchen im durch Histamin-Liberatoren ausgelösten Schock sahen, daß ein Plättchen-thrombus nur ausnahmsweise die Bildung eines Fibrinthrombus induziert und daß der Plättchenthrombus beim Überstehen des Schocks aufgelöst werden kann.

Luftembolie verursacht im Blut schon nach kurzer Zeit eine Fremdkörperreaktion.

Das gilt auch für die Dekompressionskrankheit, bei der in allen Strombahnschnitten — auch in der terminalen Strombahn — aus dem Blut Gas frei wird, in dessen Umgebung die Fremdkörperreaktion abläuft. Da Gas ubiquitär aus dem Blut frei wird, ist die Fremdkörperreaktion bei der Dekompressionskrankheit disseminierte, d.h. die an die Fremdkörper gebundene Reaktion, die ihrer Natur nach lokal ist, setzt an zahlreichen Stellen ein. Daher können mehr Thrombocyten für die Fremdkörperreaktion verbraucht werden als bei der Luftembolie. Das trifft nach dem Ergebnis experimenteller Untersuchungen von PHILIP, GOWDEY und PRASAD (1966) auch zu. Die Autoren fanden nämlich bei Ratten, die 2 Std lang einem Überdruck ausgesetzt waren und dann dekomprimiert wurden, einen Abfall der Thrombocyten um 24—32%. Die Blutungszeit war nicht verändert.

Bei der Embolie gelangt kaum Luft oder Gas in die terminale Strombahn. Diese Ansicht hat schon HARTER (1947) vertreten. Befunde von BARNARD (1957), WRIGHT (1963) sowie von BOEREMA (1965) dürften diese Auffassung bestätigen. Denn die Autoren sahen nach zahlreichen (bis zu 120) i.v. Injektionen von Gas bzw. Luft beim Kaninchen nach einer Versuchsdauer von mehreren Monaten unabhängig von der Art des injizierten Gases nur an den Schlagaderästen der Lunge Veränderungen. Diese können dem Gewebsbild der Arteriosklerose zugeordnet werden. Die terminale Strombahn war nicht verändert.

Thromben entstehen nach Auffassung von BARNARD (1957) nicht. BARNARD (1957) und WRIGHT (1962) haben jedoch keine Untersuchungen kurz nach der Luft- bzw. Gasinjektion vorgenommen. Daher können Thrombocytenansammlungen oder Thromben dem Nachweis entgangen sein. Da BARNARD (1957) eine Schädigung der Arterienwand durch Verdrängen des ernährenden Blutes durch Luft annimmt, ist aber mit Abscheidung von Thrombocyten an der veränderten Gefäßwand zu rechnen. Außerdem können nach Ansicht von MEESSEN und SCHULZ (1965) aus dem Gewebe der geschädigten Arterienwand Substanzen freigesetzt werden, die zur Bildung von Mikrothromben führen.

Die bei Luftembolie an der Arterienwand auftretenden Veränderungen sind Ausdruck einer ortständigen cellulären Reaktion. Vergleichbar damit sind Befunde, die HUHN und BOSCHBACH (1963) in Lymphknoten von Mäusen erhoben haben, denen im Abstand von 8 Std über 6 Tage je 5 ml Luft in das distale Schwanzende injiziert worden war. Die regionalen Lymphknoten wiesen cystenartige Hohlräume auf, die in reticulo-histiozytären Granulomen mit Fremdkörperriesenzellen lagen. HUHN und BOSCHBACH (1963) sprechen von aerophagen Granulomen. Ähnliche Veränderungen fand HUHN (1963) beim Mamma- bzw. Cervixcarcinom in den regionalen Lymphknoten. Auch bei Pneumotaxis intestinalis sind solche Gewebsbilder bekannt.

Für das Zustandekommen der ortsständigen cellulären Reaktion bei Gas- bzw. Luftembolie ist längere Zeit erforderlich.

Da bei Luftembolie nur wenig Luft die terminale Strombahn erreicht, sind die in den kleinen Arterien, in Arteriolen und in der terminalen Strombahn auftretenden Veränderungen in Form einer Entmischung oder in Form einer Ansammlung von Leukocyten, seltener auch von Thrombocyten, indirekt durch Luftembolie verursacht. Bei der durch Luftembolie verursachten Minderdurchblutung, Hypoxie und Ausscheidung von Katecholaminen entstehen nach M. SCHNEIDER (1967) nach kurzer Zeit Thrombocytenansammlungen. Die Leukocyten treten in die Randzone über und sammeln sich hier an. Die Befunde von RÖSSLE (1945, 1948), der bei cerebraler Luftembolie gelegentlich die Blutsäule in kleinen Venen durch körnige Haufen von Blutplättchen unterbrochen und venöse Capillaren vorwiegend mit Plasma und Blutplättchen gefüllt sah, lassen sich damit in Einklang bringen. Extreme Hypozirkulation kann nach LASCH, MESCHELKE, NUSSER und DAOUD (1961) sogar eine Hypercoagulabilität des Blutes mit intravasaler Gerinnung zur Folge haben.

Die Bildung von Fibrin ist im Herzblut, das eine intensive Reaktion von Thrombocyten und Leukocyten auf den Fremdkörper Luft zeigt, nur gering. In der terminalen Strombahn haben wir kein Fibrin nachweisen können. WEISSENRIEDER (1934) sowie JANSSEN (1967) haben in einzelnen kleinkalibrigen Abschnitten der Hirnstrombahn Fibrinausgüsse gesehen. Für die Entstehung der beobachteten Ringblutungen reichen nach Ansicht von JANSSEN (1967) die Veränderungen der Gefäßwand nicht aus. Vielmehr ist nach JANSSEN (1967) die intravasale Fibrinausfällung „der morphologisch erkennbare Ausdruck einer Störung der Mikrozirkulation in der terminalen Strombahn mit Veränderungen des örtlichen Blutgerinnungspotentials und Ausbildung einer Verbrauchscoagulopathie im Sinne von LASCH mit nachfolgender hämorrhagischer Diathese“. Unseres Erachtens gehört aber zum Begriff der Verbrauchscoagulopathie eine disseminierte intravasale Gerinnung mit Fibrinausfällung. Eine solche disseminierte intravasale Gerinnung ist bei Luftembolie aber nicht vorhanden.

Die Fruchtwasserembolie hat eine disseminierte intravasale Gerinnung zur Folge und führt in Verbindung mit einer Hyperfibrinolyse zu einer Verbrauchscoagulopathie.

Bei der Fettembolie liegen andere Verhältnisse vor als bei der Luftembolie und Fruchtwasserembolie. Fette sind nach Untersuchungen von AMRIS, BRÖCKNER und LARSEN (1967) Acceleratoren der Blutgerinnung in den frühen Phasen. Fein emulgiertes Fett steigert die Adhäsivität der Thrombocyten, so daß sich Thrombocytenansammlungen in der terminalen Strombahn (SESSNER, SCHÜTTERLE und STUMMEYER, 1961; BSCHOR und DEININGER, 1964; ZBINDEN, 1964; SCHULZ und RABANUS, 1965; PFLEIDERER, MORGENSTERN und WEBER, 1966; RENZENBRINK, HOLZKNECHT und BRAUNSTEINER, 1967) und in vitro (PFLEIDERER und MORGENSTERN, 1967) bilden. Für die Entstehung von Mikrothromben ist die Fettpagocytose durch die Thrombocyten (SCHULZ und WEDELL, 1962; PFLEIDERER, MORGENSTERN und WEBER, 1966) mit Thrombocytenzerfall entscheidend. Die Zahl der Thrombocyten nimmt bei Fettembolie oder bei Hyperlipämie im strömenden Blut schon früh ab (SESSNER, SCHÜTTERLE und STUMMEYER, 1961; SESSNER, SCHÜTTERLE, REMMELA, LEHMANN und LASCH, 1962;

ZBINDEN, 1964). BERGENTZ (1961) fand beim Kaninchen nach Traumatisierung bis zur Fraktur eines Oberschenkels bereits wenige Minuten später in der terminalen Strombahn der Lunge „white emboli“, die Blutplättchen enthielten. Die Abnahme der Thrombocytenzahl in den Frühstadien der Fettembolie ist reversibel. Es ist daher zu fragen, ob Thrombocyten zerstört und durch neue ersetzt werden oder nur durch Aggregation aus dem strömenden Blut verschwinden. ZBINDEN (1964) ging bei seinen Versuchen davon aus, daß bei Zerstörung von Thrombocyten Serotonin und Histamin frei werden. Wenn zahlreiche Blutplättchen zerstört werden, so müßte das Abbauprodukt des Serotonins, die 5-Hydroxyindolessigsäure vermehrt anfallen. ZBINDEN (1964) injizierte Kaninchen 5 mg Laurinsäure/kg Körpergewicht und bestimmte im Harn die Menge der 5-Hydroxyindolessigsäure. Die Thrombocytenzahl im Blut der Versuchstiere wurde kleiner, 5-Hydroxyindolessigsäure wurde jedoch nicht vermehrt ausgeschieden. HIRSCH, SEIDL und BREDDIN (1968) verfolgten mit Hilfe der Isotopentechnik das Schicksal der Thrombocyten bei extrakorporalem Kreislauf. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß der bei extrakorporalem Kreislauf zu beobachtende Thrombozytenverlust z.T. durch Bildung von Thrombocyten-Aggregaten bedingt ist, da nach initialer Minderung der Thrombocytenzahl die Menge der im strömenden Blut nachweisbaren Thrombocyten wieder ansteigt. Die Ergebnisse von ZBINDEN (1964) sowie von HIRSCH, SEIDL und BREDDIN (1968) sprechen dafür, daß die Verbrauchscoagulopathie in der zweiten Phase der Fettembolie (SESSNER, SCHÜTTERLE und STUMMEYER, 1961, sowie SESSNER, SCHÜTTERLE, REMMEL, LEHMANN und LASCH, 1962) erst durch Phagocytose des fein emulgierten Fettes, anschließenden Zerfall der Thrombocyten und Bildung zahlreicher Mikrothromben entsteht.

### Literatur

- ADEBAHR, G.: Experimentelle Studien über Luftembolie unter Berücksichtigung der cerebralen Form. Diss. Köln 1949.
- Studien zum anatomischen Nachweis der Luftembolie unter besonderer Berücksichtigung der morphologischen Verhältnisse des Herzblutes. Virchows Arch. path. Anat. **323**, 155—173 (1953).
- Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen zum anatomischen Nachweis der Luftembolie. Zbl. allg. Path. path. Anat. **92**, 53—58 (1954).
- Anatomische Befunde bei Schlafmittelvergiftung. Frankfurt. Z. Path. **67**, 485—516 (1956).
- Anatomischer Nachweis der Luftembolie im Herzblut. Zbl. allg. Path. path. Anat. **101**, 347—351 (1960).
- Hautveränderungen bei Schlafmittelvergiftung. Landarzt **39**, 1302—1308 (1963).
- , u. A. KUPFFER: Morphologischer Nachweis der Luftembolie im Herzblut. Abwandlung des Befundes in der Barbituratvergiftung beim Kaninchen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **61**, 1—12 (1967).
- AMRIS, C. J., J. BRÖCKNER u. V. LARSEN: Veränderungen in der Koagulabilität nach einer Fettemulsionstherapie. Wien. med. Wschr. **117**, 27—31 (1967).
- ARNOLD, J.: Über die Geschicke der Leukocyten bei der Fremdkörperembolie. Virchows Arch. path. Anat. **133**, 1—17 (1893).
- BARNARD, P. J.: Pulmonary arteriosclerosis due to oxygen, nitrogen and argon embolism. Arch. Path. **63**, 322—332 (1957).
- BERGENTZ, G. E.: Studies on the genesis of posttraumatic fat embolism. Acta chir. scand., Suppl. **282**, 1—72 (1961).
- BOEREMA, B.: Appearance and regression of pulmonary arterial lesions after repeated intravenous injection of gas. J. Path. Bact. **89**, 741—744 (1965).

- BSCHEID, F., u. R. DEININGER: Einfluß der Hyperlipämie auf die Thrombogenese im Coronarsystem des isolierten Katzenherzens. *Klin. Wschr.* **42**, 435—440 (1964).
- CEELEN, W.: Die Kreislaufstörungen der Lunge. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, hrsg. von F. HENKE und O. LUBARSCH, Bd. III/3, S. 1—163. Berlin: Springer 1931.
- CHASE, W. H.: Anatomical and experimental observations on air embolism. *Surg. Gynec. Obstet.* **59**, 569—577 (1934).
- DOENECKE, C., R. LOHmann u. H. SCHULZ: Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Thrombocyten des Menschen nach Einwirkung verschiedener Gase. *Thrombos. Diathes. haemorrh.* (Stuttg.) **16**, 395—410 (1966).
- HARDAWAY, R. M.: Disseminated intravascular coagulation syndromes. *Arch. Surg.* **83**, 842—850 (1961).
- Syndromes of disseminated intravascular coagulation. Springfield (Ill.): Ch. C. Thomas 1966.
- W. R. BREWSTER, and M. J. ELOVITZ: The influence of vasoconstriction and acidosis on disseminated intravascular coagulation. *Surgery* **59**, 804—811 (1966).
- B. CHUN, and R. B. RUTHERFORD: Coagulation in shock in various species including man. *Acta chir. scand.* **130**, 157—164 (1965).
- M. J. ELOVITZ, W. R. BREWSTER, D. N. HOUCHIN, N. I. RENZI, and D. R. JACKSON: Influence of vasoconstrictors and vasodilators on disseminated intravascular coagulation in irreversible hemorrhagic shock. *Surg. Gynec. Obstet.* **119**, 1053—1061 (1964).
- HARTER, L.: Über Zirkulationsstörungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Fett- und Luftembolie. *Virchows Arch. path. Anat.* **314**, 211—225 (1947).
- HAUSBRANDT, F.: Beitrag zur Frage der kombinierten Luftembolie des kleinen und großen Kreislaufs nach Abtreibungsversuchen. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **30**, 19—32 (1938).
- HEWSON: Experimental inquiry into the properties of blood. London 1772, zit. nach CEELEN.
- HIRSCH, H. H., S. SEIDL u. K. BREDDIN: Untersuchungen über Größe, Verteilung und Mechanismus der Thrombocytenverluste bei Herzoperationen mit der Herz-Lungen-Maschine mit Hilfe  $^{51}\text{Cr}$ -markierter Thrombocyten. *Klin. Wschr.* **46**, 97—102 (1968).
- HUHN, F. O.: Über das Vorkommen cystenähnlicher Hohlraumbildungen mit riesenzelliger Reaktion in den regionären Lymphknoten bei Mamma- und Cervixcarcinom. *Z. Krebsforsch.* **65**, 537—546 (1963).
- , u. F. W. BOSCHBACH: Die Fremdkörperreaktion auf Gas und auf Fett in Lymphknoten. Tierexperimenteller Beitrag zur Morphologie und Differentialdiagnose. *Virchows Arch. path. Anat.* **337**, 183—194 (1963).
- JANSSEN, W.: Zur Pathogenese und forensischen Bewertung von Hirnblutungen nach cerebraler Luftembolie. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **61**, 62—80 (1967).
- KÖPPEL, G.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Funktionsmorphologie der Thrombozyten und zum Gerinnungsablauf im normalen menschlichen Nativblut. I. Frühe Veränderungen der Thrombozyten. *Z. Zellforsch.* **47**, 401—439 (1958).
- KUPFFER, A.: Morphologischer Nachweis der Luftembolie im Herzblut. Abwandlung des Befundes in der Vita reducta, erzeugt durch Barbituratvergiftung am Kaninchen. Diss. Frankfurt a. M. 1966.
- LASCH, H. G.: Über latente Gerinnung in der Blutbahn. Habilitationsschrift Heidelberg 1959.
- K. MECHELKE, E. NUSSER u. F. DAOUD: Der Einfluß der Fibrinolyse auf den Verlauf des hämorrhagischen Schocks. *Klin. Wschr.* **39**, 1137—1141 (1961).
- L. RÓKA, and D. HEENE: The defibrillation syndrome. *Thrombos. Diathes. haemorrh.* (Stuttg.), Suppl. **20**, 97—105 (1966).
- LEDERER, B., u. CH. MITTERMAYER: Zur pathologisch-anatomischen Diagnose des Schocks. *Zbl. allg. Path. Anat.* **110**, 167 (1967).
- MARCHAND, P., and H. VAN Hasselt: Massive venous air embolism. *S Afr. med. J.* **38**, 202—208 (1964).
- MEESSEN, H., and H. SCHULZ: Contribution to the morphology of thrombosis. In: *Pathogenesis and treatment of thromboembolic diseases*. Internat. Symp. Basel, August 29th—September 1st 1965. *Thrombos. Diathes. haemorrh.* (Stuttg.), Suppl. **21**, 19—34 (1966).
- MILNES, R. F., R. VAN DER WOUDE, J. D. MORRIS, and H. SLOAN: Problems related to a bubble oxygenator system. *Surgery* **42**, 986—992 (1957).

- NEUHAUS, G.: Pathophysiologie und Klinik von Erkrankungen bei Patienten unter Bedingungen der Vita reducta. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **69**, 16—39 (1963).
- NIKULIN, A., u. H. LAPP: Elektronenmikroskopische Befunde an der terminalen Lungenstrombahn des Kaninchens nach Histamin-Liberation. Frankfurt. Z. Path. **74**, 381—399 (1965).
- PFLEIDERER, TH., u. E. MORGESTEIN: Zusammenhänge zwischen Phagozytose und Klebrigkeitsphänomenen bei Thrombocyten. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **72**, 298—301 (1967).
- u. E. WEBER: Funktionelle, morphologische und biochemische Veränderungen in Blutplättchen während der Fettphagozytose in vitro. Klin. Wschr. **44**, 853—854 (1966).
- PHILIPP, R. B., C. W. GOWDEY, and M. PRASAD: Changes in blood lipid concentration and cell counts following decompression sickness in rats and the influence of dietary lipid. Canad. J. Physiol. Pharmacol. **45**, 1047—1059 (1966).
- RENZENBRINK, J., F. HOLZKNECHT u. H. BRAUNSTEINER: Erhöhte Aggregation der Thrombozyten bei essentieller Hyperlipämie. Acta haemat. (Basel) **38**, 95—103 (1967).
- ROBB, H. J.: Microembolism in the pathophysiology of shock. Angiology **16**, 405—411 (1965).
- RÖSSELE, R.: Über die Luf tembolie der Capillaren des großen und kleinen Kreislaufs. Virchows Arch. path. Anat. **313**, 1—27 (1944).
- Ursachen und Folgen der arteriellen Luf tembolie des großen Kreislaufs. Virchows Arch. path. Anat. **314**, 511—533 (1947).
- Über die ersten Veränderungen des menschlichen Gehirns nach arterieller Luf tembolie. Virchows Arch. path. Anat. **315**, 461—480 (1948).
- SANDERS, J. H., and I. M. ISOE: Intravenous oxygen and pulmonary embolism. Ann. Surg. **126**, 208—214 (1947).
- SANDRITTER, W.: Neuere Aspekte in der pathologischen Anatomie des Schocks. Zbl. allg. Path. path. Anat. **109**, 554 (1966).
- Pathologische Anatomie des Schocks. Dtsch. med. J. **18**, 408—411 (1967).
- SCHNEIDER, M.: Zur Pathophysiologie der verschiedenen Schockformen. Bibl. haemat. (Basel) **16**, 10—26 (1963).
- Zur Pathophysiologie des Schocks. Symp. Schock und Plasmaexpander, hrsg. von K. HORATZ und R. FREY, S. 1—22. Berlin-Göttingen-Heidelberg-New York: Springer 1964.
- Die periphere Strombahn im Schock. Dtsch. med. J. **18**, 401—408 (1967).
- SCHULZ, H.: Über Phagozytose von kolloidalem SiO<sub>2</sub> in Thrombocyten. Zbl. allg. Path. path. Anat. **102**, 319 (1961).
- Thrombocyten und Thrombose im elektronenmikroskopischen Bild. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968.
- u. B. RABANUS: Die kapilläre Plättchen-thrombose im elektronenmikroskopischen Bild. Beitr. path. Anat. **131**, 290—311 (1965).
- u. J. WEDELL: Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Frage der Fettphagozytose und des Fetttransportes durch Thrombocyten. Klin. Wschr. **40**, 1114—1120 (1962).
- SESSNER, H. H., G. SCHÜTTERLE, W. REMMELE, V. LEHMANN u. H. G. LASCH: Allgemeine hämorrhagische Diathese und vasculäre Fibrinabscheidungen im sekundären Stadium der experimentellen Fettembolie. Med. Welt **1962**, 2105—2108.
- u. STUMMAYER: Blutgerinnung bei der experimentellen Fettembolie des Kaninchens. Dtsch. Arch. klin. Med. **207**, 177—192 (1961).
- WALCHER, K.: Über intravitalen Einschluß von Luftblasen in Gerinnseln. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **21**, 147—151 (1933).
- WEISSENRIEDER, M.: Histologische Veränderungen bei cerebraler Luft- und Fettembolie. Diss. München 1934.
- WRIGHT, R. R.: Experimental pulmonary hypertension produced by recurrent air embolism. Med. thorac. **19**, 423—427 (1962).
- ZBINDEN, G.: Transient thrombopenia after intravenous injection of certain fatty acids. J. Lipid Res. **5**, 378—384 (1964).

Prof. Dr. G. ADEBAHR

Dr. M. STAAK

Institut für gerichtliche und soziale Medizin

der Universität

6 Frankfurt a. M., Kennedyallee 104