

(Aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München.)

## Über die Bedeutung der sog. paradoxen oder gekreuzten Embolie für die gerichtliche Medizin<sup>1</sup>.

(Nach einem landgerichtsärztlichen Fortbildungsvortrag.)

Von

Prof. Dr. Hermann Merkel.

Mehrfach hatte ich schon Gelegenheit, sogar auch in der Diskussion zu einem Vortrag in einem größeren ärztlichen Verein, festzustellen, wie wenig über den Begriff und die Auswirkung der sog. „*paradoxen Embolie*“ in der breiten Ärzteschaft bekannt ist. Ich darf wohl annehmen, daß die Gerichtlichen Mediziner mehr mit diesem Geschehen vertraut sind, möchte aber doch Gelegenheit nehmen, einmal kurz die Bedeutung dieser sog. paradoxen Embolie für die gerichtliche Medizin und für die Auswertung gerichtlich-medizinischer Befunde darzutun.

Bekanntlich haben wir im embryonalen Kreislauf das *offene Foramen ovale*, das sich in der Norm innerhalb von einigen Monaten vollständig zu schließen pflegt. Fortlaufende Untersuchungen an größerem Leichenmaterial, wie wir es im Feld gehabt haben und auch hier in unserem Institut, zeigen uns, daß bei etwa jeder 3. oder 4. Leiche kein *vollständiger* Verschluß dieses Foramen ovale eingetreten ist. Allerdings gehört auch hier wieder eine genaue Technik dazu, um diese Spaltöffnung — denn um solche handelt es sich zumeist — zur Darstellung zu bringen. Bald sind nämlich die Spalten so klein, daß man etwa nur mit einer Sonde oder mit einer mittelgroßen Pinzettenspitze am Rand des sog. Septum membranaceum noch durchkommt, bald so groß, daß man bequem eine ganze Darmschere durchführen kann oder daß man mit dem kleinen Finger oder dem Mittelfinger durchkommt. Vom *rechten* Vorhof her aber muß die Spalte aufgesucht werden und sie läßt sich dann in allen solchen Fällen zweifelsfrei nachweisen! Bei bloßer Betrachtung ohne Sondenuntersuchung entgeht sie fast stets der Feststellung.

Es ist nun ohne weiteres anzunehmen, daß diese Spaltbildungen zwischen den beiden Vorhöfen im gewöhnlichen Geschehen des Lebens keine besondere Rolle spielen, ebenso sicher ist aber, daß in all den Fällen, in welchen *Druckdifferenzen* zwischen den beiden Vorhöfen entstehen, der Spalt insofern von Bedeutung ist, als ein Teil des rechten dann unter Überdruck stehenden Vorhofblutes durch diesen Spalt direkt in den linken Vorhof hinübergespritzt wird.

Wir verstehen nun unter der sog. *gekreuzten* oder *paradoxen Embolie* die Verschleppung von irgendwelchem corporkulärem, d. h. meist festem oder flüssigem Material vom rechten Vorhof durch das offen gebliebene Foramen ovale in den linken hinüber und von da aus in den großen Kreislauf; d. h. wir haben dabei den Weg vom peripheren Venensystem

---

<sup>1</sup> Herrn Professor *Lochte* zu seinem 70. Geburtstag gewidmet.

direkt durch das rechte Herz in die Körperperipherie — also unter Umgehung des Lungenkreislaufes.

Man muß sich nun vorstellen, daß in der Tat im Leben solche vorübergehende Druckdifferenzen zwischen dem rechten und dem linken Vorhof gar nicht so selten sein dürften, z. B. bei Hustenstößen und sonstiger Anwendung der Bauchpresse; bei körperlichen Anstrengungen mit vorübergehender Stauung im venösen Kreislauf können auch zweifellos solche Druckdifferenzen vorkommen.

In der Tat beobachten wir, wenn wir erst unsere Aufmerksamkeit darauf richten, das Vorkommen der paradoxen Embolie und seine Auswirkungen gar nicht so selten, wie es allgemein angenommen wird!

Für die Gerichtliche Medizin spielen hier eine Rolle: *1. die Vorgänge der paradoxen Embolie durch Thrombenmaterial, 2. die paradoxe Fettembolie und 3. die paradoxe Luftembolie.*

Was nun die paradoxe *Thrombenembolie* anbetrifft, so haben wir hier den Vorgang, daß ein Thrombus — sei es ein Stagnations- oder ein Abscheidungsthrombus — der in einer Vene der Peripherie oder im rechten Vorhof entstanden ist, wenn er sich loslässt, mit dem Blutstrom in den rechten Vorhof gelangt und von hier durch einen mehr oder weniger großen Spalt der Vorhofscheidewand in den linken Vorhof; daß er von hier aus unter Umständen direkt in den arteriellen Kreislauf hinausgeschwemmt wird, wo er dann, je nach dem Stromgebiet, in das er eingeschleppt wird, Funktionsstörungen geringerer oder schwererer Art hervorrufen kann — am schwersten natürlich, wenn die Embolie im Bereich des Carotisgebietes stattfindet, also der Thrombus ins Gehirn gerät. Es könnte aber ebensogut durch paradoxe Embolie zu Herz-muskelninfarkten, zu Milz- oder Niereninfarkten, zu embolischer Extremitäten- oder Dünndarmgangrän usw. kommen.

Ich erinnere mich z. B. eines Falles, wo ein den gebildeten Kreisen angehöriger Herr, ein älterer Geistlicher, wegen Schmerzen in den Beinen sich einem heilkundigen Masseur anvertraute (!!). Bei einer seiner Massagen entstand plötzlich eine rechtsseitige Lähmung mit gleichzeitiger Sprachstörung. Jeder, der mit den Kreislaufverhältnissen vertraut ist, wird sich sofort denken können, daß hier aus den thrombosierten Varicen der Beine eine Abschwemmung stattgefunden hat, daß der Kranke unbedingt ein offenes Foramen ovale haben *mußte*, durch das dann der Thrombus oder Teile desselben in die linke Gehirnhälfte kamen, wo ein großer embolischer Erweichungsherd entstand mit hämorrhagischer Randzone; an einer sekundären Pneumonie trat der Tod des Patienten ein.

Die Kollegen, welche mir gegenüber seinerzeit die praktische Bedeutung der paradoxen Embolie bestreiten wollten, hielten mir entgegen, man müsse doch dann auch ab und zu, wenn das wirklich möglich wäre und häufiger vorkäme, einen solchen Thrombus bzw. Embolus auf frischer Tat erwischen, d. h. im Foramen ovale *apertum*

vorfinden, etwa die eine Hälfte in einen Vorhof und die andere Hälfte im anderen.

Das ist nun auch in der Tat so, und wer über große Erfahrung verfügt, wird solche Beobachtungen kennen, oder vielleicht schon selbst gemacht haben. Zum Beispiel hat *Versé*<sup>1</sup> über einen solchen Fall berichtet, wo ein etwa 13 cm (!) langer Thrombus in dem engen Spalt der Vorhofscheidewand stecken geblieben ist, so daß er halb im linken, halb im rechten Atrium hing!

Es handelt sich um eine 70jährige Frau, die nach einer Unterleibsoperation plötzlich bewußtlos und rechtsseitig gelähmt wurde. 4 Tage später starb sie an einer frischen Pulmonalembolie. Bei der Sektion war die linke Arteria cerebri media vollkommen verlegt; es waren aber auch Embolien in die Nierenarterien eingeschwemmt worden und hatten hier zu ganz frischen Infarkten geführt.

Auch in diesem Fall handelte es sich um „einen engen Spalt“ in der Vorhofscheidewand.

Über zwei weitere sehr bemerkenswerte Beobachtungen hat *Kyber*<sup>2</sup> berichtet; in dem einen Fall war bei einer 53jährigen Frau während ihres Krankenlagers plötzlich der Puls an der rechten oberen Extremität verschwunden — ein Phänomen, das bereits intra vitam als Folgen einer paradoxen Embolie gedeutet wurde.

Die *Sektion* ergab einen Embolus auf der Teilungsstelle der Arteria carotis communis dextra, der in eine die Arteria carotis interna völlig verschließende Thrombenmasse überging. Ferner fand sich — ganz ähnlich wie in unserer später angeführten Beobachtung — beim Aufschneiden der im Zusammenhang mit dem Herzen herausgenommenen Aorta ein hier sogar 17 cm langer (!) Embolus im Arcus aortae, der durch die Arteria anonyma sich in die Arteria subclavia dextra fortsetzte. Eine verbreitete Thrombose der Beinvene, die keine klinischen Erscheinungen gemacht hatte, war der Ausgangspunkt dieser paradoxen Embolie wie auch der zum Tod führenden akuten Pulmonalembolie. Was besonders wichtig war, das ist die Tatsache, daß in der Vorhofscheidewand eine für einen Bleistift bequem durchgängige Öffnung vorhanden war. Bei der an Lungenemphysem und Lobulärpneumonie leidenden Frau waren Drucksteigerungen in dem dilatierten rechten Vorhof und damit eine Art von Notventilabfluß in den linken Vorhof sehr leicht möglich.

*Mönckeberg* hat bei dem Vortrag von *Versé* auch über einen Fall berichtet, wo neben Pulmonalembolien in einem spaltförmig offenem Foramen ovale ein 6 cm langer Embolus festgeklemmt war, und an gleicher Stelle berichtet *Schmorl* über analoge Beobachtungen; allerdings hat er nur 2 mal bei einem sehr großen Sektionsmaterial einen Embolus „in flagantri im offenen Foramen ovale“ angetroffen. Er erwähnt dabei einen anders gelagerten Fall von paradoxer Embolie, bei dem der Embolus (primärer Thrombus im linken Herzohr) von der Aorta durch einen offenen Ductus Botalli nach der Pulmonalis hinübergelangt war. Fälle von offenem Ductus Botalli sind extrem selten — ich habe nie einen solchen seziert — und machen im Gegensatz zum offenen Foramen ovale sicher klinisch und auskultatorische Erscheinungen!

<sup>1</sup> Verh. Dtsch. path. Ges. XIII. Tagung 1909, 215.

<sup>2</sup> *Kyber*, Über 2 Fälle von paradoxer Embolie. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.

Hinweisen möchte ich noch auf eine sehr bemerkenswerte Arbeit von *Geipel*<sup>1</sup> über Embolien im Bereich des Herzens: Er bringt mehrere sehr instruktive Abbildungen über solche von ihm selbst beobachtete Fälle von paradoxer Embolie, bei denen gleichfalls der Embolus in der offenen Vorhofscheidewand steckend gefunden wurde.

Bei seinem 3. Fall war ganz besonders interessant, daß der Embolus, der allerdings auffallend groß und dick war (vielleicht doch durch Apposition noch gewachsen, als er schon festgeklemmt war!), durch eine tiefe Einkerbung im Foramen ovale festgehalten worden ist und daß so die Gefahr einer Verschleppung dieses mächtigen Thrombenstückes in den großen Kreislauf hinaus hier hintangehalten war.

Ich selbst habe auch einmal etwas Ähnliches bei der Sektion einer 76jährigen Frau gesehen, die das Opfer eines Verkehrsunfalles geworden war.

Sie war am 24. VIII. 1932 von einem Lieferkraftwagen angefahren worden und starb am 19. IX. 1932 in der hiesigen chirurgischen Klinik; sie konnte bereits das Bett verlassen und durfte ins Freie gehen, als sie plötzlich 2 Tage vor ihrem Tode unter Zeichen von Lungenembolie und des Lungeninfarktes erkrankte und dann trat ziemlich plötzlich der Tod ein.

Bei der *Sektion* fanden wir neben einem in Verheilung befindlichen Bruch des linken Oberarmes und des linken Schlüsselbeines sowie einzelnen in Verheilung begriffenen Kopfwunden als die direkte Todesursache eine mehrfache Thrombenembolie des Pulmonalstammes mit älteren und großen frischen Einschwemmungen, letztere auf der Teilungsstelle des Pulmonalarterienstammes reitend; im rechten Vorhof fanden sich eine Reihe von kleinen weißlichen, in den Ausbuchtungen der Trabekel steckenden Blutpflöpfen (sog. *Laennecsche Thromben*). Das was uns aber hier besonders interessiert, ist die Tatsache, daß in dem knapp *für die Spitze des kleinen Fingers durchgängigen Foramen ovale* ein oberflächlich deutlich gerippter *4 cm langer grauröthlicher Thrombus steckte*, der etwa 2 cm lang in den rechten Vorhof hineinragte, während ein ebenso langes Stück bis in die Mitte des linken Vorhofes hinüberreichte!<sup>2</sup> In den peripheren Organen hatten wir diesmal frische embolische Einschwemmungen nicht feststellen können (keine Milz- oder Niereninfarkte). Dagegen wurde an der Gabelungsstelle der rechten Oberschenkel-schlagader ein gerippter graugelblicher Embolus gefunden, der schon etwas an der Wand anhaftete. Da die Schlagaderwand sonst hier keine stärkeren Veränderungen aufwies, so muß mindestens als wahrscheinlich bezeichnet werden, daß auch dieser Pflöpf schon einen paradoxen Embolus darstellte. — Der zweite aber blieb im Foramen ovale gelagert stecken.

Einen ganz besonders gelagerten Fall beobachtete ich bei der *gerichtlichen Sektion* des 58jährigen Herrn H. H. am 1. X. 1930.

Der betreffende Herr war bei einem Verkehrsunfall als Autopassagier verletzt worden, hatte, wie sich bei der Sektion herausstellte, mehrfache Rippenbrüche davongetragen (teils komplette Querbrüche, teils Einbrüche der linken 4. bis 8. Rippe), ferner eine Reihe von Blutunterlaufungen an den unteren Extremitäten und über der Stirnmitte. Im Verlauf des Krankenlagers, das im übrigen

<sup>1</sup> *Geipel*, Zur Kenntnis der Embolien im Herzen. *Virchows Arch.* **282** I (1931).

<sup>2</sup> Nr. 1276. Präparat unserer Instituts-Sammlung.

zunächst ohne weitere Komplikationen, insbesondere ohne Beinödeme, verlief, entstand plötzlich spontan am Abend des 11. Krankheitstages im Bett bei subjektivem Wohlbefinden ein schwerer stenokardischer Anfall, den der Patient zunächst überwand. 10 Minuten später erfolgte aber eine *schlaffe Lähmung des rechten Beines*, Sprache verwaschen, linksseitige Facialislähmung. Der *Puls in der linken Arteria radialis* war im Gegensatz zu dem der rechten Seite nicht mehr fühlbar. Über Nacht wird auch der *rechte Arm* gelähmt, der Kranke wird ganz somnolent und stirbt am 12. Tag nach der Verletzung nachmittags  $1\frac{1}{2}$  Uhr.

Der *Sektionsbefund* (G. S. 13. X. 1930) war nun äußerst aufschlußreich: Es fand sich nämlich als Todesursache ein sicher embolisch entstandener *Erweichungsherd im Bereich des linken Großhirns*, dadurch zustande gekommen, daß die linke Schlagader der *Sylvii*schen Grube von einem die ganze Lichtung ausfüllenden Gerinnsel von schwärzlicher und etwas gesprengelten graurötlicher Farbe verlegt war. Dieses Gerinnsel ließ sich mit der Pinzette vorsichtig herausziehen, war also noch nicht organisiert, also ganz frisch (siehe klinische Beobachtung!). Die linke innere Gehirnenschlagader (neben dem Sehnerven) war ebenfalls ausgefüllt durch ein Gerinnsel, ebenso das Carotisknie. Die linke innere Halsschlagader war sogar auch durch einen Ppropf vollkommen verschlossen, und zwar von oben vom Schädelgrund an. Diese Verstopfung ging herunter bis etwa 3 Finger breit unterhalb der Gabelung der linken Halsschlagader — also bis in die *Carotis communis* — dann endete der Ppropf mit einer konischen Zuspitzung herzwärts, wobei dieses Ende auch wieder gerippt und grauröthlich erschien. Die übrige Halsschlagader, bis zu ihrem Abgang aus dem Aortenbogen, war wieder vollkommen leer. Als Ursache für das am Abend vor dem Tod gleichzeitig mit der rechten Armlähmung auftretende Verschwinden des linken Radialispulses fand sich ein *vollkommener embolischer Verschluß der linken Schluesselbeinschlagader*, und zwar an deren Abgangsstelle aus dem Aortenbogen. Hier war ein langer Embolus fest eingeklemmt, er ließ sich nicht so leicht herausziehen. Er fühlte sich im Inneren etwas elastisch-weich an. Dieser Embolus, der wie gesagt mit seinem einen Ende etwa 3 cm lang noch in der abgehenden linken Schluesselbeinschlagader festgeklemmt war, *flottierte in einer Länge von 22 cm frei im absteigenden Aortenbogen* und reichte mit seinem Ende bis hinunter zur Stelle des Zwerchfelldurchtrittes!! Er war an seiner Oberfläche zum Teil deutlich gerippt, gelblich und grauröthlich scheckig, zum Teil war er wieder glatt, an einer Stelle wies er eine kleine zapfenförmige Verlängerung auf (Seitenast) und in der unteren Hälfte war er eingescheidet von einem lockeren schwärzlichen — postmortal entstandenen — Leichengerinnsel, das sich mühelos von ihm ablösen ließ. Ferner fand sich in der *Milz* ein Infarkt, der im Inneren bereits eine beginnende aseptische Kolliquationserweichung aufwies und am oberen Pol ein zweiter braungelber derber Infarkt; auch in der rechten Niere zahlreiche kleinere frische anämische Infarkte — also alles arteriell embolische Prozesse. Bei der Untersuchung des Herzens wurde in der Kammerscheidewand an dem oberen häutigen Teil eine rundliche Öffnung festgestellt, die *für das Endglied des Kleinfingers eben durchgängig war* und die ungefähr dem Dicken-durchmesser des in der Brustschlagader pendelnden Embolus entsprach. Außerdem wurden noch in der Lungenschlagader, und zwar in den beiden seitlichen Ästen größere, teils reitende, teils zusammengeknüllte graurot und schwarzrot gefleckte Thromben gefunden, in den Herzohren waren keine Thromben vorhanden. In der *linken Oberschenkelvene* unterhalb des Leistenbandes begannen gerippte Stagnationsthromben, die sich auch in die tieferen Venen fortsetzten, im *rechten* Bein waren keine Venenthromben mehr vorhanden!

Aus dem Sektionsbefund konnten wir also eine vollständige Klärung für die klinischen Erscheinungen entnehmen: Der schwere Anfall am

Vorabend vor dem Tod, der dann kurz darauf auch zum Verschwinden des linken Radialispulses und zur rechtsseitigen Lähmung des Armes und später auch des Beines und der Sprache führte, war zweifellos bedingt durch das Durchschieben des 22 cm langen Thrombus durch das offene Foramen ovale! Ob die gleichfalls vorhandenen Pulmonalembolien gleichzeitig, oder ob sie schon vorher zustande gekommen waren, läßt sich nicht sagen; waren sie schon vorher entstanden gewesen, so könnte man wohl annehmen, daß dadurch eine in der Pulmonalarterie, im rechten Ventrikel und zurückwirkend auch im rechten Vorhof entstehende Drucksteigerung zustande kam; diese führte erst recht zur Öffnung des Schlitzes in der Vorhofscheidewand, zur Hinüberleitung der großen und kleinen massigen Thromben und zur Einschwemmung sowohl nach oben in das linke Carotisgebiet, wie in die linke Schlüsselbeinschlagader — ganz analog der oben zitierten Beobachtung von *Kyber*<sup>1</sup>. Dafür, daß schon eine Reihe von Tagen vorher solche paradoxe Ausschwemmungen in den großen Kreislauf hinaus erfolgt waren, spricht mit einer großen Wahrscheinlichkeit die aseptische Erweichung des größeren Milzinfarktes (Kolliquationsnekrose).

Daß in der Tat solche losgelösten Thromben im Herzen, besonders im rechten Vorhof und in der rechten Herzkammer zu Wirbelbildungen Veranlassung geben, haben die Experimentaluntersuchungen von *Franck* und *Alwens*<sup>2</sup> sowie *Martin*<sup>3</sup> erkennen lassen. Bekanntlich konnten diese die Wismut- und Bariumthromben im Vorhof während einiger Systolen kreisen sehen, ehe der Thrombus mit dem Blut in die rechte Herzkammer und in die Lungenenschlagader einschwemmte. Wir wissen durch die Mitteilungen von *Nippe*<sup>4</sup> und von *Geipel*<sup>5</sup> (Abb. 5 seiner Abhandlung), daß sich lange Thromben während dieser Wirbelbildung sogar verknoten können — wie ein echter Nabelschnurknoten! *Nippe* hat bei einem langen Thrombus einen solchen Knoten beschrieben, *Geipel*<sup>5</sup> sogar eine *doppelte Knotenbildung* an einem 26 cm langen Embolus bei der Sektion eines 80jährigen Mannes gesehen; die so verknoteten Emboli fanden sich beide Male in der Lungenenschlagader.

Um nochmals epikritisch auf unseren oben beschriebenen Fall zurückzukommen, hat hier das aus den Beinvenen losgelöste Thrombenmaterial seinen Weg zum Teil auf dem gewohnten Weg in die Lungenenschlagader hinein gefunden, ein ganz erheblicher Teil aber wurde durch die offene Vorhofscheidewand hindurchgepreßt. Auf letzterem Weg war nicht nur der linksseitige Subclaviaverschluß, sondern sicher auch

<sup>1</sup> *Kyber*, Über 2 Fälle von paradoxer Embolie. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.

<sup>2</sup> Kreislaufstudien am Röntgenschirm. Münch. med. Wschr. 1910, 950.

<sup>3</sup> Über experimentell erzeugte Lungenembolie bei Hunden durch kinematographische Aufnahmen festgehalten. Arch. klin. Chir. 155 (1929).

<sup>4</sup> *Nippe*, Beiträge zur Thrombosefrage. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 15, 334.

<sup>5</sup> *Geipel*, Zur Kenntnis der Embolien im Herzen. Virchows Arch. 282 I (1931).

der embolische Erweichungsherd im linken Carotisgebiet — vielleicht mit rückläufiger Thrombose bis zur Carotis communis — zustande gekommen. Es ist das für den *Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Tod* besonders wichtig festzustellen, daß dieser letzten Endes den tödlichen Ausgang bedingende Gehirnerweichungsherd nicht einer lokalen arteriosklerotischen Thrombose seine Entstehung verdankte, sondern ebenso wie der Subclaviaverschluß durch paradoxe Embolie zustande kam.

Auch bei der klinischen Beurteilung (cerebral bedingte Lähmung oder Extremitätengangrän usf. als Unfallfolgen) muß man also an die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer derartigen Entstehung durch paradoxe Embolie denken!

Mit diesen wenigen Hinweisen auf Vorkommen und Bedeutung der paradoxaen Thrombenembolie darf ich mich begnügen.

Was nun die Entstehung und die gerichtlich-medizinische Beurteilung der *paradoxaen Fettembolie* anbelangt, so kommt diese ebenso wie die pulmonale Fettembolie dann zustande, wenn bei schweren stumpfen Gewalteinwirkungen auf den Gesamtkörper mit oder ohne Brüchen von Röhrenknochen eine Verschleppung von flüssigem Körperfett stattfindet. Dasselbe kann ja auch lediglich aus gequetschtem Körperfettgewebe<sup>1</sup> stammen — ebensogut wie aus zertrümmertem fetthaltigen Knochenmark. Der Nachweis des Grades und der Ausbreitung der pulmonalen Fettembolie läßt sich ja leicht schon an frischen mikroskopischen Lungenquetschpräparaten — noch besser an Gefrierschnitten — erbringen. Die klinischen Erscheinungen der pulmonalen Fettembolie äußern sich meist schon eine Anzahl von Stunden nach dem Trauma, bald erst am 2. oder 3. Tag u. a. durch Auftreten eines infolge Erlähmung des rechten Ventrikels einsetzenden Lungenödems, wobei das Vorhandensein pleuritischer Verwachsungen, eines chronischen Emphysems oder anderer krankhafter Lungenkreislaufverhältnisse besonders gefährdend wirkt.

Die *paradoxe Fettembolie* findet sich natürlich stets nur gleichzeitig neben einer pulmonalen Fettembolie; sie tritt aber oft im Gegensatz zu letzterer gleich von Anfang an das klinische Bild beherrschend in Form cerebraler Reiz- und Lähmungserscheinungen auf: der Patient wird bald nach dem Unfall in seinem Bewußtsein getrübt (keine *primäre* Gehirnerschütterung!), hat tonische und klonische Zuckungen als corticale Reizerscheinungen, bald im Gesicht, bald in den oberen oder unteren Extremitäten auftretend, die von Funktionsstörungen im

<sup>1</sup> So fand ich beispielsweise einmal bei Tod nach einseitiger *Nierenexstirpation* (reflektorische Anurie!) eine sehr erhebliche pulmonale Fettembolie — zweifellos als Operationseffekt —, die wenigstens als *mitwirkende* Todesursache erachtet werden mußte!

Bereich der betroffenen Gehirnrindenpartien herrühren. Die Erscheinungen sind teilweise flüchtig, bei stärkerer Fetteinschwemmung in das Zentralnervensystem nimmt die Bewußtseinstrübung aber zu und führt sich steigernd schließlich zum Tod.

Wir finden bekanntlich unter solchen Umständen bei der Sektion zuweilen das Bild der sog. *Gehirnpurpura* in verschieden starker Ausprägung; mehrfach haben wir hier in unserem Material solche Fälle gesehen, wo in der Tat die ganze weiße Substanz des Groß- und Kleinhirns und manchmal auch das Rückenmark — kaum jemals die graue Substanz — von nadelstich- bis mohnkorngroßen Blutpunkten durchsetzt erschien<sup>1</sup>. Bekanntlich erweisen sich auf Gefrierlängsschnitten solche Blutungsherdchen meist als streifen- oder röhrenförmig, seltener als kugelförmig; auf Serienschnitten findet man bei Hämatoxylin-Sudanfärbung fast ausnahmslos in diesen Blutbezirken das ursprünglich mit Fett verstopfte noch erhaltene oder schon geborstene Blutgefäß (es handelt sich hier nicht um die unlängst von *Boemke*, *Virchows Arch.* **293**, 180ff. beschriebenen Artefakte!). Neben diesem Befund zeigen sich dann meist auch sonst in den subcorticalen Gebieten reichliche capilläre Fettembolien — auch ohne Blutungen; evtl. kann man im *Plexus* und in der *Tela choroidea* (*Schmidt*) schon bei der Leiche mikroskopisch im Quetschpräparat die Fetteinschwemmung nachweisen, wobei nur Vorsicht geboten ist wegen der Möglichkeit einer Verwechslung mit den bekannten, ebenfalls stark lichtbrechenden Psammom-Kugeln und -stäbchen. Daß eine derartig ausgedehnte Fettembolie des Gehirns und des Rückenmarks eine Todesursache nach schweren Gewalteinwirkungen — klinisch und anatomisch — darstellt, darin besteht die praktische Wichtigkeit solcher Fälle, auf die ich besonders hinweisen will.

Wir werden bei solchen Beobachtungen ausnahmslos einen mehr oder weniger großen offenen Spalt in der Vorhofsccheidewand (*Foramen ovale apertum*) antreffen. Es erübrigt sich wohl hier, Beispiele anzuführen, da sie manchem von uns schon unter die Augen gekommen sein werden und nicht so selten sind wie die erwähnten paradoxen Thrombenembolien. Ich darf freilich noch hinzufügen, daß auch nach unserer Beobachtung Einschwemmungen von flüssigem Fett auch ohne offenes *Foramen ovale* in den großen Kreislauf, also auch ins Gehirn evtl. in den Herzmuskel, in die Nieren (*Glomeruli!*), Leberarterien usw. dann vorkommen, wenn das Leben einige Tage oder länger anhält, wobei

<sup>1</sup> *Busch* hatte 1866 (*Virchows Arch.* **35**, 321) wohl das erste Mal das Bild einer solchen durch Fettembolie bedingten *Purpura cerebri* beschrieben; er schildert bei diesem Fall auch die gleichzeitige embolische Fettverschleppung in den *Herzmuskel*, wobei eine feintropfige Verfettung der *Herzmuskelfasern* um die mit Fett verstopften *Coronarausbreitungen* auftrat. Den Begriff der paradoxen Embolie kannte man damals noch nicht; erst später haben *Cohnheim*, *Virchow*, *Litten* u. a. diesen Zusammenhang klargelegt (siehe bei *Beneke*, l. c.).

eben das Fett, das ja bekanntlich infolge seiner stärkeren Viscosität länger in den Lungencapillaren hängen blieb, schließlich doch durch die Kraft der rechten Herzkammer zum Teil hindurchgetrieben, den Lungenkreislauf passiert. Der größte Teil wird wohl im Genesungsfall resorbiert (Beneke<sup>1</sup>). Treten unter diesen Umständen, was wir auch beobachtet haben, erst sub finem — am 3. oder 4. Tag oder später — klinisch cerebrale Erscheinungen auf, die keine andere Klärung (Meningitis!) finden, dann darf man wohl annehmen, daß es sich nicht um eine paradoxe, sondern um eine sog. *sekundäre transpulmonale Fettembolie des großen Kreislaufes* und des Gehirns handelt. Ob solche fettembolische subcorticale mit Blutungen usw. verbundene Einschwemmungen im Genesungsfall später noch histologisch nachweisbare morphologische Veränderungen (sklerotische Herdchen) hinterlassen können, entzieht sich meiner Kenntnis, unwahrscheinlich wäre es nicht.

Zum Schluß möchte ich noch wenigstens kurz auf die *paradoxe Luftembolie* zu sprechen kommen; die Luftembolie als Todesursache spielt ja gerade in der Gerichtlichen Medizin eine erheblich größere Rolle als in der Klinik.

Es ist uns ja durch Mitteilung von Chirurgen, ferner von Brauer und seinen Schülern bekannt, daß die verhängnisvolle cerebrale Luftembolie bei Pneumothoraxfüllungen und -nachfüllungen sowie bei operativen Eingriffen an tuberkulösen Lungen dadurch zustande kommen kann, daß eben eine Aspiration oder eine Einpressung von Luft oder Gas in eröffnete Pulmonalvenenäste stattfindet! Sie kann offenbar shockartig zum Tode führen.

Bei der *paradoxa Luftembolie* dagegen sehen wir, wie die in das Venensystem der oberen oder unteren Körperregion eingedrungene Luft — analog der Thrombenembolie — bei offenem Foramen ovale vom rechten in den linken Vorhof und von hier aus in den großen Kreislauf gelangt. Während auch hier wieder die Lufteinschwemmung in eine Reihe von Organen, z. B. in die Milz, die Nieren, in die Mesenterialarterien usw. keine klinischen Erscheinungen machen wird, begegnen uns die äußerst charakteristischen und alarmierenden klinischen Symptome der cerebralen und cerebrospinalen Luftembolie häufiger, ja gerade der gerichtliche Mediziner hat Gelegenheit, solche Fälle bei Abt. eibungen gutachtlich zu beurteilen bzw. zu sezieren.

Wir kennen ja bei solchen vom Genitalapparat, besonders bei Abtreibungsversuchen ausgehenden pulmonalen Luftembolien die 2 Formen, nämlich die *fulminante Form* mit ihrem blitzartigen Tod beim Abtreibungseingriff und die sog. *protrahierte Form*, bei welcher zwischen dem Einspritzungsvorgang und der Verschleppung der — offenbar vorübergehend eingeklemmten — Luft nach dem Herzen und in die Lungenenschlagader ein gewisser Zeitraum verstreicht.

<sup>1</sup> Beneke, Kapitel Embolie im Handbuch von Krehl-Marchand 2 I.

Die paradoxe cerebrale Luftembolie zeichnet sich aber dadurch aus, daß eben offenbar infolge der Schaumbildung im rechten Vorhof und dadurch eintretenden Überdruckes sofort ein mehr oder weniger großer Teil des Blutschaums durch das offen gebliebene Vorhofseptum in den linken Vorhof und in das Aortensystem gelangt. Die dabei in Gehirn und Rückenmark eingeschwemmten Luftbläschen führen nach allgemeiner Erfahrung *alsbald* zu schwersten funktionellen Störungen, zu Bewußtlosigkeit, zu Krämpfen tonischer und klonischer Art — ganz ähnlich wie bei der paradoxen cerebralen Fetttembolie, doch scheint das Bild von Anfang an viel schwerer zu sein und viel rascher und stürmischer einzusetzen als bei jener.

In 2 Arbeiten, auf die ich verweisen muß, hat sich *Walcher*<sup>1</sup> auf Grund der in unserem Institut gesammelten Erfahrungen eingehend über die hier in Betracht kommenden Fragen geäußert und insbesondere auch Stellung genommen zu der klinischen und anatomischen *Diagnose* einerseits der pulmonalen und andererseits der cerebralen Luftembolie. Es braucht daher nicht eigens auf die technische Ausführung der Sektion zum Nachweis der Luftembolie hingewiesen werden, aber es muß immer wieder nachdrücklich darauf aufmerksam gemacht werden, daß der positive Nachweis der *pulmonalen Luftembolie* und des dadurch bedingten Herztones eben nur bei ganz frischen Leichen möglich ist und keinesfalls bei schon beginnender Leichenfäulnis. Mit Recht hat *Walcher* darauf hingewiesen, daß der Nachweis der *cerebralen Luftembolie* an der Leiche noch viel schwieriger zu erbringen ist — ja ich möchte sagen, er ist eigentlich fast gar nicht mit absoluter Sicherheit zu führen. Lediglich aus den Tatumständen, den klinischen Erscheinungen und dem histologischen Befund muß man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Auch hier könnte, wie *Schmidt*<sup>2</sup> gezeigt hat, vorsichtige frische mikroskopische Untersuchung eines Quetschpräparates des *Plexus chorioideus* beweiskräftig sein.

Wir haben in den letzten Jahren wieder zwei solche Fälle zu sehen bzw. zu begutachten Gelegenheit gehabt, die wenigstens ganz kurz noch Erwähnung finden sollen im Anschluß an jene schon von *Walcher* in den genannten Arbeiten mitgeteilten Beobachtungen aus unserem Institut.

In dem einen auswärts sezierten und mir zur Erstattung des Obergutachtens übergebenen Fall war *bei der 33jährigen*, etwa im 3. Monat schwangeren Frau eine Seifenwassereinspritzung mit Klysopompapparat vorgenommen worden. Kurz nach der Einspritzung bekam die Frau schwerste stenokardische Zustände, gleich-

<sup>1</sup> *Walcher*, Über die gerichtlich-medizinische Beurteilung der Luftembolie im kleinen und großen Kreislauf mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Luftembolie. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 5, 561 (1925). — Über die Luftembolie. *Mitt. Grentzgeb. Med. u. Chir.* 39, 314 (1926).

<sup>2</sup> *O. Schmidt*, *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 13, 231 (1929).

zeitig aber auch mit ausgesprochen cerebralen Erscheinungen. Nicht nur, daß sie schnaufte und stöhnte und ganz blau war, schlug sie im Bett um sich und hatte zweifellos schwere, vom Gehirn ausgehende Krampferscheinungen. Die Erscheinungen dauerten an, so daß die Kranke zunächst ins Krankenhaus und von da in eine Heil- und Pflegeanstalt gebracht werden mußte, weil sie so schwere psychische Störungen in Form von Benommenheit und dann wieder Krampfzuständen, Trismen usw. aufwies. Nachdem sie in der Heil- und Pflegeanstalt den Fetus ausgestoßen hatte, entwickelte sich ein hochfieberhaftes Krankenlager; während der ganzen Beobachtungszeit im Krankenhaus, dann in der Anstalt und endlich wieder im Krankenhaus war die Frau ausgesprochen geistig gestört und niemals mehr ansprechbar gewesen. Sie ging schließlich unter schwerem Fieber und rechtsseitigen Lungenercheinungen septisch zugrunde.

Als direkte Todesursache fand man bei der *Sektion* eine schwere eitrige rechtsseitige Pleuritis und Lungenentzündungserscheinungen. Ob die Pleuritis von einer Aspirationspneumonie im Benommenheitszustand aus ihren Ausgang genommen hatte oder von einem metastatisch embolischen Absceß (die Ärzte stellten auch noch eine eitrige Endometritis und Metritis fest), ließ sich leider nicht mehr genau feststellen. Das, was uns hier nur interessiert, ist die Tatsache, daß offenbar eine cerebrale Luftembolie gleich bei der Einspritzung zustande gekommen sein muß. Leider wurde bei der Sektion nicht darauf geachtet, ob ein offenes Foramen ovale vorhanden war, so daß also nur das außerordentlich charakteristische, gar nicht für eine akute pulmonale Luftembolie sprechende Bild für die Diagnose einer cerebralen Luftembolie verwertet werden kann. Auch an die Möglichkeit einer histologischen Gehirnuntersuchung war nicht gedacht worden.

Eine sehr interessante einschlägige Beobachtung hat *Seidemann* im *Neur. Zbl.* 1932, 729 mitgeteilt, wo eine schwere cerebrale Luftembolie bei Pneumothoraxfüllung (siehe oben) zustande gekommen war, die dem eben berichteten Fall klinisch ganz außerordentlich ähnlich ist. Auch in diesem Fall war die Patientin 24 Stunden vollkommen bewußtlos, aber auch dann traten Gehirnstörungen immer noch weiter in Erscheinung und noch 3 Wochen nach der Pneumothoraxfüllung waren sehr schwere, die Gehirntätigkeit weitgehend beeinträchtigende motorische und intellektuelle Störungen vorhanden.

Ein *weiterer Fall*, der hier in *München* beobachtet wurde, gehört zweifellos auch zu diesem Vorkommnis der paradoxen cerebralen Luftembolie.

Hier hatte bei einer 28jährigen Köchin K. Sch., die schon am Anfang des 6. Monats schwanger war, eine andere verheiratete Frau Einspritzungen mit abgekochtem *Salzwasser* gemacht — also nicht mit Seifenwasser, wie das sonst so häufig der Fall ist. Die Schwangere war 4 mal zu der Frau gekommen, weil die Einspritzungen, die mit einem geradezu kümmерlichen Behelfsinstrumentarium ausgeführt worden waren, nicht zu dem gewünschten Ergebnis geführt hatten. Bei der letzten „Sitzung“ wurde auf die dringende Bitte der Schwangeren hin die Einspritzung 3 mal wiederholt, eine 4. Einspritzung verweigerte die Abtreiberin und als dann die Schwangere von dem Tisch, auf dem sie gelegen hatte, herunterrutschte, sank sie bewußtlos zusammen.

Die vollkommen bewußtlose Person wurde dann von einem herbeigerufenen Arzt zunächst in die Medizinische Klinik verbracht und von dort in die Frauenklinik. Die Abtreiberin hatte dem in die Wohnung herbeigeholten Arzt ein umfassendes Geständnis über den Eingriff gemacht und hat dann später auch in der Frauenklinik dieses Geständnis wiederholt. Sie wollte sich nach der Patientin umsehen, erfuhr aber dort, daß diese schon tot sei. 12—14 Stunden nach der

Einspritzung verstarb bei völlig bewußtlosem Zustand die Schwangere in der Frauenklinik, ohne zu abortieren.

Bei der einige Stunden nach dem Tod vorgenommenen *gerichtlichen Sektion* (17. VI. 1932) fand man „noch einige Luftbläschen im rechten Vorhof und in der rechten Herzkammer“, nicht aber in der Lungenschlagader, lediglich in einzelnen Ästchen sollen „vereinzelte Luftbläschen im Lungenarterienblut bei Druck auf die Lunge feststellbar gewesen“ sein, — doch dürfte das wenig Beweiskraft haben. In den Coronararterien wurde keine Luft gefunden, wohl aber bei der Sektion des Genitalapparates noch in der rechten Vena ovarica verschiebliche Luftblasen. In der Scheidenschleimhaut konnten wir noch histologisch kleine mechanische Läsionen, offenbar von der Einspritzung herrührende Blutungs- und kleine Entzündungsherdchen feststellen. Bei der Sektion des Gehirns wird in dem (von anderer Seite niedergelegten) Protokoll auf „Luftbläschen im Längsblutleiter und in den Venen der weichen Hirnhäute“ hingewiesen, doch sind das höchstwahrscheinlich, worauf *Walcher* schon nachdrücklichst aufmerksam gemacht hatte, Artefakte und darf solchen Befunden weder an der Hirnoberfläche noch an der Hirnbasis eine ausschlaggebende Bedeutung zugesprochen werden. *Plexus* und *Tela chorioidea* wurden leider auch wieder nicht frisch untersucht (*Schmidt*). Viel wichtiger war daher, daß auf unsere Veranlassung hin die deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie die obere Hirnhälfte einer eingehenden spezialistisch-histologischen Untersuchung unterzog und dabei unsere Vermutung der Annahme einer Luftembolie — wie in einem der von *Walcher* mitgeteilten Fälle — bestätigte. Es fanden sich „sehr zahlreiche frische Erbleichungsherde mit ischämischen Ganglienzenellenveränderungen. Die Herde waren zum Teil ziemlich ausgedehnt und zeigten hier und da in Andeutung auch eine pseudolaminäre Ausbreitung, die ja häufig bei Luftembolie anzutreffen ist, dagegen fehlte natürlich bei dem kurzen Intervall zwischen Einspritzung und Tod (12—16 Stunden!) eine Reaktion von seiten der Glia.“

Es haben also auch in diesem Falle die ganzen Tatumstände, ferner die klinische Beobachtung mit dem protrahierten Verlauf, der dem gewöhnlichen Bild der *pulmonalen* Luftembolie gar nicht entspricht, und ebenso auch der histologische Untersuchungsbefund des Gehirns, voll auf das Recht gegeben, die Diagnose einer cerebralen Luftembolie mindestens mit allergrößter Wahrscheinlichkeit zu stellen. In diesem Fall war nun noch ganz besonders die Feststellung wichtig, daß in der Tat ein für *einen größeren Metallkatheter durchgängiges Foramen ovale* vorhanden war. Auf Veranlassung von Geh. Rat *Döderlein* wurde dann doch noch durch die Staatsanwaltschaft eine chemische Untersuchung auf Abtreibungsgifte an den Leichenorganen angeordnet und durchgeführt; es ergab sich aber ein völlig negativer Befund, wie das nach meiner Anschauung schon vorauszusehen war.

Der erst beschriebene Fall, bei welchem ja zwischen der Einspritzung und dem Tod 13 Tage gelegen waren, hätte sehr günstige Aussichten geboten, durch neuro-histologische Spezialuntersuchungen des Gehirns die Diagnose der cerebralen Luftembolie zu klären und man hätte hier sicher auch gliöse Reaktionserscheinungen neben den Erbleichungs- und Auflockerungsherdern gefunden. Leider war aber an diese Möglichkeit einer cerebralen Luftembolie gar nicht gedacht worden; der 2. Fall,

der etwa schon 12—16 Stunden nach der Einspritzung zum Tod geführt hatte, wo ebenfalls gleich nach der Einspritzung das schwere cerebrale Krankheitsbild eingetreten war, konnte wenigstens durch die histologische Untersuchung eine Klärung finden.

Es ist eben der Zweck meiner Ausführungen, darauf hinzuweisen, wie außerordentlich praktisch wichtig in solchen Fällen von unklaren cerebralen Erscheinungen nach Einspritzungen die spezialistische histologische Untersuchung des Gehirns ist; in den frischen Fällen läßt uns die Sektionsdiagnose im Stich und wenn überhaupt, dann ist nur aus den Erhebungen, den klinischen Symptomen und aus dem mikroskopischen Befund des Gehirns die Diagnose zu stellen.

Daß nur eine große persönliche Erfahrung und eben der Versuch, alle Möglichkeiten einer mikroskopischen und evtl. chemischen Untersuchungen neben dem klinischen Bild zur Klärung heranzuziehen, zu einem Ergebnis führt, darf ausdrücklich bemerkt werden. Wie groß die Schwierigkeiten freilich sein können, aus anatomischen Gehirnbefunden Schlüsse zu ziehen, mag zum Schluß noch ein Fall zeigen, den ich unlängst seziert habe.

Es handelte sich um eine *60jährige Frau*, die angeblich Erscheinungen von Tabes aufwies und die, weil ihr Mann vor Jahren an Syphilis gelitten hatte und daran behandelt worden war, von ihrem Arzt ebenfalls mit einer Neosalvarsankur behandelt wurde. Bei der 5. oder 6. Einspritzung von 0,3 Neosalvarsan traten in der Sprechstunde des Arztes etwa nach  $\frac{1}{4}$  Stunde Kollapszustände auf, die im Verlauf von 2 Stunden den Tod der Frau herbeiführten, trotzdem alle Maßnahmen zur Rettung des Lebens getroffen worden waren. — In diesem Fall ergab die *gerichtliche Sektion* (M. B. 13. VII. 1934) keine bestimmten Anhaltspunkte für Syphilis oder metasyphilitische Erkrankungen, dagegen eine erhebliche, für das Alter schon recht weit fortgeschrittene diffuse Atherosklerose des Aortenbogens und der Kranzgefäße. Der auffallendste Befund war nun im frischen Gehirn bei der Zerlegung desselben in Frontalschnitte eine nicht unerhebliche Durchsetzung der weißen subcorticalen Substanz mit kleinen streifenförmigen, offenbar den Gefäßen folgenden allerkleinsten Hohlräumen. Dieselben erinnerten keineswegs an die uns bekannten Bilder von beginnender Gasfäulnis, sondern schienen wegen ihrer Gefäßgebundenheit und ihres radiären Verlaufes in ihrer Entstehung unklar, vielleicht im Zusammenhang mit der Kur zu stehen, so daß an die Möglichkeit einer cerebralen Luftembolie gedacht wurde, wenngleich mir selbst solche *makroskopisch* schon sichtbare Veränderungen unbekannt waren. Gegen eine cerebrale Luftembolie sprach die Versicherung des Arztes, daß er unter allen Kautelen die Neosalvarsaninjektion intravenös vorgenommen habe, noch beweisender war aber die Tatsache, daß *das eirunde Loch* vollkommen geschlossen war, so daß eine paradoxe Luftembolie hier gar nicht in Frage kommen konnte.

Die *mikroskopische Untersuchung*, die wir nun auch in diesem Fall teils selbst durchgeführt hatten und teils dankenswerterweise von der psychiatrischen Forschungsanstalt ausführen lassen konnten, ergab nun auch keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Luftembolie, sondern ließ doch an eine frühzeitige, allerdings in ihrer Form und Ausdehnung ungewohnte Fäulnisgasbildung, d. h. an eine Leichenerscheinung denken.

Diese Beobachtung ist deswegen so auffallend, weil die Leiche schon kurz nach dem Ableben zu uns in die Kühlzelle gebracht worden war und keine 24 Stunden bis zur Sektion verstrichen waren. Der makroskopische Sektionsbefund hatte jedenfalls zunächst an die *Möglichkeit* einer cerebralen Luftembolie denken lassen.

*Zusammenfassung.*

In den vorliegenden Ausführungen sollte in einer kurz gedrängten Übersicht und an der Hand einzelner eigener Erfahrungen hingewiesen werden auf Entstehung und Bedeutung der sog. gekreuzten oder paradoxen Embolie gerade für die Beurteilung des Kausalzusammenhanges zwischen Unfall und Tod bei Thromben- und Fettembolie und zwischen Eingriff und Tod bei kriminellen Abtreibungsversuchen mit cerebraler Luftembolie.

---