

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Halle a. d. S.)

Beobachtungen bei Fettembolie im großen und bei Luftembolie im kleinen Kreislauf¹.

Von

Prof. Dr. K. Walcher.

Mit 4 Textabbildungen.

I. In einer Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag *Förster-Münster* auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin (Naturforscherversammlung Hannover 1934) über „Kindermißhandlung und Fettembolie“ konnte ich auf das Vorkommen von *massenhaften Hautblutungen auf Grund von Fettembolie der Cutis-capillaren* bei einem Fall von Fettembolie im großen Kreislauf (ohne offenes Foramen ovale) aufmerksam machen. Da die anwesenden Fachkollegen anscheinend diesen Befund so wenig wie ich bisher einmal erhoben hatten, erscheint es gerechtfertigt, diese an sich nicht neue Beobachtung etwas eingehender mitzuteilen, zumal erst kürzlich *H. Merkel* auf die paradoxe oder gekreuzte Embolie in diesen Blättern näher eingegangen ist.

Ein 23jähriger Mann erlitt bei einem Verkehrsunfall einen linksseitigen Ober- und Unterschenkelbruch und ausgedehnte Weichteilverletzungen, besonders am linken Bein. In der Chirurgischen Klinik (Prof. *Völcker*) wurde ein Verlauf beobachtet, der zuerst eine pulmonale und sodann eine cerebrale Fettembolie anzeigen.

Sturz mit dem Motorrad am 10. VII. 1934. Sofortiger Transport in die Klinik. Komplizierter linksseitiger Ober- und Unterschenkelbruch. Handflächen-großes Hämatom am linken Oberarm. Bewußtsein nicht getrübt. Innere Organe und Nervensystem, soweit untersuchbar, ohne krankhaften Befund.

Röntgenbefund: Querbruch in der Mitte des Femur mit Aussprengung eines etwa 4 cm langen Stückes unter starker Verschiebung der Bruchstücke. Querbruch der Tibia in der Mitte. Doppelter Querbruch der Fibula im oberen und unteren Drittel, gleichfalls mit starker Verschiebung der Bruchenden.

Behandlung: Die Wundränder an den Stellen der komplizierten Bruchstellen werden ausgeschnitten und die vorragenden Bruchenden abgetragen. Danach Reposition der Bruchenden und Anlegen einer Drahtextension durch den unteren Femurkopf und die Ferse. Wundnaht, Verband.

10. VII. Patient ist bei klarem Bewußtsein, ziemlich unruhig. Puls beschleunigt. 0,01 Morphium und 3 mal 10 Tropfen Cardiazol. Ephedrin.

11. VII. Patient bewußtlos, Puls klein und beschleunigt. Atmung erschwert. Traubenzuckerinfusion von 1000 ccm. Danach Besserung der Herzaktivität. Harnblase fast bis zum Nabel. Katheterismus.

12. VII. Befinden unverändert. Erneute Traubenzuckerinfusion und 2 maliger Katheterismus. Patient bekommt durch die Nasensonde etwas Milch eingeflößt.

13. VII. Immer noch tiefe Bewußtlosigkeit. Herzaktivität schlecht. Atmung stark beschleunigt und vertieft. Traubenzuckerinfusion. Katheterismus.

¹ Herrn Prof. *F. Reuter*-Graz zum 60. Geburtstage gewidmet.

14. VII. Zustand unverändert. *In der Bauch- und Brusthaut zahlreiche Petechien.* Nachmittags: Exitus letalis.

Der behandelnde Arzt Dr. *Hellenschmid* von der Chirurgischen Klinik äußerte schon anlässlich der Sektion die Meinung, daß die massenhaften Hautblutungen bei dem verstorbenen Patienten auf Fettembolie zurückzuführen sein dürften. Es fand sich folgender Befund (Sekt.-Nr. 177/34) am 16. VII. 1934:

172 cm lange, 137 Pfund schwere männliche Leiche von mittelkräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Komplizierter Bruch des linken Unterschenkels (Tibia und Fibula) etwa in der Mitte, sowie Bruch des linken Oberschenkels, ebenfalls etwa in der Mitte. Incisionswunde an der Außenseite

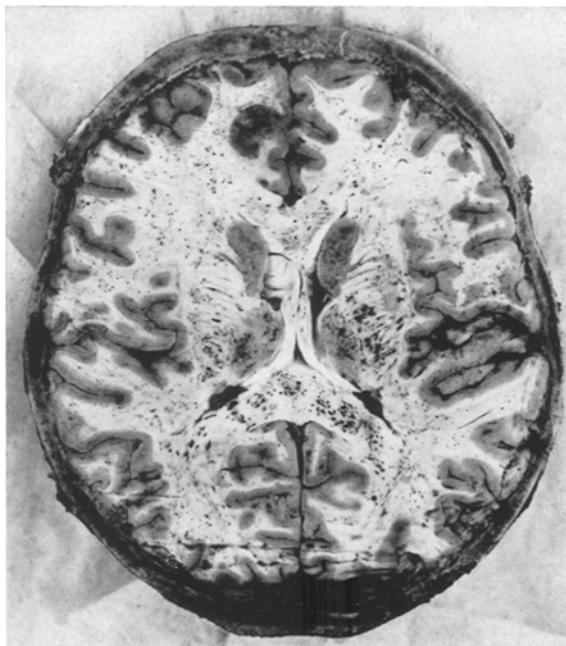


Abb. 1. Purpura cerebri bei Fettembolie („Röhrenblutungen“).

des linken Oberschenkels. Ausgedehnte Ablösterung der Haut mit dem subcutanen Fettgewebe von der Muskulatur an Ober- und Unterschenkel, zum Teil mit beträchtlichen Hämatomen. Erhebliches, reichlich flüssiges Fett enthaltendes Hämatom an der Bruchstelle des Oberschenkels. Etwas Blut im Sprunggelenk, nicht im Knie- und Hüftgelenk. Handflächengroße Blutunterlaufung an der Außenseite des linken Oberarmes. *Zahlreiche nadelspitz- bis stecknadelkopfgroße blaurote Hautblutungen im Bereich des Rumpfes*, hauptsächlich des Brustkorbes und des oberen Teiles des Bauches, sowohl an der Vorder- wie an der Seiten- und Hinterfläche, auch im Bereich beider Achselhöhlen. Die Blutungen liegen anscheinend in verschiedener Tiefe der Lederhaut. (Das Lichtbild konnte leider nicht reproduziert werden.) Vereinzelte Bindegewebsblutungen. Keine Stauungsblutungen an Hals und Gesicht, auch nicht in den Schläfenmuskeln. Kein Schädelbruch. Typische Purpura cerebri in Form von zahllosen allerkleinsten bis über stecknadelkopfgroßen Blutungen (Röhrenblutungen) im Bereich der

gesamten Hirnsubstanz, auch im zentralen Grau, ganz vereinzelt in der Hirnrinde, massenhaft in der weißen Substanz (Abb. 1), besonders auch im Balken und Fornix. Mäßiges Lungenödem, massenhafte Pleurablutungen. Zahlreiche pfefferkorn- bis fast linsengroße, lehmfarbene, durch das Epikard durchschimmernde Herde im Bereich der Herzmuskelwand beider Ventrikel.

Feinfleckige Verfettung (ähnlich wie Tigerung ausschend) des Herzmuskels, auch vom Endokard aus erkennbar, mit zahllosen allerkleinsten bis fast stecknadelkopfgroßen Blutungen im Herzmuskel fast in allen Teilen, auch in den Papillarmuskeln und Trabekeln. *Geschlossenes Foramen ovale*. Vereinzelte Intima-flecke der Aorta und der Coronararterien. Auffallend dünnes Leichenblut. Trockenheit der Muskulatur. Mittlerer Blutgehalt der Milz und Leber, sowie der Nieren. Fettreiche Nebennierenrinde. Spritzerförmige feinste Blutaustritte in die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Harnblase. Vereinzelte Blutungen im Hodengewebe. Vereinzelte Thrombenembolien in kleinen Ästen der Pulmonalarterien.

Todesursache: Fettembolie im kleinen und großen Kreislauf.

Mikroskopischer Befund (Färbungen mit Sudan III und Osmiumsäure):
Hochgradige Fettembolie der Lungen, sowohl der Capillaren wie der kleineren und größeren Arterienäste, mit Lungengewebsblutungen. Hochgradige Fettembolie des Gehirns mit massenhaften Röhrenblutungen. Fettembolie der Medulla und des Rückenmarkes. Hochgradige Fettembolie des Herzmuskels bzw. der Capillaren und Präcapillaren mit regionaler (resorptiver oder degenerativer?) Verfettung der Herzmuskelkibrillen mit zahlreichen kleineren und etwas größeren Blutungsherden. Auch die übrigen Organe zeigen durchweg geringere oder stärkere Grade von Fettembolie, besonders hochgradig die Nieren, aber auch die Magenschleimhaut, die Hodensubstanz und andere Gewebe.

In der Cutis finden sich im Bereich der Hautblutungen verhältnismäßig zahlreiche Fettembolie in den kleinen Arterien und Präcapillaren, in der Pars reticularis und der Pars papillaris, sowie Fetttröpfchen in einzelnen Capillaren der Papillen (Abb. 2). An der Stelle der Fetttröpfchen sind die Capillaren mehrmals stark spindelförmig aufgetrieben, sie enthalten im übrigen teils Blut, teils kein Blut. In der Umgebung finden sich ganz vereinzelt frische Ansammlungen von roten Blutkörperchen.

Differentialdiagnostisch kommen bei solchen Fällen in Betracht:

1. Perthesche Stauungsblutungen im Bereich der oberen Hohlvene,
2. Erstickungsblutungen,
3. hypostatische Blutungen in Totenflecke.

Stauungsblutungen können nicht vorliegen, weil die Verteilung nicht entsprechend ist und auch keine Rumpfkompression stattgefunden hatte.

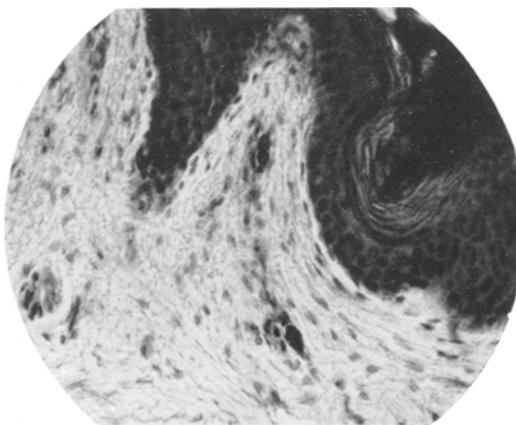


Abb. 2. Fettembolie der Capillaren der Cutis.

Außerdem waren die Hautblutungen erst mehrere Tage nach dem Unfall entstanden. Erstickungsblutungen liegen sicher auch nicht vor, auch dafür wäre die Lokalisation durchaus ungewöhnlich, zumal die Haut des Gesichtes — abgesehen von den Bindegütern — völlig frei war. An sich wäre bei der allerschwersten pulmonalen Fettembolie eine Art innerer Erstickung wohl zum mindesten als mitwirkende Todesursache anzunehmen, doch entspricht die Lokalisation der Hautblutungen keineswegs dem Sitz der Erstickungsblutungen. Hypostatische Blutungen kommen nicht in Betracht, da die Blutungen schon vor dem Tode beobachtet wurden und da sie außerdem die Lokalisation mit den Totenflecken durchaus nicht gemeinsam hatten.

Hautblutungen bei Fettembolie im großen Kreislauf wurden schon von *Nicolai*, *Bürger*, *Benestad*, *Warthin*, *Fromberg* u. a. beobachtet. *Wilke* betont, daß miliare Hautblutungen der Körperoberfläche nach Fraktur an Fettembolie denken lassen müssen (*Hanser*). Er sah zahlreiche Blutungen in der Augenbindehaut, in der Schleimhaut des weichen Gaumens, in der hinteren und unteren Rachenwand, sowie im Hoden. Als Ursache konnte er den Verschluß kleinstter Gefäße durch Fettembolie feststellen. Auch *Benestad* hebt den diagnostischen Wert punktförmiger Hautblutungen für Fälle, die an Fettembolie denken lassen, hervor.

Wir werden wohl an Stauungsblutungen aus den proximalen Teilen der Cutiscapillaren denken müssen, die auf Stauung infolge Verschlusses des Gefäßes peripherwärts zurückzuführen sind. Auffallend waren mir die mehrfachen Befunde von starker Auftreibung einzelner Capillaren durch den Embolus, während kein oder fast kein Blut im Gefäß sich befand, doch dürften durch Hypostase die Gefäße sich postmortal entleert haben, während die Emboli stecken blieben und die Capillaren kollabierten bis auf die embolisierten Stellen.

II. Die Frage, ob — wie im vorstehenden Falle das Fett — auch die *Luft* die *Lungencapillaren* passieren kann, scheint immer noch nicht einheitlich entschieden. Jedenfalls ist in zusammenfassender Darstellung dieses Gegenstandes, wie z. B. bei *Hübschmann* im Handbuch der spez. path. Anatomie von *Henke-Lubarsch* festgestellt, daß bisher keine Einigung trotz der zahlreichen Tierversuche erzielt werden konnte (vgl. *Haselhorst*, der wie viele andere die Lungencapillaren als unpassierbar für Luft ansieht). „Neue Beobachtungen hierüber wären von Interesse (ob Luft von dem kleinen in den großen Kreislauf übertritt)“ schreibt *Hübschmann*.

Die histologischen Untersuchungen der Lungen auf Luftembolie scheinen mir nach den von mir durchgesehenen Arbeiten sehr vernachlässigt worden zu sein. Es liegen meistens nur Schilderungen über den Befund von Luft im Herzen und schließlich noch in der Pulmonalis

und ihren Hauptästen vor, wie sie sich bei der Sektion unter den bekannten Kautelen ergaben. Daß der Befund von Luftbläschen, die sich auf der Schnittfläche der Lungen aus Blutgefäßen zu entleeren scheinen, keine besondere Beweiskraft für den tatsächlich stattgehabten Transport der Luft bis an diese Stellen besitzt, darauf hat neuerdings *Merkel* (l. c.) hingewiesen. Im linken Herzen hatten wir schon früher gelegentlich vereinzelte Luftbläschen festgestellt, aber nur bei offenem Foramen ovale. Die Tierversuche haben verschiedene Ergebnisse gehabt, sie sind natürlich auf die Verhältnisse beim Menschen nicht ohne weiteres anwendbar. *Haselhorst* sah bei Untersuchungen vor dem Röntgenschirm die Luft besonders an den Teilungsstellen der Pulmonalarterien in Blasen hängen. Nach den Untersuchungen von *Wolf* füllt sich die Pulmonalarterie mit Luft, oft bis in die Haargefäße. Dagegen fand *Wolf* in den Pulmonalvenen und im linken Herzen niemals Luft in wesentlicher Menge. Er meint, daß die großen Luftpummen, die man Hunden injizieren kann, aus den Capillaren direkt in die Lungenalveolen überreten (vgl. *Ceelen*). *Ilyin* fand bei Hunden, die an Luftembolie zugrunde gegangen waren, Auflockerung und Verfilzung der Adventitia-Fasern der Äste der Lungenarterien (?), zwischen denen sich Haufen von Erythrocyten in einer homogenen, schwach färbbaren Masse fanden, sowie Erythrocyten in den Alveolen und Bronchiolen.

Ceelen vertritt die Meinung, daß bei kräftiger Herztätigkeit und guter Blutfülle des Kreislaufes vielleicht ein kleiner Teil der Luft durch die Lungencapillaren in den großen Kreislauf durchtritt, nicht aber bei vorausgegangenem Blutverlust und geschwächter Herzkraft. Bei Anwesenheit von reichlichen Mengen größerer Luftblasen im rechten Herzen dürfte die Fähigkeit der rechten Kammer zur Zusammenziehung und völligen Entleerung erheblich beschränkt sein, wobei die Kompressibilität der Luft sowohl für die Fortbewegung der Luftblasen als auch für das Vorbeifließen des Blutes an denselben ein erhebliches Hindernis abgeben dürfte.

Es ist hier nicht der Ort, alle diese noch nicht ganz eindeutig entschiedenen Fragen aufzurollen. Ich will lediglich ein histologisches Bild der Lungen bei fulminanter (akuter) Luftembolie kurz beschreiben, das mir den Transport der Luft, wenigstens bis in die Lungenkapillaren, auch beim Menschen zu beweisen scheint.

Die Mitteilung möchte ich deswegen machen, weil mir ein anderweitiger Versuch, die Verhältnisse der mit Luft embolisierten Lungen bildlich darzustellen, bisher nicht bekannt geworden ist (vgl. *Heller*, *Mager* und *v. Schrötter*, S. 895, Fig. 190. Hier ist eine Darstellung der Lungengefäße bei experimenteller Gasembolie bei Lupenvergrößerung). Ein gewisses allgemeines Interesse hat die Frage schon dadurch, daß schon vor vielen Jahrzehnten sich Forscher mit der Frage der Todes-

ursache bei Luftembolie abgegeben haben, und es gab schon seit langer Zeit auch Anhänger der Annahme, daß der Tod bei venöser Luftembolie durch Lungencapillar-Embolie eintrate (*Hauer*).

Wolf schreibt darauf hin, daß die Luft noch viel gefährlicher ist als das Fett im Kreislauf. *Cohnheim* hatte auf Grund der Feststellung, daß man bei Tieren und bei vorsichtiger Injektion große Mengen Luft mit Erhaltung des Lebens einverleiben könne, die Meinung geäußert, daß diese Luft doch nicht so schnell durch die Lungen abgegeben werden könne, denn der Tod des Tieres trate nicht ein, wenn nur die Hälfte der Lungengefäße frei sei. *Lichtheim* gibt an, daß $\frac{3}{4}$ der Lungengefäßbahn verschlossen sein müßten, wenn es zu einem Absinken des Druckes in der Aorta kommen müßte. Dieses Absinken ist ja bei Experimenten sicher nachgewiesen worden (*Wolf* und viele andere). „Gäbe es eine sichere Untersuchungsmethode dafür, man würde dann wohl kaum einen Lungenarterienast finden, der keine Luft enthielt“ (*Wolf*). Die Feststellung von Luft in den Capillaren der Lungen kann natürlich nur im histologischen Bild versucht werden, und es ist zuzugeben, daß die Kriterien für die Anwesenheit von Luft in den Capillaren recht strenge sein müßten. Immerhin wäre doch eigentlich schon theoretisch zu erwarten, daß im histologischen Bild bei Anwesenheit von Luft in den Capillaren im Moment des Todes die Capillaren vielfach leer von Blut, aber doch ausgedehnt gefunden werden müßten, dann käme eigentlich differentialdiagnostisch nur in Betracht, daß in diesen nicht kollabierten Capillaren farblose, nicht eiweißhaltige Flüssigkeit oder etwa Fäulnisgas vorhanden wäre, denn es ist doch wohl anzunehmen, daß die Lungencapillaren, die weder Luft noch Fäulnisgas, noch auch farblose, nicht eiweißhaltige Flüssigkeit enthalten, kollabiert gefunden werden müßten. Es ist mir jedenfalls nicht bekannt, daß ausgedehnte Lungencapillaren ohne irgendwelchen Inhalt beim Fehlen dieser 3 Möglichkeiten vorkämen, und so schien mir der Befund von ausgedehnten, aber zum Teil völlig optisch leeren Capillaren der Lungen in größtem Ausmaße bei einem Falle von fulminanter (akuter) tödlicher Luftembolie doch mitteilenswert zu sein.

Eine 34jährige Frau wurde im verschlossenen Abort ihrer Wohnung tot aufgefunden mit Abtreibungsutensilien direkt daneben (Waschschüssel mit grüner Flüssigkeit, Klysopompe mit entsprechendem Ansatzstück). Die Flüssigkeit bestand aus Seifenwasser mit einem Extrakt von römischen Kamillen. Die etwa 12 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion (Sekt.-Nr. 102/34) ergab (zusammengefaßt) folgendes:

Kräftiger Körperbau und guter Ernährungszustand. Totenstarre vorhanden, starke Totenflecke, blaurot, am Rücken und im Gesicht. Keine Bindehautblutungen. Kleine Blutspur am Vorderblatt des Taghemdes. Sonst keine deutliche Blutung aus den äußeren Geschlechtsteilen. Erhebliche Schwellung der letzteren. Reichlich Colostrum in den Brustdrüsen. Tympanitischer Klopfschall des geblähten rechten Ventrikels. Reichlich Luftbläschen in den Gefäßen des

Epikards. Totenstarre der linken Herzkammer in mittlerer Kontraktionsstellung. Luftembolie des Herzens: zahlreiche große geruchlose Luftblasen im rechten Ventrikel und in der Pulmonalarterie. Anschließend Entleeren von feinem bläsigem Schaum. Auch mehrere mittelgroße Luftblasen im linken Ventrikel (bei Öffnung der Herzhöhlen *in situ* unter Wasser nach der bekannten Methode). Foramen ovale für einen Federhalter durchgängig. Keine Hämolyse. Erhebliche Blähung der Lungen, erheblicher Blutgehalt derselben, da und dort Luftblaschen im Blut der Lungengefäße. Sonst normaler Herzbefund. Normaler Befund des Gefäßsystems. Erhaltener Thymusrest von etwa 20 g Gewicht. — Beträchtliche Milzschwellung: lymphatische Hyperplasie und akute Stauung. Hyperämie der Leber, Luftblaschen im Blut der Gefäße. Fettreiche Nebennieren. Erhaltene Schwangerschaft im 5. Monat. Luft in den subserösen Venen des Uterus. Starke Blähung der Gefäße der rechten Adnexe durch Luft, Luftblasen im Blute der rechten Vena spermatica interna. Carunculae myrtiformes. Bedeckung der Scheidenschleimhaut mit einer dünnen Schicht glasigen Schleimes mit eigenartigen graugelblichen Schlieren, besonders im Scheidengewölbe. Muttermund eine Querspalte, Heraushängen von etwas blutig gefärbtem Cervicalschleim. Ungeöffnete Eiblase. Hochgradige Ablösung der Eihäute an der ganzen Hinterwand bis zum Fundus in über Handtellergröße. Reichlich aromatisch riechende Flüssigkeit, leicht bräunlich gefärbt, mit zahlreichen kleinen weißlichen Schlieren (Eiweißfällung?), gefällter Schleim sowie Luft in der Ablösungshöhle. Placenta an der Vorderwand nach rechts hin. 21 cm langer Fetus männlichen Geschlechts, nicht maceriert. Keine Verletzung der muskulären Uteruswand nachweisbar. Mäßige Füllung des Magens mit halbverdautem Speisebrei: Inhalt feine Nudeln, anscheinend Kartoffelstückchen und braunrötliche Brühe. Auffallend starke Hypostase im oberen Dünndarm mit blutigem Inhalt. Hochgradige Füllung der Chylusgefäße des Dünndarmes. Appendix o. B., reichlich breiiger Kot im Dickdarm. Fettreiche Nebennieren, starke akute Stauung der Nieren. Harnblase völlig leer.

Todesursache: Luftembolie.

Durch den Chemiker des Instituts, Herrn Dr. *Klauer*, wurden noch folgende Untersuchungen gemacht:

Zur chemischen Untersuchung lagen vor: 1. 1 Topf mit einem zähflüssigen weißen Inhalt, Geruch nach Seife, auch waren Seifenstückchen noch zu sehen.

2. 1 Topf mit Fruchtextrakt nebst Früchten, allem Anschein nach handelt es sich um römische Kamille. Der Extrakt war klar und gelblich. Die Reaktion gegen Lackmus war sauer (schwach).

3. 1 Schüssel mit einer grünen trüben Flüssigkeit von aromatischem Geruch, ähnlich wie der Extrakt von römischer Kamille.

Beim Vermischen der Seifenlösung und des Extraktes von der römischen Kamille entstand eine trübe gelbe Mischung, die nach einiger Zeit beim Stehen vom oberen Rand her grün wurde. Nach heftigem Schütteln unter Luftpztutritt färbte sie sich gerade so grün wie die Flüssigkeit in der Schüssel und hatte auch denselben Geruch. Auf Zusatz von Säure färbte sich die Flüssigkeit rötlich, auf Zusatz von Alkali schlug die rote Farbe in grün um, sie ließ sich mit Äther ausschütteln. Der Äther färbte sich auf Zusatz von Schwefelsäure wieder rötlich.

Die Flüssigkeit aus dem Uterus war rot, trübe (Blut), reagierte schwach alkalisch, auf Zusatz von Schwefelsäure wurde die Trübung etwas intensiver, mit Äther ließ sich ein Teil ausschütteln, nach dem Verdampfen des Äthers verblieb ein sauer reagierender Bestand (Fettsäure), der sich auf Zusatz von Alkali mit grüner Farbe löste, auf Zusatz von Säure wurde die Lösung trüb und färbte sich rötlich. Die Ausschüttelung mit Äther verhielt sich also gerade so wie die Mischung von Seifenlösung und Aufguß von römischer Kamille, bzw. wie die grüne

trübe Flüssigkeit in der Schüssel, sodaß durch diese Reaktion in der Uterusflüssigkeit eine Mischung von Seifenlösung und römischem Kamillenaufguß nachgewiesen wurde.

Bei der histologischen Untersuchung an Gefrier- und Paraffinschnitten der Lunge fiel auf, daß in ausgedehnten Teilen eine eiweißhaltige Flüssigkeit in den Alveolen sich fand, die mit Eosin gefärbt war (Serum, Ödemflüssigkeit). Andere Teile waren frei davon, stellenweise waren auch nur einzelne Alveolen von der Flüssigkeit ganz oder nur teilweise gefüllt. Die Blutgefäße, und zwar sowohl die Arterien als auch die Venen enthielten reichlich rote Blutkörperchen und eine entsprechende Anzahl weißer. Stellenweise erschienen in den Arterien da und dort rundliche, optisch leere Hohlräume, vielfach an der Peripherie des Gefäßes gelagert. In den

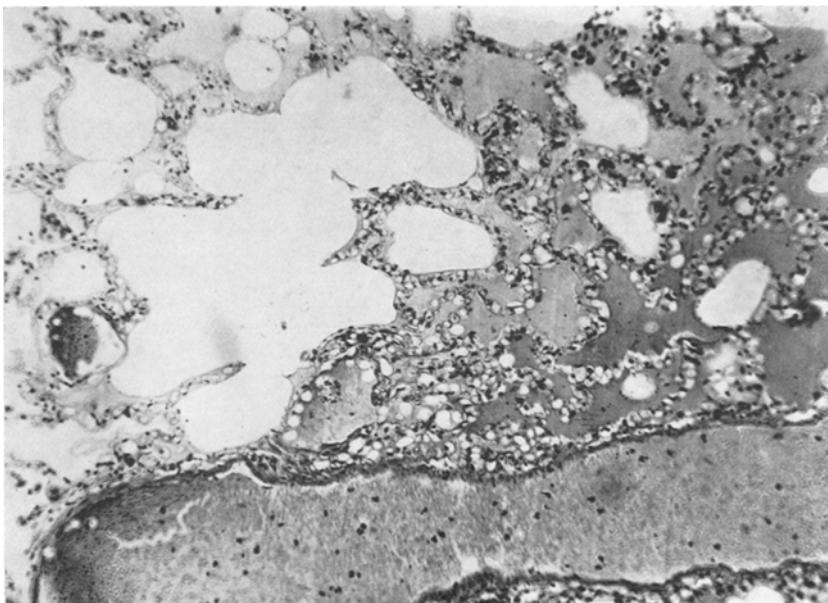


Abb. 3. Luftembolie der Lungencapillaren. Übersichtsbild. (Beschreibung im Text.)

Venen wurden derartige Hohlräume vermißt. Schon bei schwacher Vergrößerung fiel ein eigenartiges Bild auf, welches besonders in den Teilen der Lunge deutlich erschien, in welchen die Alveolen von eiweißhaltiger, eosin gefärbter Flüssigkeit gefüllt waren (Abb. 3). *Die Septen der Alveolen zeigten dicht liegende, optisch leere Hohlräume (Capillaren)*, so daß ein eigenartiger Eindruck durch den Gegensatz der offenbar geblähten, aber leeren Capillaren in den Septen zu den mit Flüssigkeit gefüllten Alveolen entstand. Aber auch in nicht ödematösen Teilen fiel diese Blähung der optisch leeren Capillaren auf. Bei genauerer Untersuchung zeigte sich ein verschiedenes Verhalten der Capillaren, vielfach waren sie optisch völlig leer und dabei fast durchweg stark gebläht (Abb. 4), während in anderen Capillaren teilweise Blutkörperchen in geringer Menge sich fanden und daneben mehr oder weniger eosin gefärbte Flüssigkeit. Oder aber es fand sich nur etwas Flüssigkeit neben optischer Leere. In anderen Teilen der Lungen, die oft nahe neben den erstbeschriebenen lagen, waren die Capillaren stark mit Blut gefüllt, stellenweise mit *Meniscusbildung* an der Grenze gegen die *Luftblasen*.

Wahrscheinlich erhöht diese Meniscusbildung den Widerstand gegen die weitere Fortbewegung der Luftsäulchen entscheidend (vgl. Zanger).

Bei kritischer Bewertung dieses Befundes muß natürlich zugegeben werden, daß in vielen Fällen bei allen möglichen Todesarten einzelne oder auch mehrere optisch leere oder annähernd leere, nicht kollabierte Capillaren gefunden werden. Mit Recht wird von den Autoren darauf hingewiesen, daß es sich hier wohl in erster Linie um Zufallsbefunde bzw. Artefakte handelt, besonders dadurch, daß die Blutkörperchen ausgefallen sein können. Bei einem solchen Vorkommnis infolge eines technischen Fehlers pflegen sie aber dann wahllos im Präparat zu liegen, was hier nicht der Fall war. Betrachtet man aber das Übersichtsbild und die stärkere Vergrößerung, so drängt sich doch der Eindruck auf, daß es sich hier nicht nur um Kunstprodukte handelt, auch nicht durch Ausfließen des Blutes bei der Sektion (hemmende Capillarwirkung!), sondern daß hier unter Berücksichtigung des ganzen Falles anzunehmen ist, daß tatsächlich ausgedehnte Capillargebiete mit Luft gefüllt sind (vgl. Heller, Mager und v. Schrötter, S. 895). Am eindeutigsten erschienen diese Befunde dort, wo optisch leere, stark geblähte Capillaren an Alveolen grenzen, die mit eiweißhaltiger Flüssigkeit (Ödem) mehr oder weniger gefüllt sind.

Um den Einwand zu begegnen, daß es sich um Artefakte durch das Einbettungsverfahren handele, wurden auch Gefrierschnitte untersucht, die im ganzen das gleiche Bild ergaben. Auch hiervon wurde noch ein Mikrophotogramm aufgenommen, welches nicht reproduziert werden konnte.

Mit diesem Befund, den ich in ähnlicher Weise bei anderen Todesarten an Lungenschnitten nicht erheben konnte, scheint mir zwar nicht die Durchgängigkeit der Capillaren für Luft erwiesen, da ja im vorliegenden Falle in den Lungenvenen offenbar nur Blut optisch nachgewiesen werden konnte (die Luft im linken Herzen konnte schließlich durch die Anastomosen der Bronchialgefäße dorthin gelangt sein), wohl aber

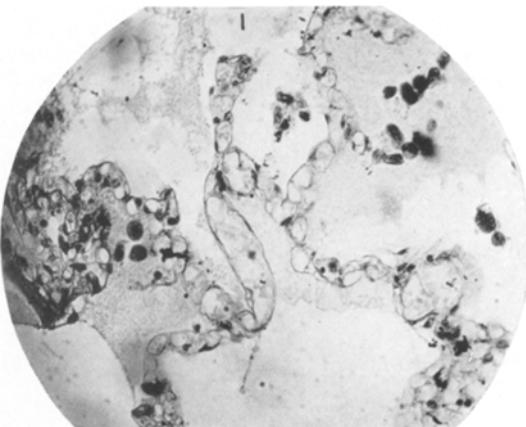


Abb. 4. Luftembolie der Lungencapillaren. Stärkere Vergrößerung. Septen der Alveolen mit einer längs-, meistens quergetroffenen, teilweise optisch leeren Capillaren-Meniscusbildung.

scheint mir die Luftfüllung, Luftembolie des Capillargebietes dadurch sinnfällig gemacht. Da es sich offenbar um ausgedehnte Capillarbezirke handelt, die noch viel dichter mit Luft embolisiert sind, als man es bei dem stärksten Grade der Fettembolie zu finden gewohnt ist, so erscheint die Annahme derjenigen Autoren, die den Tod durch Luftembolie jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle durch Embolisierung des Lungencapillargebietes erklären, neuerdings durch diese Befunde gestützt; für das Steckenbleiben der kleinen Luftsäulchen in den Capillaren kommt die Meniscuswirkung (vgl. *Zanger*) in Betracht.

Literaturverzeichnis.

- Benestad*, Dtsch. Z. Chir. **112**, H. 1—3, 194 (1911). — *Bürger*, Med. Klin. **1915**, Nr 36, 996. — *Busch*, Virchows Arch. **35**, 323 (1866). — *Ceelen*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, herausgeg. von Henke-Lubarsch **3 III**. — *Fromberg*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **26** (1913). — *Hanser*, Lubarsch-Ostertag Erg. **19**, Nr 2, 292. — *Haselhorst*, Z. Geburtsh. **105** (1933). — *Hauer*, Z. Heilk. **11**, 159 (1890). — *Heller*, *Mager* u. *v. Schrötter*, Die Caissonkrankheit. 1900. — *Hübschmann*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, herausgeg. von Henke-Lubarsch **1 I**. — *Ilyin*, Journ. aknicherstwa i shenskisch bolenni (russ.). **28**, 1491 u. 1719 (1913). — *Jehn* u. *Nägeli*, Z. exper. Med. **6**, H. 1 (1918). — *Lichtheim*, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck. Berlin 1876. — *Merkel*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23** (1934). — *Nicolai*, Virchows Jber. **1914**, 236 bzw. 238. — *Walcher*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **39** (1926). — *Warthin*, Internat. Clin. **4**, Ser. 23, 171—227 (1913); ref. Zbl. inn. Med. **10**, 2 (1914). — *Wilke*, Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 35, 1970. — *Wolf*, Virchows Arch. **174**, 454 (1903). — *Zanger*, zit. bei *Brauer*, Dtsch. Z. Nervenheilk. **45**, 285 u. Beitr. Klin. Tbk. **12**, H. 1.