

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität München  
(Vorstand: Prof. Dr. W. LAVES).

## **Der Todesmechanismus bei den Embolien des kleinen Kreislaufs und seine Bedeutung für die forensische Begutachtung.**

Von

**STEFFEN P. BERG.**

Mit 2 Textabbildungen.

Bei gerichtlich-medizinischen und auch pathologisch-anatomischen Sektionen findet sich neben anderen Befunden nicht selten als letzte Todesursache eine Luft-, Fett- oder Thromboembolie des kleinen Kreislaufs. Die Diagnose der beiden ersteren kann bekanntlich in verschiedener Hinsicht gewisse Schwierigkeiten verursachen. So verliert bei der *Luftembolie* der klassische Nachweis von Gasblasen im Herzen in gleichem Maße an Beweiskraft, als Fäulnisveränderungen in Erscheinung treten. Diesem Übelstand, der sich besonders bei der Untersuchung von Abtreibungstodesfällen fatal auswirken kann, wäre durch chemische Analyse der Herzgase abzuhelfen; diese erfordert jedoch die Anwendung eigens konstruierter Apparate, wie sie von DYRENFURTH, MEIXNER, O. SCHMIDT und WERKGARTNER angegeben worden sind, und hat sich in der Praxis offensichtlich bisher nicht recht durchgesetzt. — Der übrige Sektionsbefund ist nach den Angaben der Literatur weitgehend uncharakteristisch (venöse Stauung, gelegentlich Lungenödem; oft Rechtsdilatation des Herzens; Genitalbefund); meistens wird wohl das Fehlen einer anderen Todesursache, neben der mehr oder weniger charakteristischen Vorgeschichte, Fundsituation usw., als wesentliche Stütze der Diagnose herangezogen. Bei der *Fettembolie* macht weniger die (histologisch ja stets zu stellende) Diagnose, als vielmehr die Frage, ob eine nachgewiesene Fettembolie im konkreten Fall als Todesursache anzusehen ist, Schwierigkeiten. Bei der *Thromboembolie* ist der Befund im allgemeinen eindeutig; dagegen begegnete die Frage nach den pathologisch-physiologischen Folgen, welche durch die Embolisierung eines Pulmonalarterienastes ausgelöst werden, seit jeher größtem Interesse, weil eine kausal ausgerichtete Therapie die Kenntnis des zum Tode führenden Geschehens zur Voraussetzung hat. Dieser letztere Gesichtspunkt gilt natürlich analog für die Luft- und Fettembolie.

Zu der forensisch-pathologischen Gesamtbeurteilung eines Falles vermag gelegentlich die Einordnung bestimmter Zustände bzw. Abläufe unter eine definierte Kategorie der Grundtodesursachen wesentlich beizutragen. Hierfür ist es allerdings wohl notwendig, diesbezüglich in höherem Maße als bisher über morphologische Gesichtspunkte hinaus die funktionelle Pathologie der Agone zu berücksichtigen.

Im folgenden soll untersucht werden, ob auf diesem Wege neue Gesichtspunkte für die Sektionsdiagnostik der Embolien des kleinen Kreislaufs gewonnen werden können.

### 1. Luftembolie.

Die Frage nach der eigentlichen Todesursache bei Luftembolie des kleinen Kreislaufs ist trotz eingehender experimenteller Bearbeitung im Tierversuch und zahlreichen klinischen Beobachtungen von den verschiedensten Seiten bis heute noch nicht als geklärt anzusehen. Schon die noch verträgliche bzw. sicher tödliche *Luftmenge* ist nicht bekannt. Die Empfindlichkeit ist je nach der Tierart sehr verschieden. Während das Kaninchen schon bei 4 cm<sup>3</sup> und weniger stirbt, trägt der Hund noch 20—200 cm<sup>3</sup>, das Pferd 4—6000 cm<sup>3</sup>. Für den Menschen liegen Beobachtungen vor, daß 20 cm<sup>3</sup> noch vertragen wurden; die tödliche Menge wird von VOLKMANN auf 40, von ANTHON auf 60, von BERGMANN auf 100 cm<sup>3</sup> geschätzt. Auch die Geschwindigkeit des Lufteintrittes spielt eine Rolle, da kleinere Luftmengen mit der Zeit resorbiert werden.

Unter den zahlreichen bisher aufgestellten Hypothesen hat die *Vergiftungstheorie* (BOHNJUS, COPELAND u. a.) nur noch geschichtliches Interesse. Man stellte sich vor, daß die eingedrungene Luft wie eine Art Gift auf die Organfunktionen verderblich einwirke.

Auch die *Theorie des primären Gehirntodes* (BICHAT) ist heute verlassen. Sie geht auf die Vorstellung zurück, daß die Luft nach dem rechten Herzen auch die Lungencapillaren passiere und mit dem arteriellen Blut in das Gehirn gelange, um dieses zu „reizen“.

Die *Reflextheorie* wird, gestützt auf die Versuchsergebnisse von SCHUMACHER und JEHN, besonders von SAUERBRUCH vertreten; „Wie bei Verschleppung von Venenthromben in die Lungenschlagader der Fremdkörperreiz an sympathischen und Vagusfasern der Gefäßwand einen Reiz auslösen kann, so wirkt auch in die Arterien eingetretene Luft. Der Tod erfolgt reflektorisch durch Vaguserregung.“ Dieser Gedankengang wird von FREY abgelehnt, da sich die Tatsache, daß das Herz auf Luftembolie im kleinen Kreislauf mit einer Aktionsbeschleunigung antwortete, mit einer Vagusreizung nicht in Einklang gebracht werden kann.

Die *Theorie des primären Herztodes* ist wohl diejenige, welche heute die meisten Anhänger besitzt. Bereits MORGAGNI sprach den Gedanken aus, daß durch die eingedrungene Luft die Herzfunktion gestört werde; auch NYSTEN glaubte, daß das rechte Herz so ausgedehnt werde, daß es sich nicht mehr zusammenziehen kann. MERCIER sah das Wesentliche des Vorgangs darin, daß eine kompressible Luftmenge im rechten Herzen verharre, so daß die Blutzirkulation unterbrochen wird. v. LESSER betonte zu Recht, daß die Herzklappen Flüssigkeitsventile sind, die gegenüber Luft undicht werden. So werde das eingedrungene Gas wie ein Pfropf zwischen V. cava und A. pulmonalis hin und her geschoben. Dieser Auffassung schloß sich auch COUTY an; unter dem Einfluß der Überdehnung komme es infolge Ermüdung des Herzmuskels zur Asystolie. PFANNER betonte in einer sehr spekulativen Abhandlung die Volumzunahme des Herzhinhaltes durch Schaumbildung („Schneeschlagen“) und empfahl therapeutisch Alkoholinjektionen; diese Ansicht wurde von NEUMEYER experimentell widerlegt. CLAIRMONT führt an, daß Myokard und Herzganglien durch Eindringen von Luftblasen in die Kranzvenen geschädigt werden können. Den experimentellen Beweis für das Versagen des Herzens als alleinige Todesursache versuchten JEHN und NÄGELJ zu erbringen. Sie fanden nach ein- oder mehrmaliger Luftinjektion bei Hund, Katze und Kaninchen eine starke Stauung im Bereich der Venen des großen Kreislaufs; der rechte Vorhof und Ventrikel waren stets maximal gedehnt und enthielten schaumiges

Blut. Die Blutdruckschreibung ergab, sobald die ins rechte Herz gelangte Luft den Lungenkreislauf verlegte, einen Blutdruckabfall im arteriellen und einen Anstieg im venösen Kreislaufsektor. Letzterer sei als Folge der Überlastung des rechten Herzens, bedingt durch Erhöhung des Widerstandes im kleinen Kreislauf, zu deuten, während die arterielle Blutdrucksenkung auf ein Leerpumpen des linken Ventrikels mangels Nachschub zurückzuführen sei. Es gelang diesen Autoren in einem Fall (beim Hund) durch Punktion des rechten Herzens und Absaugen der Luft nach eingetretenem diastolischem Stillstand das Herz wieder zum Schlagen zu bringen (von HASELHORST bei Nachprüfung nicht bestätigt). Da eine derartige Punktion weder die Widerstände im kleinen Kreislauf herabsetze, noch die Verstopfung der Lungenvenen behebe, sondern nur die akute Herzüberdehnung beseitige, schlossen JEHN und NAEGELI, daß als Todesursache in erster Linie ein Versagen des rechten Herzens in Betracht komme. Dieser Ansicht schlossen sich in neuerer Zeit BALOGH und FAHR an. BALOGH erzielte im Tierversuch durch Amylnitritgaben kombiniert mit Adrenalinringerinfusion ins linke Herz und Überdruckbeatmung (Umkehr der Caissonkrankheit!) gute therapeutische Erfolge.

Die Theorie des primären Erstickungstodes sehen wir unter den älteren Autoren von MAGENDIE, HAUER, MICHEL und WOLF vertreten: die Verlegung der Lungen-capillaren führe zur mangelhaften Arterialisierung, die Dilatation des rechten Herzens sei nur eine sekundäre Erscheinung. RICHTER und ILYIN führten als Beweis für die Annahme eines primären Lungentodes die Beobachtung an, daß bei embolisierten Hunden das Herz noch ruhig weiter schlug, während die Atmung bereits ausgesetzt hatte. Auch von PANUM, PASSET und FISCHER wird die Luftembolie des kleinen Kreislaufs als Erstickungstod bezeichnet. Wichtige experimentelle Unterlagen für diese Anschauung erbrachten die Arbeiten von KLEINSCHMIDT, HASELHORST und S. FREY. Im Kaninchenversuch sah KLEINSCHMIDT 1—2 min nach der Injektion von 2—3 cm<sup>3</sup> Luft Dyspnoe und Krämpfe, schließlich inspiratorischen Atemstillstand, während das Herz noch weiterschlug. Regelmäßig trat ein Anstieg des arteriellen Blutdrucks auf. Die gleichen Erscheinungen waren auch zu beobachten, wenn die Luft in den Stamm der A. pulmonalis injiziert wurde, das rechte Herz also unbeteiligt blieb. STRATMANN und UHLENBRÜCK fanden elektrokardiographisch ebenfalls längeres Überdauern der Herztätigkeit, wobei eine anfängliche, auf Sympathicusreiz deutende Frequenzsteigerung von einer finalen Kammerautomatie abgelöst wurde. HASELHORST und FREY bedienten sich der röntgenologischen Registrierung der Vorgänge. Nach FREY kann ein primärer Herztod auch deshalb nicht in Frage kommen, weil sich damit der Blutdruckanstieg im kleinen Kreislauf nicht in Einklang bringen läßt. „Der Tod bei der venösen Luftembolie erfolgt an innerer Erstickung.“

Diese wenigen Angaben mögen genügen, um zu zeigen, wie verworren die Lage hier ist. Man kann nicht nur beobachten, daß die Anhänger der verschiedenen Richtungen die gleichen Versuchsergebnisse in entgegengesetzter Weise ausdeuten, sondern muß sogar feststellen, daß unter weitgehend gleichen Bedingungen grundsätzlich verschiedene Versuchsergebnisse erzielt wurden. Aus diesem Grund traten eine Reihe namhafter Autoren (u. a. BORST, SENN, LUBARSCHE, HUEBSCHMANN) für die Ansicht ein, daß es eine einheitliche Todesursache überhaupt nicht gibt, vielmehr ein Zusammenwirken der verschiedenen Störungen für den Todeseintritt verantwortlich zu machen sei.

## 2. Fettembolie.

Bezüglich der Todesursache herrscht für die Fettembolie ebensolche Unklarheit wie für die Luftembolie. Die tödliche Fettmenge für den Menschen schätzt KOCH auf etwa 30 g. KILLIAN hält 6—9 g noch für verträglich, während Mengen zwischen 12 und 20 g fast immer tödlich wirkten. BEÖTHY gelangte zu noch niedrigeren Zahlen.

Der Todesmechanismus dürfte zunächst je nach dem, ob es sich um einen akuten oder mehr subakuten Verlauf handelt, verschieden sein.

Für die perakute, also ausschließlich pulmonale Form sind in der Literatur die gleichen Theorien diskutiert, wie für die Luftembolie. In der Regel sind die Verhältnisse jedoch dadurch kompliziert, daß das Herz schon relativ frühzeitig einen Teil des Fettes durch das Lungenfilter hindurchzupressen vermag.

*Theorie des primären Herztodes.* Mit zunehmender Fetteinschwemmung erhebt sich ein wachsender Widerstand im kleinen Kreislauf; außerdem kann die Herzleistung durch steigende Embolisierung des Coronarkreislaufes geschädigt werden. FAHR, der für Luftembolie und Fetteembolie den gleichen Todesmechanismus annimmt, äußerte in jüngster Zeit die Ansicht, daß die Versuche von MARTIN mit Injektionen von Bariumsulfat den Meinungsstreit zugunsten des Herztodes zu entscheiden schienen.

*Theorie des primären Erstickungstodes.* Im Verlauf der in Schüben erfolgenden Fetteinschwemmung fallen immer größere Lungenbezirke für die Atmung aus, so daß unter hinzutretendem Lungenödem das Individuum an Erstickung zugrunde geht. Im Tierversuch sahen GOLD und LÖFFLER, sowie PAUL und WINDHOLZ, daß das Herz noch weiterschlägt, wenn die Atmung längst ausgesetzt hat. BRÜCKE, der die Fetteembolie als reine Erstickung auffaßt, erzielte therapeutisch mit O<sub>2</sub>-Beatmung gute Erfolge.

Die *Theorie des primären Gehirntodes* wurde besonders von SCRIBA vertreten: „Der Tod nach reiner Fetteembolie tritt nur infolge massenhafter Embolien des Gehirnes und Rückenmarkes ein, und zwar durch die hierdurch bedingte arterielle Anämie und die resultierenden Ernährungsstörungen.“ Diese Ansicht wurde von FUCHSIG bestätigt, von KILLIAN und allen anderen Autoren jedoch abgelehnt.

HOFFHEINZ setzt sich in seiner Monographie für die Annahme einer *komplexen Todesursache* ein: „Sicher wird es Fälle geben, bei denen die Einstellung der Herzarbeit als primäre Todesursache angesehen werden muß (kardialer Typ), ebenso sicher aber auch Fälle, bei denen die Beeinträchtigung der Lungenfunktion (pulmonaler Typ) oder der Hirnfunktion (cerebraler Typ) letzten Endes als Ursache für das Ableben des Wesens anzusehen ist. Meist haben wir es jedoch mit einer *Addition* einzelner an verschiedenen Stellen gleichzeitig angreifender Schädigungen zu tun. Es scheint mir das besonders dann der Fall zu sein, wenn das Leben nicht zu rasch nach dem Unfall zum Abschluß kommt.“

### 3. Thromboembolie.

Nach v. HOESSLIN gleicht der Tod bei Thromboembolie nicht selten dem HERINGSchen Sekundenherztod in allen Punkten; die Pulslosigkeit könne sofort einsetzen. Auch GLOGGENGIESSER erwähnt die Möglichkeit eines Reflexvorganges, der auf dem Wege über Zentralnervensystem und Vagus zum Kreislaufkollaps führe. HOCHREIN konnte zeigen, daß bei der Thromboembolie ein plötzlicher Anstieg des Pulmonalisedruckes Änderungen in der Hämodynamik der Kranzarterien hervorruft, und zwar kommt es bei Mehrdurchblutung der linken Coronararterie zu einem Durchblutungsabfall in der rechten A. coron. Diese reflektorische Verengung der rechten Kranzarterie wurde von HOCHREIN und SCHNEYER als pulmo-coronarer Reflex bezeichnet. Die hieraus resultierende Coronarinsuffizienz wurde von KROETZ, ECKARDT, MEESSEN u. a. elektrokardiographisch nachgewiesen. Nach Ansicht anderer Autoren dürfte auch die akute Überbelastung des rechten Herzens auf rein mechanischer Grundlage eine Rolle spielen. BÜCHNER und Mitarbeiter sehen die ausschlaggebende Schädlichkeit dagegen in der aus der Unterbrechung des Blutstromes resultierenden Hypoxämie; der folgende Tod könne als Erstickung aufgefaßt werden.

Wenn HOFFHEINZ sich in Zusammenfassung seiner Übersichtsarbeit der von LUBARSCH, CEELLEN u. a. geäußerten Meinung anschließt, daß der Streit um die letzte Todesursache keine praktische Bedeutung habe, so mag er vom Standpunkt des Klinikers hierin vielleicht recht haben. Auf Grund früherer Beobachtungen erschien es dem Verfasser jedoch für die Ziele der forensisch-pathologischen Diagnostik durchaus wesentlich zu wissen, ob im konkreten Fall nun ein Herztod oder eine Erstickung als letzte Todesursache vorgelegen hat. — Bestimmte Befunde bei der Sektion einschlägiger Fälle deuteten darauf hin, daß es sich im Gegensatz zu der vielfach vertretenen Annahme eines Herzversagens wenigstens bei der Luftembolie und den akut verlaufenden Fettembolieformen doch um einen Erstickungsmechanismus handelt.

Ordnet man die Todesursachen unter dem Gesichtspunkt der ihnen eigentümlichen Kreislaufreaktionen, so ergibt sich die Möglichkeit, einerseits gewisse Gesetzmäßigkeiten im Zusammenhang zwischen Todesursache und Blutbeschaffenheit zu definieren, andererseits aus den pharmakologischen bzw. physiologisch-chemischen Daten des Leichenblutes im konkreten Fall einen Rückschluß auf die Grundtodesursache zu ziehen. Der Verfasser konnte zeigen, daß im Leichenblut pharmakologisch wirksame Stoffe in wechselnder Menge nachweisbar sind, wobei zwischen pressorischen und gefäßerweiternden, glattnuskuläre Organe erregenden und lähmenden Substanzen unterschieden werden kann. Im wesentlichen handelt es sich um das gleichzeitige oder getrennte Auftreten von Adrenalin bzw. Arterenol, Histamin, Adenylsäure und Substanz *P* (v. EULER) in variablem Verhältnis, welches deutliche Beziehungen zu den Todesursachen, insbesondere der Erstickung aufweist. Bekanntlich kommt es im Rahmen der Kreislaufanpassung bei Anoxien zur Ausschüttung von größeren Mengen Adrenalin, meist verbunden mit reaktiver Histaminämie. Im Tierversuch fand sich nach akuter Erstickung  $50 \text{ m}\gamma/\text{cm}^3$  im Venenblut gegenüber einem Normalspiegel von unter  $1 \text{ m}\gamma/\text{cm}^3$ , was einer Steigerung um das 50—100 fache entspricht. Diese Erhöhung des Adrenalinpiegels kann noch einige Zeit post mortem pharmakologisch nachgewiesen werden und bildet nach den Erfahrungen des Verfassers ein gutes Kriterium für den Nachweis des vorangegangenen Erstickungsvorganges.

Um diese Vorgänge zunächst tierexperimentell zu erfassen, wurden folgende Versuche durchgeführt:

1. Bei einer Katze von 3800 g, welche in Äther-Pernoctonnarkose unter Thrombocid der Blutdruckapparatur angeschlossen war, wurde zunächst eine Blutprobe entnommen (1a) und anschließend eine schubweise Fettembolie bis zum Todeseintritt gesetzt (Abb. 1); hiernach neuerliche Blutentnahme (1b).

2. Bei einer anderen Katze wurde in gleicher Weise nach verangegangener Blutentnahme (2a) eine Luftembolie in 3 Schüben zu je 5 cm<sup>3</sup> im Abstand von 30 sec gesetzt. Die Blutdruckkurve ist, weil im Prinzip derjenigen des ersten Versuches gleichend, hier nicht gesondert abgebildet. Nach Stillstand von Herz und Atmung wurde auch hier wieder Blut entnommen (2b). Die Sektion der Tiere ergab eine deutliche Dilatation des rechten Atriums und Ventrikels, besonders der rechten Ausflußbahn, im zweiten Falle eine Füllung des rechten Herzens und der A. pulmonalis mit grobblasigem Schaum.

3. Die Blutproben 1a und b sowie 2a und b wurden jeweils sofort durch Zentrifugieren von zelligen Elementen befreit und ihr Adrenalin-

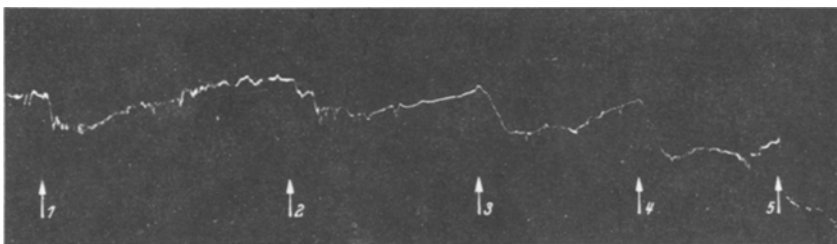


Abb. 1. Das Verhalten des arteriellen Blutdruckes (Carotis) bei schubweiser Fettembolie. Bei 1—5 Injektion von je 2 cm<sup>3</sup> Paraffinöl in die V. femoralis in Abständen von jeweils 5—10 min. Man erkennt die nach dem primären Absinken des Blutdruckes jeweils einsetzende Kreislaufanpassung, bis schließlich nach dem 5. Schub die Grenzbelastung überschritten ist.

gehalt am Rattenuteruspräparat nach DE JALON bestimmt. Dieses Verfahren ist nach den Untersuchungen von GADDUM das empfindlichste und spezifischste der bekannten Nachweisverfahren für Adrenalin und hat sich auch dem Verfasser bestens bewährt. Bezüglich der Methodik muß auf eine frühere Arbeit (BERG 1950) verwiesen werden. — Zum Vergleich dienten Blutproben, die einer dritten Katze vor und nach Tötung durch Genickschlag entnommen wurden (3a und b).

Es zeigte sich, daß die vor dem jeweiligen Insult gewonnenen Blutproben praktisch frei von Adrenalin waren, während nach der tödlichen Embolisierung des kleinen Kreislaufs mit Fett oder Luft ein Adrenalin-Spiegel von 0,3—0,5  $\gamma$ /cm<sup>3</sup> bestand. Da die untere Nachweisbarkeitsgrenze des Verfahrens bei 0,001  $\gamma$  liegt, entspricht dies mindestens einer Erhöhung um das 100 fache. — Bei dem Vergleichsfall war lediglich ein Spiegel von 0,005  $\gamma$ /cm<sup>3</sup>, entsprechend einer Mindesterhöhung um das 5fache, nachzuweisen (Abb. 2).

Der beobachtete Verlauf des arteriellen Blutdruckes stimmt im wesentlichen mit den Befunden anderer Autoren überein. Das Eintreten einer Blutdrucksenkung nach Blockierung des kleinen Kreislaufs ist physikalisch leicht verständlich, da das linke Herz weniger oder kein Blut mehr erhält, um es in den großen Kreislauf hineinzupumpen; der arte-

rielle Druck muß also sinken. Dieser Blutdruckabfall kann aus dem gleichen Grunde nicht als Beweis für das Auftreten vagaler Impulse bzw. als Gegenbeweis für die Annahme asphyktischer Mechanismen gelten; vielmehr weist schon die immer wieder einsetzende Erholung des Blutdrucks darauf hin, daß der Organismus Maßnahmen ergreift, um den arteriellen Druck durch Anpassungsreaktionen aufrechtzuerhalten. Durch die Bestimmung des Adrenalinblutspiegels konnte nun in den obigen Versuchen erstmalig gezeigt werden, daß es im Rahmen dieser Reaktionen zu einer unerhört starken Adrenalinausschüttung kommt, wie sie in diesem Ausmaß bisher nur bei akuter Erstickung bzw. Verblutung nachgewiesen worden ist. Diese Verhältnisse wurden bei der Luft- und Fettembolie in völlig übereinstimmender Weise festgestellt. Insoweit kann man sicherlich FAHR recht geben, der für die Luftembolie und die Fälle von akut tödlicher Fettembolie den gleichen Todesmechanismus annimmt.

Als physiologische Folge der Adrenalinausschüttung kommt es zur Entleerung der Blutspeicher im Splanchnicusgebiet, insbesondere der Milz, was eine markante Erhöhung des Phosphatidspiegels im Blut zur Folge hat. Die Einschwemmung von Phospholipoiden führt schließlich, wahrscheinlich auf dem Wege über eine adsorptive Bindung von Hemmstoffen der Fibrinolyse (Antifibrinolyse von LOOMIS) zur Steigerung des fibrinolytischen Potentials im Serum. (Bei der Sektion flüssiges Blut!)

Als Erstickung wurden unter diesen Gesichtspunkten alle jene Zustände aufgefaßt, bei denen eine Zirkulation ohne Oxygenation vorliegt. Die routinemäßige Bestimmung der pressorischen Aktivität, des Phosphatidspiegels und der Fibrinolyse am laufenden Sektionsmaterial des Institutes für gerichtliche Medizin in München ergab, wie früher berichtet, daß eine Erhöhung der pressorischen Aktivität (Adrenalinäquivalent von über  $0,1 \gamma/\text{cm}^3$ ) nur vorkommt bei Erstickung, Verblutung und einigen wenigen verwandten Mechanismen. Phosphatidspiegelerhöhungen und gesteigerte fibrinolytische Aktivität gehen hierzu vielfach parallel, kommen aber außerdem vor bei Urämie, Alkoholintoxikationen, Schock, Schlafmittelvergiftungen, Schädeltraumen, Phosphorvergiftung usw. Demnach ist flüssiges Blut mit erhöhtem Phosphatid- und Fibrinolyseinspiegel nur dann für Erstickung charakteristisch, wenn gleichzeitig eine erhöhte pressorische Aktivität desselben nachweisbar und ein Verblutungsmechanismus oder Nebennierenmarktumor auszuschließen ist.

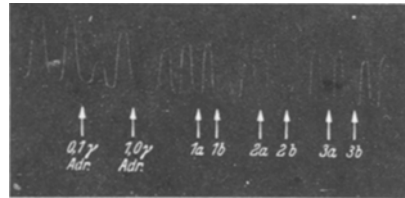


Abb. 2. Bestimmung des Adrenalinspiegels der Blutproben aus Versuch 1 und 2 (vgl. Text) am Rattenuterus nach DE JALON. Badvolumen  $20 \text{ cm}^3$ ; Acetylcholin  $10 \gamma/\text{etwa}$   $60 \text{ sec}$ ; Badtemperatur  $27^\circ$ .

Im folgenden sind einige Fälle von Luft-, Fett- und Thromboembolie des kleinen Kreislaufs, welche in der genannten Richtung durchuntersucht wurden, wiedergegeben.

Bezüglich der verwendeten Methodik muß auf die früheren Veröffentlichungen verwiesen werden. Mit „Blutbefund“ ist die Beschaffenheit des beim Durchschneiden der V. cava inferior entleerten Blutes gemeint; das Verhältnis des flüssigen zu dem geronnenen Blutanteil ist in Kubikzentimetern angegeben. Unter „pressorischer Aktivität“ ist die Wirksamkeit des Serums am Froschgefäßpräparat zu verstehen; sie ist ausgedrückt in Gamma je Kubikzentimeter der an demselben Objekt wirkungsgleichen Menge Standardadrenalin. Die fibrinolytische Aktivität ist in Milligrammprozent N angegeben; der Wert ist identisch mit der durch den N- bzw. Rest-N-Zuwachs des Serums nach Bebrütung mit Frischfibrin ausgedrückten Lyse in dem betreffenden Blut. Der Phosphatidgehalt ist ebenfalls in Milligrammprozenten angegeben.

*Fall 1.* Ottilie G., Sekt.-Nr. 223/49, 30 Jahre. Bemerkungen zur Anamnese: Wurde in der Wohnung tot aufgefunden, nachdem eine Unbekannte einen Besuch abgestattet hatte. — Sektionsbefund (gekürzt): Graviditas M. III mit beginnender Eihautablösung. Massive Luftembolie des rechten Herzens, Luftblasen in Vv. ovaricae und Cava (nach Abtreibungsversuch durch Uterusspülung). — Letzte Todesursache: Luftembolie. — Entnahmezeit p. m.: 30 Std. — Blutbefund: Flüssig 120; geronnen 0. — Pressorische Aktivität: 1,0. — Fibrinolyse: 136,9. — Phosphatide: 210.

*Fall 2.* Helene R., Sekt.-Nr. 232/49, 19 Jahre. Bemerkungen zur Anamnese: Wurde tot in der Wohnung einer gewerbsmäßigen Abtreiberin aufgefunden. — Sektionsbefund: Graviditas M. IV mit beginnender Placentarablösung. Massive Luftembolie des rechten Herzens; Rest von Seifenlösung und Luftblasen im Uterus. Mäßiges Lungenödem; akute Dilatation der rechten Ausflußbahn. — Letzte Todesursache: Luftembolie. — Entnahmezeit p. m.: 18 Std. — Blutbefund: Flüssig 250; geronnen 0. — Pressorische Aktivität: 4,0. — Fibrinolyse: 48,2. — Phosphatide: 206.

*Fall 3.* Paul B., Sekt.-Nr. 226/49, 76 Jahre. Bemerkungen zur Anamnese: Wegen Verstauchung des linken Fußgelenkes 1 Woche bettlägerig; beim Aufstehen plötzlich zusammengebrochen und nach wenigen Minuten verstorben. — Sektionsbefund: Distorsionshämatom des linken oberen Sprunggelenkes in Resorption; Thrombose der tiefen Unterschenkelvenen und der V. femoralis, Embolie der rechten Lungen-Arterie, rechtsseitiges Lungenödem, Atherosklerose der Aorta und Coronarien. Myofibrosis cordis. — Letzte Todesursache: Lungenembolie. — Entnahmezeit p. m.: 58 Std. — Blutbefund: Flüssig 80; geronnen 55. — Pressorische Aktivität: 0,01. — Fibrinolyse: 26,8. — Phosphatide: 180.

*Fall 4.* Richard P., Sekt.-Nr. 292/49, 84 Jahre. Bemerkungen zur Anamnese: Wurde beim Überqueren der Straße von einem Motorrad angefahren, starb noch an der Unfallstelle. — Sektionsbefund: Kopfschwartenhämatom, Impressionsfraktur des Stirnbeins ohne nennenswerte Blutung im Bereich der Schädelhöhle; Splitterbruch des linken Unterschenkels; Beckenringbruch und Sprengung der Symphyse mit Ausbildung eines retroperitonealen Hämatoms; Rippenbrüche; Atherosklerose der Aorta und Coronarien; einzelne Myokardschwien. Hochgradige Fettembolie. — Letzte Todesursache: Fettembolie. — Entnahmezeit p. m.: 30 Std. — Blutbefund: Flüssig 150; geronnen 0. — Pressorische Aktivität: 1,0. — Fibrinolyse: 43,8. — Phosphatide: 162.

*Fall 5.* Josef M., Sekt.-Nr. 689/49, 72 Jahre. Bemerkungen zur Anamnese: Kam wegen Herzbeschwerden und Gehstörungen in die Medizinische Klinik. Nach spontaner Schenkelhalsfraktur bettlägerig, nach Tagen plötzlicher Exitus. — Sektionsbefund: Knochentuberkulose mit Lokalisation im linken Schenkelhals, Aus-



bildung eines sekundär misch-infizierten Abscesses; verkäsende Nebennierentuberkulose, kavernöse Spitzentuberkulose rechts, frische miliare Aussaat; frische verruköse Mitralendokarditis; starke Atherosklerose der Aorta und großen Gefäße; Hypertrophie und Dilatation des Herzens. — Letzte Todesursache: Lungenembolie. Entnahmezeit p. m.: 16 Std. — Blutbefund: Flüssig 160; geronnen 0. — Pressorische Aktivität: 1,0. — Fibrinolyse: 16,9. — Phosphatide: 181.

*Fall 6.* Franz P., Sekt.-Nr. 744/49, 74 Jahre. Bemerkungen zur Anamnese: Kam wegen Prostatahypertrophie und Inkontinenz zur Aufnahme, starb wenig später unter den Zeichen einer Lungenembolie. — Sektionsbefund: Prostatahypertrophie; beiderseits Lungenembolie; multiple Thrombosen im Plexus prostaticus. Intrakranielles Neurofibromyom des linken N. trigeminus. Stauungsleber; geringe Atherosklerose der Coronarien, stärkere zum Teil mit geschwürigem Aufbruch der Bauchorta. — Letzte Todesursache: Lungenembolie. — Entnahmezeit p. m.: 25 Std. — Blutbefund: Flüssig 60; geronnen 50. — Pressorische Aktivität: 0,01. — Fibrinolyse: 24,6. — Phosphatide: 173.

*Fall 7.* Franziska R., Sekt.-Nr. 238/50, 22 Jahre. Bemerkungen zur Anamnese: Wurde in der Küche der elterlichen Wohnung in Abtreibungssituation tot aufgefunden. — Sektionsbefund: Graviditas M. IV mit begonnener Placentarablösung; im Halskanal einige Blutgerinnsel. Luftblasen in Vv. ovaricae und Cava. Massive Luftembolie des rechten Herzens, Luftblasen auch im linken Vorhof bei spaltförmig offenem F. ovale. — Letzte Todesursache: Luftembolie. — Entnahmezeit p. m.: 12 Std. — Blutbefund: Flüssig 180; geronnen 0. — Pressorische Aktivität: 1,5. — Fibrinolyse: 96,8. — Phosphatide: 242,0.

Die Normwerte für die pressorische Aktivität liegen nach eigenen Erfahrungen zwischen 0 und 0,1, für die Fibrinolyse zwischen 0 und 30, für den Phosphatidspiegel zwischen 150 und 180 mg-%. — Wertet man unter Zugrundelegung dieser an einem großen Material (etwa 130 Fälle) gewonnenen Daten die vorstehenden Fälle aus, so ergibt sich für die Luftembolien (Fall 1, 2 und 7), für die Fettembolie (Fall 4) und für eine von den 3 Thromboembolien (Fall 5) eine markante Erhöhung der Werte, jedenfalls bezüglich der pressorischen Aktivität.

Zwar ist die Zahl der untersuchten Fälle zu klein, als daß man aus den Befunden allzu weitgehende Schlüsse ziehen könnte. Die Tatsache, daß die Luft- und Fettembolien einen erhöhten p. m. Adrenalinspiegel und gesteigerte Fibrinolyse bei vollständig flüssigem Blut aufweisen, spricht jedoch nach dem oben Gesagten ebenfalls für die Annahme, daß hier ein Erstickungsmechanismus im Vordergrund steht.

Überblickt man an dieser Stelle die zahlreichen in der Literatur geäußerten Ansichten über die eigentliche Todesursache bei den foudroyanten Luft- und Fettembolien, so darf man wohl zunächst feststellen, daß im wesentlichen nur noch die Theorien des primären Herztodes (Rechtsversagen) und der primären Erstickung zur Diskussion stehen. Es wurde schon gesagt, daß die kreislaufdynamischen Verhältnisse in der von den meisten Autoren übereinstimmend beobachteten (aber verschieden gedeuteten) Art *nicht* ohne weiteres als Stütze für die Annahme eines primären Rechtsversagens herangezogen werden können. Auch die therapeutischen Erfolge BALÓGHs und FAHRs aus letzter Zeit

beweisen keineswegs, daß hier ein drohendes Erlahmen des rechten Herzens abgefangen wurde: mit gleichem Recht könnte man die Auffassung vertreten, daß durch die pharmakodynamische Erweiterung der Lungencapillaren bzw. beschleunigte Gasabsorption der drohenden Erstickung zuvorgekommen wird. So wenig nun die genannten Argumente das Prävalieren eines Herzversagens zu beweisen vermögen, so wenig können sie die Annahme einer primären Erstickung widerlegen. Die letztere Theorie stützt sich im wesentlichen auf die vielfach bestätigte Beobachtung, daß die Herzaktion im Tierversuch den Atemstillstand meist mehr oder weniger überdauert. Mit den vorstehend angeführten Befunden wird diesem Argument ein weiteres wesentliches hinzugefügt: Die Tatsache, daß die *finalen Kreislaufreaktionen bei Luft- und Fettembolie* — deren Erfassung rein physikalisch den Gegebenheiten des Versuchs zufolge nur unvollständig gelingen kann —, *in physiologisch-chemischer Hinsicht die charakteristischen Merkmale der Erstickung erkennen lassen.*

Bei der Thromboembolie dagegen dürften die Verhältnisse in der Regel anders liegen. Auch unser Material spricht in gewisser Hinsicht gegen die Vermutung, daß man es bei der Thromboembolie generell mit einem Erstickungsvorgang zu tun hat, da 2 von den 3 Fällen sich durch niedrige Werte und geronnenes Blut deutlich von den Luft- und Fettemboliefällen abheben. Immerhin wird man, das zeigt Fall 5, die Möglichkeit nicht ausschließen können, daß es auch bei Thromboembolie gelegentlich zur Ausbildung von Bedingungen kommen kann, wie sie bei den Erstickungen gegeben sind.

Die Bedeutung dieser Erkenntnisse für die forensisch-pathologische Diagnostik läßt sich dahingehend definieren, daß man gut daran tut, im Rahmen des Leichenbefundes bei Luftembolie auch die Beschaffenheit des Blutes zu berücksichtigen: Bei pulmonaler Luftembolie ist nach unseren Erfahrungen neben dem Vorhandensein von Luftblasen im Herzen *flüssiges Blut* als Regelbefund zu erwarten; reichliche Cruorgerinnsel in Herz und Gefäßen lassen Zweifel an der Richtigkeit der vermuteten Diagnose entstehen. — Bei Todesfällen nach stumpfen Gewaltwirkungen wird analog beim Fehlen einer eindeutigen Todesursache der Befund flüssigen Blutes den Verdacht auf das Vorliegen einer Fettembolie unterstützen; der umgekehrte Schluß scheint in diesem Fall jedoch nicht zulässig, da je nach der Verlaufsform auch andere Todesursachen bei Fettembolie möglich sind. Bekanntlich können die Mengen von Embolienmaterial bei gleichermaßen tödlichem Effekt individuell verschieden sein, je nachdem ob bei Eintritt dieser zusätzlichen Belastung normale oder krankhafte Verhältnisse an Kreislauf- und Atmungsorganen vorlagen. Da man sich somit nicht streng an die Forderung halten kann, daß über  $\frac{2}{3}$  des Lungencapillarnetzes ausgeschaltet sein müssen, dürfte auch bei der oft schwierigen Entscheidung, ob eine histologisch nachgewiesene Fettembolie als Todesursache in Anspruch

genommen werden kann, die Berücksichtigung des gesamten Sektionsbefundes, insbesondere der Blutbeschaffenheit vorteilhaft sein.

Bei der Thromboembolie schließlich sind Gesetzmäßigkeiten bezüglich des Blutbefundes nicht abzuleiten.

### *Zusammenfassung.*

Da die finalen Kreislaufreaktionen vielfach über die Natur verschiedener Todesmechanismen Aufschluß zu geben vermögen, wurde das Verhalten des Kreislaufs bei der experimentellen Luft- und Fettembolie unter neuen Gesichtspunkten untersucht.

Bei beiden Emboliearten kommt es bei jedem neuen Schub zu initialen Blutdrucksenkungen im großen Kreislauf, die durch Anpassungsreaktionen wieder ausgeglichen werden, bis eine bestimmte Gesamtmenge an Embolienmaterial überschritten ist. Durch Bestimmung des Adrenalinblutspiegels konnte gezeigt werden, daß es im Rahmen dieser finalen Kreislaufadaptation zu einer überaus starken Ausschüttung des Nebennierenmarkhormons kommt, wie sie in diesem Ausmaß bisher nur bei akuter Erstickung (oder Verblutung) nachgewiesen worden ist. Dieser Vorgang und seine Auswirkungen in gerinnungsphysiologischer Hinsicht lassen sich auch bei der Untersuchung menschlicher Embolietodesfälle nachweisen. Verfasser gelangt zu dem Schluß, daß für die Luftembolie und die perakut verlaufende pulmonale Fettembolie die Theorie des primären Erstickungstodes zutreffen dürfte. Auf die Bedeutung des morphologischen Blutbefundes für die forensisch-pathologische Diagnostik einschlägiger Fälle wird hingewiesen.

### *Literatur.*

- BALÓGH: Virchows Arch. **307**, 362 (1941). — BERG, S.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **40**, 1 (1950). — BRÜCKE: Klin. Wschr. **1942 II**, 771. — CLAIRMONT: In STICH-MAKKAS, Fehler und Gefahren in der Chirurgie, 2. Aufl., S. 595. 1923. — FAHR: Virchows Arch. **314**, 499 (1947). — FREY, S.: Erg. Chir. **22**, 95 (1929). — GADDUM, PEART and VOGT: J. of Physiol. **108**, 467 (1949). — GLOGGENGIESSER: Sektionskurs. Stuttgart: Wissensch. Verlagsgesellsch. 1949. — GOLD u. LÖFFLER: Z. exper. Med. **38**, 153 (1923). — HASELHORST: Münch. Med. Wschr. **1928**, 1130. — Zbl. Gynäk. **1932**, 1050. — HOCHREIN: Herzkrankheiten, Bd. II. Dresden: Theodor Steinkopff 1943. — HOESSLIN, v.: Erg. inn. Med. **39**, 275 (1931). — HOFFHEINZ: Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 55. 1933. — DE JALON, P. G., J. B. BAYO et M. G. DE JALON: Farmacoterap. Actual. **2**, 313 (1945). — JEHN u. NÄGELI: Z. exper. Med. **6** (1918). — JLYIN: Zit. nach HOFFHEINZ. — KILLIAN: Zit. nach HOFFHEINZ. — KLEINSCHMIDT: Arch. klin. Chir. **106**, 782 (1915). — MARTIN: Arch. klin. Chir. **155**, 57 (1929). — NEUMEYER: Münch. med. Wschr. **1936 I**, 927. — PAUL u. WINDHOLZ: Grenzgeb. Med. u. Chir. **38**, 614 (1925). — PFANNER: Münch. med. Wschr. **1936 I**, 591. — STRATMANN u. UHLENBRUCK: Z. Kreislaufforsch. **20**, 193 (1928). —

Die ältere Literatur, soweit nicht angegeben, findet sich bei HOFFHEINZ.

Dr. STEFFEN P. BERG, Hygienisches Institut der Universität,  
(13b) München 15, Pettenkoferstr. 11.