

Nachweisverfahren in fett- und eiweißhaltigem Material: Mageninhalt und Blut werden 3 Std mit alkoholischer Lauge am Rückfluß gekocht — Organe nach dem Zerkleinern mit Sand und Natriumsulfat sicc. verrieben und das Pulver im Durchflußextraktor mit Äthanol extrahiert, wobei dem Siedekolben Kaliumhydroxyd zugesetzt wird. Hierdurch findet die Extraktion des Materials mit Äthanol und gleichzeitig die Verseifung des Extrakts im Kolben statt. Die flüchtigen Thioäther werden oben auf dem Kühler nachgewiesen.

In beiden Fällen werden in der vom Äthanol befreiten Verseifungsflüssigkeit die Fettsäuren als Magnesiumsalze gefällt und das Filtrat nach dem Ansäuern mit Äther extrahiert. Der Verdunstungsrückstand wird chromatographiert. Zeitbedarf weniger als 1 Tag.

Bei der quantitativen Bestimmung — es werden die Diäthylthiophosphorsäuren erfaßt — verfolgt man das Ausbleichen der braunen Jodacidlösung colorimetrisch, wobei die Bedingungen peinlich genau eingehalten werden müssen. Falls eiweißhaltiges Material verarbeitet wurde, trennt man störende schwefelhaltige Aminosäuren ab, indem man bei Lösungsmittel II¹ nur die Zone der R_f -Werte von 0,75—0,90 herauschneidet, mit Äthanol eluiert und colorimetriert. (An der säulenchromatographischen Abtrennung der Aminosäuren wird noch gearbeitet.) Die erhaltenen Eichkurven sind praktisch gerade.

Ergebnisse: Bisher wurden mit dieser Methode (neben Geflügelkröpfen, Mais und Speisen) neun tödliche Vergiftungen, meist Selbstmorde, untersucht, davon acht mit Parathion und eine mit Metasystox. In fünf Fällen ergab die quantitative Gehaltsbestimmung in den Organen bemerkenswerte Resultate (Tabelle). Eine Wiederholung der Bestimmungen in den betreffenden Organen nach 3—18monatiger Lagerung (zum Teil Fäulnis!) ließ *keinen Abfall* im Gehalt an Parathion erkennen. Es ist dieser Befund leicht erklärlich, da bei dem geschilderten Verfahren a priori die Spaltprodukte (Dialkylthiophosphorsäuren) bestimmt werden.

Prof. Dr. ROBERT FISCHER,
Institut für Pharmakognosie Graz, Universitätsplatz 4

FR. BSCHOR (Berlin-Dahlem): Über Fettstoffe in Schwellkörpergefäßen der Nasenmuscheln bei Hyperlipämie. (Mit 3 Textabbildungen.)

Bei gerichtlichen Leichenöffnungen während der Grippeepidemie 1957–1959 waren auch die Nasenmuscheln histologisch untersucht worden. Dabei zeigte sich überraschenderweise, daß manchmal in den Lichtungen der Schwellkörpervenen reichliche Fettstoffe nachzuweisen waren. Die Deutung der Befunde machte anfangs Schwierigkeiten.

¹ Test-Tube-Chromatogr.

Frägt man, wodurch sich Fettstoffe in Blutgefäßen anreichern können, so sind zunächst drei Möglichkeiten zu nennen:

a) durch mechanischen Eintritt flüssigen Fettes als Tropfen in Venen nach äußerer Gewalteinwirkung aus markhaltigen Knochen und Fettdepots (traumatische Fettembolie);

b) durch intestinale Absorption nach fettreichen Mahlzeiten (alimentäre Lipämie);

c) bei endogen oder exogen verursachter Hyperlipämie.

Bereits zur Zeit VIRCHOWS, KUSSMAULS und NAUNYNS wurde den zu einer Serumfettvermehrung führenden Stoffwechselstörungen nachgegangen. EBSTEIN stellte 1899 den Stand der damaligen Kenntnisse zusammen. Er erwähnte die diabetische, die Schwangerschafts-, die Alkohol- und die Phosphorlipämie. Schon damals war die Reversibilität lipämischer Zustände bekannt. Genauere Vorstellungen über die Beschaffenheit des angereicherten Plasmafettes sind bei EBSTEIN nicht wiedergegeben, lediglich der Hinweis, daß es sich um sehr kleine, mikroskopisch nicht faßbare Teilchen handle. Es werden lipämiebedingte Fettkörnchen-zusammenballungen in Blutgefäßen und damit möglicherweise zusammenhängende Funktionsausfälle im Gehirn erwähnt.

Ein Vierteljahrhundert später brachte HUEBSCHMANN eine Zusammenfassung weiterer Beobachtungen. Man fand, daß bei allen Arten von Lipämie die optisch oder chemisch nachweisbaren Fettbestandteile großen Schwankungen unterworfen waren. Die schwersten Lipämien waren bei Sektionen von Diabetikern festgestellt worden. In einem Sektionsfall HUEBSCHMANNs bestand der Inhalt des rechten Herzens zu rund 60% aus Fett. Mikroskopisch bot sich das Fett im Serum als „eine fast homogene, allenfalls fein staubförmig getrübte Masse, die bei ultramikroskopischer Betrachtung (der Autor meint damit eine lichtmikroskopische Technik) in feine Körnchen mit lebhaftester Molekularbewegung“ auflösbar war.

Die rätselhafte Erscheinung, daß manche Seren bei chemisch hohem Fettgehalt optisch klar waren, andere mit gleichem oder geringerem Fettgehalt dagegen milchige Trübung zeigten, fand erst 1943 durch die Entdeckung der Klärungsreaktion durch HAHN seine Deutung. In vivo wird ein durch partikuläre Neutralfette getrübtes Plasma bei Zufuhr von Heparin alsbald wieder klar.

Für jene feinen Fetttröpfchen, die bei reichlicher Anwesenheit im Plasma dessen Lakteszenz bedingen und die sich in vivo bei der Klärungsreaktion auflösen, führten GAGE und FISH 1924 die Bezeichnung *Chylomikronen* ein. Der Durchmesser der Chylomikronen variiert zwischen 0,3 und 1,0 μ (JOBST). Das Nüchternserum enthält rund 3 Mill./mm³. Nach fettreichen Mahlzeiten finden sich Werte bis rund 30 Mill./mm³ (JOBST). Bei Dunkelfeldbetrachtung lassen sich die Verschiedenheit des Durchmessers und die lebhafte Brownsche Bewegung der Chylomikronen gut erkennen, bereits mit Trockensystem. HARTMANN hat kürzlich die Ergebnisse chemischer Analysen von Chylomikronen zusammengestellt. Hiernach bestehen die Chylomikronen zum größten Teil aus Neutralfetten. Nach FRAZER besitzen sie eine Lipoproteidhülle, die ihre Stabilität in der Emulsion gewährleiste.

Die von HUEBSCHMANN beschriebene Anreicherung feinsten Fettpartikel in Blutgefäßen ist somit als Chylomikronenanreicherung und Ausdruck einer Hyperlipämie aufzufassen.

Massive Hyperlipämien bei Diabetikern dürften heute zu den größten Seltenheiten rechnen, zumal bei forensischen Fällen. Dagegen kann die Alkoholhyperlipämie nach wie vor Interesse beanspruchen. Zwar wurde schon 1918 von FEIGL über eine chemisch nachgewiesene Blutfettvermehrung bei Alkoholikern berichtet.

In die Sicht des Klinikers trat die Alkoholhyperlipämie jedoch erst in jüngster Zeit, nachdem vor allem durch TANNHAUSER die Klinik der Fettstoffwechselstörungen systematisch bearbeitet worden war und KEEFER und FRIES therapeutische Möglichkeiten zur Normalisierung der hyperlipämischen Stoffwechselstörung bei Alkoholikern erörterten. OLESEN griff die von KEEFER und FRIES empfohlenen Therapieprinzipien (fettarme, protein- und kohlenhydratreiche Kost, kein Alkohol) auf. EISENBETH und RAAB fanden neuerdings, daß sich die Alkoholhyperlipämie von anderen Hyperlipämieformen offenbar vor allem dadurch unterscheidet, daß die Neutralfette besonders stark vermehrt sind, bis auf Werte von über 3000 mg-%.

Auch bei Sektionsfällen ist in letzter Zeit immer wieder eine intravasale Fettanreicherung bei chronischen Alkoholikern beobachtet worden.

LYNCH u. Mitarb. fanden bei Obduktionen chronischer Alkoholiker häufig eine mehr oder weniger stark ausgebildete Fettembolie der Lungen und des Gehirns, bei Fällen mit Leberverfettung sogar in über 70%. Die Todesursache hing meist nicht unmittelbar mit dem Alkoholismus zusammen. Bei einigen Fällen gewannen die Autoren aber doch den Eindruck, daß die Fettembolie entscheidend zum Tode beigetragen habe. In der näheren Beschreibung von vier solchen Fällen wird hervorgehoben, daß während der Stunden vor dem Tode eine zunehmende Atemnot bestanden hatte und cyanotische Verfärbung beobachtet worden war. Es ist bei keinem der Fälle erwähnt, daß dem Tode Traumen vorangegangen wären. Die Frage nach der Herkunft der intravasalen Fetttropfen wurde von LYNCH u. Mitarb. nur kurz gestreift, wobei die Ansicht HARTROFTS und RIDOUTS wiedergegeben wird, die an Rupturen verfetteter Leberparenchymzellen und Entleerung des Inhalts in die Blutgefäße als Entstehungsmechanismus denken.

DURLACHER u. Mitarb. folgern aus ihren Befunden an plötzlich verstorbenen Trinkern mit Fettleber, daß in solchen Fällen die massive Fettembolie der Lungen oftmals die Todesursache sei. Auch diese Autoren meinen, daß durch Platzen verfetteter Leberzellen Fett in größerer Menge in den Kreislauf gelangen könnte. Möglicherweise spiele dabei ein plötzlicher intrahepatischer Druckanstieg eine Rolle, etwa beim Sturz auf die rechte Körperseite. Es wird ferner erwogen, daß auch andersartige intrahepatische Druckänderungen („due to rapid accumulation of fat or congestion due to alcohol or a yet nebulous vascular mechanism“) für das Rupturieren verfetteter Leberzellen verantwortlich sein könnten.

In einem Bericht über einen Fall von hochgradiger Fettembolie bei einem plötzlich verstorbenen Alkoholiker erwähnen LOPRETE u. Mitarb. die Vermutung, daß vielleicht ein Sturz auf die rechte Körperseite mit Prellung der Leber zum Platzen der verfetteten Leberzellen und zum Eintritt von tropfigem Fett in das Gefäßsystem geführt haben könnte.

Es ergibt sich also bei der Gegenüberstellung klinisch-biochemischer und morphologischer Untersuchungsergebnisse, daß die klinische Arbeitsrichtung keine Zweifel an einer Stoffwechselstörung als Ursache der Alkoholhyperlipämie hegt, während in den morphologischen Arbeiten mechanische Vorgänge zur Erklärung der Blutfettvermehrung herangezogen werden.

Es drängt sich der Eindruck auf, daß heute auf dem Gebiet der Hyperlipämie zwischen der klinischen Arbeitsrichtung und den morphologischen Untersuchungen nur wenige Berührungspunkte bestehen. Diese Situation ist wenig befriedigend. Es erscheint angezeigt, auch bei der Sektionsdiagnostik zu bedenken, daß sich bei verschiedenen Stoffwechselstörungen Fettstoffe im Plasma anreichern und manchmal histologisch auffinden lassen.

Am Beispiel der nachfolgend besprochenen drei Fälle läßt sich zeigen, daß hyperlipämische Fettanreicherungen mit der gewohnten Bezeichnung „Fettembolie“ nicht zureichend beschrieben werden können. Der Schwerpunkt dieser Mitteilung liegt deshalb in der Beschreibung der morphologischen Befunde, nicht auf dem Gebiet der Ätiologie hyperlipämischer Störungen.

Weiterführende Gesichtspunkte hatten sich vor allem bei der histologischen Untersuchung des Inhalts der Schwellkörpervenen der Nasenmuscheln ergeben.

Die Nasenmuscheln hatten bisher kaum gerichtsmedizinisches Interesse, sieht man von dem Hinweis BENNINGHOFFS ab, der darauf aufmerksam machte, daß die Schwellkörpervenen stets dann maximale Füllung zeigten, wenn der Kopf während des Todes besonders tief lag.

Für die Fettfärbung kommen nur Gefrierschnitte an knochenfreiem Material in Betracht. Für unsere Untersuchungen waren deshalb nur die knochenfreien hinteren Enden der unteren Nasenmuscheln zu verwenden. Hier findet sich meist gut ausgebildetes Schwellkörpergewebe. Im hohen Alter ist diese Region allerdings oft atrophisch.

Die unteren Nasenmuscheln werden vom Schädelgrund aus zugänglich, wenn man die Siebbeinplatte und die Vorderwand der Keilbeinhöhle abträgt sowie das Nasenseptum und die mittleren Muscheln entfernt. Je nach dem Füllungszustand ist die Oberfläche der Schwellkörperregion der unteren Muscheln leicht gerunzelt oder glatt und die Farbe zwischen blaß, rötlich oder dunkelrot.

Hinsichtlich des Feinbaues der Nasenmuscheln ist vor allem bedeutsam, daß von der zentralen Muschelarterie kleine Arterien zur Submucosa ziehen und sich dort in Capillarnetze aufzweigen. Das Blut geht dann zunächst in kleinere oberflächliche Venen und von dort in die tiefer gelegenen contractilen Schwellkörpervenen (MESSERKLINGER). Somit herrschen hier Bedingungen, die einen sehr langsamen Blutstrom ermöglichen. Bei der Leiche finden sich sehr verschiedene Entfaltungsgrade der Lichtungen der Schwellkörpervenen.

Es handelt sich bei den ersten Fällen um chronische Alkoholiker mit Leberverfettung, beim dritten Fall um einen Coronartod, wobei die Alkoholanamnese offenblieb.

Fall 1

Sekt.-Nr. 115/59; Richard H., Rentner, 65 Jahre.

Die Leiche des 65jährigen Rentners wurde am frühen Morgen in einem Ruinengelände nahe einer kurze Zeit vorher außer Betrieb gesetzten Kantine neben seinem gekippten Selbstfahrer in einer stufenartigen Geländesenke mit tiefliegendem Kopf auf dem Gesicht liegend aufgefunden, neben dem Toten eine Schnapsflasche. War als Trinker bekannt, pflegte im Selbstfahrer auch nachts häufig von Lokal zu Lokal zu fahren.

Sektionsergebnis. Leiche eines gutgenährten muskulösen Mannes, oberschenkelamputiert. Ausgedehnte blauviolette Totenflecke. Zustand nach profuser Blutung aus der Nase. Hochgradige Hyperämie der inneren Organe, Lungenödem, Hirnödem. Herz nicht vergrößert. Leber groß und derb, leicht gehöckert. Geringgradige allgemeine Atheromatose. 5,5 cm langer derber Embolus in der A. brachiocephalica, in die A. carotis comm. d. übergreifend. Der Bronchialbaum ist bis in die tiefsten Verästelungen mit fettreichem Speisebrei angefüllt. Im Magen 150 cm³ fettreicher Speisebrei, im oberen Dünndarm heller rahmiger Brei. Blutalkoholgehalt 2,53 ‰, Harnalkohol 3,37 ‰.

Histologisch zeigten sich Bronchiolen und Alveolen weithin mit fettanfärbbaren homogenen Massen ausgefüllt. In den Septumcapillaren feintropfiges und homogen angefärbtes Fett zwischen und neben Blutzellen. Auch in dem Gefäßinhalt der Arterien- und Venenzweige der Lungen teils randständiges homogenes, teils fein- und grobtropfiges Fett. In den Schwellkörpervenen der unteren Nasenmuscheln besonders reichliche, teils randständige, teils unregelmäßige klein- und grobtropfige Fetteinlagerungen. Die submukösen Capillaren sind auf längere Strecken mit feinkörnigem Fett, das sich wandnah als besonders dicht erweist, gefüllt (Abb. 1 und 2). Die Leber zeigt eine läppchenzentrale mittelgradige Parenchymzellverfettung. In den Pfortaderzweigen sehr reichliche feinkörnige sudanophile Substanz, weniger in den Zweigen der A. hepatica. Die Nieren lassen in den Glomeruli keine Fetteinschwemmung erkennen. Dagegen sind viele Capillaren der Markstrahlen mit großen Mengen kräftig rot angefärbter Substanz (Ceres B-Färbung) geradezu ausgestopft. An den verschwimmenden Begrenzungsflächen der Fettinhalte ist eine äußerst feinkörnige Beschaffenheit erkennbar. In den Lichtungen kleiner Nierenarterien und -venen ist teils randständiges, teils schollig über den Gefäßinhalt verteiltes Fett erkennbar, daneben rötliches und rosa angefärbtes Plasma, in das kleinste runde, kräftig rot angefärbte Partikel eingelagert sind. Herzmuskelfasern nicht verfettet. Bindegewebsvermehrung in der Umgebung von Schlagaderzweigen.

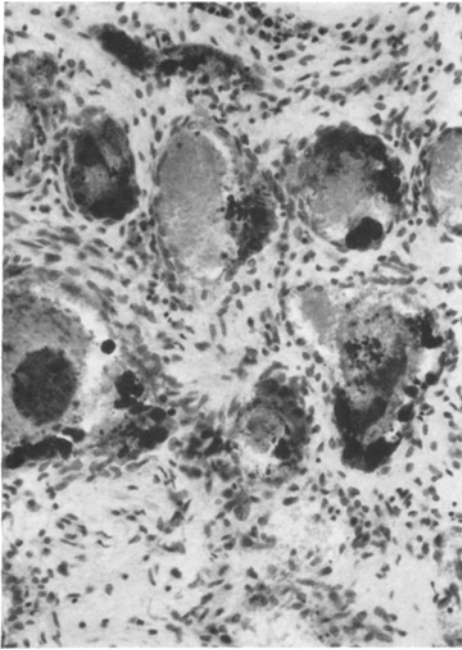


Abb. 1. Fall 1. Querschnitt durch die rechte untere Nasenmuschel eines 65jährigen chronischen Trunkers. In den Lichtungen der Schwellkörpervenen reichliche, teils zusammengeflossene, teils locker verteilte Fettsubstanzen. Die im Präparat kräftig rotgefärbten sudanophilen Substanzen erscheinen im Mikrophotogramm schwarz. Gefrierschnitt, Ceres B-Färbung, Vergr. 208:1

mit feinkörnigem Fett, das sich wandnah als besonders dicht erweist, gefüllt (Abb. 1 und 2). Die Leber zeigt eine läppchenzentrale mittelgradige Parenchymzellverfettung. In den Pfortaderzweigen sehr reichliche feinkörnige sudanophile Substanz, weniger in den Zweigen der A. hepatica. Die Nieren lassen in den Glomeruli keine Fetteinschwemmung erkennen. Dagegen sind viele Capillaren der Markstrahlen mit großen Mengen kräftig rot angefärbter Substanz (Ceres B-Färbung) geradezu ausgestopft. An den verschwimmenden Begrenzungsflächen der Fettinhalte ist eine äußerst feinkörnige Beschaffenheit erkennbar. In den Lichtungen kleiner Nierenarterien und -venen ist teils randständiges, teils schollig über den Gefäßinhalt verteiltes Fett erkennbar, daneben rötliches und rosa angefärbtes Plasma, in das kleinste runde, kräftig rot angefärbte Partikel eingelagert sind. Herzmuskelfasern nicht verfettet. Bindegewebsvermehrung in der Umgebung von Schlagaderzweigen.

Fall 2

Sekt.-Nr. 66/60; Gerhard B., Brauereiarbeiter, 26 Jahre.

Nach einer ausgedehnten Zechtour und Einnahme größerer Barbituratmengen unerwartet zu Hause im Bett gestorben. Hat als Brauereiarbeiter täglich 2 Liter Freibier und außerdem in der Freizeit reichlich Alkoholica getrunken.

Sektionsergebnis. Leiche eines gutgenährten jungen Mannes von pyknischem Habitus, rotblondes Kopfhaar. Am Rücken ausgedehnte blaviolette Totenflecke. Akute Stauung der inneren Organe, Hirnödem, Lungenödem, Hypertrophie und Verfettung der Leber (Gewicht 2650 g). Im Magen 30 cm³ bräunliche Flüssigkeit, im Dünndarm wenig gelblich-rötlicher Speisebrei. Hyperämie der Magen- und

Dünndarmschleimhaut, große Milz. — Alkoholgehalt des Venenblutes $0,21\%$, des Urins $0,45\%$. Im Harn, Blut und Magendarminhalt erhebliche Gehalte von Diäthylbarbitursäure und Diallylbarbitursäure.

Histologisch fanden sich in den Lungen nur vereinzelte mittelgroße, die Capillarlichtung ausfüllende Fetttropfchen, deren Grenzen scharf. In den Alveolen Herzfehlerzellen, stellenweise in Nestern. In den Nieren kein intravasales Fett. Die Lichtungen der entfalteten Schwellkörpervenen zeigen stellenweise wandständige Plasmazonen, die im Sudanpräparat kräftig rote Tönung angenommen haben. In den submukösen Capillaren hier und da wabig aufgelockerte sudanophile

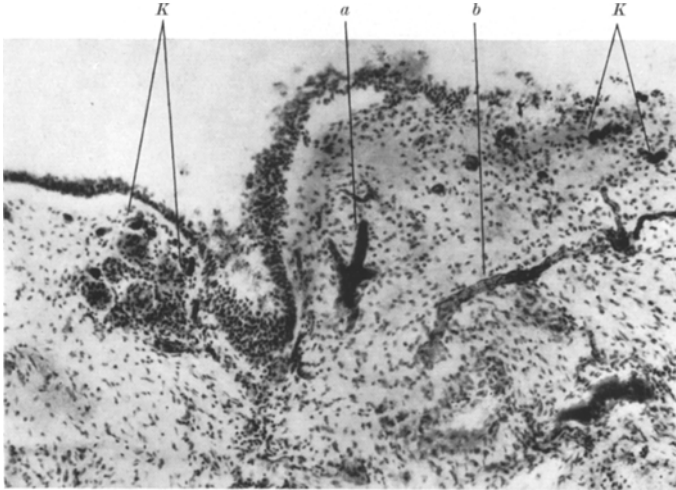


Abb. 2. Fall 1. Ausschnitt der submukösen Capillarschicht, bei *a* eine Capillarverzweigung mit dichtliegender Fetteinlagerung, bei *b* eine längsgetroffene Capillare mit sehr feinkörnigem Fett. Dicht unter der Basalmembran sind eine Reihe von quergetroffenen gleichfalls fettgefüllten Capillaren erkennbar (*K*). Gefrierschnitt, Ceres B-Färbung, Vergr. 90:1

Substanz. Partikuläres Fett findet sich hier nicht. Hochgradige grobtropfige Leberzellverfettung, bis an die Läppchengrenzen, geringe Bindegewebsvermehrung der Pfortaderfelder.

Fall 3

Sekt.-Nr. 301/60; Hans O., 56 Jahre, Kaufmann.

Der Kaufmann Hans O. war nach dem Diktat eines Briefes während der Mittagstunden im Büro verstorben. Seit langem wegen Herzbeschwerden in ärztlicher Behandlung. Gerichtliche Obduktion war veranlaßt worden, weil sich O. 20 Tage vor dem Tod bei einem Verkehrsunfall (eigener Pkw hatte sich überschlagen) eine Schulterprellung zugezogen hatte.

Sektionsergebnis. Schwere Coronaratheromatose mit hochgradiger Lichtungseinstengung im absteigenden Aste der linken und im mittleren Abschnitt der rechten Kranzschlagader. Beidseitige Hypertrophie und Dilatation des Herzens, ausgedehnte Bindegewebschwien in der Wand der linken Kammer. Endokardfibrose. Chronische Stauung von Lungen, Leber und Milz. Hirnödeme. Keine Verletzungsspuren.

Histologisch fanden sich Lungenalveolen mit eiweißreicher Flüssigkeit gefüllt, auch zahlreiche, vielfach in Nestern liegende Pigmentkörnchenzellen. In den

Arterienzweigen der Lunge vorwiegend wandständiges tropfiges Fett, das sich bei starker Vergrößerung ziemlich homogen zeigt, stellenweise auch eine feinkörnige Beschaffenheit aufweist. Nur an wenigen Stellen reichen die wandständigen Fett-

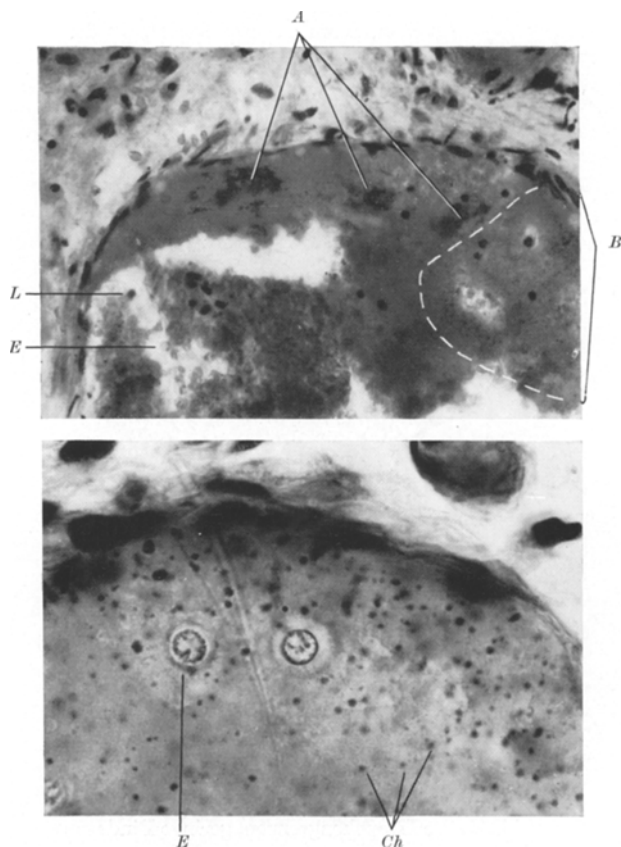


Abb. 3a u. b. Fall 3. Coronartod. a (oben) Schnitt durch eine vollentfaltete Schwellkörpervene, in der sich randständig eine breite Schicht rötlich angefärbten (im Mikrophotogramm grauen) Blutplasmas findet. In der Plasmazone mehrere Stellen mit locker zusammen-
gelagerten feintropfigen Fettpartikeln (*A*). Bei *B* ein größeres Feld, in dem man zahllose schwärzliche Pünktchen (Chylomikronen) erkennen kann. *L* Leukocyt, *E* Erythrocyt. Gefrierschnitt, Sudanrot, Vergr. 288:1. b (unten). Stark vergrößerter Ausschnitt einer Schwellkörpervene. Das Blutplasma hat den Sudanfarbstoff nur schwach angenommen und zeigt im Mikrophotogramm eine blaßgraue Tönung. Es ist durchsetzt mit zahlreichen kräftig rot gefärbten (im Mikrophotogramm schwarzen) rundlichen Gebilden (*Ch*) mit einem Durchmesser von rund $0,5 - 1,0 \mu$. Es handelt sich um Chylomikronen. Die Größenverhältnisse werden auch durch den Vergleich mit den beiden Erythrocyten (*E*) deutlich. Gefrierschnitt, Sudanrot, Vergr. 1150:1. Mikrophotogramme gefertigt mit Zeiss-Ultraphot II, Silbereosinplatte 12/10° DIN, Interferenz-Breitbandfilter

substanzen schlieren- und schollenartig in die tieferen Schichten hinein. Die Septumcapillaren sind im allgemeinen frei vom Fett, lediglich in einem kleineren Bereich, dicht neben einer besonders fettreichen Arterie, zwischen Blutelementen in den Septumcapillaren kräftig rot angefärbte feine Tröpfchen erkennbar.

Leberzellbalken in der Umgebung der Läppchenzentren verschmälert, fein- bis mitteltropfig verfettet. In den weiten Sinus reichliche Blutelemente, keine Fettstoffe; Kupfersche Sternzellen in großer Zahl verfettet. Leberläppchen gut erhalten, keine Bindegewebsvermehrung der Pfortaderfelder. Nierenglomeruli fettfrei, Epithelien der Harnkanälchen vereinzelt verfettet.

Die Gefäße des Hirngewebes zeigen vielfach rötlich angefärbtes, vorwiegend wandständiges Plasma. In größeren Venen und Arteriolen finden sich in den homogenen rötlichen Zonen auch scharf begrenzte kräftig rote kleine Tröpfchen.

Nasenmuscheln. Gefrierschnitte durch die hinteren Abschnitte der unteren Muscheln zeigen die Schwellkörpervenen entfaltet und noch teilweise mit Blutelementen angefüllt. Neben den Blutzellen in verschiedenen Venenquerschnitten rötliches Plasma und in diesem kräftig rote, in unregelmäßigen Häufchen liegende feine Tröpfchen (Abb. 3). Die dichteren Fettansammlungen liegen bevorzugt wandständig und nehmen stellenweise den Charakter einer das Venenendothel ungleichmäßig überziehenden Fettschicht an. Bei starker Vergrößerung (1000:1) lassen sich die kräftig rot gefärbten Partikel als gleichmäßig rund und in der Größe zwischen etwa $0,5$ und $1,0 \mu$ variierend erkennen (Abb. 3b). Die Capillaren der Submucosa enthalten nur an einzelnen Stellen spärliches feintropfiges Fett.

Diskussion

Es unterliegt keinem Zweifel, daß es sich bei den intravasalen Fettstoffen der drei Fälle *nicht* um angeschwemmtes Depotfett wie bei der traumatischen Fettembolie handelt. Bei der frischen traumatischen Fettembolie erscheint das Fett im histologischen Präparat — auch bei stärkster Vergrößerung — von gleichmäßiger Dichte und Tönung, ist gegenüber dem sonstigen Gefäßinhalt scharf begrenzt und reichert sich in erster Linie in den Präcapillaren und Capillaren der Lungensepten an.

Bei den besprochenen drei Fällen war dagegen eine andersartige Form und Verteilung der Fettstoffe zu finden. Lediglich beim ersten Fall war eine stärkere Beteiligung auch der Lungencapillaren zu beobachten. Beim zweiten Fall war fast kein Fett in den Lungencapillaren zu finden, beim dritten Fall nur an wenigen Stellen. Wenn sich Fettstoffe in den Lungencapillaren fanden, waren sie feinkörnig und entsprachen teilweise den Bildern, die HUEBSCHMANN bei ausgeprägten Formen von Hyperlipämie bei dekompensierten Diabetikern nachwies. Bemerkenswert war auch, daß sich in allen drei Fällen nicht in den Capillargebieten des Kreislaufs, sondern in den Schwellkörpervenen der Nasenmuscheln die größten Fettmengen vorfanden. Abb. 1 zeigt ein Beispiel. In den Venenlichtungen waren sowohl grobtropfige und ziemlich homogen erscheinende als auch feinkörnige Fetteinlagerungen zu erkennen. Im dritten Fall war deutlich zu unterscheiden zwischen homogenem rosa bis kräftig rotem Gefäßinhalt, offenkundig für Fettfarbstoffe anfärbbares Plasma, und feinkörnigem, kräftig rotem, scharf abgegrenztem partikulärem Fett.

Im dritten Falle ließen sich Stellen finden, die auch eine Aussage über Form und Größe dieser Fettpartikel zulassen: Es handelt sich um runde Gebilde mit einem Durchmesser von rund $0,5$ — $1,0 \mu$ (Abb. 3b). Es

handelt sich bei diesen runden Fettpartikeln offenkundig um *Chylomikronen*. Unverkennbar war auch, daß bei Fall 3 die wandständigen, kräftig roten Fetteinlagerungen in den Gefäßen und auch unregelmäßig geformte zweig- und netzförmige, feinkörnige Fettansammlungen im Plasma und zwischen Blutzellen aus zusammengelagerten Chylomikronen bestehen.

Faßt man die Beobachtungen zusammen, so lassen sich die histologisch faßbaren intravasalen sudanophilen Substanzen bei hyperlipämischen Zuständen folgendermaßen einteilen:

1. Chylomikronen (bestehen zu 98—99% aus Neutralfetten);
 - a) isoliert im Plasma verstreute feinemulgierte Chylomikronen;
 - b) agglutinierte Chylomikronen;
2. tropfiges, homogen erscheinendes Neutralfett;
3. gelöste Fettstoffe im Blutplasma, die dem Plasma je nach Art und Menge der Fettstoffe im Sudanpräparat eine von blaßrosa bis kräftig rot variierende Tönung geben.

Diese Einteilung ist, auch im Hinblick auf die geringe Zahl der bisherigen Beobachtungen, als vorläufig zu betrachten. Nur die Punkte 1a und b bieten keine besonderen Fragen. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß der Lakteszenz des beim Lebenden entnommenen Blutserums in Fällen von Hyperlipämie im histologischen Schnitt ein gehäuftes Vorkommen von Chylomikronen entspricht. Die Abb. 3a und b sind die entsprechenden Belege.

Man wird in der Annahme nicht fehlgehen, daß bei Sektionen recht häufig Chylomikronen in histologischen Präparaten gefunden werden können. Es bedarf hierzu nur der entsprechend starken Vergrößerung.

Schwieriger ist die Deutung der grobtropfigen Fettsubstanzen in den Gefäßlichtungen. Es läßt sich zunächst nur angeben, daß sich diese Fettstoffe färberisch genauso wie Chylomikronen verhalten und in räumlicher Nachbarschaft mit Chylomikronenaggregaten gefunden werden. Außerdem hat man bei manchen, bei mittlerer Vergrößerung homogen erscheinenden Fetttropfen den Eindruck, daß sie bei stärkster Vergrößerung eine ganz zarte Körnelung aufweisen. Es bleibt somit offen, ob die Möglichkeit einer partiellen Klärungsreaktion zur Deutung dieser Befunde zu diskutieren ist, ob etwa die Klärungsreaktion nach Auflösung der Lipoproteidhülle der Chylomikronen und Freisetzen der flüssigen Triglyceride steckenbleibt und der Übergang der Triglyceride in wasserlösliche Lipoproteide unterbleibt. Diese und auch weitere Fragen, welche sich aus der geringeren oder stärkeren Sudanophilie des Plasmas ergeben, bedürfen einer Aufklärung an Modellversuchen.

Wie man aber im einzelnen auch die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen und färberischen Qualitäten intravasalen Fettes bei Todesfällen, denen kein Trauma vorangegangen ist und die offenkundig dem Formenkreis der Hyperlipämien zuzurechnen sind, deuten mag, im Mittelpunkt der Deutung hat die Tatsache zu stehen, *daß sich verstreute*

und agglutinierte Chylomikronen in großen Mengen nachweisen lassen. Somit läßt sich die von klinischer Seite nie ernstlich bezweifelte These, daß es sich bei solchen intravasalen Fettanreicherungen um den Ausdruck einer Stoffwechselstörung handelt, auch morphologisch stützen. Die eingangs zitierte Annahme LYNCHs und anderer Autoren, wonach das intravasale Fett bei chronischen Alkoholikern aus geplatzten verfetteten Leberzellen stammen soll, hat demgegenüber wenig für sich.

Zur Frage der Ätiologie der Hyperlipämie soll hier nicht im einzelnen Stellung genommen werden. Es erscheint aber gerechtfertigt, für die beiden ersten Fälle dem chronischen Alkoholmißbrauch eine Bedeutung für das Zustandekommen der Blutfettvermehrung beizumessen. Wenn auch bei gerichtsmedizinischen Fällen die Vorgeschichte in der Regel nicht so genau erfahren werden kann wie beim klinischen Patienten und demgemäß Fragen der Ätiologie um vieles schwerer zu entscheiden sind, so sprachen doch bei Fall 1 und 2 die Umstände für Alkoholmißbrauch. Außerdem erbrachten die nachträglichen Erkundigungen Hinweise für chronischen Alkoholabusus.

Beim dritten Fall ist die Ätiologie der Hyperlipämie unklar. Zwar soll der mit 56 Jahren plötzlich verstorbene Kaufmann früher gerne und oft, meist im Zusammenhang mit dem Beruf, hochprozentige Alkoholica zu sich genommen haben. Während der Wochen vor dem Tode hatte er aber nur noch ab und zu ein Glas Kognak getrunken. Eine begründete Stellungnahme zur Ätiologie der Hyperlipämie ist hier also nicht möglich.

Eine dem Tode kurz vorangegangene reichliche Fettmahlzeit kann zur Chylomikronenvermehrung beitragen. Eine solche alimentäre Komponente kommt vor allem bei Fall 1 in Betracht.

Für künftige morphologische Untersuchungen über Hyperlipämiefragen ist zu bedenken, daß Chylomikronenfett die Lungencapillaren leicht passiert und sich wahrscheinlich an Stellen langsamer Blutströmung bevorzugt anreichert, etwa in Stauapparaten des Kreislaufs. Bei allen bisher untersuchten Fällen waren die Schwellkörpervenen der Nasenmuscheln mit Fettstoffen angereichert. Ein technischer Nachteil besteht allerdings darin, daß bei der histologischen Aufarbeitung manchmal der Inhalt der Schwellkörpervenen verlorengeht. Andererseits war zu beobachten, daß gerade bei Hyperlipämie, wo sich meist besonders weite Schwellkörpervenen fanden, der Blutgefäßinhalt oft an der Gefäßwand haftet und auch *ohne* Gelatineeinbettung bei Gefrierschnitten durch die FärbeprozEDUREN nicht herausgelöst wird. Es kann also empfohlen werden, Gefrierschnitte der hinteren Abschnitte der unteren Nasenmuscheln zur genaueren Klärung anzufertigen.

Den Plasmafetten wird heute vor allem von britischen und amerikanischen Autoren besondere Beachtung geschenkt, auch im Hinblick auf Probleme der Blutgerinnung und des Herzinfarkts (POOLE, MITCHELL und BRONTE-STEWART, MERIGAN u. a., SWANK, CULLEN). Es stellt sich

die Frage, ob es sich bei unserem dritten Fall lediglich um ein zufälliges Zusammentreffen einer Hyperlipämie mit einer hochgradigen, zum Tode führenden Coronarsklerose gehandelt hat oder ob zwischen der Chylomikronenanreicherung im Plasma und dem plötzlichen Herztod eine ursächliche Beziehung bestand. Eine Antwort hierauf wird erst möglich sein, wenn bei einer großen Zahl plötzlicher Herztodesfälle die Plasmafette systematisch untersucht worden sind.

Zusammenfassung

Bei gerichtlichen Sektionen wurde der Inhalt der Schwellkörpervenen der unteren Nasenmuscheln auf Fettsubstanzen histologisch untersucht. Es wurden Gefrierschnitte angefertigt und mit Ceres B oder Sudanrot gefärbt.

An drei Fällen (zwei chronische Trinker, ein Fall von stenosierender Coronaratheromatose) werden einige Besonderheiten histologisch aufgefundener intravasaler Fettstoffe näher beschrieben. Es lassen sich unterscheiden a) verteilt im Blutplasma liegende etwa $0,5-1,0\ \mu$ große runde Fettpartikel, die sich als Chylomikronen identifizieren lassen; b) Chylomikronenaggregate; c) mittel- und grobtropfiges, nahezu homogen erscheinendes, stellenweise auch feingekörntes Fett und d) sudanophiles Blutplasma. Mögliche Beziehungen und Übergänge von der einen zur anderen Fettform werden diskutiert.

Die intravasale Fettvermehrung bei den drei Fällen wird als Ausdruck einer Hyperlipämie gedeutet.

Summary

On occasion of forensic autopsies the contents of the veins of the inferior nasal conchas have been investigated for intravascular fats. Used was the method of frozen sections with a staining of Ceres B and Sudan-red.

Report of three cases: two alcoholics, one case of severe coronary atheromatosis. Histologically shown intravascular fat is described in detail. There are to distinguish four different forms of intravascular fat substances: a) round fat particles with a diameter of $0,5-1,0\ \mu$ distributed among blood plasma, b) compact chylomicron aggregates, c) nearly homogenous fat in form of more or less extended drops nevertheless here and there with small granules, d) sudanophilic blood plasma.

A transformation from one to the other form of intravascular fat seems to be possible.

The intravascular fat substances are interpreted as signs of hyperlipemia.

Literatur

BENNINGHOFF, A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. II/1, S. 155. München u. Berlin 1944.

- CULLEN, CH. F., and R. I. SWANK: Intravascular aggregation and adhesiveness of the blood elements associated with alimentary lipemia and injections of large molecular substances. Effect on blood-brain barrier. *Circulation* **9**, 335—346 (1954).
- DURLACHER, S. H., J. R. MEIER, R. S. FISHER and W. V. LOVITT: Sudden death due to pulmonary fat embolism in chronic alcoholics with fatty liver. *Acta Med. leg. soc. (Liège)* **11**, 229—230 (1957).
- ERSTEIN, W.: Beitrag zur Lehre der Lipämie, der Fettembolie und der Fettthrombose bei der Zuckerkrankheit. *Virchows Arch. path. Anat.* **155**, 571—586 (1899).
- EISENBETH, R., et J. RAAB: L'hyperlipémie des alcooliques. *Arch. Mal. Appar. dig.* **49**, 572—578 (1960).
- FEIGL, J.: Neue Untersuchungen zur Chemie des Blutes bei akuter Alkoholintoxikation und bei chronischem Alkoholismus mit besonderer Berücksichtigung der Fette und Lipide. *Biochem. Z.* **92**, 282—317 (1918).
- FRAZER, A. C.: Blood plasma lipo-proteins, with special reference to fat transport and metabolism. *Disc. Farady Soc.* **6**, 81—88 (1949).
- GAGE, S. H., and P. A. FISH: *Amer. J. Anat.* **34**, 1 (1924). Zit. nach JOBST.
- HAHN, P. F.: Abolishment of alimentary lipemia following injection of heparin. *Science* **98**, 19 (1943).
- HARTMANN, G.: Untersuchungen am optisch nachweisbaren Blutfett mit einer einfachen Mikromethode im Zusammenhang mit dem Atheroskleroseproblem. *Z. ges. exp. Med.* **130**, 83—106 (1958).
- HUEBSCHMANN, P.: Fremde Blutbeimengungen. In *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, herausgeg. von F. HENKE, Bd. I/1, S. II. 1926.
- JOBST, H.: Die Chylomikronen des Blutes. Mit einem Beitrag zur Methode der Chylomikronenzählung im Serum. *Klin. Wschr.* **33**, 746—750 (1955).
- KEEFER, C. S., u. D. FRIES: *Tr. Ass. Amer. Phyens* **57**, 283 (1942). Zit. nach OLESEN.
- LOPRETE, F. P., V. N. DAMODARAN and E. H. ALBANO: Pulmonary fat embolism. Case report—fatty liver. *Int. Rec. Med.* **172**, 324—327 (1959).
- LYNCH, M. J., S. RAPHAEL and TH. P. DIXON: Fat embolism in chronic alcoholism. *A.M.A. Arch. Path.* **67**, 68—80 (1959).
- MERIGAN, TH. C., J. W. FARQUHAR, J. H. WILLIAMS and M. SOKOLOV: Effekt of chylomicrons on the fibrinolytic activity of normal human plasma in vitro. *Circulat. Res.* **7**, 205—209 (1959).
- MESSERKLINGER, W.: Die Schleimhaut der oberen Luftwege im Blickfeld neuerer Forschung. Das Gefäßsystem und die Schwellkörper. *Arch. Ohr., Nas.- u. Kehlk.-Heilk.* **173**, 28—32 (1958).
- MITCHELL, J. R. A., and B. BRONTE-STEWART: Alimentary lipemia and heparin clearing in ischaemic-heart-disease. *Lancet* **1959 I**, 167, 169.
- OLESEN, I.: Massiv hyperlipaemi ved alkoholintoxication. *Ugeskr. Laeg.* **114**, 243—246 (1952).
- POOLE, J. C. F.: The clearing reaction and blood coagulation. Aus: IIIrd Internat. Conference on biochemical problems of lipids, 26th to 28th of July 1956. The blood lipids and the clearing factor.
- TANNHAUSER: *Lipidosis*. New York: Oxford University Press 1950. Zit. nach OLESEN.

Priv.-Doz. Dr. F. BSCHOR, Berlin-Dahlem, Hittorfstr. 18,
Institut für gerichtliche Medizin der Freien Universität Berlin