

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Hafenkrankenhauses Hamburg.—
Prosektor: Dr. *H. Koopmann*.)

Über Fettembolie in den Lungen.

Von

Dr. med. **R. Alexander-Katz**,

Assistent des Institutes.

Die Frage nach der Fettembolie in den Lungen ist in der Literatur viel behandelt worden. Klinisch, pathologisch-anatomisch und auch experimentell hat man Ursache und Wirkung dieses Vorgangs durchforscht, ohne denselben restlos geklärt zu haben. Die Literatur über Fettembolie befaßt sich, abgesehen von kasuistischen Beiträgen und experimentellen Arbeiten, meist mit denjenigen Fettemboliën, die durch Einwirkung äußerer Gewalt entstanden sind, wie überhaupt das Trauma als die häufigste Ursache für die Entstehung einer Fettembolie in den Lungen und Organen des großen Kreislaufs angesehen wird. Die Frage, wie weit dieser Vorgang sich auch bei anderen gewaltsamen Todesarten (Verbrennung, Erhängen, Ertrinken, Vergiftung usw.) oder bei an inneren Erkrankungen Verstorbenen findet, veranlaßte mich, erneut Untersuchungen über die Gesamt-Fettembolie-Frage an unserem großen, mannigfaltigen Material anzustellen. In folgendem sollen die Ergebnisse dieser Arbeit zusammengefaßt werden:

Die Untersuchungen erstrecken sich auf ein Material von 600 Leichen, die völlig wahllos von mir nach Fettembolie in den Lungen durchforscht wurden. Hierzu muß ich allerdings bemerken, daß es sich bei unserem Material, abgesehen von dem forensisch-medizinischen und geringerem klinischen, meist Unfallsmaterial, um Fälle handelt, die ohne jede klinische Anhaltspunkte, oft sogar ohne Diagnosen bei uns eingeliefert werden. Ein solches Material auch nach klinischen Gesichtspunkten auszuwerten, ist schwer. Daher will diese Arbeit weniger bindende Schlüsse als vielmehr ein zusammenfassendes Ergebnis dieser Untersuchungen bringen und die sich daraus entwickelnden Folgerungen mit der durch das Material gebotenen Vorsicht dartun.

Die Fettembolie kommt zweifellos am meisten in der Lunge vor. Ferner findet man sie oft im Gehirn und in den Organen des großen Kreislaufs, hier vor allem in den Nieren. Seltener ist sie dagegen in den Kranzgefäßen des Herzens. Warum gerade die Lungen den Prä-

dilektionssitz der Fettembolie darstellen, dafür geben unter anderem die Versuche *W. Reuters* guten Aufschluß. *Reuter* setzte in seinen Versuchen durch intravenöse und intraarterielle Fettinjektionen den verschiedensten Capillarsystemen das injizierte Fett vor, um zu beobachten, ob sich die Fettpassage durch die Lungengefäße anders verhält als die durch die übrigen Gefäße. Das wesentliche Ergebnis dieser Versuche ist, daß tatsächlich in jedem Falle ein erheblicher Teil des Fettes sich in den Lungen sammelt und die anderen Capillargebiete verschmäht. Nach Ansicht des Verfassers scheint diese Tatsache damit erklärt werden zu müssen, daß erstens die Lungen capillaren zum Unterschied von allen übrigen locker im Gewebe liegen und daher bei Stauungen sich leicht dehnen können. Ausschlaggebend erscheinen jedoch die Druckverhältnisse. Aortendruck und Capillardruck sind erfahrungsgemäß wesentlich höher als der Druck in der Pulmonalis. Das Fett muß sich also daher immer in den Lungengefäßen als der Stelle des niedrigsten Druckes anstauen.

Über den Weg, auf welchem eine Fettembolie zustande kommen kann, herrschen geteilte Ansichten. Teilweise nimmt man an, daß sowohl der Blutweg wie die Lymphbahn als Transportleitung in Frage kommen. Und zwar soll nach *Fritsche* bei blutigen Knochenbrüchen vor allem der Blutweg als Transportbahn anzusprechen sein, während bei bloßer Erschütterung des Knochensystems ohne eigentliche Knochenverletzung der Lymphweg den Transport des Fettes aus dem Knochenmark dem Kreislauf vermitteln soll. Aus dieser Annahme heraus empfiehlt *Wilms* bei derartigen Fettemboliën die Drainage des Ductus thoracicus. Doch die Versuche *Wegelin's* sprechen dafür, daß Fettembolie nicht auf dem Lymphwege entsteht. Denn in die Bauchhöhle von Kaninchen injiziertes Öl wurde von den Lymphdrüsen resorbiert und verseift. Auch hatte sich gezeigt, daß das Fett in den Lymphdrüsen so fein verteilt wird, daß es für eine Embolie kaum noch in Frage kommt, es sei denn an Stellen, wo die Lymphgefäße direkt in den Ductus thoracicus einmünden. Heute wird wohl allgemein die Blutbahn als die einzige in Betracht kommende Fetttransportleitung angesprochen werden.

Auch über die Art, wie das Fett in das Venensystem gelangt, herrscht eine geteilte Ansicht. Vielfach wird angenommen, daß das Fett durch den infolge der Gefäßruptur erhöhten inneren Druck in der Markhöhle in das Venensystem hineingepreßt wird. Richtiger erscheint mir jedoch die in der Literatur wesentlich öfter vertretene Auffassung, daß die Fettaufnahme von der Saugkraft der Venen abhängt (*E. O. P. Schultze.*)

Was die pathologische Anatomie der Lungenfettembolie anbelangt, so habe ich bei meinen Untersuchungen nichts anderes gefunden, als was allgemein darüber in den Lehrbüchern und in der sonstigen Literatur hinlänglich bekannt ist. Die pathologische Anatomie der Lungen-

fettembolie scheint nach allen Richtungen hin durchgearbeitet zu sein. Makroskopisch findet man je nach Stärke der Embolie punktförmige Blutungen, Emphysem und vor allem Ödem der Lungen. Fettembolien kommen in allen Teilen der Lungen vor, jedoch scheint der untere Lappen bevorzugt zu werden. Sie finden sich mehr in den größeren Gefäßen als in den Capillaren. Bei Fällen, wo mit Sicherheit eine mangelnde Herzkraft angenommen werden kann, ferner bei Fällen, in denen der Tod durch Fettembolie sehr rasch eingetreten ist, und schließlich bei kleineren Fettembolien erweist sich das Capillargebiet meist frei. Was die Blutungen betrifft, so sind dieselben als Folgen der Fettembolie wohl erklärlich aus der Annahme, daß die Embolien zu einer Trennung des Endothels der kleinsten Gefäße und Capillaren, dadurch zu Blutaustritt, und schließlich sogar zu Infarkten führen können. Interessant ist ein Lungenbefund, den *Justi* bei einer klinisch-anamnestisch unbekannten Leiche eines 50jährigen Mannes erhoben hat. Er fand hochgradige frische, ödematöse Infiltration und eine verbreitete, ebenfalls ganz frische, entzündliche Infiltration des Parenchyms, die sich sehr deutlich in der ödematösen Durchtränkung abgrenzte und nicht das Aussehen einer katarrhalischen Pneumonie hatte. Innerhalb dieser entzündeten Partien fand sich eine sehr verbreitete Fettembolie, und wo reichliches Fett in den Capillaren vorhanden war, waren die entzündlichen Erscheinungen mit fibrinös-zelligem Exsudat besonders kräftig ausgesprochen. Verfasser glaubt, daß die Entzündung durch die Fettembolie hervorgerufen worden ist. Das Fett stammte in diesem Falle von Hautquetschungen her. Ich selbst habe bei meinem großen Material einen derartigen Befund nicht erheben können. Es kann sich hier wohl kaum um einen raschen embolischen Tod handeln, sondern mehr um eine länger bestehende Fettembolie, wo schließlich die erlahmende Herzkraft zum Tode führte. Wohl fand ich bei sehr hochgradiger Fettembolie im Bereich derselben einen Befund ähnlich den bronchopneumonischen Infiltraten. Dagegen fand ich bei Fettembolien stärkeren Grades häufig eine erhebliche kollaterale Hyperämie oder ausgedehntes Lungenödem.

Unter den von mir bearbeiteten 600 Fällen konnte ich 194mal eine Fettembolie in den Lungen geringen bis stärksten Grades feststellen. Von diesen 194 Fällen entfallen 133 auf Knochen- und Weichteilverletzungen. Bei den übrigen 61 Fällen handelte es sich vereinzelt um andere gewaltsame Todesarten, wie Erhängen, Verbrennungen usw., und vor allem um den Tod nach inneren Erkrankungen. Fettembolien bei Tod nach reinen inneren Erkrankungen habe ich bei meinem Material 46 mal einwandfrei nachweisen können.

Bei dem chirurgischen Material mußte es auffallen, daß im Verhältnis zu der ungeheuren Zahl von traumatischen wie operativen

Knochenverletzungen aller Art und Größe die Anzahl der Todesfälle an Lungenfettembolie eine außerordentlich geringe ist. Unter meinem Material fanden sich nur 8 Fälle von mittelschweren und leichteren Beckenverletzungen, welche kurz nach dem Trauma ad exitum kamen und bei denen ausgedehnte Fettembolien in den Lungen als Todesursache anzusprechen waren. Bei allen übrigen Verletzungen trat der Tod sofort nach der Verletzung oder nach kurzem Krankenlager ein. Aber stets war der Tod aus Umfang und Schwere der Verletzung erklärlich. Aus dem eben angeführten Mißverhältnis zwischen größeren Knochenverletzungen und der Fettembolie als Todesursache, läßt sich folgern, daß für den tödlichen Ausgang einer Fettembolie — und nur dieser gelangt ja meistens anatomisch und auch klinisch zu unserer Kenntnis — eine Reihe von Ursachen verantwortlich zu machen ist, auf die eine Anzahl von Autoren bereits hingewiesen hat und auf deren Besprechung ich noch später zurückkommen werde. Man darf wohl als feststehend annehmen, daß kleinere Fettembolien stets bei Knochenverletzungen vorkommen. Mit diesen wird der Körper jedoch ohne weiteres fertig. Sie verlaufen völlig symptomlos und machen keinerlei klinische Erscheinungen. Wenn man bei allen Knochenverletzungen regelmäßig und öfters den Harn auf Fett hin untersuchen würde, so würden auch dem Kliniker diese häufigen, harmlosen Lungenfettembolien nach Verletzungen aller Art nicht entgehen, da ja bekanntlich ein Teil des in die Lungen hineingetriebenen Fettes durch die Nieren ausgeschieden wird und periodisch im Urin auftritt.

Bei dem hiesigen traumatischen Material sind die Verletzungen meist so erheblich, daß sich aus ihnen der Tod restlos erklären läßt. Die ständig vorhandene Fettembolie in den Lungen, selbst hoher Grade, ist nur als Nebenfund und nicht als Todesursache anzusprechen. Eine Ausnahme bilden hier allerdings die schon oben erwähnten Frakturen und Verletzungen des Beckens. Ich habe mich, bevor ich an die Bearbeitung der Fettemboliefrage herantrat, über die große Mortalität der Beckenbrüche bei verhältnismäßig wenig ausgedehnten Verletzungen und geringen Blutungen oft gewundert. Als Todesursache sprach ich in diesen Fällen vor allem den Schock an, zumal ich bei diesen Verletzungen häufig eine Anämie der parenchymatösen Organe fand, ohne daß diese durch eine größere Blutung entstanden sein konnte. Bei meinen Untersuchungen auf Fettembolie fand ich nun, daß gerade die Beckenverletzungen unter den Traumen, selbst bei gar nicht großer Ausdehnung der knöchernen Verletzungen, am häufigsten und ausgedehntesten Fettembolien in den Lungen aufwiesen. Dieselben waren bei geringen Verletzungen des knöchernen Beckens und ebenfalls unerheblichen Weichteilverletzungen teilweise so stark, daß die Annahme, der Tod sei durch die Fettembolie in den Lungen erfolgt, mehr Wahrscheinlichkeit

für sich hat, als die, daß der Tod durch die Schwere des Traumas selbst verursacht worden ist. Ich denke hier vor allem an eine Anzahl von Beckenverletzten, welche auf dem Transport von der Unfallstelle ins Krankenhaus verstorben sind. Leider fehlt gerade bei diesen Fällen jeglicher Anhaltspunkt darüber, unter welchen klinischen Erscheinungen der Tod eingetreten war. Denselben als Folge einer hochgradigen Fettembolie anzusehen, gewinnt auch nach einer Beobachtung *Ziemkes* größere Wahrscheinlichkeit. *Ziemke* hat vor allem auf die große Gefahr der Erschütterung unmittelbar nach Knochenbrüchen für die Entstehung einer Lungenfettembolie hingewiesen. Ja, er führt sogar eine Anzahl Fälle an, bei denen lediglich eine Erschütterung des Knochensystems ohne Verletzung desselben tödlich verlaufen ist, wobei der Tod wenige Stunden nach dem Trauma teils unter den Erscheinungen eines Lungentodes, teils unter cerebralen Erscheinungen erfolgte. Die Autopsie dieser Fälle hat als eigentliche Todesursache stets eine hochgradige Fettembolie in den Lungen oder im Gehirn und in den Nieren ergeben. So kann man auch gerade bei den Beckenverletzungen, die ja meist von Quetschungen oder Zerreißen besonders fettreicher Weichteile begleitet sind, annehmen, daß hier der Tod durch Fettembolie eingetreten ist, welche durch die Erschütterung des Transportes ausgelöst oder zum mindesten begünstigt worden ist.

Unter meinen Fällen von Beckenverletzungen befinden sich 2, die an den Folgen dieser Verletzungen auf unserer klinischen Abteilung verstorben sind und bei welchen ich klinische Anhaltspunkte gewinnen konnte. Beide Fälle wurden unmittelbar nach dem Unfall hier eingeliefert. Der eine verstarb ca. 20, der andere ca. 12 Stunden nach der Einlieferung. Es handelte sich um Männer in den mittleren Jahren, von kräftigem Knochenbau und mäßigem Fettpolster, die auf ihrer Arbeitsstätte verunglückt waren. Beide Patienten wurden in benommenem Zustande eingeliefert und starben, nachdem beide sich rasch und gut erholt und ihr Bewußtsein wiedererlangt hatten, der eine unter den Erscheinungen hochgradiger Dyspnoë, der andere unter vorwiegend cerebralen Erscheinungen. Die Sektion ergab bei dem einen eine Fraktur der linken Articulatio sacro-iliaca mit geringer Blutung in die benachbarte Muskulatur, bei dem anderen eine Infraktion des linken Schambeinastes mit erheblichen Weichteilquetschungen der Gluteal- und Psoasmuskulatur. Bei beiden fanden sich hochgradige Fettembolien in den Lungen, besonders in den Unterlappen. Die anderen Organe, vor allem Gehirn und Nieren, wurden von mir nach Fettembolien nicht durchforscht.

Weiter fanden sich unter dem Material noch 6 Fälle von Beckenbruch, die uns ohne sonstige Anhaltspunkte tot eingeliefert wurden und bei denen die Verletzungen den Tod nicht zur Genüge erklären konnten. Stets fand sich hier eine hochgradige Fettembolie in den Lungen. Es erscheint hiernach für das Zustandekommen der Fettembolie auch die Zerreißen oder Quetschung fettreichen Gewebes, wie z. B. der Beckenmuskulatur, eine große Rolle zu spielen. Auf diesen

Zusammenhang hat bereits *Siegmund* aufmerksam gemacht. Er fand, daß frisch Verwundete mit Schußbrüchen, vor allem der langen Knochen, besonders bei ausgedehnter Zertrümmerung des Unterhautfettgewebes nach längerem Transport unter den Erscheinungen des Schocks (oberflächliche, beschleunigte Atmung, Kreislaufschwäche, Blutdrucksenkung und Cerebralsymptome) starben. Er rät daher, bei Knochenverletzungen den Transport erst nach 24—48 Stunden vorzunehmen, nachdem eine Thrombusbildung eingetreten ist. Auch *Bergmann* macht auf die Gefahr der Weichteil- und Knochenquetschung für die Entstehung von Fettembolie aufmerksam, entgegen der *Ribberts*chen Auffassung, wonach das wesentliche Moment für das Zustandekommen einer Fettembolie die Knochenerschütterung ist. *Bergmann* führt als besonders gefährlich die Zerquetschung von atrophischer Spongiosa an, wie sie z. B. beim Redressement forcé von Gelenkcontracturen stattfindet. Auch mir erscheint für das Zustandekommen von Fettembolie weniger ein glatter Knochenbruch als vielmehr Quetschverletzungen sowohl von Knochen wie von Weichteilen verantwortlich gemacht werden zu müssen. Nach meinen Erfahrungen erreicht gerade bei Traumen mit starker Zermalmung der Knochen oder Weichteile oder nur bei Quetschung von fettreichem Gewebe und fetthaltigen Organen die Fettembolie ihre höchsten Grade, wobei das Fett direkt in die Venen hineingepreßt wird. Wie gefährlich selbst ohne Fraktur des Knochens ausgedehnte Weichteilquetschungen von besonders fettreicher Muskulatur, wie z. B. des Beckens, sein können, zeigen Fälle von Fettemboliën nach schweren Geburten, wie sie bereits *Virchow* beschrieben hat.

Wenn man das große Material von Lungenfettemboliën bei allen Arten chirurgisch-traumatischer Fälle überblickt, fällt es auf, daß man bei gleichen Arten von Verletzungen einmal hochgradige, dann wieder geringe oder gar keine Lungenfettemboliën findet. Ferner scheinen bei der Mehrzahl von Frakturen, Quetschungen und Zerreißen der Weichteile Lungenfettemboliën zustande zu kommen, von denen einzelne eben tödlich verlaufen, die meisten jedoch von der gesunden Herzkraft leicht überwunden werden und daher klinisch kaum oder gar nicht zur Kenntnis gelangen. Gerade die Tatsache, daß zuweilen auffallend geringe Mengen Fettes in den Lungen den Tod zur Folge haben können, zwingt zu der Annahme, daß, wie schon gesagt, an dem Zustandekommen einer Fettembolie im allgemeinen und ihrem letalen Ausgang im besonderen nicht nur die Einwirkung äußerer Gewalten, sondern eine Reihe anderer Faktoren beteiligt sind. Diese Annahme findet man auch in der Literatur oft ausgesprochen.

Ganz allgemein läßt sich nach den Untersuchungen *Scribas* sagen, daß Umfang und Ausgang einer Fettembolie in den Lungen einmal

abhängig sind von der treibenden Kraft des Fettes im Kreislauf und der Entfernung zwischen der Bildungsstätte des Fettes und dem Herzen. Und zwar ist die für einen letalen Ausgang der Fettembolie notwendige Menge Fett um so geringer, je größer die treibende Kraft des Fettes im Kreislauf und je geringer die Entfernung zwischen der Bildungsstätte des Fettes und dem Herzen sind. Ferner wird die Fettembolie in den Lungen einen um so größeren Einfluß auf die Hervorrufung des letalen Ausganges haben, je größer die Zahl der verstopften Blutgefäße und je ausgedehnter die der Respiration entzogene Lungenoberfläche ist. Dieser Umstand hängt aber vor allem wiederum von der Herzkraft ab.

Dies ist es, welches speziell in erster Linie im Augenblick der einwirkenden äußeren Gewalt eine große Rolle für den Ausgang einer Fettembolie spielt. Bei schlechter Herztätigkeit genügen geringe Mengen von Fett, die sich mit Sicherheit weit unter der als tödlich angenommenen Dosis bewegen, um den Tod herbeizuführen. In diesen Fällen ist das Herz nicht mehr imstande, das Blut durch die teilweise unweg-samen Lungen hindurchzutreiben. Wie noch später bei den Fällen von Lungenfettembolie bei Tod aus innerer Ursache gezeigt wird, haben gerade degenerative Veränderungen des Herzens Einfluß auf das Zustandekommen einer Lungenfettembolie und auf deren Ausgang. Auch kann, wie *Fromberg* nach nicht selten erhobenen Befunde ausspricht, ein offenes Foramen ovale das Zustandekommen einer Fettembolie begünstigen.

Weiter kommen für die Entstehung einer Fettembolie spezielle Eigentümlichkeiten der Blutzusammensetzung, der Menge und des Flüssigkeitsgrades des ausgeschwemmten Fettes in Frage. Sicher passieren leichtflüssige Fette die Lungencapillaren leichter als schwerflüssige. Ferner muß man auch konstitutionelle Fragen, wie Lipämie oder Lipomatosis für das Zustandekommen und die Größe einer Lungenfettembolie eine gewisse Bedeutung beimessen. Bekanntlich tritt bei Alkoholikern, Fettleibigen, bei Erkrankungen, wie Diabetes, Tuberkulose, Malaria, Leberkrankheiten u. a. Lipämie auf. Findet man in solchen Fällen Fettembolie in den Lungen vor, so läßt es sich sehr gut denken, daß bei diesen Krankheiten die Fettembolie sich aus dem reinen Fett des Blutes bildet, das im Kreislauf umherirrt und sich unter verschiedenen, leicht annehmbaren Bedingungen (Verlangsamung des Kreislaufes, lokale Veränderungen, Verengerungen eines Gefäßlumens) in den Lungengefäßen festsetzt. Einwandfrei ließ sich feststellen, daß bei fetten Personen und gleichem Sitz und gleicher Schwere des Traumas viel hochgradigere Fettembolien in den Lungen gefunden wurden als bei weniger gut ernährten.

Auch kann eine forcierte Aspiration im Augenblick der äußeren Gewalteinwirkung als Ursache für die Ausbreitung und den letalen Ausgang einer Fettembolie angesehen werden.

Schließlich und nicht zum mindesten muß man auch das Alter der Geschädigten berücksichtigen, wenn man nach Faktoren sucht, die außer der äußeren Gewalteinwirkung für die Entstehung, Ausdehnung und den Ausgang einer Lungenfettembolie mit verantwortlich zu machen sind. Ich fand bei jugendlichen Individuen, besonders bei Kindern, trotz größerer Verletzungen der Knochen und Weichteile oft keine oder nur viel geringere Lungenfettembolien, als nach Sitz und Schwere der Verletzung angenommen werden mußte.

Vor allem aber — und das sei nochmals erwähnt — ist die Herzkraft für die Ausbreitung und den letalen Ausgang einer Lungenfettembolie ausschlaggebend. Gerade dieser Punkt leitet zu dem zweiten Teil dieser Arbeit, zu dem Befund von Lungenfettembolien bei an innerer Erkrankung Verstorbenen und bei gewaltsamen Todesarten ohne Körperverletzung, über.

Diesem Befunde ist bisher in der Literatur wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die Bedeutung desselben aber scheint nach dem Ergebnis meiner Untersuchungen größer zu sein, als bisher angenommen wurde. Verhältnismäßig häufig konnte ich eine Fettembolie der Lungen bei meinem diesbezüglichen Material feststellen. Die Frage, ob die Fettembolie in diesen Fällen Nebenfund oder Todesursache war, ließ sich allerdings nicht entscheiden, zumal auch dieses Material meist ohne Vorgeschichte oder klinische Angaben eingeliefert wurde.

Den größten Prozentsatz von Fettembolien in der Lunge bei Tod aus innerer Ursache stellt nach meinen Untersuchungen die Sklerose der Kranzgefäße und Aorta, sowie die damit verbundene Schädigung des Herzens. Dieser Befund spricht sehr zugunsten der Auffassung, daß die Lungenfettembolie und die Herzkraft zueinander in Beziehung stehen. Bei Vorhandensein einer Coronar- und Aortensklerose fand ich stets ausgedehnte Fettembolien in den Lungen sowohl bei mageren wie fetten Personen. Die Fettembolie war vor allem in den Fällen besonders hochgradig, bei denen sich die Coronarsklerose mit ausgedehnten myodegenerativen Prozessen des Herzens vergesellschaftete. Der Zusammenhang dieser Herzerkrankung mit Lungenfettembolie wird in der größten Anzahl der Fälle ein rein äußerer sein, so daß man darüber im Zweifel sein kann, ob man diese Fälle unter die Rubrik „Fettembolie bei Tod aus innerer Ursache“ einreihen darf. Meist bringt uns die Sanitätskolonne die Leichen der „plötzlichen Todesfälle“ mit dem Bemerkens: auf der Straße plötzlich umgefallen und bald darauf verstorben. Was die Entstehung einer Lungenembolie in diesen Fällen anbetrifft, so gibt es zwei Möglichkeiten, dieselbe zu erklären. Die als Leichen bei uns eingelieferten Personen können infolge plötzlich einsetzender Herzschwäche zusammengebrochen sein. Durch den Fall kommt es zu einer heftigen Erschütterung des Knochensystems, die, wie ja schon früher

ausgeführt, eine Fettembolie in den Lungen zur Folge haben kann. Es läßt sich nun einmal annehmen, daß die Fettembolie in der Lunge mehr Nebenfund ist und der Herzbefund eine hinlängliche Todesursache abgibt. Es läßt sich aber auch die Auffassung verteidigen, daß das schwache Herz die durch den Sturz eingetretene Fettembolie nicht mehr zu überwinden vermochte, und daß die Fettembolie als einzige Todesursache anzusprechen ist. Auffallend ist nur die Tatsache, daß bei den Coronarsklerosen mit starken myodegenerativen Prozessen meist sehr hochgradige Lungenfettembolien gefunden wurden, während doch bei schlechter Herzkraft schon minimale Fettembolien genügen, den Tod herbeizuführen. Dieser Befund läßt daran denken, daß in manchen Fällen auch innere Zusammenhänge zwischen Fettembolie und Erkrankungen des Herzens und der Gefäße bestehen. Dafür spricht auch, daß ausgedehnte Fettembolien der Lunge bei solchen Fällen von Coronarsklerose gefunden wurden, die ihrem Leiden plötzlich, aber im Bett liegend, erlegen sind, und bei denen man zweifelhaft sein kann, ob der Tod aus dem Herz- oder Lungenbefund zu erklären ist. Daß in diesen Fällen die Erlassung der Herzkraft die letzte Todesursache darstellt, ist selbstverständlich, aber jene wird vielleicht verursacht durch eine infolge des Herzleidens entstandene Lungenfettembolie. Diese inneren Zusammenhänge lassen sich damit erklären, daß sowohl die Sklerose mit fettiger Degeneration der Gefäßwand als auch die Myofibrosis in vorgerücktem Stadium mit Verfettung des Herzmuskels einhergeht, also sowohl die Gefäßwand als auch der Herzmuskel selber das Depot darstellen können, aus dem das Fett stammt, das sich als Embolie in den Lungengefäßen befindet. Da sich Lungenfettembolien auch bei schweren Aortensklerosen mit reichlichen, geschwürrig zerfallenen, atheromatösen Herden in der Intima vorfinden, ohne daß schwerwiegende Veränderungen der Kranzgefäße oder der Herzmuskulatur vorhanden waren, muß man noch an eine weitere Bildungsstätte für das in den Lungen angetroffene Fett denken. Als solche sehe ich die Eröffnung eines größeren Atheromherdes in der Aorta an.

Ein interessanter Befund meiner Untersuchungen, der ebenfalls hierher gehört, ist das häufige Vorhandensein von Fettembolie in den Lungen Erhängter, die gleichzeitig sklerotische Gefäßveränderungen aufwiesen, während dieser Befund meist bei jugendlichen Individuen mit gesundem Gefäßsystem nicht zu erheben war. Auch bei dem Vorgang des Erhängens ist es die körperliche Erschütterung im Augenblick des sich Fallenlassens in die Schlinge, die zur Lungenfettembolie führen und deren Entstehung wohl begünstigt werden kann durch herabgesetzte Herzkraft. Bei sonst Herzgesunden kann diese infolge der psychischen Erregung jedenfalls herabgesetzt sein. Immerhin ist es auffallend, daß von 57 Todesfällen durch Erhängen 19 mal Fettembolie

in den Lungen gefunden wurde. Bei diesen 19 Fällen handelte es sich um Menschen zwischen 40 und 70 Jahren, bei denen sich mehr oder weniger Sklerose der Aorta, Coronarien und Carotiden fand. Unter den übrigen 38 Fällen, bei denen kein Fett in den Lungengefäßen nachzuweisen war, fanden sich nur 5 ältere Personen mit deutlich sklerotischen Gefäßveränderungen, während die restlichen 33 dem jüngeren Lebensalter angehörten und ein glattes elastisches Gefäßsystem besaßen.

Weiter fand sich unter meinem Material eine Anzahl von Fällen schwerer Infektion, wie Sepsis post abortum, Tuberkulose mit Kachexie, langverlaufende Pneumonien, u. a., bei denen als Nebebefund deutliche, wenn auch nicht erhebliche Lungenfettembolien notiert wurden. Auch in diesen Fällen scheint mir zwischen der fettigen Degeneration der parenchymatösen Organe, wie der Leber und Nieren sowie des Herzens, die man bei Kachexie, Sepsis und schleichend verlaufenden schweren Infektionen findet, und dem Zustandekommen der Lungenfettembolie ein Zusammenhang vorhanden zu sein. Abgesehen von den eben genannten fettigen Degenerationsprozessen kann, wie schon erwähnt, das Blut selber, das bei Tuberkulose oder septischen Prozessen eine erhebliche Lipämie aufweisen kann, die Quelle des in den Lungen vorgefundenen Fettes sein. Ferner können auch als Entstehungsherde des Fettes gerade bei septischen Prozessen Abscesse in Frage kommen, wobei es unentschieden ist, ob eine massenhafte einmalige oder seltene Intrasation des Fettes stattfindet oder ob die Blut- und Lymphgefäße der Absceßwände von einer gewissen Zeit an ständig Fett aufnehmen. So fand beispielsweise *Wagner* häufig Lungenfettembolie bei Pyämie. Man glaubt sogar, daß bei septischen Erkrankungen das verschleppte, infizierte Fett zu Metastasen führen kann.

Daß Fettembolie in den Lungen bei allen möglichen inneren Erkrankungen vorkommt, beweisen auch die Untersuchungsergebnisse *Katases*, unter dessen Material von 120 Leichen sich nur 8 Fälle von Frakturen befanden. Er konnte vor allem bei parenchymatöser Nephritis Lungenfettembolien feststellen, die er als Todesursache anspricht. Einen solchen Befund habe ich nicht erheben können. Übrigens konnte *Katase* ein Zusammentreffen von Lungenfettembolie mit Adipositas nicht konstatieren. Diese Untersuchungsergebnisse *Katases* kann ich nicht bestätigen. Die Untersuchung meines großen Unfallmaterials zeigte, daß die Adipositas für die Entstehung einer Lungenfettembolie, zum mindesten für die Größe einer solchen von Bedeutung ist.

Es ist schwer festzustellen, welche Rolle die Lungenfettembolie bei allen inneren Erkrankungen spielt, ob sie durch die Krankheit selbst entstanden ist, oder vielleicht bei einem geschwächten Herzen und dem bereits gestörten Kreislauf auf geringfügige Knochenverletzung

oder Erschütterungen während der Agonie zurückzuführen ist. Denkbar wäre es auch, eine Lungenfettembolie als ein rein agonales Symptom anzusehen, in dem während der Agonie ein Confluieren des normal im Blut vorhandenen Fettes zustande kommt. Noch schwerer ist die Entscheidung, ob die Krankheit als solche, oder die in ihrem Gefolge aufgetretene Lungenfettembolie die eigentliche Todesursache abgibt. Meist wird die Lungenfettembolie bei der Frage der Todesursache wohl eine untergeordnete Rolle spielen. Um aber diese Frage einwandfrei zu klären, bedarf es genauer klinischer Daten, unter welchen Symptomen der Tod eingetreten ist, und ob diese Symptome nicht auch durch die Erkrankung selbst bedingt sein können. Von besonderer Wichtigkeit für die klinische Diagnose „Lungenfettembolie“ ist nach *Scriba* u. a. die Untersuchung des Harns, welcher bei dieser Erscheinung periodisch Fett enthält. Denn bekanntlich wird nicht die gesamte Fettmenge in den Lungen fixiert, sondern ein Teil wandert durch die Nieren ab. Der Verwertung des Leichenurins nach dieser Richtung hin darf nach *Scriba* kein Wert beigemessen werden.

Was die weiteren Fälle von Todesarten außer-chirurgischer Natur anlangt, so möchte ich hier einen Befund mitteilen, den ich ganz einzeln erheben konnte. Es handelt sich um Fälle von Neugeborenen, in der Geburt Verstorbenen und Totgeborenen — jene unter der Diagnose „Lebensschwäche“ eingeliefert —, bei denen ich zuweilen kleinste Fettembolien in den Lungen mit Hämorrhagien auf Lungenoberfläche und Epikard als einzigen pathologischen Befund nachweisen konnte. Ich erwähne diese Befunde ausdrücklich, weil sie dem einzigen Literaturzeugnis, das ich über gleichartige Untersuchungen fand, und zwar von *Olbrycht*, widersprechen. Es liegt durchaus im Bereiche der Möglichkeit, daß bei sonst negativem Befunde ganz geringe Fettembolien bei den kleinen Lungen und dem nicht sehr kräftigen Herzen genügen, um den Tod zu erklären. Ich fand bei Neugeborenen, die trotz kurzer, glatter Geburt asphyktisch zur Welt gekommen und in der Asphyxie verblieben waren, mehrfach Fettembolien in den Lungen vor. Es liegt in diesen Fällen eigentlich kein Grund vor, den Geburtsverlauf als Ursache für das Zustandekommen einer Fettembolie anzuschuldigen. Mehr Wahrscheinlichkeit hat jedenfalls die Erklärung für sich, daß die Asphyxie die Folge einer durch Erschütterung des mütterlichen Organismus intrauterin stattgehabten Lungenfettembolie war. Denkbar wäre es auch, daß eine solche Fettembolie bei Neugeborenen durch stärkere Weichteilquetschung bei der Geburt zustande kommt. Ich glaube, daß gerade dieser Befund von Fettembolie in den Lungen Neugeborener von gerichtlich-medizinischer Bedeutung bei Beurteilung der Frage nach der Todesursache sein kann. Es wäre jedenfalls ratsam, in zweifelhaften Fällen immer nach Lungenfettembolie zu fahnden.

Die anatomische Diagnose „Tod infolge Lungenfettembolie“ wird für den Richter vielleicht nicht mehr Bedeutung haben als die Diagnose „Tod infolge Lebensschwäche“, wird aber den ärztlichen Sachverständigen mehr befriedigen, als diese Diagnose, die doch in vielen Fällen eine Verlegenheitsdiagnose ist.

Drei weitere Fälle von Lungenfettemboliën stellen unter meinem Material Verbrennungen. Zweimal handelte es sich um ausgedehnte Verbrühungen und Verbrennungen der Haut, ein anderes Mal um eine Starkstromverletzung, bei denen sich mäßige Grade von Fettembolie in den Lungen fanden. Ich führe diese Befunde gesondert an, da in der Literatur (*Gröndahl* u. a.) mehrfach das Vorkommen von Fettemboliën bei Verbrennungen abgelehnt wird. *Pacinotti* hingegen fand bei ausgedehnten Hautverbrennungen ebenfalls Fettemboliën. Er beschäftigte sich mit der Erklärung des plötzlichen Todes bei Hautverbrennungen und glaubt diesen als Folge einer ausgedehnten Fettembolie ansehen zu müssen, die er sowohl in den Organen des großen Kreislaufs, im Gehirn und vor allem in den Lungen beobachtete. Die durch eine stärkere Verbrennung gesetzte Weichteilverletzung dürfte meiner Ansicht nach genügen, um das Freiwerden des Fettes in den verletzten Teilen und dessen Eintritt in den Kreislauf zu bewirken, was zweifellos dadurch begünstigt wird, daß das Fett unter dem Einfluß der Hitze momentan in einen gewissen Flüssigkeitszustand übergeht. Jedenfalls muß man bei Tod durch Verbrühungen oder Verbrennungen, wo die Ausdehnung der Verletzung den Tod nicht erklärt und keine dazugesessene Sepsis in Frage kommt, an eine Lungenfettembolie oder Fettembolie der anderen Organe denken, um die eigentliche Todesursache zu klären.

Schließlich möchte ich noch einen interessanten, wichtigen Fall von Tod aus innerer Ursache erwähnen, bei dem als wahrscheinliche Todesursache die Fettembolie in Betracht gezogen werden mußte. Es handelte sich um eine junge Frau, die kurz nach einer schweren Geburt an Krämpfen verstarb. Die Autopsie ergab neben anderen Befunden, wie vor allem Leberverfettung und Lungenödem, als wahrscheinliche Todesursache ausgedehnte Fettemboliën in den Lungen. Es handelte sich also hier um eine tödlich verlaufende Lungenfettembolie bei Eklampsie oder aber um hochgradige Fettembolie nach der Geburt selber, wobei die Krämpfe auf fettembolische Herde im Gehirn zurückzuführen wären. Das Gehirn ist von mir auf Fettembolie nicht untersucht worden. Schon *Virchow* machte auf den Tod durch Lungenfettembolie (starke Behinderung des kleinen Kreislaufes, Lungenödem) nach schweren Geburten und vor allem bei Eklampsie aufmerksam. Zum gleichen Ergebnis führten auch die Untersuchungen *Olbrychts*. Er betont ausdrücklich, daß er gerade bei Eklampsie und Tetanus traumaticus reich-

lich Fett in den Lungen fand. Es kommen auch in diesen Fällen wieder die von *Ziemke* hervorgerufenen Erschütterungen als Ursache der Lungenfettembolie in Frage. Das Fett stammt nach *Virchow* aus der Leber, vielleicht auch aus dem Knochenmark oder ganz besonders aus dem Unterhautzellgewebe, das bei eklamptischen Frauen Kontusionen ausgesetzt ist. Die starke Fettbildung, zu der die Gravidität an verschiedenen Stellen Veranlassung gibt, macht sich unter solchen Umständen in verderblicher Weise bemerkbar. *Virchow* hat als erster darauf aufmerksam gemacht, daß gerade die Leberveränderungen bei Eklampsie Lungenfettembolien und damit die ärgsten Folgen herbeiführen können. Er stellte bei den daraufhin untersuchten Fällen regelmäßige Fettembolien in den Lungen fest, lehnt jedoch konstante Beziehungen zwischen Fettembolie und Eklampsie ab. Die Fettmetamorphose der puerperalen Genitalien allein liefert nach *Jürgens* kein genügendes Material für die Entstehung einer Fettembolie bei Eklampsie.

Zum Schluß meiner Ausführungen möchte ich ganz kurz Stellung nehmen zu der Frage der *postmortalen* Entstehung einer Lungenfettembolie und zu der mit dieser zusammenhängenden Frage der Lungenfettembolie bei *Erstickungstod*.

Einen großen Teil unseres Materials bilden alljährlich Wasserleichen. Die größere Anzahl der Ertrunkenen kommt in hochgradigem Fäulniszustand zur Sektion. Bei frischen Fällen von Ertrinkungstod sowohl wie bei faulen Wasserleichen konnte ich so gut wie niemals eine Lungenfettembolie nachweisen. Die wenigen Fälle, in denen ich — und zwar meist nur spärlich — Fett in den Lungengefäßen und Capillaren vorfand, sind gegenüber der großen Menge von Ertrinkungstodesfällen so verschwindend, daß sie ohne Bedenken bei Beurteilung der Frage nach einer postmortalen Entstehung von Lungenfettembolien übersehen werden können. Ich nehme an, daß bei diesen vereinzelt Fällen entweder bei Sturz ins Wasser ein Aufschlagen des Körpers auf einen festen Gegenstand stattgefunden hat, oder aber die Fettembolie in den Lungen — vor allem geringen Grades — von einer zu Lebzeiten stattgefundenen Verletzung oder Erschütterung oder aus anderer Ursache herrührt. Eingehende experimentelle Untersuchungen *Strassmanns* widersprechen zwar den Befunden an meinem Leichenmaterial. *Strassmann* hält es für sicher, daß das durch die Fäulnis in einen flüssigen Aggregatzustand übergehende Fett durch den erhöhten Druck der Fäulnisgase in den Gefäßen nach den Lungen getrieben werden kann. *Olbrychts Experimente* hingegen sprechen dafür, daß das zerquetschte Fett nach dem Tode trotz vorgeschrittener Fäulnis und sogar in Gegenwart des *Bacillus phlegmones emphysematosae* nicht in den Lungenkreislauf gelangt. Auch bei frischen Fällen von Ertrinkungstod konnte *Olbrycht* niemals Fett in den Lungen nachweisen. Nach meinen eben

erwähnten Untersuchungsergebnissen glaube ich nicht an postmortale Entstehung einer Lungenfettembolie. Ich bin mir aber klar darüber, daß man sich davor hüten muß — und das ist wiederum gerichtlich-medizinisch von großer Bedeutung —, eine vorgefundene Fettembolie in den Lungen, besonders wenn dieselbe als eigentliche Todesursache in Frage kommt, ohne weiteres in ursächlichen Zusammenhang mit einer frischen Verletzung zu bringen. Denn einmal kommen, wie meine Untersuchungen zeigten, Fettembolien in den Lungen auch bei Tod aus innerer Ursache vor und können als Residuen derselben angesprochen werden. Zweitens können auch früher erlittene Verletzungen eine Lungenfettembolie verursacht haben, welche anlässlich einer Sektion nach frischem Unfall noch vorgefunden wird.

Die Frage, ob der Tod durch Fettembolie eingetreten ist, wird vor allem für den Gerichtsarzt von großer Bedeutung sein. Er wird mehr denn jeder andere Arzt, für den diese Frage mehr wissenschaftliche Bedeutung hat, genau feststellen müssen, unter welchen Erscheinungen der Betreffende gestorben ist, ob die Fettembolie unmittelbar mit dem gerichtlichen Fall zusammenhängt, oder ob diese Erscheinung nicht auch eine andere Erklärung finden kann. Er wird eruiieren müssen, ob die verdächtigen Krankheitserscheinungen erst nach der erlittenen Verletzung aufgetreten sind und wie lange nach derselben, ob nicht außerhalb z. B. eines Traumas oder einer Vergiftung innere Erkrankungen in Frage kommen können, auf die eine Fettembolie in den Lungen und anderen Organen zurückzuführen ist. Auch muß er die Dazwischenkunft von Substanzen, wie Morphin, Chloral, Chloroform, die einen schnellen Tod bewirken können, auszuschließen haben. Das ganze Problem ist indessen nur dann von Interesse, wenn die an der Leiche angetroffenen Schädigungen den letalen Ausgang nicht genügend erklären.

Zuletzt sei noch erwähnt, daß bei meinem Untersuchungsmaterial in allen Fällen von Tod durch Kohlenoxydvergiftung (67), Lysol- (3) und Cyankalivergiftung (2) eine Fettembolie in den Lungen nicht angetroffen wurde.

Zusammenfassung.

Die Fettembolie in den Lungen ist pathologisch-anatomisch ein außerordentlich häufiger Befund, den man nicht nur bei den verschiedensten Arten von Knochen-, Weichteil- und Organverletzungen findet, sondern den man auch bei einer Reihe anderer gewaltsamer Todesarten erheben kann.

Interessant ist der häufige Befund von Lungenfettembolie bei Tod durch innere Erkrankungen, von denen die des Herzens und Gefäßsystems im Vordergrund stehen.

Inwieweit die Lungenfettembolie als Todesursache in Frage kommt, läßt sich nur im Verein mit genauesten klinischen Daten entscheiden. Meist wird sich eine größere letale Fettembolie nicht nur in den Lungen, sondern auch in den anderen Organen, wie Nieren, und vor allem im Gehirn, vorfinden. Diese Organe sind von mir unberücksichtigt gelassen. Es ist aber anzunehmen, daß in den weitaus meisten Fällen, wo eine Fettembolie zum Tode führt, es sich um Fettembolie der Lungen und des Gehirns handeln wird, bei welcher in den meisten Fällen wahrscheinlich die Fettembolie des Gehirns die eigentliche Todesursache abgibt. Es ist daher wichtig, genaue klinische Anhaltspunkte zu gewinnen, unter welchen Erscheinungen ein Patient zum Exitus kommt, ob es sich um einen reinen Lungentod handelt oder ob cerebrale Erscheinungen im Vordergrund stehen.

Im großen ganzen wird der Befund einer Lungenfettembolie dem eigentlichen Leiden resp. der Todesursache gegenüber nur eine untergeordnete Rolle spielen und auch am Sektionstisch als Nebenbefund erhoben werden.

Die Frage der Lungenfettembolie wie der Fettembolie als Todesursache hat vor allem für den Gerichtsarzt große Bedeutung, besonders wenn die bei der Sektion vorgefundenen Schädigungen des Organismus nicht genügen, um den Tod zu erklären.

Literaturverzeichnis.

Scriba, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1879. — *Carrara*, Friedreichs Blätter für gerichtl. Med. 1898. — *Virchow*, Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 30. — *Jürgens*, Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 31. — *Colleg*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **36**. 1893. — *Bergmann*, Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 24. — *Fritsche*, E., Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **107**. 1910. — *Fuchs*, Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalt **14**. 1909. — *Pacinotti*, Gazz. degli ospedali 1919, Nr. 82. — *Fuchsig*, E., Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **7**, Heft 3. — *Schultze*, E. O. P., Arch. f. klin. Med. Heft 4. 1912. — *Grondahl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **111**. 1911. — *Fromberg*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**, Heft 1. 1913. — *Ziemke*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1922, Heft 4. — *Wegelin*, Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 6. — *Katase*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **8**. 1918. — *Olbrycht*, Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1922. — *Strassmann*, Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1922.