

Übersichtsreferat – Review Article

Die Fettembolie der Lungen als Todesursache. Ätiologie, Pathogenese und Beweisführung

Bernd Brinkmann, Michael Borgner und Margrit von Bülow*

Institut für Rechtsmedizin der Universität
Butenfeld 34, D-2000 Hamburg 54

Fat Embolism of the Lungs as the Cause of Death. Etiology, Pathogenesis and Reasoning

Summary. A comprehensive survey is given of the most important theories of etiology, pathogenesis and pathophysiology of pulmonary fat embolism. Autopsy and microscopic examinations were performed on 26 corpses with different causes of death. The total contents of fat of the lungs was analyzed by chloroform extraction. Death due to pulmonary fat embolism was diagnosed in three cases. In those with whole fat contents of about 20 g or more the histological degree was equivalent to occlusion of half of all vessels. The histological feature resembled that of shock; hemorrhage and microthrombosis were regular findings. The functional and morphological relationships with shock are discussed. It is concluded that, at least in the initial stage, fat embolism is due to mechanical injury. This mechanism is possibly altered or enhanced by biochemical changes in later phases. Pulmonary fat embolism is a disease which may cause death if mechanical, toxic and shock-inducing effects lead to insufficiency of the cardio-respiratory system. In forensic cases death due to fat embolism should be diagnosed only after exclusion of other lethal factors. Posttraumatic cases often show competition with shock due to hemorrhage. It is important to relate the degree of fat embolism to preexisting diseases.

Zusammenfassung. Darstellung der Literatur zur Ätiologie, Pathogenese und Pathophysiologie der Fettembolie. Die Pathomorphologie der pulmonalen Fettembolie zeigt Ähnlichkeiten mit jener der Schocklunge. Besonders die wechselwirkenden Faktoren zwischen Fettembolie und Schock werden erörtert. Die Wirkungen der pulmonalen Fettembolie werden unterteilt in: mechanische, toxische und Schock-induzierende Wirkungskomponenten. Verfasser kommen zu der Ansicht, daß die pulmonale Fettembolie ein eigenständiges Krankheitsgeschehen darstellt. Es werden 26 Todesfälle mit und ohne Fettembolie untersucht. Die Fettembolie wird

* Wir danken Frau C. Smukowski und Frau P.S. Warkus für sorgfältige Assistenz.

morphologisch und gravimetrisch quantifiziert. Bei geringen Graden der Fettembolie besteht eine schlechte Korrelation zwischen mikromorphologischem Grad und gravimetrischem Ergebnis. Bei hohem Grad der Fettembolie besteht scheinbar eine engere Korrelation. Zusätzlich finden sich bei hohen Fettemboliegraden Mikrohämorrhagien, Mikrothromben.

Die todesursächliche Bedeutung der pulmonalen Fettembolie wird eingehend besprochen. Verfasser kommen zu dem Schluß, daß eine eingehende individuelle Beurteilung meist erforderlich sein wird. Die Diagnose „Tod durch pulmonale Fettembolie“ ist eine Diagnose per exclusionem.

Key words. Fettembolie, als Todesursache – Traumatologie, Fettembolie der Lungen

Gelegentlich steht der praktisch tätige Gerichtsmediziner vor der Frage, ob er bei Vorliegen einer pulmonalen Fettembolie diese auch als Todesursache bezeichnen kann. Dies besonders in solchen Fällen, wo z.B. eine mittelgradige Fettembolie bei gleichzeitig vorhandenen Weichteilquetschungen vorliegt und keine weiteren akuten Schädigungen, dagegen jedoch chronische bzw. subakute Vorschädigungen vorhanden sind. In letzter Zeit deutet sich eine enge pathophysiologische Verknüpfung der Fettembolie (FE) mit dem Schockgeschehen an. Im entsprechenden Fall – z.B. Vorliegen einer kombinierten Schädigung durch verschiedene Verursacher, wie z.B. Lungenfettembolie infolge Schlagewirkung und gleichzeitig vorhandener hämorrhagischer Schock infolge Stichverletzung – könnte dadurch die Zuordnung der Schädigungsfolge (z.B. Tod) zur einen oder anderen Ursache besondere Probleme aufwerfen.

Die pathophysiologische Relevanz der FE ist bis heute nicht ganz geklärt, was sich in den einzelnen Sektionsstatistiken in sehr unterschiedlichen Häufigkeitsangaben dieser Erkrankung als Todesursache niederschlägt. Einerseits wird der pulmonalen FE jede todesursächliche Bedeutung abgesprochen – sie wird als „Epiphänomen“ bezeichnet (Fuchsig 1971), andererseits werden bis zu 10% aller Unfalltodesfälle auf eine pulmonale FE (LFE) zurückgeführt (Wittmer 1962). Angesichts der heterogenen Lehrmeinungen zu den verschiedenen Teilespekten der FE gilt es besonders für rechtsmedizinisch relevante Fälle, die Frage zu überprüfen, ob und unter welchen Grenzbedingungen die Diagnose „Fettembolie“ als Todesursache zulässig ist. Unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur soll im Folgenden der Versuch einer entsprechenden Eingrenzung unternommen werden. Da die Frage nach der pathophysiologischen Relevanz der FE engstens verknüpft ist mit der Frage nach ihren pathogenetischen Beziehungen, soll vorab der derzeitige Erkenntnisstand hierzu dargestellt werden.

Ätiologie, Pathogenese und Pathophysiologie der Fettembolie

Einschwemmungstheorie: Grundlage ist bekanntlich die Vorstellung, daß Fettröpfchen vom Ort der Schädigung in die Lungen eingeschwemmt werden (z.B. Rappert 1937, Bürkle et al. 1955, Böttger und Strik 1970). Umstritten ist der Mechanismus, mit dem das Fett in das Gefäßsystem gelangt: durch Hämatomdruck (z.B. Sutton 1922, Fular und Kraft 1956, Motin et al. 1970), durch Saugkraft der verletzten Venen (Schmitter 1958), durch primär erhöhten intramedullären Druck (Katz 1924), durch

veränderte Permeabilität der Gefäße im Wundbereich (Rehm 1957), resorptiv (Büchner 1965). Umstritten ist auch der Transport: lymphogener Transport wird von Nöller (1965), teilweise auch von Katz (1924) und von Holczabek (1966) gefordert und vor allem von letzterem auch nachgewiesen; andere Untersucher denken an einen primären Übertritt des Fettes in die Blutbahn (Bürkle et al. 1955, Raschke und Schal 1970). Einheitlich wird hierbei die Auffassung vertreten, das Fett stamme aus zerstörtem Fettgewebe in den Markhöhlen gebrochener Knochen oder aus gequetschten Weichteilen. Peltier (1956) wies nach, daß das Knochenmarkfett quantitativ ausreicht, ausgeprägte LFE zu erzeugen. Holczabek und Machata (1971), ähnlich auch Hallgren et al. (1969) sowie Warner (1969) fanden bei qualitativer Analyse des Emboliefetts ähnliche Fettsäuremuster wie im Depotfett. Multiple „Traumatisierungs-Mechanismen“ als Ursache der FE werden in der Literatur angegeben: Frakturen, Quetschungen, Operationen, thermische Einwirkungen, Intoxikationen, Erschütterungen, Applikation öiger Substanzen, Druckfallkrankheit, Dekompression, Reanimation (Zusammenstellung der Literatur bei Borgner 1975). Für die Tatsache, daß die Lunge sowohl zeitlich als auch quantitativ absolute Priorität besitzt, gilt zunächst die Feststellung, daß sie das erste mechanische Filter für das einströmende Fett darstellt. Zusätzliche organspezifische Ursachen für diese Prädilektion werden diskutiert: niedriger Blutdruck in den Pulmonalgefäßen (Nakata 1918, Reuter 1914, Soloway et al. 1969), morphologische Besonderheiten der Pulmonalgefäße (Shinkai 1926), Gefäßspasmen (Harasz und Marasco 1957). Gegen die Einschwemmtheorie wird aufgeführt: Entstehung von FE ohne Trauma, quantitative Diskrepanz zwischen Fettverlust im Frakturbereich und Fettmenge in der Lunge, radioaktiv markiertes Fett verbleibe in der Markhöhle, transossaler Venenabfluß finde nicht statt (Rehm 1957, Wittmer 1967, Mörl und Heller 1971). Szabo (1971) denkt an einen kombinierten Mechanismus: Einschwemmung und chemische Mobilisierung von Fett aus entfernt gelegenen Depots, welches zunächst zur Fraktur gelangt.

Lipasetheorie und Lipidveränderungen: Die Verfechter der Lipasetheorie denken z.T. an einen primär mechanischen Mechanismus – durch das Trauma freigesetztes Fett aktiviere die ubiquitäre Lipase (z.B. Triglyceridlipase) zu überschießender Reaktion („Entgleisung“), es komme hiernach zu einem Triglyzerideinstrom aus den Depots, hierdurch würde die Phospholipase A aktiviert und damit die Blutfette entemulgiert. Eine Kapazitätsüberlastung der Transportproteine könnte ebenfalls zur Aktivierung der Lipasen beitragen (Nöller 1965, Röding 1967, Vitani 1970, Motin et al. 1970, Mörl und Heller 1971). Holczabek (1966) denkt eher an Lipoproteid-Lipase-Mangel, Fular und Kraft (1956) an überschießende Reaktion der Gewebslipase bei verminderter Aktivität der Lungen-Lipase (nach Fettembolie). Auch die Lipase-Theorie stößt auf Widersprüche: keine postraumatische Erhöhung der Serumlipase (Paul und Windholz 1925, Titze und Fieß 1954, Soloway et al. 1970). Die lipidchemischen Reaktionen, welche von den Verfechtern dieser Theorie gefordert werden, müßten schwerwiegende, mit dem Leben unvereinbare Folgen zeigen (Kühne 1958, Mörl und Heller 1971). Zur Entemulgierung („Entmischung“) der Plasmafette könnten verschiedene weitere Faktoren beitragen: freiwerdende H-Substanzen, eingeschwemmte Fette, pH-Änderung, Histaminfreisetzung, Herabsetzung der Oberflächenspannung (Silverstein und Kowzelmann 1940, Säker 1955, Fular und Kraft 1956, Nöller 1965, Raschke und Schal 1970);

schließlich wird an „metabolische Entgleisungen“ (Downing 1962) gedacht, welche eine Prazipitation der Blutfette bewirken.

Die verschiedenen Fettfraktionen wurden posttraumatisch mit sehr unterschiedlichen Ergebnissen untersucht. Lediglich in zwei Punkten scheinen die Ergebnisse nicht widersprüchlich: Initial könnte sich ein Neutralfettsturz im Plasma ereignen mit später überschießender Gegenregulation (Durst et al. 1968, Mörl 1970, Huth 1971). Über-einstimmend wird eine Erhöhung der freien Fettsäuren beschrieben (Durst et al. 1968, Huth 1971, Pazell 1971). Die Rolle eventuell entstehender aggregierter Chylomikronen, welche vor allem von Bschor und Haasch (1964) untersucht wurde – Sailer et al. (1966) untermauern dies durch chemische Untersuchungen –, ist insbesondere bei histologischen Untersuchungen zu beachten. Eine pathogenetische Bedeutung hinsichtlich des Zustandekommens einer Fettembolie wird neuerdings bestritten (Rössner und Carlson 1975).

Schocktheorie: „Dem Schock, der bei einer Fettembolie auftritt, wird heutzutage die größte Bedeutung zugeschrieben“ (Holczabek 1966). Schock und FE bedeuten eine Potenzierung der Gefahr, Schock sei das Primum movens der FE (s.z.B. Felten 1958, Böttger und Strik 1970, Mörl und Heller 1971). Tierexperimentell wurde gefunden, daß geschockte Tiere nur 1/3 der Fettmenge tolerieren, welche für gesunde Tiere tödlich ist (Dolezil 1965), daß radioaktiv markierte Fettdepots im Schock wesentlich schneller resorbiert werden (Brücke 1971). Fular und Kraft (1956), ähnlich auch Siegmund (1941) kommen dagegen zu der Ansicht, daß eine primäre (pulmonale) FE auf vegetativ-reflektorischem Wege einen Schock auslöse. Die Frage nach der funktionellen Wertigkeit der beiden wechselwirkenden Faktoren wird unterschiedlich beantwortet. Teilweise findet sich die Vorstellung, Schock sei eine „gewöhnliche Begleiterscheinung der Fettembolie“ (Sessner et al. 1962, Nöller 1965), teilweise wird die FE als „Epiphänomen“ des Schocks aufgefaßt (z.B. Fuchs 1971). Von großer Bedeutung ist daher die Frage, ob es eine nicht-traumatische Entstehung der FE gibt. Von einer Reihe von Autoren, so auch von Holczabek (1966) wird dies bejaht, von Wirth und Staak (1972) wiederum verneint.

Schocklunge: Wegen der engen Verknüpfung zwischen pulmonaler FE und Schocklunge sei die Pathophysiologie und Pathomorphologie der Schocklunge kurz dargestellt: Unter „Schocklunge“ subsumiert sind jene morphologischen und funktionellen Veränderungen, für welche sich die Lunge aufgrund ihrer anatomischen und funktionellen Besonderheiten geradezu anbietet (Matis und Haberland 1973). Eine systematische Be-trachtung des „circulus vitiosus“ der Lunge im Schock sei gekürzt wiedergegeben (Saegesser 1965, Haberland et al. 1971):

Phase I: Volumenverlust infolge Hämmorrhagie – reaktive Vasokonstriktion.

Phase II: Mikrozirkulationsstörung – Gewebshypoxie – Gewebszerfall.

Phase III: Heparin-Histamin-Freisetzung. Leukodiapedese mit Freisetzung von Proteasen, vasoaktiven Polypeptiden – weiterer Volumenverlust – reaktive Vasokonstriktion durch Katecholamin-Freisetzung – hierdurch Vermehrung freier Fettsäuren – hierdurch Aktivierung von Gerinnungsfaktoren – Bildung von Mikrothromben etc.

Die Pathomorphologie der Schocklunge wurde von mehreren Untersuchern charakterisiert: In einer Frühphase wird ein interstitielles und intraalveoläres Ödem beobachtet, weiterhin Endothelschäden (Mittermayer et al. 1972, Hagedorn et al. 1975).

Relativ früh entstehen auch Mikrothromben, welche in 27% aller Fälle zu beobachten sind (Remmeli und Goebel 1972). Mikrohämorrhagien (Mittermayer et al. 1972), hyaline Membranen (Bleyl 1970), herdförmige Atelektasen (Clowes 1973, Brown und Willoughby 1973), embolisierte Megacaryocyten (Remmeli und Goebel 1972) gehören ebenfalls zu den histomorphologischen Äquivalenten. Die humoralen Mediatoren der Schocklunge wurden besonders in jüngster Zeit untersucht: Gesichert ist die Wirkung von freigesetztem Histamin, Serotonin, Bradykinin, Prostaglandin, Neutralfett (!), Fettsäuren (!), einer „slow reacting substance“, einer „low molecular substance“ (Matis und Haberland 1973). Induzierende Wirkung wird übereinstimmend dem Histamin zugeschrieben (Huth 1971, Johnson und Erdös 1973). Beteiligt sind weiterhin die vor allem bei Trauma und Schock freiwerdenden Kininogene und Kinine (Brücke et al. 1967, Haberland et al. 1971, Johnson und Erdös 1973, Matis und Haberland 1973), welche ein Lungenödem auslösen können und die Fetteinschwemmung begünstigen. Ähnliche funktionelle Aspekte gelten für freigesetzte Proteininasen, Gerinnungsenzyme, Prostaglandine und besonders die Katecholamine. Die im Schock freigesetzten Katecholamine führen zur Aktivierung von Lipasen, durch vermehrte Lipolyse kommt es wiederum zu erhöhter Freisetzung von Depotfett mit nachfolgender Verstärkung der Lungenschädigung (Mörl und Heller 1971, Pazell et al. 1971). Entscheidende Funktion wird lysosomalen Enzymen der Leukozyten zugeordnet (Brown und Willoughby 1973), ganz besonders hinsichtlich der Induktion der Verbrauchskoagulopathie, dem vielleicht wirkungsvollsten Teilespekt der Lunge im Schock und bei FE. Dieses Syndrom ist bekanntlich gekennzeichnet durch primäre Hyperkoagulopathie (bedingt durch Aktivitätssteigerung der Gerinnungsfaktoren), mit anschließender Verminderung plasmatischer und korpuskulärer Gerinnungsfaktoren im zirkulierenden Blut. Später mündet dieser Prozeß in eine durch Verbrauch bedingte Hypokoagulopathie mit hämorrhagischer Diathese (Lasch 1959, Lasch et al. 1967). Im Rahmen der Hyperkoagulopathie entstehende Mikrothromben werden als wichtiges mikromorphologisches Äquivalent der Verbrauchskoagulopathie angesehen. Nach Untersuchungen von Saldanen (1972) ist die Fibrinolyse in der Lunge offensichtlich gehemmt.

Die Pathomorphologie der pulmonalen FE war Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, welche hier nur kurz gestreift seien: Katz (1924), neuerdings Brunner (1974) glauben, eine ungleichmäßige Verteilung der embolisierten Fette in den einzelnen Lungenregionen festzustellen, Abhängigkeit bestünde insbesondere von der Lokalisation des Traumas und der Dichte des Lungengewebes. Dagegen wiesen Olbrycht (1922), später Jankovich (1933), in jüngster Zeit auch Mason (1962) nach, daß sich das Fett gleichmäßig in den einzelnen Lungenpartien verteile. Die Formvarianten der Emboli wurden besonders von Falzi et al. (1964) systematisiert mit dem Ziel, entsprechende Graduierungen vorzunehmen (s. Tabelle I). Eine aktive Beteiligung des Lungengewebes am Fettstoffwechsel wird von mehreren Autoren angegeben: Hierach wird eine fettspeichernde Funktion (Lipopexie) von einer fettspaltenden (Lipodierese) unterschieden. Aktive Fettspeicherung findet statt durch Phagocytose der Alveolarmakrophagen, Kapillarendothelen und Fettaufnahme durch Thrombocyten (Kanitz 1933, Beneke 1897, Robia und Schulz 1963). Im Rahmen der Phagocytose kommt es zu Vesikulationsvorgängen am Endothel mit erheblichen Schwellungen und Lumen-einengungen. Neben einem überwiegend cytosomalen Abbau wird auch ein enzymatisch-plasmatischer Abbau gefordert (Jankovic 1933, Kojo 1922, Beneke 1897, Solo-

way et al. 1970). Nach Lubarsch (1933) lassen sich Fettreste bereits nach 14 Tagen nicht mehr nachweisen, dagegen nach Siegmund (1941) noch nach ca. 18 Tagen. Die Ursache des Übertritts des Fettes in den großen Kreislauf ist nicht eindeutig geklärt: Nach Untersuchungen von Holczabek (1968) sind arteriovenöse Anastomosen mitbeteiligt, die funktionelle Bedeutung dieses Shunts wird vor allem von Sevitt (1973) betont.

Das embolisierte Fett kann verschiedene *Pathomechanismen* auslösen. Wichtig erscheint der experimentell gesicherte Befund, daß bei pulmonaler FE (ohne Trauma!) die intravasale Blutgerinnung in den Lungen gesteigert ist (Saldeen 1973). Der Kombination von LFE und Mikrothromben schreiben Zimmermann et al. (1971) führende Bedeutung zu. Brown und Willoughby et al. (1973) ergänzen, daß Veränderungen nach Schock unterschiedlich von solchen nach LFE seien; letztere seien insbesondere gekennzeichnet durch kleine thrombocytenreiche Propfen, welche in Verbindung mit den Fettröpfchen stehen. Durch die regelmäßig auftretende Permeabilitätsstörung entsteht nicht nur ein Schock-verstärkendes perivaskuläres Ödem, sondern auch eine Verschlechterung der Mikrozirkulation durch Flüssigkeitsverlust (Matis und Haberland 1973). In seiner sehr bedeutsamen Monographie, welche praktisch die gesamte Weltliteratur berücksichtigt, kommt Wehner (1968) aufgrund eigener tierexperimenteller Untersuchungen zu der Feststellung, daß das mechanische Moment der Teilchengröße eine entscheidende Rolle spielt. Dünflüssiges oder niedrigprozentiges „Jodipin“ wurde stets besser toleriert als Paraffinöl. Gleichzeitig weist er darauf hin, daß die gleiche Menge eines gleichen Öls, die von einem Organismus toleriert wird, bei einem anderen tödlich wirken kann. Zwei zusätzliche, durch LFE zustandekommende Pathomechanismen werden beschrieben: Durch toxische Wirkung der freien Fettsäuren (Peltier 1956, Saegesser 1965, Raschke und Schal 1970, Blümel et al. 1973) entstehen vor allem Intimaschäden an den Lungenkapillaren, möglicherweise hervorgerufen durch Bindung von Calcium-Ionen. Besondere Cytotoxizität besitzen hoch-ungesättigte Fettsäuren; z.B. die Ölsäure, welche im Fettsäremuster erwachsener Personen höhere Konzentrationen aufweist als bei Kindern. Intimablutungen, welche besonders von Adebar (1957) als Äquivalent der LFE beschrieben wurden, sind eventuell als Folge dieser Gefäßschäden aufzufassen. Weiterhin kommt es dadurch, daß die vor den Emboli gestauten Blutsäulen aus dem Kreislauf ausgeschaltet werden, zu einem zusätzlichen Volumenverlust, welcher entsprechende Gegenregulationen bewirkt (Karitzki 1941, Lengenhager 1966).

Diskutiert wurden auch vorbestehende, das Zustandekommen einer LFE begünstigende Faktoren. Insbesondere wird die Rolle eines offenen Foramen ovale diskutiert: Teilweise wird eine Begünstigung einer FE im großen Körperkreislauf hierdurch bejaht (Naville 1913, Melchior 1924, Killian 1931), teilweise völlig verneint (Silverstein und Kowzelmann 1940, Palmovic und Mc Caroll 1965). Begünstigend seien weiterhin: hohes Lebensalter (Hoffsheinz 1933), Herz-Kreislauferkrankungen (Lehmann und Moore 1927, Domanig 1932), Hepatitis, Fettleber, Nierenerkrankungen, Lungen-Tbc, Pneumonien, Lipämie (Lehmann und Moore 1927, Bschor 1963). Fahr (1947) hat vor allem tierexperimentell herausgearbeitet, daß die Fetttoleranz der Lungen von der absoluten Herzkraft abhängig ist, weiterhin vom Verhältnis zwischen Herzkraft und freier (d.h. nicht verlegter) Lungenstrombahn. Nach Untersuchungen von Falzi et al. (1964), Wirth und Staak (1972), Palmovic und Mc Caroll (1965) ist eine numerische und quantitative Progredienz der LFE zu beobachten, wenn man sie zur post-

traumatischen Überlebenszeit korreliert. Nach etwa 12 Stunden Überlebenszeit zeigten alle Unfallopfer der letztgenannten Untersucher eine FE, die sofort Verstorbenen nur in 80% der Fälle.

Eigene Untersuchungen

Die Quantifizierung der LFE erfolgte histologisch und gravimetrisch. Folgende Färbungen wurden angewendet: Sudan III, Sudan schwarz B, Nilblausulfat, HE, PTAH, Goldner. Jedes Organ wurde mindestens mit einer Fettfärbung, einer HE-Färbung und einer „Fibrinfärbung“ untersucht. Von den Lungen wurden jeweils Schnitte aus allen 5 Lappen untersucht, welche mit 2 Fettfärbungen (grundsätzlich Nilblausulfat), 2 Fibrinfärbungen und mittels HE angefärbt waren. Die histologische Graduierung der LFE erfolgte nach qualitativen und quantitativen Kriterien in Anlehnung an Falzi et al. (1964) – s. hierzu Tabelle 1. Es wurden Vergleichsphotos hergestellt, welche jeweils den geringsten und stärksten LFE-Grad der entsprechenden Gruppe aus Tabelle I repräsentierten. Die histologischen Schnitte wurden in Grenzfällen mit diesen Photos verglichen. Die Gewebsproben zur Fettfärbung waren in 10%iger Formalinlösung fixiert – Schneider und Klug (1971) empfahlen die Formalinfixation vor allem zur Erzielung besserer Vergleichsmöglichkeiten. Die Schnittdicken betrugen bei der Lunge 40 μ , bei Hirn, Nieren und Leber je 20 μ , beim Herzen 10 μ .

Zur Bestimmung des Gesamtfettgehaltes der Lungen wurde die Chloroformextraktionsmethode nach Beöthy (1930) modifiziert: Bestimmung des Frischgewichtes, Vor-Zerkleinerung mit einem Messer, Homogenisierung. Durchmischung des Homogenats mit gleichem Volumen Chloroform (24 Std., mehrmaliges Aufschütteln). Druckfiltration durch Gazefilter. Zur Abtrennung eventuell nicht gelöster Bestandteile Eingeben in Scheidetrichter. Hiernach nochmalige Extraktion der ungelösten Phase (24 Std., mehrmaliges Aufschütteln). Unterdruckdestillation des Chloroforms, Wägen des verbliebenen Fettrückstandes.

Hinzuweisen ist hier besonders auf die zusätzliche Möglichkeit, das extrahierte Fett dünn-schichtchromatographisch und gaschromatographisch auf die einzelnen Fettfraktionen bzw. auf das Fettsäurespektrum zu untersuchen. Auf die sehr umfangreichen und grundlegenden Untersuchungen unter überwiegend pathogenetischem Aspekt von Holczabek (1964, 1965) sowie von Holczabek und Machata (1971) sei in diesem Zusammenhang hingewiesen. Holczabek (1964) kommt u.a. zu dem bemerkenswerten Schluß, daß bei milder schweren Graden der FE die Gesamtmenge nicht erhöht sein muß, wohl aber der Triglyceridwert. Zu ähnlichen Ergebnissen hinsichtlich einer Verschiebung des Triglyceridwertes kommen auch Schneider und Klug (1971), die in einer umfassenden Untersuchung zur Frage der postmortalen Entstehung der Fettembolie bei äußerer Herzmassage auch Kontrollfälle ohne FE sowie posttraumatische, positive Fälle einbezogen. Gleichzeitig wei-

Tabelle 1. Graduierung der Fettembolie (modifiziert nach Falzi et al. 1964)

FE-Grad	Form der Emboli	Lokalisation
I = leichte FE	tropfenförmig	vereinzelt, in jedem Gesichtsfeld *
II = deutliche FE	seenförmig oder wurstförmig	multiple, dissemiert in jedem Gesichtsfeld
III = massive FE	geweihförmig	massenhaft, überall, in jedem Gesichtsfeld
0 = keine FE	(punktiform)	(eventuell ganz vereinzelt, nicht in jedem Gesichtsfeld)

* hier: 25fache Vergrößerung

Tabelle 2. Falldarstellung aus Gruppe 0 (n = 9)

Fall Nr.	Alter/ Geschl. (m.,w.)	Todesursache	Überlebens-zeit	Histo-Grad FE	Gesamt- Fett in G	Lungen- gewicht g	% Fettge- halt d.Lunge (Gewichtspro- zent)
1	w.,72 J.	Coronarinsuffizienz	< 1 min	0	5,0	1350	0,37
2	m.,54 J.	Bronchopneumonie	1 Monat	0	5,3	1350	0,39
3	w.,57 J.	traum. Herzruptur	< 1 min	0	5,4	985	0,54
4	m.,55 J.	Stromschlag	< 1 min	0	6,3	1020	0,61
5	m.,32 J.	Schädel-Hirn-Trauma	einige Std.	0	6,4	1050	0,6
6	w.,73 J.	Tod durch Verbrennen	wenige min	0	11,1	1200	0,92
7	w.,56 J.	Schädel-Hirn-Trauma, Brustkorb-Trauma	< 1 min	0	12,4	1395	0,8
8	m.,70 J.	Schädel-Hirn-Trauma Brustkorb-Trauma	wenige min	0	12,5	1500	0,8
9	m.,48 J.	Brustkorbquetschung	< 1 min	0	13,1	1250	1,04

sen sie auf die nicht unerheblichen Abweichungen der Einzelwerte von den für die jeweiligen Gruppen errechneten Mittelwerten hin und auch auf die ebenfalls von Woggon (1971) registrierten quantitativen Unterschiede in den einzelnen Lungenlappen. Die Fragestellung der vorliegenden Untersuchung zielte vor allem auf eine möglichst genaue quantitative Erfassung der embolisierten Fettmengen bei mittleren und schwereren Graden der FE sowie auf eine möglichst einfache Durchführbarkeit der Untersuchungen auch in der Praxis. Unter diesem Aspekt wurde auf sonst generell sehr wünschenswerte zusätzliche qualitative Untersuchungen zunächst verzichtet.

Es wurden 26 Todesfälle untersucht, welche sich in folgende vier Gruppen eingliedern lassen: Gruppe 0 (s. Tabelle 2). Es handelt sich um n = 9 Fälle, bei denen histologisch keine (oder allenfalls sehr geringe) LFE vorhanden war. Auffällig ist, daß trotz histologisch vorhandenem Grad 0 die gravimetrisch ermittelten Werte nicht unbeträchtlich streuen. Gravimetrisch hohe Werte finden sich bei den posttraumatisch Verstorbenen. In dieser Gruppe waren keine sonstigen Organ-FE vorhanden.

Gruppe I (s. Tabelle 3): Histologisch LFE-Grad I. Es handelt sich um n = 10 Fälle, bei denen die FE nach den pathologisch-anatomischen Befunden nicht als mitursächlich für den Tod anzunehmen war. Auch hier findet sich eine relativ starke Streuung der gravimetrisch ermittelten Werte. Keine sonstigen Organ-FE. Die Lungen zeigten histologisch gering ausgebildetes perivaskuläres Ödem. Einige Lungen zeigten Mikrohämorrhagien und Mikrothromben. Sonst keine Auffälligkeiten.

Die Gruppe II (s. Tabelle 4) entspricht dem histologischen FE-Grad II (n = 4 Fälle). Den pathologisch-anatomischen Befunden nach war die allenthalben vorhandene, deutlich ausgeprägte FE hinsichtlich Todesursächlichkeit als Nebenbefund zu bewerten. Die gravimetrisch ermittelten Werte zeigen eine relativ geringe Streuung. Zum erstenmal fehlt eine Überlappung mit der nächstunteren Gruppe. Vereinzelt fanden sich Organ-FE (s. Tabelle 6). Histologisch zeigten die Lungen ausgeprägtere Befunde: Nahezu ausschließlich fand sich ein Ödem, welches praktisch immer sowohl perivaskulär als auch interstitiell als auch intraalveolär vorhanden war. Mikroblutungen und Mikrothromben waren ebenfalls ein regelmäßiger Befund. Vereinzelt weitere Zeichen der Schocklunge. Auch in den übrigen Organen akute Veränderungen (z.B. interstitielles Ödem, disseminierte Sarkolysen, osmotische Nephrose, Leberzell-Nekrobiosen).

Bei der Gruppe III (s. Tabelle 5) handelt es sich um die Fälle der histologischen Gruppe III. Als Todesursache war von den Obduzenten eine LFE angegeben worden. Die Histologie der Lungen zeigte in allen Fällen reichlich Mikrothromben, Mikroblutungen, ausgeprägtes perivaskuläres, interstitielles und intraalveoläres Ödem. Zusätzlich Megacaryocyten, Gefäßleukocytose. Auch hier geringe Streuung der gravimetrisch ermittelten Werte, keine Überlappung mit der vorigen Gruppe.

Es stellt sich die Frage, welcher Gesamtfettgehalt der Lungen als physiologisch anzugeben ist. Wie besonders Wehner (1968) hierzu ausführt, sind die Angaben in der Literatur über den normalen Fettgehalt der Lungen uneinheitlich. Dies liegt wohl einerseits an den sehr unterschiedlichen Be-

Tabelle 3. Fälle der Gruppe I (n = 10)

Nr.	Alter/ Geschl. (m.,w.)	Todesursache	Über- lebenszeit	Histo- Grad FE	Gesamt- Fett in g	Lungen- gewicht g	% Fettgehalt der Lunge (Ge- wichtsprozent)
10	m., 62J.	„Coronartod“ (Reanimation)	wenige min	I	5	1020	0,44
11	m., 56J.	Schädel-Hirn-Trauma	~1 min	I	7,2	610	1,18
12	w., 73J.	Organrupturen, Frakturen, Verblutung	wenige min	I	7,4	535	1,38
13	m., 33J.	Rupturen, Frakturen, Verblutung	ca. 1 min	I	7,7	1250	0,61
14	m., 54J.	Schädel-Hirn-Trauma	wenige min	I	8,3	1010	0,82
15	m., 36J.	Schädel-Hirn-Trauma	6 Tage	I	10,1	1045	0,96
16	m., 67J.	„Coronartod“ (Reanimation)	wenige min	I	10,6	1335	0,73
17	w., 56J.	„Coronartod“ (Reanimation)	ca. 1 min	I	12,3	1030	1,14
18	w., 70J.	Bronchopneumonie (nach Unfall)	6 Tage	I	13,4	1660	0,80
19	w., 71J.	Myocarditis (Reanimation)	30 min	I	13,5	1288	1,05

zugsgrößen – Angaben entweder in Gewichtsprozenten oder in Gramm pro Lunge – andererseits an unterschiedlichen Methoden. So fand Killian (1931) nach Chloroformextraktion bei 4 g Gesamtgehalt bereits histologisch nachweisbare Veränderungen, ab 8-10 g kam es zur ersten klinischen Manifestation; mehr als 20 g waren stets tödlich. Mit Hilfe einer modifizierten Chloroformextraktion an kleineren Gewebsproben der Lunge bestimmte Woggon (1971) bei nicht fettembolischen Lungen einen durchschnittlichen Fettgehalt von 16 g, bei leichten Graden der Fettembolie 22 g und bei massiver Fettembolie 30 g. Landois (1926) schließlich bestimmte 30 bis 40 g als tödliche Dosis. Die Angaben über den prozentualen Fettgehalt beziehen sich auf das Trockengewicht, welches von Schneider und Klug (1971) mit etwa 14-15% ermittelt wurde. Auch hier sind die Angaben über den normalen Fettgehalt differierend: 3,7% (Schneider und Klug, 1971), 6-7% (Killian, 1931), um 10% (Bernhard und Lindlar, 1957, Schilke, 1969), 13,6% (Pincussen, 1925). Unterstellt man für die hiesige Untersuchung bezüglich der Gruppe 0 analog zu Schneider und Klug einen durchschnittlichen Wassergehalt von etwa 85%, so errechnet sich hierfür ein relativer Gesamtgehalt von 4,5% (Mittelwert), der sich somit in etwa mit den Angaben dieser Autoren deckt. Für die Abweichungen werden methodische Gründe verantwortlich gemacht (Art der Extraktionsmethode, Menge des untersuchten Gewebes). Zusätzlich vermuten Schneider und Klug (1971) einen Einfluß vorheriger Fixation, wodurch eventuell Polymerisationsprodukte entstehen könnten.

Aufgrund der relativ uneinheitlichen und schwer vergleichbaren Angaben kann zum jetzigen Zeitpunkt daher nur die Einführung einer Standardmethode empfohlen werden. Bis dahin muß sich jeder Untersucher selbst an seinem eigenen Untersuchungsgut gewissermaßen einen Standard erarbeiten.

Bezüglich der gravimetrischen Ergebnisse findet sich in den vorliegenden Untersuchungen ebenfalls eine relativ breite Streuung der Einzelwerte. Möglicherweise sind jene 4 Fälle, welche deutlich mehr als 10 g Fett zeigten (s. Tabelle 2), bereits durch eine diskrete LFE traumatisch erhöht.

Da hier allenfalls in vereinzelten Gesichtsfeldern kleinste Fettröpfchen vorhanden waren, diese also einwandfrei zur Gruppe 0 gehörten, gilt zur Gravimetrie folgendes: Im unteren Bereich – dies gilt sinngemäß auch für den FE-Grad I – ist keine enge Korrelation zwischen histologischem FE-Grad und gravimetrisch ermitteltem Fettgehalt zu erkennen. Eng wird diese Korrelation für die histologischen Gruppen II und III. Aufgrund der engen Korrelation ist daher die Gravimetrie als zusätzliches, den FE-Grad objektivierendes Verfahren anzusehen. Bezüglich der Lungen waren mikromorphologische Korrelate der Schocklunge bzw. der Fettembolie-Lunge in allen Fällen der

Tabelle 4. Fälle der Gruppe II (n = 4)

Nr.	Alter/ Geschl. (m.,w.)	Todesursachen Diagnosen	Über- lebens- zeit	Histo- Grad FE	Gesamt- Fett in g	Lungen- gewicht g	% Fettge- halt der Lunge	Verlauf	Histobefunde (spez.Lunge)
20	w.,89J.	Schädel-Hirn-Trauma Hämorrhagischer Schock	1 Tag	II	15,4	932	1,65	Initialer Schock- Shock-bodies, Zustand. Dauer- bewußtlosigkeit	
21	w.,76J.	Verblutung, multiple Frakturen	3 Std.	II	16,5	795	2,0	Schockzustand mit respirat. Insuff. Beat- vereinzelt	Mikrothromben, Ödem, Hyperämie Atelektasen, Ödem, Hyperämie
22	m.,24J.	Schädel-Hirn-Trauma Frakturen	4 Tage	II	17,0	1400	1,21	Dauerbewußt- losigkeit	Mikrothromben Bronchopneumo- nien. Ödem. Mikrothromben. Ödem, Blutaspira- tion, Hyperämie, Megakaryocyten.
23	m.,43J.	Schädel-Hirn-Trauma Frakturen	75 min	II	19,2	990	2,0	Dauerbewußt- losigkeit	

Tabelle 5. Fälle der Gruppe III (n = 3)

Nr.	Alter/ Geschl. (m.,w.)	Todesursache, Diagnose	Über- lebens- zeit	Histo- Grad FE	Gesamt- Fett in g	Lungen- gewicht g	% Fettge- halt der Lunge	Verlauf	Histobefunde
24	m.,88J.	LFE und hämorrhagi- scher Schock	3 Tage	III	19	630	3,01	Initialer Schock mit respirat. Insuff. Nach 2 Tagen Ein- tritung	Perivask.etc., Ödem. Mikrohämorrhagien. Mikrothromben. Megakaryozyten. Gefäßleukozytose Atelektasen. Hyperämie. Ödem. Mikrothromben. Dysatektasen. Insuff.
25	w.,21J.	LFE, Frakturen	6 Std.	III	20,0	780	2,56	Schock. Zu- nehmende respirat. Insuff.	Initialer Schock. Cardiorespirat. Insuff.
26	w.,76J.	LFE, Frakturen	3 Tage	III	25,2	1246	2,02		

Tabelle 6. Lokalisationen und Schwere der FE

Fall Nr.	Primäre FE		Sekundäre FE		
	Lunge	Herz	Leber	Niere	Gehirn
20	II	-	-	+	-
21	II	+	+	-	-
22	II	-	-	-	-
23	II	-	+	-	-
24	III	+	+	+	+
25	III	+	+	+	+
26	III	+	+	+	+

Gruppen II und III erkennbar. Besonders bei starkem FE-Grad und etwas längerer Überlebenszeit waren regelmäßig Mikrothromben anzufinden. Auch bei den Fällen der Gruppe I fanden sich teilweise entsprechende akute Lungenveränderungen. Beziiglich der Todesursache boten lediglich die Fälle der Gruppe III Schwierigkeiten: Im ersten Fall war ein zusätzlicher hämorrhagischer Schock vorhanden. Dieser konkurrierte mit der LFE (Ausführungen hierzu s. unten). Trotz gleichzeitig vorhandener Hirn-FE zeigte sich nur bei einem Fall dieser Gruppe eine Bewußtseins-Eintrübung, welche jedoch keine weitere Progredienz zeigte. So war bei diesem Fall der Tod dennoch unter den Zeichen der cardio-respiratorischen Insuffizienz eingetreten.

Diskussion

Gegenstand der vorliegenden Untersuchung soll nicht die Frage nach der Todesursächlichkeit der cerebralen FE sein. Zu diesem Komplex liegen detaillierte und differenzierte Untersuchungen, besonders von Henn und Spann (1965) sowie Spann und Henn (1970) vor, auf welche hier nur verwiesen werden kann (hier weitere Literatur). Dies gilt ebenfalls für Fettembolien anderer Organe im großen Kreislauf. Die vorliegende Untersuchung soll sich im wesentlichen konzentrieren auf die pulmonale FE. Gegenstand der Untersuchung soll ebenfalls nicht die postmortale Verbrennungs-Embolie sein – diesbezüglich wird auf die ausführlichen Untersuchungen von Wagner (1930) sowie Schollmeyer (1971) hingewiesen. Auch das Problem der Reanimations-bedingten FE sei hier nur insofern gestreift, als es offensichtlich von konkreter Bedeutung in einigen Fällen der Gruppe I ist. Auf diesbezügliche ausführliche Literatur von Wegener und Sack (1967) wird hingewiesen. Hinzuweisen ist hier auch auf die ausführlichen Untersuchungen von Schneider und Klug (1971), welche nach extrathorakaler Herzmassage bei nicht gewaltsamen Todesursachen in 15 von 20 Fällen unter Verwendung von Doppelmesserschnitten eine Fettembolie nachwiesen. Sowohl der Gesamtlipidgehalt als auch der Triglyceridgehalt war gegenüber Reanimationsfällen ohne Fettembolie im Mittel erhöht. Niemals fanden sich derartige Grade, wie sie bei massiver traumatischer Fettembolie beobachtet werden.

Zur Ätiologie bzw. zur Pathogenese ergibt sich aus der Literatur nahezu übereinstimmend, daß zumindest im Anfangsstadium die posttraumatische FE eine mechanische, d.h. einschwemmungsbedingte Ursache hat. Ganz besonders gilt dies für forensisch relevante Fälle von FE, d.h. für ausgeprägte Grade. Es war besonders das Verdienst von Wirth und Staak (1972), durch umfangreiche Untersuchungen darauf hin-

gewiesen zu haben, daß die deutliche FE ausschließlich eine traumatische Ursache hat. Für eine Einschwemmungs-Komponente sprechen weiterhin zahlreiche oben referierte Befunde. Die postraumatische Zunahme des FE-Grades ist in ihrer Ätiologie wohl nicht ganz geklärt. Ob hier metabolische, Schock-induzierte Faktoren oder rein lipid-chemische Faktoren eine Rolle spielen, ist in solchen Fällen unwesentlich, in denen lediglich ein einzeitiges Trauma vorliegt. – Zunächst ist die Frage zu untersuchen, welche Wirkungen eine FE verursacht. Schematisch lassen sich drei Wirkungs-Komponenten unterteilen:

1. mechanische Wirkung – Verlegung von Teilen der Lungenstrombahn.
2. Toxische Wirkung der Fettsäuren.
3. Schock-induzierende Wirkung.

Zu 1. Die offensichtlichste Wirkung ist die mechanische. Durch die häodynamische Ausschaltung von Teilen des Organs Lunge kann eine Partialinsuffizienz entstehen, bei Überschreitung der Toleranzgrenzen eine Dekompensation des cardio-respiratorischen Systems. Die Toleranzbreite der Lungen ist nach übereinstimmenden Untersuchungen normalerweise groß. Aus der Literatur entsteht der Eindruck, daß ein großer Teil der Untersuchungen fast ausschließlich der mechanischen Wirkung gewidmet war: Zahlreiche Untersucher stellten mit morphometrischen Methoden den Grad der Gefäßverschlüsse fest und kamen zu dem Schluß, daß eine LFE nur dann als *causa mortis* gelten könne, wenn sie: 1/3 aller Gefäße (Falzi et al. 1964), 1/2 aller Gefäße (Mörl und Heller 1971), 3/4 aller Gefäße (Doerr et al. 1971), mehr als 2/3 aller Gefäße (Schmidt 1929) einnimmt. Andere Untersucher beschäftigen sich mit gravimetrisch ermittelten letalen Fettdosen: 12-20 g (Saeker 1955, Schmitter 1958), mehr als 20 g (Killian 1931, Mörl und Heller 1971). Schneider und Mitarb. (1971) wiesen in einer umfangreichen Untersuchung anlässlich eines Suizidfalls durch Speiseölinjektion als letale Dosis eine Menge von mehr als 20 g nach.

Übereinstimmend ergibt sich aus der Literatur, daß bezüglich der Wirkung embolierten Fettes eine Abhängigkeit von der Dosis besteht. Übereinstimmend werden auch Dosen von mehr als 20 g und Emboliegrade von mehr als III (nach Falzi et al. 1964) als letal bezeichnet.

Zu 2. Aufgrund mehrerer, oben dargestellter Untersuchungsergebnisse ist die kapillartoxische Wirkung embolierter Fettsäuren ebenfalls ein wesentlicher Pathomechanismus. Von Weimann (1929) wird die „autotoxische Wirkung“ der freien Fettsäuren sogar als das todesursächliche Wirkungsprinzip dargestellt. Mörl und Heller (1971) modifizieren dahingehend, daß die Toxizität der embolisierten Fettsäuren von der Größe der Fettpartikel abhängig sei. Kleinere Partikel würden toxischer wirken als größere.

Zu 3. Eine ganze Reihe der oben dargestellten Pathomechanismen läßt sich unter dem Oberbegriff zusammenfassen, daß sie direkt in dem circulus vittiosus „Schock“ einmünden. Gedacht ist hierbei an die emboliebedingte Hypovolämie, an die emboliebedingte Entstehung von Mikrothromben, Verbrauchskoagulopathie, direkte Wechselwirkung der Fette hinsichtlich Aktivierung und Freisetzung von Proteasen. Schließlich ist daran zu denken, daß die beiden unter 1.) und 2.) getrennt dargestellten Wirkungsmechanismen ebenfalls Schockinduzierende Komponenten aufweisen. Daß schließlich der Circulus vittiosus „Schock“ das Ausmaß der FE verstärkt, ist durch zahlreiche klinische und experimentelle Untersuchungen bewiesen.

Hier nach stellt sich die Frage, ob die FE als eigenständiges Krankheitsgeschehen mit todesursächlicher Relevanz aufzufassen ist. Unter Berücksichtigung der oben aufgeführten klinischen, tierexperimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse ist selbst unter Berücksichtigung der Tatsache, daß einige pathogenetische Aspekte der FE noch nicht abgeklärt sind, daß einige klinische Untersuchungsergebnisse widersprüchlich sind (Fettchemismus), die zumindest initial pathogenetische Eigenständigkeit dieser Erkrankung ohne Einschränkung zu bejahen. Sie ausschließlich als „Epiphänomen des Schocks“ zu bezeichnen hieße, naturwissenschaftlich erarbeitete Ergebnisse ignorieren. Eine andere Frage ist die, ob eine FE ein Schockgeschehen auslösen kann und mit diesem derartig wechselwirkt, daß sie selbst durch den Schock verstärkt wird. (Auch Intoxikationen vermögen dies, sie enden schließlich in einem „Schocktod“. Dennoch lautet die Diagnose: Tod durch Vergiftung.) Auch unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die pathophysiologische Wirkung der FE bei gleichzeitig vorhandenem Schock verstärkt wird, ist die Eigenständigkeit der LFE nach Trauma eindeutig zu bejahen. Die alleinige Todesursächlichkeit der pulmonalen FE wurde im wesentlichen tierexperimentell nachgewiesen (z.B. Fahr (1944). Es leuchtet ein, daß isolierte Wirkungsprinzipien sich am ehesten im Tierexperiment nachweisen lassen. Unabhängig davon konnte auch in der Humanmedizin dieser isolierte Wirkungsmechanismus nachgewiesen werden (Schneider et al. 1971). Schließlich ist auch bei kritischer Würdigung der Literatur zu den Wirkungsprinzipien der FE ihre mögliche Kausalität für einen tödlichen Ausgang zu bejahen.

Unter welchen Voraussetzungen ist die Todesursächlichkeit — auch Mitursächlichkeit — der LFE als erwiesen festzustellen? Zunächst sind generelle Voraussetzungen zu nennen:

1. Am wichtigsten ist wohl der Hinweis, daß es sich um eine Diagnose per exclusio-nem handelt. Der bedeutendste konkurrierende Pathomechanismus dürfte der primär (hämorrhagische) Schock sein. Das Vorhandensein sowie die eventuelle Größe dieses Faktors kann nur durch eingehende pathologisch-anatomische Untersuchung unter Berücksichtigung der klinischen Daten nachgewiesen oder ausgeschlossen werden. Erwähnt sei in diesem Zusammenhang, daß ähnliche Vorstellungen auch für die cerebrale FE erarbeitet wurden (Henn und Spann 1965 sowie Spann und Henn 1970); weiterhin, daß die LFE häufig nicht isoliert, sondern im Zusammenwirken mit anderen Organ-FE zu beurteilen ist (coronare FE, disseminierte Fasernekrosen, EKG-Veränderungen; Nieren-FE, Urämie; Hirn FE).
2. Durch histomorphologische Untersuchungen ist der Nachweis zu fordern, daß die FE gewirkt hat, gemeint sind die mikromorphologischen Äquivalente: Mikrohämorrhagen — perivaskuläres Ödem, Kapillarschäden, Mikrothromben etc. Schließlich ist grundsätzlich — bereits zum Zweck der Verständigung mit Zweitgutachtern — eine Graduierung durch histologische und möglichst auch chemische Untersuchungen zu fordern.
3. Generell sollten die Krankenakten ausgewertet werden: „typische“ Vorgesichte, Zeitverlauf, Röntgenphotos, Laborwerte, Untersuchungsbefunde wären zu berücksichtigen.
4. Abschließend zur Frage nach der letalen Dosis. Übereinstimmend mit der Literatur wird eine Dosisabhängigkeit bejaht. Aufgrund der Tatsache, daß feste Normierungen nicht möglich sind, kann auch ein starres Schema nicht angegeben werden. Die Begutachtung jedes einzelnen Falles kann nur „individuell“ erfolgen.

Folgendes Einteilungsprinzip mag hierbei behilflich sein:

- a) für Individuen ohne todesursächlich konkurrierende Krankheiten und Organschäden dürfte übereinstimmend mit der Literatur und auch hier festgestellten Konzentrationen eine pulmonale Gesamt-Fett-Menge von etwa 20 g zu fordern sein sowie das Vorhandensein des histologischen Grad III nach Falzi et al. (1964).
- b) Bei Vorliegen des Emboliegrades II wäre bei gleichzeitigem Vorhandensein zusätzlicher, das cardiorespiratorische System schädigender Faktoren im Einzelfall die Diagnose: „Tod durch LFE“ vertretbar. Gedacht ist hier z.B. an Behinderung der Atmung, etwa durch eine Trachealstenose oder durch Verminderung der Gasaustauschfläche durch chronische Prozesse wie Lungentbc, Emphysem; Behinderung der cardialen Leistungsfähigkeit durch vorbestehende Schädigung wie etwa Infarktschwielenherz, stenosierende Coronararteriensklerose, Vitium cordis. Strenge Einhaltung und Überprüfung aller übrigen Voraussetzungen ist selbstverständlich erforderlich.
- c) Unter extremen Bedingungen – z.B. klinisch und pathologisch-anatomisch gesicherter Nachweis einer vorbestehenden respiratorischen Insuffizienz am Rande der Dekompensation, zeitlich und symptomatisch eingekoppelte mit einem Trauma, eindeutiger Nachweis der mikromorphologischen LFE-Äquivalente – wäre wohl gelegentlich auch bei einem LFE-Grad I die Diagnose dieser Todesursache zu vertreten.

Prädisponierende Faktoren, wie entzündliche pulmonale Prozesse, Fettleber, toxische Prozesse, Angstzustände, Stresszustände müßten im entsprechenden Begutachtungsfall selbstverständlich ebenfalls Berücksichtigung finden.

Literatur

- Adebahr, G.: Blutungen in der Lunge bei Fettembolie. Zbl. Path. **96**, 267-274 (1957)
- Bürkle de la Camp, H., Rostock, P.: Allgemeines über Knochen und Gelenke. Handbuch ges. Unfallheilkunde **1**, 304-305 (1955)
- Beneke: Ein Beitrag zur Fettspaltung in den Lungen. Beitr. path. Anat. **22**, 342 (1897)
- Beothy, K.: Die annähernde Menge von Fett in den Fällen von tödlich verlaufenden Fettembolien. Ann. Med. leg. etsoc. **10**, 655-657 (1930)
- Bernhard, K., Lindlar, F.: Über die Speicherungsfähigkeit der Lunge für Lipide. Acta Anatomica **30**, 92 (1957)
- Bleyl, U.: Vergleichende Untersuchungen an Erwachsenen und Neugeborenen zur Entstehung pulmonaler hyaliner Membranen. Verh. dtsch. Ges. Pathol. **54**, 340 (1970)
- Blümel, G., Tölle, W., Lohninger, A.: Freie Fettsäuren im Lungengewebe des Kaninchens nach experimenteller Fraktur. Internationales Symposium über Veränderungen der Lunge im Schock Skövde (Schweden), 8.-10. März 1973 Med. Welt **24**, 1151-1162 (1973)
- Böttger, G., Strick, W.: Fettembolie. Münch. Med. Wschr. **112**, 51-58 (1970)
- Borgner, M.: Zur Aetiologie, Pathogenese und Pathophysiologie der pulmonalen Fettembolie. Quantitative Untersuchungen zur sogenannten physiologischen Fettkonzentration und zu geringen Emboliegraden. Diss. Schrift, Hamburg 1975
- Brown, A.A., Willoughby, D.A.: Morphologische Lungenveränderungen bei der Ratte im Schock. Internationales Symposium über Veränderungen der Lunge im Schock. Skövde (Schweden), 8.-10. März 1973 Med. Welt **24**, 1151-1162 (1973)
- Brücke, P., Blümel, G., Gottlob, R.: Neuere Aspekte zur Pathogenese der posttraumatischen Fettembolie. Med. Welt **2**, 2081 (1967)
- Brücke, P.: Das pulmonale Syndrom bei der posttraumatischen Fettembolie. Wien klin. Wschr. **83**, 417-425 (1971)
- Brunner, P.: Fettembolie – Physiologischer Prozeß, Krankheit, Epiphänomen? Klinikarzt **2**, 56 (1974)
- Bschor, F.: Fettleber und Fettembolie. Dtsch. med. Wschr. **88**, 1112-1113 (1963)

- Bschor, F., Haasch, K.: Fluoreszenzoptische Untersuchung zur Fettembolie. Hefte Unfallheilk. 78, 261 (1964)
- Büchner, F.: Die Kreislaufstörungen des Gehirns. Spezielle Pathologie, 4. Aufl. S. 487-488 München: Urban und Schwarzenberg 1965
- Clowes, G.H.A.: Die Wirkung posttraumatisch und bei Sepsis auftretender zirkulierender Peptide auf die Lunge. Internationales Symposium über Veränderungen der Lunge im Schock. Skövde (Schweden), 8.-10. März 1973 Med. Welt 24, 1151-1162 (1973)
- Doerr, Seifert, Uehlinger: Fettembolie. Spezielle pathologische Anatomie, Teil 1, 2. S. 417 Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1971
- Dolezil, V.: Experimenteller Beitrag zur Problematik der Fettembolie. Zbl. Chir. 90, 1067-1069 (1965)
- Domanig, E.: Experimentelle Untersuchungen über die Fettembolie. Dtsch. Z. Chir. 236, 693-703 (1932)
- Downing, T.O.: Fettembolie bei Ziegen. I. Fettembolie in den Lungen von nach massiven Verletzungen sterbenden Ziegen. J. Trauma 2, 537-543 (1962)
- Durst, J., Eggstein, M., Flach, A., Geisbe, H., Knodel, W., Probst, H.: Ein Beitrag zur Pathogenese der traumatischen Fettembolie. Med. Welt 19, 1555-1559 (1968)
- Fahr, E.: Über die Fett- und Luftembolie. Virchows Arch. path. Anat. 314, 499-510 (1947)
- Falzi, G., Henn, R., Spann, W.: Über pulmonale Fettembolien nach Traumen mit verschieden langer Überlebenszeit. Münch. med. Wschr. 106, 978-981 (1964)
- Felten, H.: Die cerebrale Fettembolie. Fortschr. Neurolog. Psychiatr. 26, 443-470 (1958)
- Fuchsigt, P.: Die Fettembolie – ein Epiphänomen des Schocks. Dtsch. med. Wschr. 96, 1210-1213 (1971)
- Fular, W., Kraft, E.: Wechselwirkungen zwischen Fettembolie und Kreislauf. Med. Welt 35, 1197-1199 (1956)
- Haberland, G.L., Blümel, G.W., Durst, J., Heller, W., Gurd, A.R.: Generalisierte posttraumatische Zirkulationsstörungen durch Fettembolie. Med. Welt 22, 51 (1971)
- Hagedorn, M., Pfrieme, B., Mittermayer, Ch., Sandritter, W.: Intravitale und pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Verbrennungsschock des Kaninchens. Beitr. path. Anat. 155, 308-409 (1975)
- Halasz, N.A., Marasco, J.P.: Experimentelle Untersuchungen über Fettembolie. Surgery 41, 921-929 (1957)
- Hallgren, B., Kerstell, J., Rudenstam, C.-M., Svanborg, A.: The influence of increased and decreased plasma free fatty acids on the formation and composition of the fat emboli in the dog. Acta med. scand. Suppl. 499, 43-56 (1969)
- Henn, R., Spann, W.: Über die Häufigkeit der cerebralen Fettembolie nach Trauma mit verschieden langer Überlebenszeit. Mschr. Unfallheilk. 68, 513-522 (1965)
- Hoffheinz, S.: Die Luftembolie und Fettembolie. Neue dtsch. Chir. 55, (1933)
- Holczabek, W.: Dünnschichtchromatographische Untersuchungen von Lipidextrakten aus der menschlichen Lunge unter besonderer Berücksichtigung der Fettembolie. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 55, 242 (1964)
- Holczabek, W.: Dünnschichtchromatographische Untersuchungen bei Lungen-Fettembolie. Münch. med. Wschr. 107, 156 (1965)
- Holczabek, W.: Fettembolie. Langenbecks Arch. klin. Chir. 316, 237-243 (1966)
- Holczabek, W.: Das Verhalten der A.-V. Anastomosen bei der Lungenfettembolie. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 62, 170 (1968)
- Holczabek, W., Machata, G.: Gaschromatographische Untersuchungen zur Frage der Entstehung der Fettembolie beim Menschen. Beitr. gerichtl. Med. 28, 82-87 (1971)
- Huth, K.: Die Fettembolie. Ärztl. Fortbild. 21, 368-370 (1971)
- Jankovich, L.: Ein Beitrag zur Fettspaltung in den Lungen. Beitr. path. Anat. 92, 110-117 (1933)
- Johnson, A.R., Erdös, E.G.: Histaminfreisetzung und vasoaktive Peptide. Internationales Symposium über Veränderungen der Lunge im Schock. Skövde (Schweden), 8.-10. März 1973 Med. Welt 24, 1151-1162 (1973)
- Kanitz, H.R.: Über den Fettgehalt der Lungen von Feten. Virchows Arch. path. Anat. 291, 410-417 (1933)

- Karitzky, B.: Die traumatische Fettembolie. Med. Klin. **28**, 707 (1941)
- Katz, R.: Über die Fettembolie in den Lungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **4**, 466-480 (1924)
- Killian, H.: Die traumatische Fettembolie. Dtsch. Z. Chir. **231**, 97-186 (1931)
- Kojo: Studien über Fettembolie. Bern 1922
- Kühne, H.: Die klin. Bedeutung der Fettembolie. Dtsch. med. Wschr. **1208-1210** (1958)
- Landois, F.: Die Fettembolie. Dtsch. med. Wschr. **52**, 283-285 (1926)
- Lasch, H.G.: Über latente Gerinnung in der Blutbahn. Habil. Schrift Heidelberg 1959
- Lasch, H.G., Heene, D.L., Huth, K.: Pathophysiology clinical manifestations and therapy of consumption-coagulopathy („Verbrauchskoagulopathie“). Amer. J. Cardio. **20**, 381 (1967)
- Lehmann, E.P., Moore, R.M.: Fettembolie und ihre experimentelle Erzeugung ohne Trauma. Arch. Surg. **14**, 621-662 (1927)
- Lenggenhager, K.: Physikalische Grundlagen zur Wirkungsweise und Therapie der Fettembolie. Langenbecks Arch. Klin. Chir. **316**, 253-256 (1966)
- Lubarsch: Zitiert aus Jankovich. Ein Beitrag zur Fettspaltung in den Lungen. Beitr. path. Anat. **92**, 110-117 (1933)
- Mason, J.K.: Aviation Accident Pathology, London: Butterworth, 1962
- Matis, P., Haberland, G.L.: Die Viskosität von gerinnungshemmenden und fibrinolytischen Substanzen in ihrer Bedeutung für die Schocktherapie. Internationales Symposium über Veränderungen der Lunge im Schock. Skövde (Schweden), 8.-10. März 1973 Med. Welt **24**, 1151-1162 (1973)
- Melchior, E.: Zur Kenntnis der cerebralen Fettembolie. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. (Jena) **38**, 178-203 (1924)
- Mittermayer, C., Hagedorn, M., Böttcher, D., Vogel, W., Neuhof, H., Mittermayer, U.: Bromcarbamidvergiftung, ein Modell der Schocklunge. Klin. Wschr. **50**, 467 (1972)
- Mörl, F.K.: Behandlung und Prophylaxe der Fettembolie. Med. Welt **51**, 2842 (1970)
- Mörl, F.K., Heller, W.: Über die Fettembolie. Med. Welt **22**, 1282-1286 (1971)
- Motin, J., Chadenccon, O., Bouletreau, P., Beruard, H., Roreat, F., Roche, L.: Klinische Untersuchung der posttraumatischen Fettembolien. Med. leg. Dommage corp. **3**, 385-392 (1970)
- Nakata: Fettembolie, Rev. med. (Suisse) **38**, 486-488 (1918)
- Naville, F.: Die Fettembolie des großen Blutkreislaufs und ihre Ursachen. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. (Jena) **25**, 1, (1913)
- Nöller, F.: Traumatischer Schock und Fettembolie. Zbl. Chir. **90**, 1066-1067 (1965)
- Olbrycht, J.: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fettembolie der Lungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtsärztlichen Bedeutung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **1**, 642-656 (1922)
- Palmovic, V., Mc Caroll, J.R.: Fettembolie nach Trauma. Arch. path. (Chicago) **80**, 630-635 (1965)
- Paul, F., Windholz, F.: Über den Tod durch Fettembolie. Eine experimentelle Studie. Klin. Wschr. **36**, 1722-1724 (1925)
- Pazell, J.A., Peltier, L.F., Baker, P.L.: Free fatty acids catecholamins and arterial hypoxia in patients with fat embolism. J. Trauma (Baltimore) **11**, 1026-1030 (1971)
- Peltier, L.F.: Fettembolie I. Der Fettgehalt der langen Röhrenknochen des Menschen. Fettembolie III. Die toxischen Eigenschaften des Neutralfettes und der freien Fettsäuren. Surgery **40**, 657-670 (1956)
- Pincussen, L.: Stützgewebe, Integumente, Atmungsapparat. Carl Oppenheimers Handbuch d. Biochemie des Menschen und der Tiere S. 288 Jena: G. Fischer 1925
- Rappert, E.: Die Blutfettbestimmung als Hilfsmittel für die Diagnose und Prognose der Fettembolie. Zbl. Chir. **2**, 387-393 (1937)
- Raschke, E., Schal, H.J.: Über die Fettembolie bei Extremitätenfrakturen mit Berücksichtigung des Krankenguts der chirurgischen Universitätsklinik Bonn von 1928-1967. Ergeb. Chir. Orthop. **53**, 99-144 (1970)
- Rehm, J.: Experimentelle Untersuchungen zur Entstehung der Fettembolie beim Knochenbruch. Dtsch. Z. Chir. **285**, 230-238 (1957)
- Remmeli, W., Goebel, U.: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. V. Pathomorphologie der Schocklunge. Klin. Wschr. **51**, 25-36 (1973)
- Schilke, U.: Über die Lipide der Lunge des Menschen. Diss. Schrift FU Berlin 1969
- Reuter: Fettembolie. Frankf. Z. Path. **17**, 205 (1915)

- Röding, H.: Der gegenwärtige Stand der Fettembolie-Forschung, therapeutische Konsequenzen. Mschr. Unfallheilk. 70, 141-151 (1967)
- Rössner, St., Carlson: Verbleib. intravenöser Fettgaben. Hyperlipidämie bei Skelettmuskulatur-Insuffizienz. Z. Praxis Kurier H. 20 (1975)
- Robia, F.J., Schulz, H.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen des Blut-Luft-Weges bei der experimentellen Fettembolie der Lunge. Beitr. path. Anat. 128, 78 (1963)
- Saegesser, M.: Fettembolie in der täglichen Unfallpraxis. Münch. med. Wschr. 16, 763-765 (1965)
- Säker, G.: Fettembolie bei Verkehrsunfällen. Münch. med. Wschr. 19, 625-628 (1955)
- Sailer, S., Vagas, H., Braunsteiner, H.: Über das Verhalten der Plasmalipide bei schweren Verletzungen, insbesondere Kanochenbrüchen. Klin. Wschr. 44, 1193-1196 (1966)
- Saldeen, T.: The Microembolism Syndrome. Forens. Sci. I, 179 (1972)
- Saldeen, T.: Zur Pathogenese des Mikroemboliesyndroms. Internationales Symposium über Veränderungen der Lunge im Schock. Skövde (Schweden), 8.-10. März 1973 Med. Welt 24, 1151-1162 (1973)
- Schmidt, O.: Zum Nachweis cerebraler Fett- und Luftembolie. Dtsch. Z. ges. ger. Med. 13, 231 (1929)
- Schmitter, H.: Über die Behandlung der Fettembolie mit Decholin. Münch. med. Wschr. 43, 1659-1660 (1958)
- Schneider, V., Klug, E., Hellwing, H.-P., Bartsch, G.: Tödliche Fettembolie nach Selbstinjektion von Speiseöl. Z. Rechtsmedizin 69, 197-209 (1971)
- Schneider, V., Kluge, E.: Fettembolie der Lunge nach äußerer Herzmassage. Beitr. gerichtl. Med. 28, 76 (1971)
- Schollmeyer, W.: Zum histologischen Nachweis einer Lungenfettembolie im faulen Gewebe. Kriminal. forens. Wiss. 5, 175-177 (1971)
- Sessner, H.H., Schütterle, H., Remmele, W., Lehmann, V., Lasch, H.G.: Allgemeine hämorrhagische Diathese und vasculäre Fibrinabscheidungen im sekundären Stadium der experimentellen Fettembolie. Med. Welt 40, 2105-2108 (1962)
- Sevitt, S.: Hypoxämie nach Frakturen – die Bedeutung der Fettembolie. Internationales Symposium über Veränderungen der Lunge im Schock. Skövde (Schweden), 8.-10. März 1973 Med. Welt 24, 1151-1162 (1973)
- Shinkai, T.: Über die Fettembolie im transplantierten Lungengewebe. Beitr. path. Anat. 78, 104-121 (1926)
- Siegmund, H.: Über die Fettembolie nach Verletzungen. Ärztl. Fortbildg. 32, 8-18 (1941)
- Silverstein, A., Kowzman, F.: Cerebrale Fettembolie. Confinia neurol. (Basel) 3, 129-156 (1940)
- Soloway, H.B., Robinson, E.F., Hufnagel, H.v., Huyser, L.: Experimental fat embolism. Initial distribution of fat emboli labeled with ^{131}I in normotensive and hypotensive rabbits. Arch. Path. (Chicago) 88, 171-174 (1969)
- Soloway, H.B., Robinson, E.F., Steeman, H.K., Huyser, L., Hufnagel, H.v.: Resolution of experimental fat embolism. Arch. Path. (Chicago) 90, 230-234 (1970)
- Spann, W., Henn, R.H.E.: Posttraumatische Hirnpurpura und cerebrale Fettembolie. Lebensvers. Med. 22, 16-18 (1970)
- Sutton, G.E.: Pulmonary fat embolism. Ann. Surg. 76, 581-590 (1922)
- Szabo, Gy.: Die Fettembolie. Budapest: Akad. Kiado 1971
- Titze, J., Fieß, W.: Beitrag zum Problem der Fettembolie. Mschr. Unfallheilk. 57, 33-47 (1954)
- Vitani, Ch., Do, J.P., Vedrinne, J., Carrier, H., Dutrieux, N.: Bemerkungen über die Neuropathologie der Fettembolie. Med. leg. Dommage corp. 3, 393-399 (1970)
- Wagner, H.J.: Das Erkennen und Verhalten von fettanfärbbaren Substanzen in den Lungen vor und nach Brandeinwirkung mittels histochemischer und papierchromatographischer Untersuchungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 15, 16 (1930)
- Warner, W.A.: Release of free fatty acids following trauma. J. trauma (Baltimore) 9, 692-699 (1969)
- Wegener, F., Sack, K.: Artefizielle postmortale Fettembolie. Tag. Nord. u. Westdtsh. Path. 27.-29. 10. 1967 in Lüneburg
- Wehner, W.: Die Fettembolie. Berlin: VEB Volk und Gesundheit 1968
- Weimann, W.: Über die Hirnveränderungen bei cerebraler Fettembolie. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 13, 95 (1929)

- Wirth, E., Staak, M.: Untersuchungen zur Frage des Auftretens der Fettembolie bei Todesfällen aus traumatischer und nichttraumatischer Ursache. Beitr. gerichtl. Med. 29, 96-103 (1972)
- Wittmer, J.F.: Pathogenetische Faktoren bei der Fettembolie. Review 4, 62 (1962)
- Woggon, B.: Quantitative Untersuchungen zur Lungenfettembolie. Diss. Schrift FU Berlin 1971
- Zimmermann, W.E., Vogel, W., Mittermayer, Ch., Walter, F., Kuhner, E., Schäfer, H.: Stoffwechsel- und Gas austauschstörungen im septisch-postoperativen und traumatisch-hämorrhagischen Schock und ihre Behandlung. Med. Welt 22, 51, 2040-2042 (1971)

Eingegangen am 8. Dezember 1975

Angenommen am 30. April 1976