XXI.

Zur Fettembolie.

Von

Dr. B. Riedel,

Assistent an der chirurg. Klinik Göttingen.

Mehr als ein Decennium ist dahingegangen, seitdem die Arbeiten von Zenker, Wagner und Busch das häufige Eintreten von Fett in den Kreislauf nach Verletzungen und Entzündungen fetthaltiger Organe bewiesen haben. Nur kurze Zeit stand die Frage auf der Tagesordnung; bald war die Gefahr, die derartigen Kranken von dieser Seite drohte, ziemlich in Vergessenheit gerathen gegenüber den Schädlichkeiten, die den Organismus durch die Einflüsse der Sepsis zu untergraben suchten. Nur vereinzelt ertönten warnende Stimmen und suchten die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die oft so vernichtend wirkende Fettembolie wach zu halten. Doch in einer Zeit, wo durch die antiseptische Wundbehandlung mit einem Schlage der Chirurgie ganz neue Bahnen geöffnet sind, wo es gilt, dieses frisch eroberte Terrain nach allen Seiten auszubauen, konnte ein, wie angenommen wurde, nur ganz ausnahmsweise auftretendes Ereigniss das Interesse nicht dauernd fesseln.

Auch hier in Göttingen, wo durch die Lister'sche Wundbehandlung Pyämie und Septicämie verschwunden waren, die in den finsternen Räumen des Ernst-August-Hospitals manches Opfer gefordert hatten, dachte man wenig an die Gefahr, die von Seiten des sonst so harmlosen Fettes drohen konnte, bis im Laufe des letzten Sommers Schlag auf Schlag ein Patient nach dem anderen zu Grunde ging und so die Resultate der antiseptischen Wundbehandlung schmählich getrübt wurden.

Es kamen im Laufe der letzten dreiviertel Jahre hierselbst 11 Individuen zur Section die an Knochen-, 8 die an Weichtheilver-

letzungen resp. Entzündungen gestorben waren; von ersteren 11 zeigten 9, von letzteren 8 2 flüssiges Fett in den Blutgefässen.

Die Fälle sind kurz folgende:

a) Knochenverletzungen.

1) K. Christian 47 Jahr alt, aufgenommen den 31. Januar, gestorben den 1. Februar, 30 Stunden nach der Verletzung.

Patient kommt 8 Stunden nachdem er durch Erde verschüttet war, in die Klinik, wo eine complicirte Fractur des rechten Unterschenkels und eine subcutane Fractur der linken 2—6. Rippe in der Axillarlinie constatirt wurden. Hautemphysem auf der ganzen Vorderfläche der linken Thoraxhälfte. — Puls voll und kräftig, langsam, Respiration normal. — Lister'scher Verband.

1. Februar kein Fieber, Wunde aseptisch. — Abends 9 $\frac{1}{2}$ Uhr nach vollständigem Wohlbefinden plötzliche Bewusstlosigkeit, langsames schnarchendes Athmen bei 42 vollen kräftigen Pulsschlägen. Die Percussion ergibt einen leicht tympanitischen sonst normalen Schall, die Auscultation rauhes Athmen.

Unter Hinzutreten von Trachealrasseln erfolgt der Tod 1 $\frac{1}{2}$ Stunde später.

Die Section ergibt ausser den genannten Verletzungen noch eine Trennung der Symphysis ossium pubis und der Articulatio sacro-iliaca dextra.

Die Lungen sinken beim Oeffnen des Thorax nur wenig zusammen, sind hyperämisch, leicht ödematös aber makroskopisch nirgends verdichtet. Zahlreiche punktförmige Ekcchymosen unter der Pleura pulmonalis und im Lungengewebe. Im linken Pleuraraum eine mässige Blutmenge. Mikroskopisch zeigt sich eine enorme Anfüllung der Lungencapillaren und kleinsten Arterien mit baumförmig verzweigtem Fette. Daneben zahlreiche Alveolen mit grossen runden stark verfetteten Zellen zum Theil oder ganz ausgestopft, in anderen Alveolen finden sich massenhaft rothe Blutkörperchen sammt Fibrin in der bekannten kurzfasrigen Form. Herz normal.

Im Bauche starker subperitonealer Bluterguss. Leber gelbweiss, zeigt mikroskopisch eine ziemlich beträchtliche Verfettung der im Centrum des Acinus gelegenen Leberzellen. Milz, Nieren normal, in letzteren spärliches Fett in den Gefässen der Glomeruli. Gehirn ohne Verletzungen und Extrasate.

2) G. Wilhelm, 48 Jahre alt, aufgenommen 11. Februar, gestorben 13. Febr. 60 Stunden nach der Verletzung. Ueberfahren von einem schweren Lastwagen wird Patient sofort ins Spital gebracht. Ein Rad traf den Schädel, so dass die Kopfhaut sammt der Galea von der Mittellinie fast bis zum Ohre abgerissen wurde. Ein anderes Rad ging über das linke Knie, wodurch eine subcutane Fractur des Condyl. int. Tibiae ins Gelenk hinein entstand. Ausserdem war noch die zweite linke Rippe subcutan fracturirt, ebenso den Oss. metacarp. III und IV rechterseits Naht, Lister, Drathstiefel für die linke untere Extremität. Abends 37,2. 11. Februar. Gypsverband für die Tibia. Morgens 38,4, Abends 38,6. 12. Februar. Schlaflose Nacht. Retention von Wundsecreten unter dem Lappen, Gangrän der Ränder. Entfernung mehrerer Näthe, ausgiebigere Drainage.

Respiration sehr frequent, Bauch kahnförmig eingezogen, Recti steinhart. Morgens 38,6, Abends 38,9. Contractur des linken Musc. sternocleidomastoideus. 13. Februar. Nach leidlich ruhiger Nacht Morgens 8½ Uhr gestorben nach kurzer Agone. Section: Verdichtung der hinteren Partien des rechten oberen und unteren Lungenlappens z. Th. in Form keilförmiger Infarkte.

Ueberall Ekchymosen unter der Pleura pulmonalis und im Lungengewebe. Fettembolie mittlerer Stärke, die auch in den pneumonischen Abschnitten nicht stärker zu sein scheint als in den übrigen, ebenso wie im vorigen Falle, stellenweise mit grossen Rundzellen, Blutkörperchen und Fibrin ausgefüllten Lungenabschnitten. Herz normal.

Leber gross, gelb, Substanz weich, stellenweise leicht höckerig, Milz ums Doppelte vergrössert, weich. Nieren normal; in all' diesen Organen kein Fett in den Gefässen nachweisbar, ebenso wenig in Venen des normalen Gehirnes.

3) N. Heinrich, 57 Jahre, aufgenommen 21. Februar, gestorben 25. Februar, 110 Stunden nach der Verletzung. Ein schwerer Stein fiel dem Manne auf die laterale Seite des rechten Unterschenkels dicht oberhalb des Fussgelenkes, wodurch eine subcutane Fractur der Fibula dicht oberhalb des Gelenkes eintrat, während der Mall. int. die Haut perforirte. 6 Stunden nachher im Spitale Contraincision auf die Fibula, Drainage des Fussgelenkes, Lister.

Nach 2tägigem fieberlosem Verlaufe bei ganz aseptischem Zustande der Wunde, während allerdings der Patient auffallend apathisch ist, steigt am 23. April die Temperatur Abends plötzlich auf 40,1, bleibt auch am nächsten Tage hoch, wofür erst am 25. Februar die Ursache in einem am Oberschenkel aufsteigenden Erysipel entdeckt wird. Dasselbe ist möglicher Weise von der Wunde ausgegangen und vielleicht nur durch die feste Einwicklung im Lister'schen Verbande die Hautröthung am Unterschenkel fortgedrückt. Morgens 39,8, Abends 39,6. Patient phantasirt leicht, bekommt Trachealrasseln und stirbt Nachts 1½ Uhr. Section: Geringe Mengen wässriger Flüssigkeit im Pleuraraume und im Herzbeutel. An der hinteren Fläche des linken unteren Lungenlappens zahlreiche punktförmige Ekchymosen. Substanz der Lungen besonders hinten überall ödematös, vorne zum Theil emphysematös. Mikroskopisch Fettembolie geringeren Grades, Anfüllung zahlreicher Alveolen mit meist feinkörnigen Gerinnseln und Rundzellen, von gewöhnlich geringerer Grösse, als in den beiden beschriebenen Fällen, stellenweise graue Hepatisation des Lungengewebes. Herz sehr ausgedehnt. Unter dem Pericardium beider Ventrikel und des linken Vorhofes zahlreiche punktförmige Ekchymosen. Herzmuskulatur braun atrophirt.

Bauchhöhle frei von Erguss. Leber brüchig mit beginnender Cirrhose. Milz mit zahlreichen Ekchymosen unter dem Peritonealüberzuge, weich, unter der Hand zerfliessend. Nieren normal. Magenschleimhaut mit zahlreichen hämorrhagischen Erosionen. Schädelhöhle enthält an ihrer Basis mässige Mengen eines wässrigen Ergusses, Gehirn normal.

Arteria und Vena cruralis dextra, Vena saphena enthalten flüssiges Blut.

4) V. Karl. 44 Jahre alter Potator, aufgenommen 2. Mai, gestorben 5. Mai, 72 Stunden nach der Verletzung. Das Rad eines schweren Wagens

ging dem Patienten vor circa 1½ Stunden über den linken Ober- und Unterschenkel, wodurch beide in der Mitte brachen. 12 Ctm. oberhalb des Tibiabruches findet sich eine kleine nicht direct mit der Fractur communicirende gequetschte Hautwunde. Lister, Drathstiefel.

Patient sonderbar benommen, hat kleinen frequenten Puls. Temperatur Abends 37,0.

3. Mai, Schwellung von Ober- und Unterschenkel ziemlich beträchtlich. Erguss ins Kniegelenk, Wunde listerisch. Morgens 37,0, Abends 39,0.

4. Mai, Morgens 37,8, Abends 38,8, Puls kräftig.

5. Mai, Morgens 37,0. Patient hat in der Nacht delirirt bei geringem Tremor; nach in toto 0,04 Morphinum und bei kräftigem nicht frequentem Pulse und normaler Respiration schläft er Nachmittags 5 Uhr ein, ohne wieder zu erwachen. Section: Beide Lungen, wenig zusammensinkend bei Eröffnung des Thorax, sind mit zahlreichen subpleuralen Ekchymosen bedeckt, dieselben finden sich auch in dem partiell ödematösen Lungengewebe. Kolossale Fettembolie der Lungengefässe. Ueberall sind die Alveolen mit den oftgenannten Elementen gefüllt, sodass herdweise wirkliche Hepatisation besteht. Herz mit Ekchymosen unter dem Pericardium. Bauchhöhle ohne Erguss. Leber verfettet in ihren peripherisch im Acinus gelegenen Elementen. Milz, Nieren normal. Oedema cerebri. Art. und Vena cruralis voll flüssigen Blutes.

5) S. Heinrich. 39 Jahre, aufgenommen 13. Juni, gestorben 19. Juni, 144 Stunden nach der Verletzung. Wurde im Steinbruche von herabrollenden Steinen getroffen, war kurze Zeit besinnungslos und kam 10 Stunden nachher ins Spital. Der Schädel liegt hinter dem rechten Ohre circa markstückgross von Periost entblösst, scheinbar unverletzt vor. Ferner war die 3.—12. Rippe rechterseits handbreit vor der Wirbelsäule subcutan gebrochen, die 3. und 4. weiter nach vorne zum zweiten Male; ausserdem war die rechte Tibia rein quer im mittleren Drittheile gebrochen mit leichter Hautverletzung, endlich bestand typische Beckenfractur und Bruch der zweiten Phalanx vom rechten Mittelfinger mit Blosslegung der Beugesehnen. Kein Fieber, Lister.

14. Juni. Patient sieht verfallen aus, Puls klein, hat häufig gebrochen. Nachmittags Convulsionen im rechten Arme mit krampfhaften Pronationsbewegungen. Abends leichte Delirien; 38,9.

15. Juni. Das Erbrechen hat aufgehört, Patient macht jetzt krampfhaft Streckbewegungen mit der rechten Hand, die durch Berührung des verletzten Fingers ausgelöst zu werden scheinen. Respiration häufig, rechts hinten unten Dämpfung und bronchiales Athmen. Oben grossblasiges Rasseleräusch. Abends 39,5.

18. Juni. Unter beständig hohem Fieber verfällt Patient immer mehr, phantasirt ohne Delirium tremens zu haben, respirirt sehr frequent und starb 19. August Morgens 8 Uhr. Die Wunden waren stets aseptisch geblieben. Section: Die Brusthöhle enthält beiderseits besonders rechts ziemlich viel roth gefärbte Flüssigkeit, rechts mehr grauroth. Lungen mit Ekchymosen bedeckt beiderseits unten ödematös zum Theil verdichtet. Mikroskopisch neben der Fettembolie der schon oft erwähnte Befund, in den unteren Lappen allerdings stärker entwickelt, als in den oberen und oft zu totaler Ausfüllung der Alveolen führend. Im Herzbeutel eine geringe

Menge grauröthlicher Flüssigkeit. Herz schlaff, gelblich, leicht verfettet. Subperitonealer Bluterguss im Becken, Leber gross, weich, brüchig, matten Fettglanz zeigend. Milz ums Doppelte vergrössert, morsch. Nieren normal. Schädelhöhle: Serös eiterige Flüssigkeit unter der Dura mater, die rechte Gross- und Kleinhirnhemisphäre überziehend. In der rechten hinteren Schädelgrube eine feine Fissur der Tabula vitrea.

6) S. Christian, 19 Jahre alt, aufgenommen 19. August, gestorben 20. August, 17 Stunden nach der Verletzung. Ueberfahren vom Steinwagen Morgens 8 Uhr, wodurch complicirte Fractur des rechten Ober- und Unterschenkels, und subcutane des linken Oberschenkels bewirkt wurde, kommt Patient nach starkem Blutverluste aus der zerrissenen Art. tib. antica und postica und peronea Nachmittags 4 Uhr in die Klinik. Starker Collaps, Puls 100, klein, Respirationsfrequenz nicht vermehrt. Fuss kalt, gefühllos. Amputatio femoris im oberen Dritttheile. Nach Schluss der Art. femoralis blutet kein Gefäss mehr bei Lösung des Esmarch'schen Schlauches.

Nach relativem Wohlbefinden am Nachmittage wird gegen 10 Uhr Abends die Respiration sehr frequent, ohne dass Fieber eintritt und Patient stirbt unter zunehmender Athemnoth unter Trachealrasseln bei voller Besinnung Nachts um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr. Section: Brusthöhle frei von Erguss. Beide Lungen mit zahlreichen Ekchymosen durchsetzt, sind in ihren Spitzen etwas ödematös, die rechte jedoch stärker als die linke; das Gewebe der ersteren ist in der Spitze leichtkörnig, im Ganzen ist sie blutreicher als die linke. Mikroskopisch findet sich eine ganz enorme Fettembolie; Blut und spärliches Fibrin findet sich in den Alveolen, die grossen Rundzellen sind sehr spärlich, füllen auf Schnittpräparaten nirgends die Alveolen aus. Im Herzbeutel ziemlich viel trübe dunkelrothe Flüssigkeit. Herz anämisch, sonst normal. Leber sehr blass, Milz von fester Consistenz, normal gross, blutreich ebenso die Nieren, in deren Glomerulis überall Fett sich findet.

7) B. Heinrich, 41-jähriger Potator, aufgenommen 30. August, gestorben 2. September, 120 Stunden nach der Verletzung. Kommt 3 Tage nach einem Falle auf den Trochanter major linkerseits in die Klinik, wo eine den Trochanter zersprengende Fractur des Schenkelhalses constatirt wird mit 5 Ctm. Verkürzung. Extensionsverband.

31. August. Ausgesprochenes Delirium tremens, kein Fieber, allgemeiner Icterus, Urin gelb gefärbt.

1. September. Beckengypsverband wegen continuirlichen Deliriums.

2. September. Puls klein, frequent, Patient somnolent, gestorben 11 Uhr Vormittags. Section: Brusthöhle frei von Erguss, Ekchymosen unter der Pleura pulmonalis, Oedem z. Th. Verdichtung beider unterer Lungenlappen. Mikroskopisch sehr starke Fettembolie, die Alveolen stellenweise total mit grossen und kleinen Rundzellen ausgestopft. Herz mit Ekchymosen unter dem Pericard. Leber verfettet, beginnende Cirrhose. In den Nieren, den Glomeruli sind die zu- resp. abführenden Gefässe mit Fett vollgestopft.

An diese 7 Fälle von Knochenverletzungen reihe ich 4 weitere an, von denen die beiden ersten vor einigen Jahren hier in der

Göttinger Klinik beobachtet und noch nicht beschrieben sind, während die beiden anderen aus Leipzig stammen.¹⁾

8) L. Gärtner 58 Jahre alt, aufgenommen 3. Februar 1870, gestorben 8. Februar, 76 Stunden nach der Verletzung, wird Mittags über beide Unterschenkel gefahren, wodurch rechts complicirte Fractur, links subcutane Fractur der Tibia allein entsteht. Um 5 Uhr Amputatio cruris, Puls 120, klein.

7. Februar. Respiration normal, Abends leichte Delirien.

8. Februar. Plötzlicher Collapsus, Tod nach $\frac{1}{2}$ Stunde. Section: Brusthöhle rechts etwas seröse Flüssigkeit enthaltend. Lungensubstanz ödematös. Fettembolie der kleinsten Arterien und Capillaren in den unteren Lungenlappen. Vena cruralis dextra enthält dicke gelbliche aber locker anhaftende Coagula.

9) B. Heinrich 71 Jahre alt, aufgenommen 23. März 1873, gestorben 25. März, 72 Stunden nach der Verletzung. Zerschmetterung des linken Unterschenkels im unteren Drittheile durch Maschinengewalt, Amputatio cruris im oberen Drittheile.

25. März. Nach kurzem Schüttelfrost Tod. Fettembolie der Lungengefäße kleinsten Kalibers.

10) 48jähriger Mann wird 2. Juli 1876 mit Gangrän des Unterschenkels nach complicirter Fractur in die Klinik gebracht. Beginnende allgemeine Sepsis, gestorben nach 1 Tage. Starke Fettembolie der Lungen mit Anhäufung von Fibrin und Rundzellen in den Alveolen.

11) 30jähriger Mann. Mehrfache Beckenfractur, Bruch in beide Pfannen. Delirium tremens, gestorben am 9. Tage. Fettembolie sehr mässigen Grades, nur vereinzelte Rundzellen in den Alveolen.

Kein Fett enthielten die Lungen zweier Männer, von denen der eine eine Fractur der rechten Schläfenbeinpyramide und des rechten Scheitelbeines in Folge eines Sturzes vom Wagen acquirirte; Tod am 12. Tage. Die Section ergab Bluterguss zwischen Dura mater und Schädel, keilförmige Infarkte der Lungen. Der zweite erlitt eine Schädelbasisfractur und eine zwiefache Fractur des Unterkiefers, complicirt, in Folge deren er am 30. Tage septisch zu Grunde ging.

b) Knochenentzündungen mit oder ohne nachfolgende die Knochen verletzende Operationen.

1) K. Heinrich 10 Jahre alt, 13. Juli resecirt in der Hüfte wegen fungöser, rein von der Synovialis ausgehender Gelenkentzündung, gestorben 21. August. Resection unter dem Trochanter. Section: Allgemeine Tuberculose der Lungen, Leber, des Darmes. Perforation der Pfanne mit Bildung eines kleinen Abscesses im Becken. Sehr spärliche Fettembolie der Lungen.

¹⁾ Herrn Dr. Helferich erlaube ich mir für die freundliche Uebersendung der Präparate meinen besten Dank zu sagen.

2) Frau B. 42 Jahre alt, leidet seit 9 Jahren an Ostitis ulnae sinistrae, seit 1 Jahre an Caries der untersten Brust- und der obersten Lendenwirbel mit Bildung einer spitzwinkligen Kyphose und kolossalen unter dem Lig. Poup. hervorgetretenen Senkungsabscessen. Dazu kommt eine beträchtliche Vergrösserung der Milz und starker Eiweissgehalt des Urins. Nach Entleerung des Abscesses unter Lister ging Patientin unter den Erscheinungen von theils Carbolintoxication, theils Urämie rasch zu Grunde. Section: Grosser sklerosirter Sequester im ersten Lendenwirbelkörper, totale Zerstörung der nächst oben und unten gelegenen Wirbelkörper. Lungen stellenweise unten luftleer mit spärlichem Fette in den Gefässen. Nieren geschrumpft, Milz amyloid entartet.

3) 34jähriger Mann (Leipzig) amputirt im Oberschenkel wegen Caries des Fusses und Unterschenkels und Sehnenscheidenvereiterung, starb am 13. Tage. Sehr geringe FetteMBOLIE.

c) Weichtheilverletzungen.

1) Thierarzt K. 66 Jahre alt. Carcinoma linguae exstirpirt.

3. August 1876. Nach vorgängiger Unterbindung der Art. lingual, gestorben 9. August an septischer Pneumonie beider unterer Lungenlappen; überall in der Lunge einzelne wenige Gefässe mit Fett gefüllt.

2) Frau M. 62 Jahre alt. Carcinoma colli dextri exstirpirt.

21. November. Mit Durchschneidung der Vena jugularis externa und interna, in deren Wandung das Carcinom hineingewuchert war. Gestorben 8. Februar trotz fast totaler Verheilung der Wunde unter Störungen besonders des Respirationsapparates, als deren Grund die Section Hypostasen in beiden unteren Lungenlappen und Embolie zahlreicher Lungenarterien durch Fibringerinnsel (wahrscheinlich aus der theilweise mit nicht putriden Thromben gefüllten Vena jugularis interna — peripherisch von der Durchschneidungsstelle — stammend) constatirte. Daneben fand sich in allen Theilen der Lunge ziemlich beträchtliche FetteMBOLIE der Capillaren und kleinsten Arterien.

Beide Personen waren durch einen ganz besonderen Fettreichtum ausgezeichnet, während gerade das Gegentheil der Fall war bei 4 Personen, die nach Operation von Carcinoma labii inferioris, Carcinoma tonsillae dextrae, Carcinoma epiglottidis, an septischer Pneumonie, von Carcinoma mammae an allgemeiner Carcinose zu Grunde gingen.

An Weichtheilvereiterungen ohne FetteMBOLIE, wie sehr sie auch nach den früher von Wagner ¹⁾ und Uffelmann ²⁾ mitgetheilten Fällen zu erwarten war, starben 2 Patienten.

1) Stud. K. Circumscriphte Nekrose des Stirnbeins nach Schlägerhieb mit Bildung eines apfelgrossen Abscesses im dahinter gelegenen Stirn-

1) Archiv der Heilkunde III und VI.

2) Zeitschrift für rat. Med. XXIII. S. 217.

lappen und diffuser Eiteransammlung in der ganzen entsprechenden Schädelhälfte.

2) L. Friedrich. Eiterige Entzündung des rechten Schulter- und des linken Hüftgelenkes mit Perforation, multiple subcutane und intermusculäre Abscesse, wahrscheinlich in Folge von Tripperinfection. Die Section ergab ausserdem noch kleine circumscripte osteomyelitische Herde im linken Femur, in den Lungen Bronchopneumonie zum Theil deprimirt, zum Theil confluirend, aber kein Fett in den Gefässen.

Ein Rückblick auf die hier zusammengestellten Fälle ergibt zunächst, dass nur bei Schädel- resp. Kieferverletzungen Fettembolie nicht eintrat, sonst aber in allen Fällen, gleichgültig, ob die Knochen in der Mitte mit Eröffnung der grossen Markhöhle oder in ihren spongiösen Abschnitten gebrochen waren, ferner dass schon die Fractur eines so dünnen Knochens, wie die Fibula, noch obendrein dicht über dem Malleolus gebrochen beträchtliche Fettmengen in den Kreislauf werfen kann. Weiter lässt sich daraus entnehmen, dass chronische Knochenentzündungen nur geringe Gefahren in dieser Hinsicht darbieten, ebenso dass nach Weichtheilverletzungen nur bei Individuen mit sehr starkem Panniculus adiposus eine einigermaßen beträchtliche Fettembolie zu Stande kommt, während Entzündungen an den Extremitäten wenigstens keinen Schaden in dieser Hinsicht thaten. Sicher gestorben an der Embolie sind von den im letzten Jahre beobachteten Patienten nur 2 (Fall 1 und 6), sehr wahrscheinlich aber auch die früher zur Section gekommenen Fälle 8 und 9. Bei allen anderen sind Complicationen vorhanden, die das Urtheil über den Einfluss des Fettes trüben können. Aber auch bei ihnen traten meist derartige Abnormitäten im Verlaufe ihrer Krankheit ein, dass schon im Voraus der Verdacht auf Einwirkung einer besonderen Schädlichkeit entstehen musste. Die Deliranten boten nur theilweise das Bild des eigentlichen Delirium potatorum dar, delirirten ohne Tremor etc. Ein Patient ging am 3. Tage an einem kaum bis zur Oberschenkelmitte hinauf sich erstreckenden Erysipel zu Grunde, woran sonst auch wohl nicht leicht Jemand gestorben wäre. Einer bekam scheinbar unmotivirt Pneumonie und starb daran trotz relativ geringer Ausdehnung derselben. In den beiden exquisiten Fällen von Fettembolie variirten klinisch die Erscheinungen ganz beträchtlich, was vielleicht mit der bei einem Patienten bestehenden Anämie zusammenhängt. Dieser hatte dauernd schnellen Puls, rasche Respiration trat 14 Stunden nach der Verletzung ein. Der Tod erfolgte bei vollem Bewusstsein unter Trachealrasseln. Einer collapsirte plötzlich unter Bewusstlosigkeit nach 28stündiger Euphorie, hatte bis zum Tode, ebenfalls unter Trachealrasseln,

ständig langsamen Puls und Respiration. Fieber fehlte in beiden Fällen.

Pathologisch-anatomisch unterschieden sich die Lungen der beiden Individuen nur dadurch, dass in Fall 1 die Ausfüllung der Alveolen mit Rundzellen eine weit intensivere war als in Fall 6, eine Erscheinung, die ohne Zweifel mit der längeren Dauer des Processes zusammenhängt. Ob die immerhin auffallende Verfettung der central im Acinus gelegenen Leberzellen in Fall 1 mit der Fettembolie im Zusammenhang steht, ist mehr als zweifelhaft. Ekchymosen unter dem Pericard, in den nicht ganz reinen Fällen häufiger beobachtet, fehlten hier gänzlich.

Diese im Vorstehenden geschilderten Beobachtungen veranlassten nun Herrn Prof. König, mich mit der nochmaligen experimentellen Bearbeitung der Fettembolie zu beauftragen, zumal damals ausser Czerny's¹⁾ Arbeit nur Untersuchungen aus etwas älterer Zeit vorlagen.

Es handelte sich zunächst darum zu entscheiden: Tritt bei allen Verletzungen und Entzündungen besonders grösserer Röhrenknochen Fett in den Kreislauf? Zur Beantwortung dieser Frage standen mir leider neben einem Hunde nur Kaninchen zu Gebote, deren Knochenmark sich bekanntlich stark an das zellenreiche aber fettarme fötale Mark des Menschen resp. des Hundes anlehnt. Nichts destoweniger geben 3 subcutane Fracturen eines Unterschenkels, 2 complicirte desselben Körpertheils durch Zerschmetterung mit stumpfen Instrumenten, 2 Fracturen sämmtlicher Unterschenkel- und Vorderarmknochen ein positives Resultat. Die Menge des in die Lungen gedrungenen Fettes war allerdings nie eine beträchtliche und auch bei den multiplen Fracturen nicht zu vergleichen mit der bei einem Hunde nach einfacher subcutaner Fractur in den Kreislauf geworfenen Fettquantität. In ähnlicher Weise führte die Amputation eines Unterschenkels vom Kaninchen, ebenso die Resection eines Kniegelenkes, endlich die Zerstörung des Knochenmarkes durch einen eingeführten Draht (Busch) zur Fettembolie, wenn auch in den beiden ersten Fällen nur sehr geringen Grades.²⁾ In früher

1) Berlin. klin. Wochenschrift 1875. Nr. 44.

2) Das Fett konnte stets sicher am frischen Präparate gefunden werden, doch erleichtert den Nachweis kleiner Mengen ungemein die Anwendung der Ueberosmiumsäure, die bekanntlich das Fett schwarz färbt und auch noch bei Präparaten, die in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärtet und durch Hämatoxilin

Jugend wird das Mark bekanntlich noch ärmer an Fett sowohl beim Menschen als beim Thiere; dementsprechend trat auch bei zwei jungen Kaninchen, denen Fracturen der Unterschenkel beigebracht wurden, keine Fettembolie ein. Um mich auf grössere Zahlen stützen zu können, würde ich diese Versuche noch weiter fortgesetzt haben, wenn nicht inzwischen Halm¹⁾ dem gleichen Zwecke eine grössere Zahl von Thieren geopfert und in Betreff der Menge des eingetretenen Fettes viel bessere Resultate erzielt hätte, so dass die Thatsache an sich nicht mehr bezweifelt werden kann.

Ob auch bei der Knochen- resp. Markentzündung regelmässig Fett in den Kreislauf tritt, wie das nach den von Wagner und Niederstadt²⁾ publicirten Fällen zu erwarten steht, das lässt sich experimentell schwer eruiren. Der Versuch, durch Abhebung des Periostes und dauernde Interposition eines Fremdkörpers zwischen Knochen und Periost eine Entzündung des Markgewebes herbeizuführen, scheiterte sowohl beim Hunde als beim Kaninchen. Das Mark reagirte einfach gar nicht, während das Kaninchen wenigstens inzwischen septisch zu Grunde ging. Jede directe Reizung des Markes aber durch Einbringung fremder Körper, reizender Substanzen, involvirt durch wenn auch geringe Verletzung des Markes schon an und für sich Fettembolie. Dennoch gelang es durch Einführung stark reizender Substanzen in die Markhöhle im Gegensatz zu einfach mechanisch wirkenden hinreichend den Beweis zu führen, dass die Markentzündung an sich die Gefahr der Fettembolie in hohem Grade involvirt. Als indifferent wirkende Stoffe wurden Wasser, Aufschwemmungen von chromsaurem Bleioxyd benutzt, ebenso das Glühen des Markes mit dem galvanokaustischen Apparate. Die danach beobachtete Fettembolie war minim zu nennen im Vergleich zu der durch Einführung von Cantharidenpulver bewirkten, der die Thiere binnen 24 Stunden erlagen. Sie war selbst weit stärker als die nach multiplen Fracturen beobachtete und trug ohne Zweifel beträchtlich dazu bei, dass die Thiere durch das in die Lunge gerathene Cantharidenpulver so schnell zu Grunde gingen.

Was nun die Fettembolie nach Weichtheilverletzungen anlangt, so lassen sich an den meist fettarmen Kaninchen Wunden, die auch nur einigermassen den beim Menschen vorkommenden entsprechen,

gefärbt sind, wirkt. Nur ganz ungetübte Beobachter könnten die geschwärzten in den Gefässen gelegenen Massen mit Anhäufungen von Pigment in den Lungen verwechseln.

1) Beiträge zur Lehre von der Fettembolie. München 1876.

2) Inaugural-Dissertation. Göttingen 1870.

schwer machen. Es müsste deshalb die künstliche Fettapplication zur Hülfe genommen werden, und zwar geschah dies durch Einführung von ölgetränkter Wattebäusche in grössere Wunden, die den Thieren in der Musculatur des Oberschenkels angelegt wurden. Spuren von Fett fehlten danach nie in der Lunge.

Zur Nachahmung von Weichtheilentzündungen wurde den Thieren 5,0 Oel mit Cantharidenpulver gemischt ins subcutane Bindegewebe des Rückens injicirt. Rasche Nekrose der Haut bezeichnete die Stelle, wo die Injection gemacht war und die Thiere gingen nach Auftreten von starken subcutanen Oedemen der Bauchhaut, wohin sich auch der geringe nicht resorbirte Rest von Oel gesenkt hatte, binnen 24 Stunden zu Grunde.

Waren bei den später zu erwähnenden, allerdings absichtlich mit abnorm grossen Mengen Oels ausgeführten Injectionen wenigstens Spuren von Fett in den Lungen zu finden, so fehlten sie hier gänzlich. Ebenso fehlte Fett in den Lungen bei grossen subcutanen Abscessen, die in Folge von injicirten faulen Flüssigkeiten entstanden waren. Diese negativen Befunde beim Kaninchen sind aber doch nicht beweiskräftig genug, um die Möglichkeit der Fettembolie beim Menschen nach Weichtheilentzündungen zu leugnen, da hier doch etwas andere Bedingungen vorliegen. Wenn ein unter hoher Spannung stehender Abscess geöffnet wird, der neben dem durch Zerstörung der Fettzellen frei gewordenen Fette zahlreiche Fettröpfchen aus verfetteten Eiterkörperchen enthält, so platzen bekanntlich durch die plötzliche Entlastung vom Drucke zahlreiche neugebildete Blutgefässe; falls nun nicht ganz freier Ausfluss des Eiters stattfindet, so ist dem Fette die Möglichkeit des Eintretens in die Blutgefässe nicht genommen. Vor allen Dingen liegen ja aber positive Beobachtungen vor; nur eine genaue Durchsicht von vielen derartigen Sectionsbefunden können es beweisen, ob dies nicht gerade Raritäten waren.

Es fragt sich nun weiter, auf welchem Wege die Fettembolie zu Stande kommt.

Es existiren natürlich zwei Wege, einmal der mittelst der Blutdann der Lymphgefässe. Den Anatomen ist seit langer Zeit bekannt, dass eine Injection in die Markhöhle des todten Knochens stets eine mehr oder weniger vollständige Füllung der venösen Vasa nutrientia bewirkt und zwar in kürzester Zeit; warum dieselbe bald vollständig, bald unvollständig wird, bleibt allerdings unklar und konnte auch Langer¹⁾, der neueste Bearbeiter der Knochengefässe

1) Ueber das Gefässsystem der Röhrenknochen. Wien 1875.

nicht eruire. Dasselbe Experiment am lebenden Thiere gemacht, ergab nun gleichfalls eine Injection der venösen Vasa nutritiva, von da der Vena cava und der Lunge. Quecksilber, chromsaures Bleioxyd, Cantharidenpulver fanden sich in der Lunge wieder. Besonders schlagend war eine Injection von Salpetersäure in der Tibia durch Dr. Rosenbach ¹⁾, in Folge deren das Thier sofort starb. Die angeätzte Vena cava und Lunge bewiesen am besten das acute Eindringen der Säure in die genannten Organe. Was hier der Druck des Spritzenstempels macht, das thut bei der Knochenverletzung resp. -Entzündung die Compression durch die den Knochen treffende Gewalt oder die Spannung, unter die das Mark kommt durch den Bluterguss und die Entzündung. Sie treibt Fett und Blut in die klaffenden Knochenvenen; dadurch sind die ganz acuten Todesfälle nach Fettembolie erklärt, wie sie z. B. von Busch und Halm beobachtet wurden, ebenso das experimentelle Resultat Halm's, der schon 2 Minuten nach der Zerquetschung die Lunge voll Fett fand. Das Einfließen des Fettes in die Blutgefässe konnte aber auch direct bewiesen werden, indem es einmal Dr. Rosenbach gelang, nach theilweiser Zerstörung des Markes eine Anfüllung der restirenden Markgefässe mit Fett zu sehen, andererseits ich selbst ebenso wie es schon Busch beschrieb, das Fett zweifellos in den Gefässen der Havers'schen Kanäle nach Fracturen fand.

Der zweite Weg durch die Lymphgefässe ist von Busch mit grosser Sorgfalt verfolgt; er kam durch Auffindung gefärbten in die Tibia injicirten Fettes in der Knielymphdrüse von Kaninchen zu dem Schlusse, dass auch durch die Lymphgefässe des Knochens die Fettembolie zu Stande kommen könne, obwohl damals die Lymphgefässe noch gar nicht als perivasculäre Räume bekannt waren. Die Beobachtung, dass Fett in die Lymphgefässe eindringt aber nicht blos in die zerrissenen, wie Busch meint, ist richtig, nicht aber der Schluss, dass dadurch Fettembolie entstehe. Die Lymphgefässe sind jedenfalls sehr wesentliche Abzugskanäle für das freie Fett, aber dieser Transport ist unschuldig, bewirkt niemals irgend erhebliche Fettembolie, es sei denn dass der Bauchhöhle zunächst gelegene Knochen sammt ihrem peritonealen Ueberzuge verletzt wurden, so dass das Fett frei in die Bauchhöhle gelangt. Diese Angabe lässt sich durch das Experiment leicht beweisen. Injicirt man Kaninchen beträchtliche Mengen Oel bis zu 60,0

1) Für die Liebenswürdigkeit mit der er mir die Benutzung seiner zahlreichen, zu anderen Zwecken angestellten Experimente gestattete, sage ich ihm hiermit meinen besten Dank.

ins subcutane Bindegewebe, so verschwindet dasselbe binnen wenigen Tagen, vorausgesetzt, dass das Thier gesund ist (ein krankes Thier behielt 5 Tage lang, so weit sich das einigermaassen bestimmen liess, sämmtliches Oel im subcutanen Bindegewebe; sollte es wohl den Phthisikern, denen man neuerdings Leberthran als Nahrungsmittel injicirte, ähnlich gehen?). Wenn man die Injection vorsichtig, d. h. so macht, dass nach Perforation der Haut das Stilet des Troikart sofort zurückgezogen wird, so hat man ziemlich die Garantie, dass kein Blutgefäss verletzt wird, dass also sämmtliches Oel auf dem Wege der Lymphgefässe resorbirt wird.

Trotz der relativ beträchtlichen Oelmengen waren nur Spuren von Oel, diese allerdings mit Sicherheit, in der Lunge zu finden. Injicirt man aber die gleiche oder auch geringere Mengen Oel in die Bauchhöhle eines Kaninchens, so kann man eine sehr beträchtliche Embolie der Lunge erzielen, eine Embolie, die um so vollständiger ist, wenn ich einen solchen Schluss aus fünf darauf gerichteten Experimenten ziehen darf, je weniger das Bauchfell auf den Reiz des Fremdkörpers reagirt. Jedenfalls habe ich die vollständigste Embolie in einem Falle erzielt, in dem nach 20,0 Oel und Tödtung am 6. Tage die Bauchhöhle total leer, keine Spur von den sonst gewöhnlichen weisslichen Auflagerungen auf Leber und Darm vorhanden war, letzterer nur etwas wie verschmiert aussah, während sie verhältnissmässig gering war bei beträchtlichem durch die Beimischung von Oel zur Emulsion gewordenem Exsudate und stärkerer Fibrinausscheidung in der Bauchhöhle.¹⁾ Der Grund nun dieser wesentlichen Differenz zwischen subcutanen und intraperitonealen Injectionen liegt auf der Hand. Das auf erstgenanntem Wege eingeführte Fett muss die eingeschalteten Lymphdrüsen passiren, das in die Bauchhöhle injicirte wandert zum Theil in die Lymphgefässe des Zwerchfells, die ja bekanntlich theilweise direct in den Ductus thoracicus münden. In jenem Falle passirt es Filtrirungsapparate, kommt chylusartig fein zertheilt in den Ductus und kann sich nur in seltenen Fällen so wieder zusammenballen, dass es eine Verstopfung der Lungencapillaren bewirkt, in diesem Falle kommt es grossstropfig in die Lunge gerade so gut wie Stärkekörnchen von der

1) Diese Angabe steht nur in scheinbarem Widerspruche mit den Resultaten Rajewsky's (Virchow's Archiv 64. S. 186), der eine vermehrte Resorptionsfähigkeit des entzündeten Zwerchfelles für Flüssigkeiten und feine Tuschepartikel constatirte. Hier handelt es sich um das Eintreten grösserer Tropfen in die Stomata des Zwerchfells; wenn letztere aber durch die Entzündung zerstört sind, so werden eben nur kleinere körperliche Elemente eintreten können.

Grösse weisser Blutkörperchen von der Bauchhöhle aus in die Lunge treten und hier festgekeilt werden, während sie nach Einführung ins subcutane Bindegewebe von mir wenigstens vergebens dort gesucht wurden. Die Lymphgefässe der Extremitätenknochen passiren aber sämmtlich Lymphdrüsen, somit kann von ihnen aus keine Fettembolie zu Stande kommen.

Mit Vorstehendem ist auch die Frage nach dem Wege, den das Fett nach Weichtheilverletzungen und -entzündungen nehmen muss, entschieden. Excl. von der Bauchhöhle aus sind die Blutgefässe der einzige Weg, auf dem das Fett zur Embolie führen kann; überall schieben sich die Lymphdrüsen als die schirmenden Barrieren ein. Analog dürften sich Fettmassen verhalten, die nach Verletzung der Brustwand in den Pleuraraum gelangen. Sie verschwinden allerdings aus demselben, aber führen nicht zur Fettembolie, da ich wenigstens nach Injection von 10,0 Oel in die eine Pleurahöhle nur Spuren von Fett in der anderen Lunge auffinden konnte.

Wie reagirt nun der Organismus auf das Fett, das, wie es scheint, je nach der Grösse der Tropfen, vielleicht auch je nach der Schnelligkeit, mit der es in die Lungenarterie gelangt, entweder in der Lunge stecken bleibt oder weiter in alle anderen Organe wandert.

Zur Beantwortung dieser Frage waren genauer dosirte Mengen Oels, durch Injection eingebracht, nöthig. Meistentheils wurden die Ohrvenen benutzt, in die sich ja bequem eine Pravaz'sche Spritze einführen lässt. Man sieht bei energischer Contraction der Arterien sämmtliche Venen des Ohrs rückläufig sich füllen, dasselbe erscheint weiss, ein Phänomen dessen Zustandekommen mir wenigstens nicht ganz klar ist. Ferner wurde Fett direct in die Knochen injicirt, was gleich bedeutend ist der Einführung in die Venen, endlich zwecks langsamer Application, wie oben erwähnt, in die Bauchhöhle.

Selbst wenn das Individuum ein Kaninchen ist, lässt sich eine sehr variable Resistenzfähigkeit nicht verkennen. Ich sah Kaninchen 3 Tage nach der Injection von 0,3 Ol. Olivar. in die Ohrvene sterben, während ein gleich grosses Thier, dem zur selben Zeit mit derselben Spritze die doppelte Portion beigebracht wurde, zwar augenscheinlich schwer erkrankte, aber sich erholte und erst nach Monaten getödtet werden musste. Noch andere ertrugen die gleiche Portion (0,6) 4—5 mal jeden 3. Tag injicirt. Meist sind aber 1—2,0 auf einmal injicirt eine wenn auch erst nach einigen Tagen tödtliche Dosis. Gleichgültig nun, welcher Modus der Einführung gewählt wird, ebenso ob das Fett durch Knochenfractur eintritt oder ob es

in der Menge von 0,1 oder 1,0 zur Zeit injicirt wird, der Befund zunächst in der Lunge ist vom zweiten Tage vielleicht schon von früherer Zeit an, was ich nicht weiss, immer der gleiche, natürlich an Intensität je nach der Menge des eingedrungenen Oeles variirend: Partielle Hyperämie bis zum Austritte rother Blutkörperchen sich steigernd, Anhäufung von Fibrin und grösseren und kleineren Rundzellen in den Alveolen; die Zellen meist doppelt so gross als weisse Blutkörperchen haben zum Theil einen körnigen Inhalt mit lebhafter Molecularbewegung, zum Theil enthalten sie neben 1—3 Kernen grössere Fetttropfen. Bei Einführung grösserer Mengen (1,0) kommt starkes Oedem mit stärkerer Ausfüllung der Alveolen durch die erwähnten Elemente zu Stande. Dabei bleibt auch in den schwersten Fällen, wo die Thiere schon 1½ Tag nach der Injection sterben, die Lunge überall relativ lufthaltig, lässt sich makroskopisch wenigstens vollständig aufblasen, sinkt nur stellenweise im Wasser unter, was ja auch zum Theil durch das specifisch leichte Fett bedingt ist, fällt aber andererseits auch bei fehlendem Oedem nach Eröffnung des Thorax lange nicht so stark zusammen, als eine gesunde Lunge. Die geschilderten Veränderungen treten stets ein, gleichgültig ob einmal, ob mehrfach Oel injicirt wird, nur dass man im letzteren Falle Blutergüsse älteren und jüngeren Datums vor sich hat. Bei ganz kleinen Dosen z. B. nach subcutanen Fracturen sieht man makroskopisch zuweilen gar nichts; eine sorgfältige Durchmusterung grosser Schnitte genügt aber stets, minime Blutergüsse zu entdecken. Alle diese Consequenzen der Fettembolie können sich zurückbilden, falls sie nicht zu ausgedehnt sind; als einzigen Rest der meist schweren Lungenaffection erkennt man noch nach Monaten hämorrhagische Stellen in dem sonst normalen Lungengewebe.

Wie erklären sich nun diese Veränderungen der Lunge nach Fettembolie? Nach den neuesten Untersuchungen von Cohnheim¹⁾ und Litten hat dieselbe nur Endarterien, die nur durch allerdings sehr weite Capillaren mit einander anastomosiren. Jede Embolie, auch die durch indifferente Stoffe muss also eigentlich stets eine Infarcirung zur Folge haben, das ist bekanntlich nicht der Fall. Der Grund dafür ist, dass das Alveolargewebe, das einzige, was nicht durch die Bronchialarterien ernährt wird, fast minim ist, also auf dem Wege der Capillaranastomosen von den nicht verstopften Arterien her ernährt werden kann. Je mehr Arterien verstopft sind,

1) Virchow's Archiv 65. S. 99.

desto schwieriger wird die Ernährung, ebenso, wenn Schwäche des rechten Herzens besteht, das nicht hinreichend Blut von den verstopften Gefässen her in den seiner Nahrungszufuhr beraubten Bezirk treibt; je kleiner das obturirte Gefässgebiet, desto leichter diese Ernährung und damit Ausbleiben des Infarctes. Vorstehendes erklärt den Befund bei der Fettembolie völlig. Ueberall haben wir es mit minimen, in verschiedenen Entwicklungs- resp. Rückbildungsstadien befindlichen hämorrhagischen Infarcten zu thun, minim, weil die obturirten Gefässe sehr kleinen Kalibers sind, in Rückbildung, zum Theil aus demselben Grunde und weil das Fett aus den Gefässen wieder schwindet. Das ist die Ursache der sogenannten Ekchymosen, wo sie nach Infection von selbst sehr geringen Mengen Oel überall im Lungengewebe auftreten, nicht blos unter der Pleura, wie vielfach nur deshalb beschrieben ist, weil man sie dort am besten sieht. Dass nach raschen Injectionen grösserer Mengen von Flüssigkeiten durch Ueberdruck im Gefässsysteme Rupturen der kleinen Gefässe entstehen und dadurch Ekchymosen, ist mir wohl bekannt. Die Weber'schen ¹⁾ Sectionsprotocolle beweisen dies ebenso gut, als Halm's Versuche, wo der Tod unmittelbar nach der Quetschung von Knochen eintrat. Injicirt man aber einem Kaninchen 1,0 Oel, das nach längerer Zeit stets Hämorrhagien hervorruft, und tötet es $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Injection, so findet man bei grösseren Thieren wenigstens keine Spur von Blutungen, ebenso nach Injection von Wasser in derselben Quantität bei 3 Tage post injectionem erfolgendem Tode. Somit können die Hämorrhagien nur bei plötzlichem Eindringen grosser Fettmengen, wie sie ja beim Menschen vorkommen, als Folgen der Gefässruptur angesehen werden, bei kleinen Mengen entstehen sie durch Infarctbildung. Ob das Auftreten von Fibrin bedingt ist durch die Einwirkung der fibrinoplastischen Substanz der ausgetretenen Blutkörperchen auf die fibrinogenen Elemente des Oedems, das doch in minimalen Mengen immer da sein wird, ob es als Zeichen der Entzündung der Lunge als solcher aufzufassen, muss dahin gestellt bleiben. Die grossen Rundzellen lassen sich, so lange sie isolirt auftreten, als verfettete in ihrer Ernährung durch Verstopfung der Gefässe, denen sie aufliegen, gestörte Alveolarepithelien auffassen. Ihr massenhaftes Auftreten in Gemeinschaft mit Eiterkörperchen dürfte jedoch in schweren Fällen sie als Criterium einer allerdings leichten katarrhalischen Pneumonie erscheinen lassen. Der Umstand, dass in den hier beobachteten,

1) Deutsche Klinik 1864.

ebenso meist in den von Halm beschriebenen kein Fieber auftrat, kann nicht gegen diese Auffassung sprechen, da Fieber auch beim Menschen ein sehr variables Ding ist, anderseits z. B. Czerny und Lücke¹⁾ Fieberbewegungen in ihren Fällen constatirten. Ersterer ist nun auch der einzige von allen neueren Beobachtern, der das Vorkommen von abgelösten Endothelien erwähnt, die protoplasma-reicher und mit grösserem Kerne versehen waren, als man sie sonst in der Lunge findet. Auch für die Hämorrhagien neigt er sich, wie er scheint, der hier gegebenen Auffassung zu, während Halm sich einfach der Ansicht von Busch, der nur Gefässruptur supponirt, anschliesst. Hätte er die Thiere später als 11 Stunden nach der Fetteinfuhr untersucht, so dürfte er wohl zu anderen Resultaten gekommen sein. Aus älterer Zeit liegen die Arbeiten von Bergmann²⁾ und Hohlbeck³⁾ vor. Letzterer fand bei Pferden nach multiplen Fettinjectionen fast ganz den hier beschriebenen analoge Veränderungen augenscheinlich deshalb, weil er mit mittleren, nicht rasch tödtlichen Dosen arbeitete. Sehr genau beschreibt er die oben erwähnten verfetteten Zellen, die hämorrhagischen Infarcte, die hier allerdings besonders deutlich waren, selbst bis zur Erweichung gediehen. Aehnliches hatte Bergmann schon früher von Fällen beschrieben, während bei einem Hunde der Effect analoger Einspritzungen vorzüglich Bindegewebswucherung und Austritt von Fett in das Gewebe neben Infarctbildung war. Dies Bindegewebe an der getrockneten Lunge eines einzigen Hundes beobachtet, zieht sich wie ein rother Faden durch die folgenden Arbeiten hin; sollte der Hund wohl eine ganz gesunde Lunge gehabt haben? Ebenso unwahrscheinlich ist die Angabe, dass bei Katzen nach zweimaliger Injection von je 4.0 Schweinefett am 9. Tage kein Fett mehr in den Gefässen zu finden war, sondern in den Geweben zerstreut lag. So oft ich es nach so kurzer Zeit ausserhalb der Gefässe sah, war der Verdacht, dass es durch den Schnitt des Messers dahingerissen sei, zu nahe liegend, um an ein so rasches Durchdringen der Capillarwand zu glauben; dazu waren die ausserhalb der Gefässe liegenden Mengen minimal gegenüber den in ihnen steckenden, ob das Fett in späterer Zeit durch die Capillarwand in flüssiger Form durchdringt, kann ich weder behaupten, noch beweisen, sicher ist nur, worauf ich später zurückkomme, dass es relativ rasch aus den Blutgefässen verschwindet. Endlich ist auch der letzte von ihm auf-

1) Diese Zeitschrift Bd. II.

2) Zur Lehre von der Fettembolie. Dorpat 1863.

3) Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Lungencapillaren. Dorpat 1863.

gestellte Satz, dass bei Fettinjectionen das Entstehen des hämorrhagischen Infarctes an vorausgegangene durch multiple Fettembolie bewirkte Texturänderungen der Gefässe gebunden sei, nicht in toto haltbar; wenn auch zugegeben werden muss, dass die Infarctbildung durch vorausgegangene Veränderungen der Gefässe begünstigt wird, so kommt sie doch auch ohne dieselben zu Stande. Weber ging bei seinen Injectionen von der ganz unrichtigen Voraussetzung aus, dass das Fett nur als Emulsion resorbirt werde, seine Experimente passen also überhaupt nicht für vorliegendes Thema.

Nächst der Lunge leidet in einzelnen Fällen am meisten die Leber nach Injection von in Summa bis zu 0,8—0,16 gehenden Dosen. Unter 7 Fällen fand sich 2 mal (dem einen Thiere waren am 24. December 0,4, am 27. December 0,4, am 30. December 0,8 Oel in die Ohrvenen injicirt, worauf es am 31. December starb; dem zweiten waren am 4. Januar 0,4 am 7. Januar ebenfalls 0,4 Oel auf demselben Wege beigebracht, worauf am 8. Januar der Tod erfolgte) eine über alle Theile der Leber ausgedehnte Trübung und grauweissliche Verfärbung der um die Centralvene gelegenen Leberzellen, die scharf abgegrenzt vom Leberparenchym war. Die Zellen dieser Bezirke hatten mikroskopisch einen trüben körnigen Inhalt, der Kern war undeutlich, oft gar nicht sichtbar und färbte sich nicht auf Zusatz von Hämatoxylin, das die Kerne der normalen Leberzellen deutlich hervortreten liess. Dazu waren die Zellen in ihrem Zusammenhange gelockert und wurden bei jedem Schnitte massenweise aus der Schnittfläche herausgerissen. Zu dieser allgemeinen Veränderung gesellten sich stellenweise eine flach an der Oberfläche ausgebreitete 2—3 Cm. im Durchmesser haltende, circa 0,1—0,2 Cm. dicke grau-weissliche Verfärbungen der Lebersubstanz, die durch am 7. Tage deutlich ausgebildete Demarcationslinien als nekrotisches Lebergewebe demonstriert wurden. Die Allgemeinveränderung der Leber auch als beginnende Nekrose aufzufassen, dazu berechtigt wenn auch nur mit Wahrscheinlichkeit das gleiche Aussehen der in sicher nekrotischen Leberabschnitten gelegenen Zellen und der im Centrum der Acini befindlichen, wenn auch die Grenze der letzteren gegen das gesunde Leberparenchym nirgends durch eine Demarcationslinie bestimmt ist. Vielleicht, dass beide Processe zeitlich verschieden sind oder die im Centrum des Acinus gelegenen Zellen noch auf der Grenze von Leben und Tod stehen. Unklar bleibt überhaupt der ganze Entstehungsmodus der geschilderten Veränderungen, da in den Gefässen der so veränderten Lebern keine sonderlich starke Fettanhäufung zu constatiren war; embo-

lischen Ursprunges sind sie also sicherlich nicht, sondern müssen als Folgen einer allgemeinen Ernährungsstörung aufgefasst werden. Dass die Fettembolie der Grund ist, schliesse ich daraus, dass ich ähnliches nie bei aus anderen Ursachen gestorbenen Kaninchen sah, ein Raisonnement, von dem ich mir bewusst bin, dass ich aus ihm erfahrenen Experimentatoren gegenüber, die sehr viele Kaninchen secirten und schon analoge Veränderungen sahen, recht schlecht bestehe. In den übrigen 5 Versuchen, die zum Theil mit den gleichen Mengen Oel in denselben Zeitintervallen ausgeführt wurden und auch ungefähr in der gleichen Anzahl von Tagen zum Tode führten, fand sich nur eine Anhäufung von Fettkörnchen in den Leberzellen, ein Befund, den man alle Tage auch bei normalen Kaninchen erheben kann.

Noch inconstanter sind die Folgen der Fettembolie in den übrigen Organen. Sie beschränken sich überhaupt nur auf kleine Hämorrhagien, die man noch relativ am häufigsten unter dem Endocardium, in der Magendarmschleimhaut, unter dem parietalen Blatte des Bauchfells und auf der Gehirnoberfläche findet. Diese Hämorrhagien führten aber niemals zu weiteren tiefgreifenden Veränderungen der ganzen betroffenen Organe, wenn auch natürlich umschriebene jedenfalls unbedeutende Veränderungen daraus resultiren. Nur in einem Falle konnten vielleicht mit einigem Rechte hämorrhagische Geschwüre als directe Folgen der Embolie aufgefasst werden. Die Nieren, deren Gefässe besonders in den Glomerulis nach Fettinjection von 0,4 an regelmässig gefüllt sind, zeigen ebenfalls keine besonders in die Augen fallenden Veränderungen.

Der Fettgehalt der Nierenepithelien ist bei Kaninchen normal schon ein so beträchtlicher, dass es schwer ist zu beurtheilen, ob die Menge desselben nach Fettembolie wesentlich zugenommen hat.

Ob die kleinkörnigen Massen, die nach Fettembolie in den geraden Harnkanälchen zuweilen auftreten, wirklich Fett sind, muss ebenfalls dahingestellt bleiben. Im Urin selbst, der nach Eröffnung der Bauchhöhle mehrfach vorsichtig aus der intacten Blase ausgedrückt wurde, schwammen häufig zahlreiche kleine Fettkügelchen, sodass an eine Ausscheidung wenigstens desjenigen Fettes, das primär in die Niere gelangt ist, in unveränderter Form nicht wohl zu zweifeln ist. Ob dasselbe der Fall ist bei dem in den übrigen Organen eingekeilten, ist mehr als zweifelhaft. Noch nach 3 Monaten findet man unregelmässig klumpige Massen z. B. im Lungengewebe zerstreut, minim allerdings an Menge im Verhältniss zu der anfänglich injicirten Masse, die man wohl nicht anders als chemisch

verändertes Fett auffassen kann. Dies gilt jedoch nur für grössere Mengen, geringere schwinden schon nach 4—6 Wochen, in einem Falle schon nach 18 Tagen, obwohl die sonstigen Störungen des Lungengewebes ihr früheres Dasein bekundeten, ob chemisch verändert, ob nicht, auf welchem Wege, weiss ich nicht zu sagen.

Bis dahin wurde der Einfluss der Fettembolie auf das gesunde Individuum geschildert; der oben beschriebene Fall 2 gab die Anregung, den Einfluss derselben auf das kranke und zwar das septisch kranke Thier zu untersuchen. Hier war nach ausgedehnter Weichtheilverletzung und subcutaner Fractur mit verhältnissmässig geringer Fettembolie Pneumonie mit Bildung keilförmiger Infarcte entstanden. Ein absolut aseptischer Wundverlauf konnte bei der starken Retention von Wundsecreten und Gangrän der Hautränder nicht sicher behauptet werden, wenn auch keine deutliche Fäulniss eintrat. Es frug sich also, ob unter dem Einflusse der Resorption zersetzter Substanzen die Fettembolie besonders deletär wirke.

Septische Substanzen können von den Weichtheilen uns auf dem Wege der Lymphgefässe, noch viel leichter vom verletzten Knochen aus mittelst der Blutgefässe in den Organismus eindringen. Im ersteren Falle repräsentiren sie filtrirte faulige Substanzen, da grössere körperliche Elemente in den Lymphdrüsen zurückgehalten werden, im letzteren Falle dringen zersetzte Blut- und Eiterkörperchen direct in den Kreislauf ein. Bei der Injection derartiger Substanzen in den Knochen gelangt allerdings viel durch den mechanischen Effect des Einspritzens losgelöstes Fett mit in den Kreislauf, man ist jedoch nicht im Stande zu beurtheilen, wie viel von den acut perniciosösen Wirkungen einer solchen Injection, welcher die Thiere oft nach 12—24 Stunden durch totale Infiltration des Lungengewebes, bei 2—3 tägiger Lebensdauer unter Bildung keilförmiger Infarcte in den Lungen, Abscessen in Herz und Leber erlagen, auf Rechnung des Fettes, wie viel auf das faule Blut kam. Mehrfache derartige von Dr. Rosenbach zu anderen Zwecken ausgeführte Injectionen mit faulem Blute, Eiter etc. konnten nur die mehrfach hervorgehobene Identität einer Injection in den Knochen und der direct in die Ohrvenen demonstrieren. Dass das Fett auch unter diesen beim Menschen ja oft genug durch septisch gewordene eiternde Fracturen gegebenen Bedingungen eine Rolle beim Untergange des Individuum spielt, ist nicht wohl zu bezweifeln, die Grösse dieser Rolle ist aber, wie gesagt, nicht exact zu eruiern.

Vielleicht aber geben filtrirte septische Flüssigkeiten ein besseres Resultat; sie wurden ebenfalls, um analoge Verhältnisse, wie sie

beim Menschen vorkommen, zu schaffen, zunächst direct in die Markhöhle injicirt. Leider stellte sich jedoch durch controlirende Injectionen in die Venen des Ohrs bald heraus, dass auch der Einfluss von Fett und Sepsis nicht isolirt zur Anschauung gebracht werden konnte. Injectionen kleinerer Mengen filtrirter Faulflüssigkeiten, 0,1—0,5, direct in die Blutgefäße zeigten, dass die in den Lungen danach auftretenden Veränderungen ganz genau denjenigen entsprechen, die nach Fettinjection beobachtet werden, so weit sich überhaupt makro- und mikroskopisch eine Identität beider Processe feststellen lässt. Dieselbe fleckweise Hyperämie mit Ekchymosen, derselbe Austritt von Fibrin und die partielle Anfüllung der Alveolen mit Rundzellen kamen hier wie dort vor. Worauf dies beruht, ob auf directer Gefäßwandalteration, ob auf Gerinnung des Blutes, das dann analog dem Embolus wirkt, mag dahingestellt bleiben. Sicher war nur, dass auch auf diesem Wege nichts zu erreichen war und blieb nur noch im Anschluss an den oben erwähnten Fall 2 ein dritter übrig: Injection septischer Substanzen unter die Haut und Einführung von Oel in die Venen. Es wurden zu dem Zwecke 2 gleich schwere Kaninchen je 1,0 fauler Flüssigkeit unter die Haut, dazu dem einen noch 0,8 Oel in die Ohrvene injicirt; die gleichen Injectionen von Faulflüssigkeiten wurden alle 2 Tage wiederholt. Bei diesen mehrfach angestellten Versuchen trat stets, ich müsste sagen das Missgeschick ein, dass entweder beide Versuchsthiere zu gleicher Zeit starben oder sogar dass das mit Faulflüssigkeit allein behandelte früher starb als das zweite. Wer die ungemein verschiedene Resistenzfähigkeit der Kaninchen gegen septische Stoffe berücksichtigt, wird sich über dies Missgeschick nicht sonderlich wundern. Jedenfalls wäre es zu gewagt, daraus schliessen zu wollen, dass es bei Fettembolie gleichgültig sei, ob das Individuum septisch inficirt sei oder nicht. Vielleicht dass es gelingt mit anderen Thieren zu positiven Resultaten zu kommen und sollte es mich freuen, wenn Jemand mit besserem Materiale dieser Frage näher träte.

Sehe ich nun ab von den letzterwähnten Experimenten und versuche nur die an gesunden Thieren beobachteten Thatfachen klinisch zu verwerthen, so gerathe ich gleich mit dem ersten Satze: „Jede Knochenverletzung bedingt Fettembolie“, in nicht geringe Verlegenheit. Hat doch Halm nur 31 Fälle aus der Literatur zusammenstellen können; zu ihnen kommen seine 21 Fälle und die von mir angeführten 11, endlich ein kürzlich von Wien (aus beschriebener, in Summa 64 Fälle, eine verschwindend kleine Zahl gegenüber der

Unmasse von Fracturen, die alljährlich passiren. Direct gestorben an der Fettembolie allein sind aber nur circa 20, während bei den übrigen noch andere Schädlichkeiten einwirkten. Trotzdem glaube ich an der aufgestellten Behauptung festhalten zu müssen, aber die Sache verläuft meist unschädlich, tödtet nicht. Das hat verschiedene Gründe: einmal kommen Fracturen meist im kräftigsten Mannesalter vor, und wie viel dann die Lunge aushalten kann, das beweist jede croupöse Pneumonie, an der doch auch die wenigsten kräftigen Menschen trotz der Ausschaltung von oft mehr als der Hälfte der Respirationsfläche zu Grunde gehen. Nach der oben gegebenen Erklärung ist aber ein kräftiges rechtes Herz die Hauptbedingung für die Herstellung des Lungenkreislaufes nach Fettembolie. Dies besitzen aber die bezeichneten Leute excl. Kranke, die aber nicht schwer arbeiten und sich die Knochen zerschmettern, und Potatoren. Von letzteren ist es aber bekannt, wie schlecht sie Verletzungen und Fracturen im Gegensatze zu Operationen ertragen, wie leicht sie danach Lungenaffectionen und Delirium tremens bekommen. Vielleicht dass hier ein Circulus vitiosus besteht, dass die Fettembolie ihnen die beschriebenen Lungenveränderungen schafft und diese wieder Delirium tremens mit Pneumonie; unsere Deliranten hatten wenigstens zum Theil wirklich hepatisirte Stellen in den Lungen, während die reinen, allerdings weit kürzere Zeit nach der Verletzung secirten Fälle von Fettembolie sie nicht hatten. Dass der Delirant selbst mit seinen unaufhörlichen Bewegungen, wobei er die Fragmente mit Gewalt an einander reibt und die vielleicht eben geschlossenen Blutgefässe von Neuem dem Fette öffnet, wesentlich zu seinem Untergange beiträgt, unterliegt wohl keinem Zweifel.

Eine zweite Kategorie von Leuten mit schwachem Herzen, die sich eventuell die Knochen zerbrechen, sind die Greise. Einen Theil derselben schützt die häufige Altersumwandlung des fetthaltigen Markes in mehr gallertiges vor Fettembolie; wie leicht ein zweiter Theil den Fracturen, besonders der grossen unteren Extremitätenknochen erliegt, ist zur Genüge bekannt und es erscheint fraglich, ob nicht die gefürchteten Lungenhypostasen noch einen anderen Grund haben, als die Lage im Bette. Kinder, jüngeren Alters wenigstens, sind durch den geringen Fettgehalt ihres Markes vor Embolie geschützt. Bei Erwachsenen spielt aber derselbe Zufall, der nach Injection in die Knochenhöhle die Knochenvenen bald sämmtlich bald nur zum Theil sich füllen lässt, sicherlich auch nach Verletzungen eine Rolle; ebenso wird eine Fractur, durch die gerade besonders grosse venöse Vasa nutrientia zerrissen sind, weniger

leicht Fettembolfe bewirken, als wenn alle venösen Bahnen intact offen stehen. Wie viele Fälle von tödtlicher Fettembolie mögen aber auch vorkommen, ohne dass der Arzt ahnt, woran der Patient zu Grunde ging. Als schlagendes Beispiel dafür lassen sich zwei Fälle anführen, die kürzlich von v. Gärtner¹⁾ veröffentlicht wurden.

1. Weib, 65 Jahre alt. Fract. colli femoris. Fiel vor 3 Wochen auf den Trochanter, stand sofort auf, ging noch 8 Tage umher. Bei der Aufnahme sehr erregt, 3 Cm. Verkürzung. Genaue Untersuchung in der Narkose sehr vorsichtig gemacht. Nach Anlegung des Verbandes nach Reposition klagt Patientin über erschwertes Athmen, hat frequenten kleinen Puls, collabirt, Verband entfernt, $\frac{1}{4}$ Stunde nachher Tod.

Section: Hirn normal, Lunge schlaff, anämisch, Fettherz mit sehr schlaffen Wandungen, Atherom der Arterien. Bruch dicht unter dem Kopfe, Kopf selbst fast ganz ausserhalb der Pfanne.

2. Weib, 30 Jahre. Fract. coll. femoris. Shok. Nachts schon moribund nach Fall am Tage.

Section: Gehirn hyperämisch, Sulcus prall mit Serum gefüllt, Lungen normal, Herz schlaff.

Dass in beiden Fällen Fettembolie vorlag, ist wohl nicht zu bezweifeln. In derselben Weise verlaufen wahrscheinlich manche Fracturen, sie werden nicht beschrieben und man tröstet sich mit dem sehr dehnbaren Begriffe Shok.

Genauerer über die Häufigkeit der Fettembolie könnte nur durch grössere statistische Nachweise über die Zahl der Todesfälle nach Fracturen, ebenso über Störungen der Respirationsorgane, Temperaturerhöhungen, über die Häufigkeit des Auffindens von Fett im Urin eruirt werden. Unter 366 von Baum behandelten uncomplicirten Fracturen endeten 6 tödtlich, darunter 3 dem Krankheitsverlaufe nach an Fettembolie (z. B. Mann von 54 Jahren, durch Fall auf die Schulter Fract. claviculae, tuberc. maj. humeri et foveae glen. scap., zeigt grosse Unruhe, Durst in den ersten Tagen, bekommt am dritten Tage plötzlich Respirationsbeschwerden, 2 Stunden nachher Trachealrasseln und ist weitere 2 Stunden später todt); von 95 schweren complicirten Fracturen starben 37, darunter 2 sicher (oben erwähnt), 2 wahrscheinlich an Fettembolie. Lücke verlor unter 232 Patienten mit subcutanen Fracturen einen an diesem unglücklichen Ereignisse. Zweimal wird in hiesigen Journalen nach subcutanen Fracturen am zweiten bis vierten Tage Athemnoth und

1) Med. Corresp.-Bl. des Würtemb. ärztl. Vereins 1876. Nr. 29.

Husten erwähnt, dasselbe trat auch bei einem Patienten ein, der hier im letzten Sommer wegen Oberschenkelfractur lag. Diese Respirationsstörung wird gewiss häufig übersehen, fehlt ja aber auch häufig bei exquisiten Fällen von Fettembolie wenigstens bis kurz vor dem Tode, so dass gute Respiration nicht gegen Fettembolie spricht.

Was die Temperatursteigerung anlangt, so kam dieselbe hier unter 19 Fällen 7 mal zur Beobachtung, meist am zweiten bis vierten Tage bis zu 38,5 einmal bis zu 39,2 sich erhebend; wie weit und ob sie überhaupt mit der Fettembolie im Zusammenhange steht, muss dahingestellt bleiben.

Der Nachweis von Fett im Urin wurde anfangs ohne Erfolg versucht; in letzter Zeit wurden besonders in dem Harne, der am Morgen nach der Verletzung gelassen wurde, häufiger kleine Fetttropfen gefunden. Makroskopisch sieht man dem Urin gar nichts an, da die Tropfen bald grösser, bald kleiner keine Emulsion wie bei Chylurie mit dem Urin bilden, andererseits ihre Menge hier wenigstens eine so geringe war, dass das Fett keine continuirliche Schicht auf der Oberfläche bildete; oft sucht man vergebens mit dem Mikroskop mehrere Präparate durch, ehe man einige Tröpfchen findet. In anderen Fällen gelingt der Nachweis von Fett Tage lang. Noch jetzt liegen 2 Individuen auf der Station, einer mit Amp. fem. nach complicirter Oberschenkelfractur, der zweite mit complicirter Unterschenkelfractur, bei denen dies möglich war. Ob der jetzt bei ersterem sonst ganz gesunden Patienten aufgetretene Hydrops (Urin s. Alb.) als Symptom der durch das Fett unterbrochenen Nierenfunction aufzufassen ist, muss dahingestellt bleiben, erscheint aber nicht ganz unmöglich, da der Blutverlust weder bei der Verletzung (2 Ctm. lange schmale Hautwunde durch Perforation eines Knochenfragmentes) noch bei der Amputation ein übermässiger war.

Wie weit sich der Einfluss der Fettembolie auf die an Osteomyelitis erkrankten Individuen geltend macht, muss ebenfalls erst durch genaue Beobachtung constatirt werden. Die Gefahr von dieser Seite dürfte in acuten Fällen nicht unwesentlich sein und den oft so rapiden Tod der Kranken erklären. Weniger kommt jedenfalls die Gefahr der Fettembolie nach Weichtheilverletzungen in Betracht, wenn nicht gerade die Bauchhöhle im Spiele ist. Nur in einem Falle könnte ich mir eine gewisse Gefahr daraus entstehend denken; wenn nämlich gleichzeitig mit der Verletzung fetter Weichtheile eine Wunde im Munde resp. Nasenrachenraume angelegt wurde. Es würde sich dann fragen, ob unter dem Einflusse der

hier entstehenden Sepsis nicht das in die Alveolen ergossene Blut inficirt, die durch Fettembolie kranke Lunge nicht einen günstigeren Boden für die septische Pneumonie abgibt, als eine normale.

Komme ich nun schliesslich auf die Frage zurück, durch Störung welcher Organe der Tod des Individuums nach Fettembolie eintritt, so verhält sich dies wohl sehr verschieden je nach der Menge und Rapidität, mit der das Fett einströmt. Bei plötzlichem massenhaften Eindringen passirt eine bedeutende Quantität die Lungengefässe und geräth in alle anderen Organe; das Herz, das Gehirn bekommt statt Blut Fett zugeführt; hier vereint sich die Wirkung der mangelhaften Ernährung dieser Organe mit der Kohlensäureintoxication in Folge insufficenter Athmung und mit dem Lungenödem. Hierher gehören, wie Czerny gewiss mit Recht hervorhebt, manche unter der Bezeichnung Shok, Delirium traumaticum, vielleicht selbst *Commotio cerebri* beschriebenen Fälle von schweren Verletzungen mit acut tödtlichem Ausgange. Je länger dagegen das Individuum die erste Attaque der Fettembolie übersteht, sei es dass die Menge desselben eine geringe ist, sei es dass die Resistenzfähigkeit eine besonders grosse ist, desto mehr treten die Störungen der Lunge in den Vordergrund. Diese verändert sich fast allein pathologisch, während in fast allen anderen Organen die Consequenzen der Fettembolie scheinbar wenigstens minim sind, wenn auch mit unseren Hilfsmitteln nicht zu eruirende Ernährungsstörungen da sein mögen. Das sind die Fälle, die Halm nach 8—10 Tagen zu Grunde gehen sah, wenn auch dieser Beobachter die beschriebenen Lungenveränderungen nicht anerkennt, gleichwohl aber solche Veränderungen in der Lunge im Gehirne, und verlängerten Marke, welche den Tod zur Folge haben, supponirt; was das für Veränderungen sind, ist except die Lunge, worin seröse Ausschwitzung — *acutes Oedem* — in hochgradigen Fällen Erweichung des Lungengewebes durch Blutüberfüllung, constatirt wird, mit keinem Worte erwähnt; ebenso wenig wird der Versuch einer Erklärung gemacht, warum das Lungenödem erst am 8. Tage nach den sicher am ersten Tage allein aufgenommenen Fette (Splitterbruch des Ellenbogengelenkes mit nachfolgender Resection) eintrat, da vorher ja gar keine Respirationsbeschwerden vorlagen. Dies auffallende Wohlbefinden kann doch wohl nur so erklärt werden, dass der Process in der Lunge sich langsam entwickelt, auf die kleinsten Gefässe und Alveolen beschränkt ist, während die reizbaren Bronchien zunächst wenigstens afficirt werden. Dazu kommt der relativ wenig entzündliche Charakter, den die ganze Affection trägt und wie wenig

Dyspnoe eine sehr beträchtliche Anfüllung der Alveolen bei fehlender Entzündung macht, das beweist jede croupöse Pneumonie nach der Krisis bei der doch auch nach Abfall des Fiebers trotz der enormen Mengen von Zellen, die zuerst noch in den Alveolen stecken, subjectives Wohlbefinden und sufficente Respiration besteht. Nimmt aber bei vielleicht von Anfang an bestehender oder durch die Fettembolie bewirkter Schwäche des rechten Herzens die Infarctbildung immer mehr zu, füllen sich die Alveolen immer mehr mit Zellen an, so wird bald die Grenze der Leistungsfähigkeit der Lunge erreicht und ebenso wie sich im Endstadium der letal verlaufenden croupösen Pneumonie Lungenödem entwickelt, so schliesst es auch hier unter Trachealrasseln die Scene ab. Dann erklärt sich der Collaps, die Somnolenz aus den Folgen der Kohlensäureintoxication, eine directe Ernährungsstörung des Gehirns durch Fett wie in acuten Fällen, braucht nicht supponirt zu werden.