Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität
Kristiania (Direktor: Prof. Dr. med. F r a n c i s H a r b i t z).

Untersuchungen über Fettembolie.

Von **Nils Backer Gröndahl**, I. Assistent.

(Mit 19 Abbildungen.)

Die Lehre von den Fettembolien ist 50 Jahre alt. Seitdem Z e n k e r den ersten Fall veröffentlicht hat, sind schon viele Arbeiten über dieses Thema veröffentlicht worden. Untersucht man die ganze Literatur über diese Frage, dann zeigt es sich, daß die weitaus meisten Arbeiten in der deutschen Sprache erschienen und von den deutschsprechenden Ländern ausgegangen sind. Viel geringer ist die französische Literatur, wie auch die englische und amerikanische, die eine größere Arbeit von M o u l l i n angenommen, nur aus einigen kleineren kasuistischen Artikeln bestehen. Auch die skandinavische Literatur enthält sehr wenige Arbeiten hierüber, nur eine von W i l l e von 1874 und einen sehr interessanten Fall von F i b i g e r, wo einem Manne 50 ccm Öl in eine Vene eingespritzt wurde.

Überblickt man wie die Lehre von den Fettembolien von den verschiedenen Verfassern beleuchtet worden ist, so zeigt es sich bald, daß die Ätiologie speziell gut erkannt ist, obwohl es auch hier noch Lücken unserer Kenntnisse gibt. Sparsamer scheint mir das klinische Wissen zu sein, die Kenntnisse der cerebralen Formen der Krankheit und ihrer Diagnose. Vielleicht ist die Ursache die, daß man der Fettembolie gegenüber therapeutisch nur sehr wenig ausrichten kann.

Eine Behandlung ist in der letzten Zeit von Prof. W i l m s vorgeschlagen und mit Erfolg geprüft worden. Soll diese jedoch allmählich aufgenommen werden, muß man zuerst die Diagnose genau stellen lernen.

Auch die pathologische Anatomie kann noch in vielen Punkten ergänzt werden; speziell sind die Veränderungen im Gehirn in

vielen Fällen sehr charakteristisch. Diese sind merkwürdigerweise noch nicht in den gewöhnlichen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie aufgenommen.

Auch die gerichtliche Bedeutung der Fettembolien ist größer als man früher glaubte, speziell kann der Wert eines Befundes diesen zugeschrieben werden an Leichen, die sehr bedeutende post-mortale Veränderungen aufweisen.

In der folgenden Darstellung hoffe ich einen Beitrag zu der Klinik der Fettembolien geben zu können, indem ich von neun Fällen dieser Krankheit berichten will, von welchen fünf cerebrale Fälle mit tödlichem Ausgang sind (von denen drei später genau histopathologisch untersucht sind) und drei mit ausgesprochenen cerebralen Symptomen die Krankheit überstanden haben. Endlich ist ein Fall unter pulmonalen Symptomen gestorben.

Weiter sind 108 Fälle von verschiedenen Todesarten nach Verletzungen, Beinbrüchen, Vergiftungen, Verbrennungen, Operationen usw. in dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Kristianias auf Fettembolie untersucht worden und die Resultate geben mit Tierexperimenten zusammen nach einigen Richtungen ätiologische und gerichtliche Erläuterungen, die vielleicht von Interesse sein können¹⁾.

I. Klinik der Fettembolien.

Während man schon früher mehr oder minder deutlich zwischen cerebralen und pulmonalen Formen unterschied, war E. Payr um 1900 der erste, der zielbewußt einen cerebralen und respiratorischen Tod infolge von Fettembolie aufstellte. Von diesen beiden Formen ist die erstgenannte ohne Zweifel die wichtigste, denn erstens ist der Verlauf viel langsamer und die Symptome sind mehr ausgeprägt, zweitens kann man sich nur bei dieser Form eingreifende bzw. operative Therapie denken. Deshalb ist es für die Ärzte von Wichtigkeit, dieses Krankheitsbild zu kennen. Ich werde deshalb zuerst die cerebralen Fälle besprechen.

1) Die ausführliche Besprechung ist in einer Abhandlung in norwegischer Sprache niedergelegt: Nils Backer Grøndahl: Om Fettemboli. Kliniske, ætiologiske, patologisk-anatomiske, forensiske og eksperimentelle studier. Grøndahl & Söns Forlag, Kristiania 1911.

Fall I. 21jähriger Telegraphenbeamter. Am 26. VII. 1908 um $1\frac{1}{2}$ Uhr vormittags verunglückte er bei einem Eisenbahnunfall, indem sein Zug mit einem anderen zusammenstieß. Er stand auf der Plattform und sah, daß der folgende Wagen sich hob und wollte abspringen; sein Unterschenkel wurde aber eingeklemmt. Seine Erinnerung davon ist nicht vollständig klar; er verlor einen Augenblick das Bewußtsein.

Er wurde nach Drammens Städtischem Krankenhaus gebracht und kam da um $9\frac{3}{4}$ Uhr vormittags an, fühlte sich damals vollständig wohl und war klar. Er hatte nur einige Schmerzen an der Bruchstelle. Ein Komminutivbruch des Unterschenkels lag vor und das Bein wurde bandagiert. Nachmittags fühlte er sich fortdauernd wohl und hatte auffallend wenig Schmerzempfindungen. Um 6 Uhr nachmittags wurde er wenig benommen; er vergaß die Antworten, die ihm eben auf seine Fragen gegeben wurden und vergaß selbst, die an ihn gerichteten Fragen zu beantworten. Sonst schien er normal zu sein und aß gut. Abends Temperatur $38,5^{\circ}$. Er schlief gut. Um 3 Uhr bekam er etwas zu trinken und dankte dafür, und schlief dann weiter. 27. VII.: Bei der Morgenvisite lag er scheinbar schlafend und reagierte nicht auf Anruf. Bei Berührung der Cornea drehte er den Kopf. Die Pupillen waren gleich und reagierten. Der linke Mundwinkel war ein wenig schlaff, der Mund war geschlossen; es war auch ein wenig Kontraktur des linken Armes und der linken Schulter. Puls 116. Temperatur 38° . Vesper. Der Zustand wie früher, keine deutlichen Lähmungen, kein Erbrechen oder Krämpfe. Temperatur $37,9^{\circ}$.

28. VII.: Er reagiert weniger als vorher. Die Atmung ist mehr oberflächlich und man hört ein wenig Schleimröcheln. Die Pupillen sind gleich und reagieren gut. Er behält rektale Infusion von Kochsalzösung. Temperatur $37,9^{\circ}$. Vesper: Der Zustand ist deutlich verschlechtert, der Puls ist schwächer und schneller und die Atmung oberflächlicher. Es ist noch ein wenig Kontraktion im linken Arm. Keine Krämpfe. Cornealreflex gewöhnlich. Temperatur $38,1^{\circ}$. — 29. VII.: Starkes Trachealrasseln, keine deutlichen Fokalsymptome, die Pupillen sind eng kontrahiert. Temperatur $39,7^{\circ}$. Tod um 2 Uhr nachmittags, 76 Stunden nach der Verletzung.

Gerichtliche Obduktion wurde 20 Stunden post mortem gemacht (N. Backer Gröndahl, E. Lyche). Es war ein komminuierter Bruch des Unterschenkels und starke Blutung in der Umgebung. Das Herz war sehr schlaff, ein wenig vergrößert und die Vergrößerung scheint besonders die rechte Herzkammer einzunehmen. Die Muskulatur ist ein wenig blaß und schlaff und es sind einige kleine Blutungen in den Papillarmuskeln. Die Lungen sind sehr blutreich, ohne pneumonische Infiltration. Unter der Serosa sind viele punktförmige und ein wenig größere Blutungen. An der Leberoberfläche waren einige kleine gruppierte Blutungen, wie auch eine in der Milz-

kapsel. Sonst fanden sich keine auffälligen Veränderungen der Unterleibsorgane, die alle etwas blutreich und cyanotisch waren.

Die Meningen, speziell die Pia, waren blutreich und ödematös, das Gehirn überall gleichmäßig ödematös. Überall, sowohl im Groß- wie im Kleinhirne, weniger aber im Pons und Med. obl., waren zahlreiche nahestehende punktförmige Blutungen, die mit dem Messer nicht weggeschwabt werden konnten. Besonders dicht waren diese im Zentrum semiovale auf beiden Seiten in der Nähe von den Zentralganglien angesammelt, vielleicht am meisten auf der linken Seite. Die Ausbreitung der Blutungen war diffus sowohl in der weißen wie in der grauen Substanz des Gehirns. Nirgends sah man größere Blutungen oder Erweichungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich in allen Organen sehr viele Fettembolien.

Bei dem ärztlichen Gutachten wurde die Todesursache auf Fettembolie der Lungen und speziell des Gehirns von dem Unterschenkelbruche festgestellt.

Zusammenfassung: Ein junger Mann bekommt bei einem Eisenbahnunfall einen Komminutivbruch des Unterschenkels. Etwa acht Stunden nach der Verletzung wird sein Sensorium ein wenig unklar und in 24 Stunden hat sich ein vollständiges Koma entwickelt, das bis zum Tode des Patienten fort dauert.

Charakteristisch ist der vollständige Mangel von anderen fokalen und lokalen Symptomen des Gehirns außer leichten Kontraktionen des linken Armes. Die Temperatur ist schon vom ersten Abend an fort dauernd gestiegen. Der Harn war zuckerfrei. Die Symptome der Lungen und des Herzens waren im Anfang sehr gering, traten aber in den letzten Tagen mehr hervor. Die Reflexe blieben, was sehr interessant ist, fort dauernd erhalten.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe sollen später besprochen werden.

Fall 2. 23jähriger Photograph. Am 22. XII. 1907 stürzte der Patient beim Skilaufen in starker Fahrt gegen einen Baum und fiel zu Boden. Er hatte Schmerzen im linken Oberschenkel und konnte sich nicht erheben. Er fror sehr, bevor er nach Hause gebracht wurde. Er wurde auf einen Schlitten gelegt, ohne daß das Bein ordentlich verbunden war und zum Hospital gebracht. Der Transport war schwierig, dauerte wenigstens 4—5 Stunden und er hatte sich während desselben mehrmals gebrochen.

Als er ins Hospital kam, war er sehr blaß und hatte mehrmals Erbrechen. Er war nicht vollständig klar, antwortete langsam, konnte

seinen Namen sagen, aber sonst keine weiteren Erläuterungen geben, als daß er ein paar Tassen Kaffee getrunken hatte. Keine Krämpfe oder Lähmungen. Die Pupillen sind gleich, reagieren kaum. Es war ein Querbruch in der Mitte des linken Oberschenkels.

Den nächsten Tag reagierte der Patient nur sehr wenig beim Anrufen und er wurde allmählich mehr und mehr soporös und lag vollständig bewußtlos in tiefem Coma bis zum Tode, den 26. XII., 3 Uhr 30 nachmittags, etwa 100 Stunden nach dem Unfall. Er zeigte keine Krämpfe, Lähmungen oder fokale Symptome von seiten des Zentralnervensystems. Harn und Fäzes gingen involontär ab. Die Temperatur war die ganze Zeit hindurch erhöht. 23. XII. 37,9—38°. 24. XII. 37,9—38,3°. 25. XII. 38,5—39,1°. 26. XII. 39,6°.

Sektion (19 Stunden post mortem). Es waren keine Verletzungen der weichen oder knöchernen Teile des Kopfes. Die Gefäße der weichen Hirnhaut waren stark blutgefüllt und es waren einige flächenförmige kleinere Blutungen in der Nähe der Medianfurche.

Das Gehirn ist sehr hyperämisch und zeigt viele Blutpunkte. Viele von diesen sind wirkliche kleine stecknadelkopfgroße Blutungen, die ziemlich gleichmäßig verteilt sind. Am reichlichsten treten sie doch in der weißen Substanz auf, sitzen aber auch in der grauen Hirnrinde und in den Zentralganglien. Das Gehirn ist weich, ödematös, aber ohne größere Blutungen und sichtbare Erweichungen.

Das Herz war etwas vergrößert und schlaff. Unter dem Perikard und Endokard waren einige kleinere Blutungen. In der Muskulatur sah man in der linken Herzkammer ganz kleine gelbe Streifen.

Die Lungen zeigten unter dem Pleuraüberzug kleine Blutungen und waren blutreich. Der linke untere Lappen enthielt einige bronchopneumatische Herde.

In der Milzkapsel waren auch einige kleine Blutungen. Die Abdominalorgane waren etwas blutreich und cyanotisch und die Nierenrinde zeigte einige degenerative Veränderungen.

Femur war quer abgebrochen zwischen dem unteren und mittleren Drittel und die umgebenden Weichteile waren sehr stark blutfiltriert. Die Blutung in dem Knochenmark erfüllte den Raum von 4 cm zu beiden Seiten der Bruchstelle.

Zusammenfassung: Dieser Fall zeigt einen dem ersten sehr ähnlichen Verlauf. Die Herabsetzung der Gehirnfunktionen tritt hier aber viel früher ein. Dies kann vielleicht auf die Rechnung des schwierigen Transportes gesetzt werden und stimmt darin mit den Erfahrungen Brodbeck's, Oehlers, Necks, Saundby und Barlings gut überein: Das Koma ist nach 24 Stunden vollständig entwickelt und die Pupillarreaktionen sind schon früh herabgesetzt. Erbrechen

trat in den ersten Stunden auf, sistierte aber später, je mehr die allgemeine Benommenheit zunahm.

Der Obduktionsbefund war auch hier in allen Teilen charakteristisch.

Fall 3¹). Arbeiter, 49 Jahre alt. 4. VIII.: Der Patient kam heute um 3 Uhr nachmittags mit dem linken Unterschenkel zwischen zwei eiserne Platten, von welchen die eine herabgefallen war. Er konnte den Fuß später nicht rühren und wurde in das Städtische Krankenhaus gebracht. Bei der Aufnahme fand sich der linke Unterschenkel geschwollen, Tibia und Fibula waren frakturiert ca. 10 cm über dem Fußgelenke. Sonst fühlte er sich wohl. Puls 60. R. 16. Kein Husten. Der Zustand von Herz und Lungen war normal. Urin normal.

5. VIII., Vesper: Der Patient liegt in tiefem Coma, welches während der Patient Mittag aß, verhältnismäßig schnell eintrat. Es ist eine nur unbedeutende Rigidität der Extremitäten. Die Corneal- und Pupillarreflexe sind normal. Es besteht Retentio urinae. Temperatur 37,7°. — 6. VIII.: Temperatur 38,3—38,2°. Zustand unverändert. Puls 100, gut. Andeutung zur Cheyne-Stokes-Phänomen der Atmung. Temperatur 38,5—40,3°. Cheyne-Stokes-Respiration deutlich. Puls schneller. — 8. VIII.: Temperatur 37,1°. Puls nicht zählbar. Tod 3 Uhr 45 nachmittags. Klinische Diagnose: Fract. femoris, FetteMBOLIE.

Sektion (Prosektor Hansteen): Querbruch im unteren Teile der Knochen des Unterschenkels und starke Quetschung und Blutinfiltration in dem sie umgebenden Gewebe nebst Thrombose in den Venen. Die Bruchstelle sieht nicht infiziert aus.

Die weichen Hirnhäute sind blutreich. Über dem linken Schläfenlappen sind drei oberflächliche, braugelblich gefärbte Erweichungen, die beim Durchschneiden aus beinahe flüssigen Massen bestehen. Beim Durchschneiden enthält die Gehirnsubstanz stecknadelkopfgroße Blutungen, die diffus auftreten im weißen Mark wie in der grauen Rinde und in den Zentralganglien. Weder auf der Oberfläche noch unter dem Ependym treten diese Blutungen hervor. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist normal.

Die Untersuchung des Herzens ergibt nichts Auffälliges. Die beiden Lungen sind ödematös und blutreich. Die rechte Lunge enthält mehrere Infarkte, die teils frisch, teils infiziert, jauchig und übelriechend sind. In den Arterienästen sitzen feste, nicht vereiterte Embolien. In den Ästen der Pulmonalarterien gelang es nicht, Fetttropfen festzustellen.

Die Bauchorgane zeigten keine größeren Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung von Lungen und Gehirn ergab zahlreiche FetteMBOLIEN.

1) Diesen Fall haben die Herren Oberarzt Franze und Prosektor Hansteen mir gütigst überlassen, und ich spreche den Herren hiermit meinen besten Dank aus.

Zusammenfassung: Bei einem Arbeiter mit Fraktur von Tibia und Fibula zeigt sich nach ca. 24 Stunden ein deutliches Koma. Eigentümlich ist, daß dies sich so schnell entwickelt; während des Mittagessens wird sein Sensorium herabgesetzt. In der Fettembolienliteratur gibt er nur einen ähnlichen Fall, der von Skirving veröffentlicht ist. Hier sprach der Patient mit seinem Kameraden, gähnte mehrmals, schlief plötzlich ein und wurde schnell bewußtlos. Eine Erklärung dieses schnellen Verlaufes soll später besprochen werden; jedenfalls glaube ich, daß die multiple Infarktbildung in dieser Verbindung von Bedeutung ist.

Was den pathologisch-anatomischen Befund betrifft, so ist dieser im wesentlichen mit den schon besprochenen Fällen übereinstimmend. Die kleinen Erweichungen im linken Schläfenlappen sind in dieser Verbindung ohne Bedeutung. Sie sind älter als vier Tage; darauf deutet die gelbe Färbung.

Fall 4. Arbeiter, 52 Jahre alt. 16. II.: Er ist heute von einer leeren Eisenbahnlore überfahren worden, während sein Fuß in einer Vertiefung steckte. Der Unterschenkel wurde gebrochen etwa oberhalb des Fußgelenkes. Der Arzt kam nach ca. 1 Stunde, in welcher Zeit der Patient an der Unglücksstelle lag. Ein Schrägbruch von Tibia und Querbruch von Fibula wurde festgestellt. Das Bein wurde mit einer Schiene bandagiert und der Patient nach dem Krankenhaus gefahren. Schon vom Unfall ab zeigten sich leichte Hirnsymptome, als Stupor, der langsam stärker wurde. Abends Temperatur 38,2°. Puls 108. Er klagte über Stiche in der linken Brusthälfte. — 17. II.: Vormittags fühlte er sich besser, hatte weniger Schmerzen. Temperatur 37,4°. Puls 92. Nachmittags: Der Arzt wurde gerufen, der Zustand war schlechter geworden; er hatte Frösteln, kalten Schweiß und war bewußtlos. Temperatur 37,4°. Puls 92. — 18. II.: Nicht gebessert. Die Pupillen sind ungleich, auffallende Starrheit der Muskeln, Andeutungen von Krämpfen. Puls 108. Abends: Puls 112, Zustand schlechter, ausgeprägte Muskelstarrheit, vollständige Bewußtlosigkeit. — 19. II.: Trachealrasseln. Starb um 12 Uhr mittags ca. 72 Stunden nach dem Unfall.

Sektion wurde von den städtischen Ärzten vorgenommen, die keine Erklärung für den Todesfall finden konnten. Deshalb wurde Pia mater und eine Niere dem pathologisch-anatomischen Institute zur Untersuchung geschickt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den Gefäßen der weichen Hirnhaut zahlreiche embolische Fetttropfen. Beinahe alle Glomeruli der Niere waren vollständig mit Fett

gefüllt, sowohl die Gefäßschlingen wie auch sehr oft die zuführenden Gefäße.

Zusammenfassung: Die Krankengeschichte zeigt auch hier einen den anderen Fällen ähnlichen Verlauf. Die Hirnsymptome treten nach dem Unfall, einem Unterschenkelbruch, sehr bald ein. Es ist in diesem Falle nicht wahrscheinlich, daß der Patient eine größere Erschütterung erlitten hat. Der Stoß ist wahrscheinlich nur ein lokaler gewesen. Der Patient lag aber draußen in der Kälte (Februar im nördlichen Norwegen) über eine Stunde.

Von den Hirnsymptomen ist, den Stupor ausgenommen, die allmähliche Muskelstarrheit zu bemerken und die Pupillendifferenz. Leider konnten die Organe, speziell das Gehirn, nicht mikroskopisch auf Fettembolien untersucht werden. Doch muß man aus der Krankengeschichte und dem positiven Befunde von Fettembolien der Niere und der weichen Hirnhaut auf eine cerebrale Fettembolie schließen.

Fall 5. 15jähriges Mädchen. Seit einem Jahre Symptome von einer rechtsseitigen Hüftgelenktuberkulose mit Anschwellung von Gelenk, Schmerzen usw. Wurde auch mit Immobilisierung des Beines durch Gipsbandage $3\frac{1}{2}$ Monate hindurch behandelt.

Bei der Aufnahme im Krankenhaus hat sie ein wenig Fieber und allmähliche Temperatursteigerung bis zu etwa $37,5^{\circ}$. In der rechten Leistenregion ist eine Auftreibung eines Senkungsabszesses. — 20. XII.: In Chloroformnarkose wurde der Senkungsabszeß mittels Troikart punktiert, die Höhle ausgespült und 10 ccm Jodoformglyzerin eingespritzt. Zugleich wurde das Hüftgelenk punktiert und auch hier 10 ccm Jodoformglyzerin eingespritzt. Endlich wurde das Kniegelenk redressiert und mobilisiert, was sehr leicht mit den Händen gelang, ohne daß es möglich war, eine Frakturierung des Beines zu spüren.

Nach der Operation war die Patientin guter Dinge. Sie unterhielt sich in der Besuchsstunde (von 2—4) mit ihrer Schwester. Um 5 bis $6\frac{1}{2}$ Uhr bemerkte die Pflegerin, daß die Patientin, mit welcher sie eine halbe Stunde vorher gesprochen hatte, sehr bleich war und nicht auf Anruf reagierte. Der Stuhl war ihr abgegangen. Puls 160, schwach und weich. Die Atmung war ein wenig schwer und die Patientin etwas cyanotisch. Sie wurde bewußtlos und starb um $6\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags.

Sektion: Das Herz ein wenig schlaff, aber ohne sonstige Veränderungen. Die Muskulatur zeigte einige schmutzig-gelbliche kleine Flecken, aber keine deutliche Fettdegeneration. Die Organe zeigten keine auffälligen Veränderungen. Die Meningen sehr blutreich. Das

Gehirn enthielt keine Blutungen. Das lymphatische Gewebe im Pharynx war etwas geschwollen und die Follikel traten als beinahe erbsengroße Geschwülste hervor. Auch die Drüsen der Brust- und Bauchhöhle waren ein wenig verändert.

Es bestand ein unregelmäßiger Querbruch an dem unteren Ende des Unterschenkels, von einer blutigen Infiltration umgeben. Sowohl das untere Ende des Femurs wie das obere der Tibia war sehr osteoporotisch und weich, so daß die Substanz leicht zwischen den Fingern zerdrückt werden konnte.

Da Verdacht von Jodoform- oder Chloroformvergiftung bestand, wurde untersucht, ob etwas Jodoform in irgendein Gefäß eingespritzt worden war, aber diese Möglichkeit konnte ausgeschlossen werden. Wegen dieses Verdachtes wurden Lungen und Gehirn leider nicht mikroskopisch untersucht.

Bei der Untersuchung der Nieren ergab sich eine überaus starke Füllung der Gefäßschlingen der Glomeruli mit Fetttropfen. Sehr viele *vasae afferentiae* waren auch mit Fett gefüllt. Weniger Fetttropfen lagen in den Kapillaren. Es bestand eine unbedeutende Fettdegeneration des Kanalepithels.

Im Herzen traten die Fetttropfen an begrenzten Stellen auf. In diesen waren die meisten Gefäße mit Fett gefüllt. Auf diesen Stellen wurde eine deutliche Fettdegeneration der Muskelfibrillen festgestellt. Sie waren dicht mit kleinen staubförmig auftretenden Fetttropfen durchsetzt.

Zusammenfassung: Bei einem etwas geschwächten 15jährigen Mädchen wird in Chloroformnarkose Redresemment im Kniegelenk vorgenommen, wobei ein Bruch des stark osteoporotischen Femurendes entsteht. Ohne deutliche Störungen oder Symptome der Lungen wird die Patientin nach 6—8 Stunden schnell komatös und stirbt ca. eine Stunde danach unter frequenter Respiration und stark beschleunigter Pulsfrequenz.

Es kann hier bezweifelt werden, ob das Mädchen an einer cerebralen oder pulmonalen Fettembolie gestorben ist. Man müßte doch Grund zur Annahme haben, die erste Möglichkeit aufrecht zu erhalten. Man dachte damals nicht an eine Herzparalyse oder Lungenkomplikation, nahm aber eine Vergiftung durch Jodoform als das wahrscheinlichste an.

Der Befund von so reichlichen Fettemboliën deutet auch, wie ich später erörtern werde, darauf hin, daß auch das Gehirn reichlich Fett aufgenommen hatte. Sehr interessant ist, daß man im Herzmuskel eine deutliche, fleckweise auftretende Fettimprägnation

der Muskelzellen feststellen konnte. Diese war in der Umgebung der Embolien so genau lokalisiert, daß sie in den nach dem Bruche verlaufenden 6—8 Stunden entstanden sein mußte. Dies ist somit die kürzeste Zeit eines Hervorrufens von Fettdegeneration, die in der Fettembolieliteratur beobachtet werden ist. (Jentzsch, Fettdegeneration nach 10 und Colley nach 16 Stunden.)

Daß keine Veränderungen im Gehirn vorlagen, spricht nicht gegen die Annahme einer cerebralen Fettembolie, denn die mikroskopischen Blutungen treten, wie später erörtert werden soll, erst viel später auf.

Zu diesen fünf Fällen von tödlich verlaufender cerebraler Fettembolie gesellen sich weiter drei Fälle, in welcher die Patienten von der Erkrankung genasen. Die sind von Benestad¹⁾ in norwegischer Sprache veröffentlicht, bieten aber so viele interessante Erläuterungen der Symptome und des Verlaufes der Krankheit dar, daß ich sie mit der gütigen Erlaubnis des Verfassers mit aufnehme.

Die Symptome von den nicht auf dem Sektionstische festgestellten Fettemboliën sind wenig bekannt, denn wenige sind überhaupt veröffentlicht worden, und diese Fälle geben wenig Erklärung über den Verlauf und die Dauer der Gehirnsymptome. Eben die Kenntnis dieser nicht tödlich verlaufenden Fälle ist in vielen Beziehungen wichtig, denn erst, wenn man diese kennt, kann eine eventuelle Therapie eingeleitet und gewagt werden.

Benestads Fall 1. Arbeiter, 26 Jahre alt. 8. IV. 1910: Eine eiserne Platte stieß gegen den Unterschenkel des Patienten. Er sank zu Boden, bekam aber keine größere Erschütterung. Er wurde nicht bewußtlos, erinnerte sich später an alles gut. Er wurde auf einer Bahre zum Arzt getragen und nach ca. 2 Stunden verbunden.

Der Patient war dort unruhig, reagierte nur langsam auf Anruf und sein Sensorium war deutlich herabgesetzt. Er klagte über stark erschwerte Atmung und Brustschmerzen ohne bestimmte Lokalisation, nicht aber über solche an der Bruchstelle. Der Puls weich, frequent (110), die Respiration auch etwas beschleunigt. Tibia war frakturiert ca. 20 cm oberhalb des Sprunggelenkes und das obere Bruchende hatte wahrscheinlich die Haut perforiert und sich danach zurückgezogen, eine kleine Wunde zurücklassend.

1) Benestad, Tre tilfælder av fettemboli med punktformige blødninger i huden. Norsk. Mag. f. Lægevid. 1911, Nr. 3.

Ein vorläufiger Extensionsverband wurde angelegt, es war aber schwer, den Patienten ruhig zu halten. Er vergaß bald, was ihm gesagt wurde, und speziell konnte er nicht durch Anstemmen des gesunden Beines den Zug des Streckverbandes aushalten. Ein Gegenzug mußte deshalb angelegt werden. Nach gutem Schlaf wurde er am nächsten Tage mit einer provisorischen Gipsbandage nach dem 12 km entfernten Krankenhause transportiert und hier wieder mit Streckverband behandelt. Die Temperatur war erhöht und hielt sich an den folgenden Tagen dauernd über 38°.

An den folgenden drei Tagen war der Zustand schlecht. Der Patient war schlaff, beinahe soporös, bleich und hatte wenig Husten mit spärlichem, katarrhalischem, nicht bluttingiertem Auswurf. Die Atmung beschleunigt und erschwert (28). Puls 100, weich. Über den Lungen konnte keine Dämpfung, kein tympanitischer Schall und kein Bronchialatmen gefunden werden. Man hörte einige feine trockene Rasselgeräusche, kein Krepitieren. Der Harn enthält Chlorid. — 14. IV.: Zustand ein wenig besser. Puls 96, R. 20. Jetzt sah man zahlreiche punktförmige Hautblutungen. Sie waren symmetrisch auf den Seiten des Halses, der Brust, auf den Bauchdecken und den Schultern zerstreut, oft in kleinen, nicht konfluierenden Gruppen beisammen. Das Gesicht, die Vorderarme und Unterschenkel waren frei. Nach einer Woche verschwanden diese Petecchien. Der Husten und Auswurf wurden auch geringer, die Temperatur fiel erst nach 14 Tagen und zeigte es sich, daß der Patient ein intelligenter und lebhafter Mann war.

Benestads Fall 2. Mann, 36 Jahre alt. 24. VI. 1910: Er verunglückte heute Nacht ca. 10 km von Dronthjem, indem er mit einem Motorcykel wegen zu starker Fahrt an einer scharfen Kurve des Weges hinausrutschte. Er stürzte gegen zwei Bäume. Gegen den einen rannte er mit seinem rechten Oberschenkel, gegen den anderen mit seinem Nacken und linken Schulterblatt. Er verlor das Bewußtsein nicht, erinnerte sich klar an alles. Im Augenblick hatte er keine Schmerzen, merkte aber durch die abnorme Beweglichkeit, daß sein Oberschenkel gebrochen war. Dagegen wurde sein Atmen stark erschwert und er klagte darüber während des Transportes zum Krankenhaus. Bei der Ankunft ca. 4 Stunden später zeigte er keine Symptome von Unruhe oder Stupor. Am nächsten Morgen aber war er nicht vollständig klar; eine ihn etwas ermüdende Röntgenuntersuchung stellte einen ausgedehnten komminuten Oberschenkelbruch fest mit Lossprengung von kleinen Beinfragmenten.

An den folgenden Tagen nahm seine Unruhe und seine Benommenheit zu und nachts hatte er vollständige Halluzinationen, schlief aber nicht. Er sagte später selbst: „daß er bei Tage Augenblicke hätte, in welchen er sich bewußt war, daß es etwas im Gehirn gab, worüber er nicht richtig Herr werden konnte. Wenn der Oberarzt sagte, daß er ruhig sein sollte, war er damit einverstanden, konnte aber nichts

dazu tun. Selbst in seinen klarsten Augenblicken hätte er kein Gefühl dafür gehabt, daß ihm ein schweres Unglück zugestoßen war. Daß es keinen Eindruck auf ihn gemacht hätte, wenn man ihm erzählt haben würde, daß er sterben müsse.“ Erst nach drei Wochen fühlte er selbst, daß er klar denken konnte. — 26. VI.: Temperatur erhöht, Patient ist schlaff und matt. Schmerzen und Geschwulst am linken Handgelenk; ein Bruch kann aber nicht festgestellt werden. Heute sind über Brust und Rücken einige stecknadelkopfgroße Petecchien verstreut. — 2. VII.: Patient ist sehr unruhig. Er beantwortet Fragen klar, muß aber sehr lange nachdenken. Soll ein wenig Husten ohne Auswurf gehabt haben. Bei stethoskopischer Untersuchung der Vorderflächen der Lungen waren einige kleine spärliche Blasen speziell am Schlusse des Inspiriums und hauptsächlich nach dem Husten. Keine Dämpfung. Kein Bronchialatmen. — 5. VII.: Patient fühlt sich wohl. Das Allgemeinbefinden ist seit seiner Aufnahme nicht befriedigend. Er ist teilweise nicht klar, schlaff, matt, empfindet Übelkeit. Die Hautblutungen sind jetzt verschwunden. Puls 72, kräftig. — 8. VIII.: Der Zustand ist jetzt gut; er trägt den Verband im Gegensatz zu früher gut und hat keine Schmerzen.

Benestads Fall 3. Arbeiter, 34 Jahre alt. 18. XI. 1910: Er fuhr heute seinen Wagen. Das Pferd wurde scheu, schlug aus und traf seinen linken Unterschenkel. Später hatte er starke Schmerzen und konnte nicht stehen. Er blieb ruhig sitzen. Den Schlag mit dem Pferdehufe ausgenommen, bekam er sonst keine Erschütterung. Im Krankenhaus wurde er drei Stunden später aufgenommen. Der Arzt bemerkte, daß er unruhig und geistig schwerfällig, jedoch klar war und Fragen richtig beantwortete, er mußte aber eine Zeit nachdenken. Puls 60. Temperatur 36,6°. In der Mitte des rechten Unterschenkels ist die Haut geschwollen und angelaufen und es besteht Druckempfindlichkeit. Abnorme Bewegung oder Krepitation kann doch nicht festgestellt werden. Urin normal.

Sein Stupor nahm an den folgenden Tagen zu. Er hatte ein wenig Husten mit spärlichem Auswurf. Dieser ist dem gewöhnlichen pneumonischen sehr ähnlich, zähe und ziemlich stark bluttingiert. Zwei Tage nach der Aufnahme wurden über den unteren Flächen der Lungen spärliche, nicht klingende Rasselgeräusche festgestellt, die einige Tage blieben. Der Patient hatte an dem zweiten, dritten und speziell vierten Tage das Gefühl von starken Atmungsbeschwerden. Die Atmung war jedoch nicht beschleunigt. Er klagte über Schmerzen im Epigastrium. An dem dritten Krankheitstage wurden kleine, stecknadelkopfgroße Hautblutungen über Hals, Brust und Bauch festgestellt. Besonders zahlreich waren sie in den vordersten Achselhöhlenfalten und in den Ellenbogengegenden.

Infolge seiner Unruhe und seiner Benommenheit schien der Patient zuerst ein einfältiger und widerwilliger Mann zu sein, und erst

ca. 14 Tage später zeigte sich, daß er ein klarer und gern sprechender Arbeiter war. Es ist schwer zu beurteilen, wann sein Stupor eigentlich aufhörte; er erzählte selbst, daß er, bald nachdem er zu Bett gebracht worden war, merkte, daß in seinem Kopfe etwas nicht richtig wäre. Er glaubte, daß dieser Zustand bis zum 30. XI. ungefähr gedauert hätte.

Z u s a m m e n f a s s u n g: Diese drei Fälle sind in ihrer Art sehr ähnlich. Alle bekommen sie bald nach dem Unglück ein starkes Gefühl von Atmungsbeschwerden, Husten, ein wenig Auswurf und stethoskopisch kleines, nicht klingendes Rasseln über den Lungen. Schnell tritt auch ein zunehmender Stupor auf, der aber nicht sehr stark wird, die Patienten sind unruhig, benommen, haben ein wenig Übelkeit mit unbestimmten Brust- oder Bauchschmerzen. Die Temperatur ist mehrere Tage hindurch erhöht, eine Pneumonie kann jedoch nicht festgestellt werden. Charakteristisch sind auch die Hautblutungen, die schon an dem dritten Tage auftreten und verhältnismäßig bestimmt lokalisiert zu sein scheinen. Diese Symptome erlauben die Diagnose cerebrale FetteMBOLIE nach Beinverletzungen festzustellen.

Eine Darstellung des klinischen Verlaufes der cerebralen FetteMBOLIEN ist schon längst in der deutschen Literatur von Scriba, Hämig u. a. m. gegeben und die Resultate meiner Untersuchungen sollen deshalb nur kurz besprochen werden, um das Krankheitsbild nach einigen Richtungen hin etwas zu ergänzen.

Bei der cerebralen FetteMBOLIE kann man in den durchaus meisten Fällen drei Stadien unterscheiden: das freie Intervall, das soporöse und das komatöse Stadium. Diese können mehr und minder deutlich ausgesprochen und von verschiedener Dauer sein. Ihre Abgrenzung untereinander ist auch häufig schwer; die Einteilung bietet aber große Erleichterungen in der Darstellung des Krankheitsverlaufes dar und ist deshalb eine notwendige.

Bei der cerebralen FetteMBOLIE findet man zwischen der Erholung des Patienten von dem ersten Chok und dem Einsetzen der Gehirnsymptome ein mehr oder minder langdauerndes freies Intervall. Nur in den narkotisierten Fällen vermißt man dies oder ist es oft sehr undeutlich.

In diesem Zeitraume können einige Symptome der Lungen oder des Herzens beobachtet werden; häufig sind die Patienten auch guter Dinge und der Zustand scheint sehr befriedigend zu sein. Wie schon C z e r n y beobachtet hat, kann man hier nicht selten eine auffällig herabgesetzte Schmerzempfindung nachweisen. Das war auch der Fall in dem hier erwähnten Fall 1. Die Dauer dieses freien Intervalles kann sehr verschieden, ganz kurz und auch über eine Woche und neun Tage sein (H a l m), gewöhnlich ist sie aber 4 bis 8—10 Stunden lang. In den meisten hier erwähnten Fällen war sie kurz. In Fall 4 war vielleicht kein solches Intervall da, jedenfalls traten die Gehirnsymptome sehr früh deutlich auf. In Fall 2 waren diese nach 4—5 Stunden schon ausgesprochen vorhanden, in Fall 1 dauerte das Intervall ca. 8 Stunden und in Fall 5 5—6 Stunden. In den von B e n e s t a d veröffentlichten Fällen war auch dieser Zeitraum sehr kurz.

Eine Erklärung für diese verschiedene Dauer ist schwer zu geben. E b e r t h versuchte diesen Unterschied durch die verschiedene Durchgängigkeit der Lungen zu erklären; es sind jedoch, wie ich später besprechen werde, viele andere Momente, die hier in Betracht kommen.

Nach einer Zeit von verschiedener Dauer stellen sich die ersten Gehirnsymptome ein, und zwar gewöhnlich als eine allgemeine Herabsetzung der Gehirnfunktionen. Zugleich findet man oft unbestimmte Herz- und Lungensymptome, wie eine beschleunigte Pulsfrequenz und erschwerte Atmung. Sehr oft gesellt sich hierzu geistige Unruhe und Angstgefühl, häufig mit unbestimmten Brust- oder Bauchschmerzen verbunden (Benestads Fälle). Die allgemeine Benommenheit äußert sich besonders als Gedächtnisschwäche, Schläfrigkeit, Verspätung der Geistesfunktionen, Desorientierung usw. Fall 1 und Benestads drei Fälle illustrieren dieses s o p o r ö s e s S t a d i u m sehr gut. Bei Alkoholikern treten nicht selten Halluzinationen und Delirien auf, (H ä m i g, S e e g e r s), die Veranlassung zur Annahme eines beginnenden Delirium tremens geben können. Reizsymptome oder Lähmungen des Gehirns kommen in diesem Stadium verhältnismäßig selten vor, viel häufiger ist es bemerkt worden, daß die Patienten in einen ruhigen Schlaf verfallen sind (O e h l e r, J o a c h i m, S k i r v i n g, eigener Fall 1 usw.). Erbrechen ist

nicht selten (Fall 2); dies hört gewöhnlich auf, je mehr der Patient benommen wird. Auch die Dauer dieses Stadiums kann sehr verschieden sein, eben deshalb, weil eine Abgrenzung gegen das folgende k o m a t ö s e S t a d i u m oft schwer zu machen ist. Die Herabsetzung des Sensoriums nimmt allmählich zu, die Reaktionsfähigkeit auf Anrufen, die in dem soporösen Stadium noch mehr oder minder deutlich war, ist jetzt vollständig erloscht, die somatischen Reflexe, wie Pupillar- und Cornealreaktion, sind auch herabgesetzt, häufig erloschen und nur selten bleiben sie, wie im Falle 1, bis zum Tode erhalten. Sehr häufig treten Erscheinungen einer Hirnrindenreizung hinzu, entweder als eine allgemeine Starrheit der Muskeln (Fall 3 und 4), als klonische Zuckungen (v. A b e r l e), tonische Kontrakturen mit oder ohne Trimus (Pomatti, Neck) oder als vollständige epileptiforme Krampfanfälle (v. A b e r l e Kas. 4). Diese Symptome können auch mehr beschränkt auftreten als Kontrakturen oder Zuckungen in dem Gebiete bestimmter Nervengruppen (Fall 1, Kontraktur des linken Armes und der Schulter, v. A b e r l e Kas. 3, Zuckungen im linken Fascialisgebiet und Arm). Nicht selten treten Lähmungserscheinungen hervor, entweder als eine allgemeine Schläffheit aller Muskeln oder als deutliche Lähmungen in der Ausbreitung bestimmter Nervengebiete, Sphinkterlähmung, wobei der Stuhl abgeht (Fall 5, F l o u r n o y, F i b i g e r).

Zeichen gesteigerten Hirndruckes findet man niemals, wie verlangsamter Puls, Stauungspapille, Nackenstarre usw. Nur wenn zugleich eine Tetanusinfektion vorliegt, kann letzteres Symptom beobachtet werden (J ä l e n e und S c h m i d t).

Die vollständige Entwicklung hat dieses Koma meistens schon in 24 Stunden nach dem Anfang der Symptome erreicht.

Die Dauer kann sehr verschieden sein; in meinen Fällen haben die Patienten 70—100 Stunden gelebt. Der Tod tritt unter allgemeiner zunehmender Schwäche und Hinfälligkeit ein, die Symptome der Lunge und des Herzens nehmen zu, der Puls wird schneller und kaum fühlbar, die Atmung wird oberflächlicher und frequenter, nimmt auch oft einen Cheyne-Stokes-Typus an.

Auf das Verhalten der Temperatur und des Harnes soll später eingegangen werden.

Das hier gezeichnete Krankheitsbild ist das gewöhnliche der cerebralen Fettembolie. Es kann undeutlich sein, es kann oft auch das eine oder andere Stadium fehlen, oder sie reihen sich sehr schnell hintereinander an; meistens findet man aber einen solchen Verlauf in den tödlichen Fällen.

Von größter Wichtigkeit ist die genaue Beobachtung der Art der Gehirnsymptome eben wegen der Notwendigkeit, diese von den Symptomen anderer Gehirnleiden unterscheiden zu können. Sehr häufig hat ja der Kranke bei dem Unfalle zugleich mit der Beinverletzung eine Kopfverletzung erlitten. Hat dies auf irgendeine Weise geschadet, so kann man annehmen, daß die Symptome von einer Gehirnläsion herrühren. Die Gehirnverletzungen, die hier am häufigsten in Betracht kommen können, sind *Commotio*, *Contusio* und *Compressio cerebri*.

Von *Commotio cerebri* ist der Unterschied meistens nicht schwer. Diese setzt direkt als Folge des Traumas ein, und zwar mit voller Intensität der Symptome, die nach und nach abnehmen. Die Symptome sind die der allgemeinen Hirnrindenreizung mit Bewußtseinsstörung. Der hauptsächlichste Unterschied liegt eben darin, daß die Symptome der Fettembolie erst später einsetzen, jedoch allmählich zunehmen, im Gegensatz zu denen der *Commotio cerebri*.

Dasselbe ist auch der Fall bei *Contusio cerebri*. Auch hier treten die Symptome direkt als Folge der Verletzung ein mit voller Intensität, sind aber in ihrer Ausbreitung ganz anders lokalisiert als Zeichen einer beschränkten Hirnverletzung an der getroffenen Stelle und oft auch an der sich gegenüber befindenden (*Contrecoup*). Die Symptome werden wegen des Gewebszerfalles und der Blutungen eher zu- als abnehmen.

Am schwersten ist vielleicht der Unterschied bei *Compressio cerebri*, die ja für die operative Therapie angängig ist. Die extraduralen Blutungen können ja ziemlich lange bestehen bei vollem Bewußtsein, die Rindenerscheinungen nehmen langsam zu, oft ohne deutlich lokalisiert zu sein. Entscheidend sind die Symptome des Hirndruckes und vor allem die Stauungspapille. Die anderen Symptome, wie Pulsverlangsamung, Veränderung der Atmungsfrequenz, bekommt man oft nicht zu sehen. Das Charakteristische, daß die in beschränktem Gebiete liegenden verschiedenen Rindenzentren allmählich nacheinander in Mitleidenschaft gezogen werden, fehlt bei der Fettembolie, hier sind die Erscheinungen mehr regellos, also diffus verbreitet, die Zentren werden jedoch nicht systematisch nacheinander angegriffen.

Andere Merkmale der Diagnose sind das Verhalten des Harns und der Temperatur; diese sind aber von weniger Bedeutung. Wie schon R i e d e l und später S c r i b a gezeigt haben, kann man in den überaus meisten Fällen von Knochenverletzungen etwas Fett im Harn nachweisen. Das Auftreten von Fett hier bedeutet deshalb eigentlich nur, daß eine derartige Verletzung vorliegt. Dazu kommt, daß in einer Reihe von Fällen, die an cerebraler Fettembolie gestorben sind, Fett im Harne nicht nachgewiesen werden konnte (O e h l e r Fall 1, v. A b e r l e Fall 4 usw.). Dies Zeichen scheint deshalb nur von geringer Bedeutung zu sein.

Auch die T e m p e r a t u r kann nur wenig in der einen oder anderen Richtung verwendet werden. Wie später gezeigt werden soll, bekommt man bei Fettembolie oft, ja in den meisten Fällen, etwas Fieber, was im Gegensatz zu S c r i b a und nach ihm von vielen anderen angenommen wurde.

Erhöhte Temperatur ist ja sehr oft eine Begleiterscheinung der oben besprochenen Gehirnaffektionen und kann deshalb auch nicht als diagnostisches Mittel benützt werden, jedoch scheint die Temperatur bei Fettemboliën gewöhnlich etwas niedriger als bei den Gehirnaffektionen zu sein.

Viel größere Bedeutung haben die B l u t u n g e n , wenn sie vorhanden sind. Es sind nur wenige Fälle mit Haut- oder Schleimhautblutungen veröffentlicht, nur ein Fall von F l o u r n o y , W a n c h a u , O e h l e r und endlich die drei Fälle B e n e s t a d s . Es ist doch sehr wahrscheinlich, daß die Blutungen häufiger gefunden werden möchten, wenn nur sorgfältig der ganze Körper und speziell die Seitenflächen vom Halse und der Brust untersucht würden. Es muß aber gesagt werden, daß diese Blutungen wahrscheinlich etwas spät, und zwar gewöhnlich nicht vor dem dritten Tage auftreten.

Man könnte denken, er wäre möglich, F e t t i m B l u t e direkt nachzuweisen. P r a e g e r fand dies am 7. Tage bei Fettembolie nach einer Operation, sonst gibt es keine Angaben eines solchen Befundes in der Literatur. Experimentell habe ich an Kaninchen versucht, dies zu finden, aber mit geringen Resultate, denn es gelang nur, bei Injektion von tödlichen Fettmengen deutliche Fetttropfen im Blute zu finden. Man muß auch bedenken,

daß eine Lipämie hier Fehlerquelle sein kann und daß nur größere Fetttropfen als positiver Beweis angenommen werden können.

Es sind also verhältnismäßig wenige andere Symptome als die des Gehirns, die die Diagnose klar darlegen können. Vor allem gilt es deshalb, bei der Aufnahme der Krankengeschichte und Untersuchung des Patienten genau darauf Obacht zu geben, ob der Kopf bei der Verletzung mitbetroffen ist.

Es sind aber nicht nur diese Gehirnleiden, die bei einem Beinbruche den Verlauf einer Fettembolie vortäuschen können.

Unter meinen Fällen habe ich ein *Coma diabeticum* gesehen, das nach einem operativen Eingreifen mit Verletzung des Oberkiefers, Lufteinblasen und Emphysem der einen Gesichtshälfte eintrat. Es ist auch nicht selten, daß ein solches Koma im Anschluß an eine Verletzung auftritt und ein Koma der Fettembolie ähnliches Bild darbietet. Die Diagnose ist jedoch nicht schwer zu entscheiden durch Untersuchung des Harnes, Beobachtung der Atmungsart usw.

Auch ein *urämisches Koma* kann im Anschluß an einen Beinbruch eintreten und ein ähnliches Bild darbieten. Das Verhalten des Harnes entscheidet die Diagnose, es muß aber hier erinnert werden, daß auch nach großen Verletzungen Anuri ein oder zwei Tage bestehen kann.

Der eben beschriebene Krankheitsverlauf ist der gewöhnliche bei den cerebralen Fettembolien, wenn sie tödlich verlaufen.

In den nicht tödlichen Fällen werden zumeist nur die zwei ersten Stadien des Verlaufes ausgebildet.

In den bisher veröffentlichten Fällen ist nur in dem von Oehler ein wirkliches tiefes Koma mit vollständigem Fehlen aller Reaktionen beobachtet. In all den anderen waren die Patienten nur subkomatös (Demisch, v. Aberle, Gaegele, Wilms). Das war auch der Fall in den von Benestad beschriebenen und hier referierten Fällen. Die Kranken waren nur soporös, reagierten auf Anruf, waren aber unklar und desorientiert. Es mag eine Frage sein, welche Symptome gefordert werden müssen, um die Diagnose nichttödliche Fettembolie zur Erkennung zu bringen. Vorläufig scheint mir, daß man nur die mit deutlichen cerebralen Symptomen verlaufenden Fälle anerkennen kann, die anderen sind etwas zweifelhafter. Dies ist der

Fall bei dem von Payr und v. Aberle (Fall 7) veröffentlichten Fällen, die wesentlich mit Dyspnoe und Cyanose, Herzschwäche usw. an den folgenden Tagen verlaufen sind. Hier muß man unwillkürlich an eine postoperative Herzschwäche denken, die ja nicht selten nach der Narkose auftritt.

Was den Verlauf dieser Krankheit betrifft, so kennen wir wenig davon. Die Symptome sind Zeichen für wirkliche krankhafte Veränderungen des Gehirns. Der sehr interessante, von F i b i g e r veröffentlichte Fall von Ölinjektion in eine Vene zeigt, daß eine von Öl hervorgerufene linksseitige Hemiplegie in einigen Stunden wieder zurückgehen kann. Auch bei Wilms und v. Aberles (6) Fällen sind die Symptome schnell zurückgegangen. In den meisten Fällen muß aber eine größere Schädigung entstanden sein, die ziemlich lange Zeit braucht, um geheilt zu werden. Das zeigen die Fälle von Demisch, Oehler und sehr deutlich die drei von Benestad. Hier dauerte die Benommenheit 14 Tage bis drei Wochen und ging während dieser Zeit allmählich langsam zurück.

Eben diese nicht tödlichen Fälle, die mit schon vollständig ausgesprochenen Gehirnsymptomen wieder geheilt werden können, sind von sehr großem Interesse; die müssen bei Stellung der Prognose im Auge behalten werden und speziell bei der Beurteilung des Nutzens eines spezifischen therapeutischen Eingreifens.

In Wirklichkeit hat man gewiß, wie schon früher von vielen Autoren betont ist, eine Reihe von verschiedenen Stufen der Entwicklung der cerebralen Fettembolie, von den kaum wahrnehmbaren Symptomen wie Unruhe, Angstgefühl, Depression und Schlaflosigkeit in den ersten Tagen nach einem Beinbruche bis zu dem voll entwickelten Krankheitsbild. Es ist jedoch nicht wahrscheinlich, daß diese Symptome, wie Stolper angenommen hat, das Bild des Choks wesentlich beeinflusse, dazu treten die Erscheinungen der Fettembolie zu spät auf. Die epileptiformen Krampfanfälle, die oft ohne vorhergehende Symptome nach orthopädischen Operationen an Kindern auftreten können, rühren wahrscheinlich nicht, wie von Schanz angenommen, von den Fettembolien her; diese Auffassung ist auch von Codivilla und Neri widerlegt worden.

Weniger klinisches Interesse haben die pulmonalen Fettemboliefälle, erstens weil die Symptome ziemlich schnell nach der Verletzung einsetzen, zweitens auch, weil die Diagnose schwer zu stellen ist und endlich, weil der Verlauf oft kurzdauernd ist und deswegen auch eine wirksame Therapie nicht instituiert werden kann. Die Beurteilung am Krankenbett und auch am Sektionstisch, ob wirklich die Fettembolien Todesursache sind, ist schwer und muß immer auf einer Schätzung der verschiedenen Schädigungsfaktoren beruhen.

Speziell sind die Symptome viel zweideutiger und auch der Verlauf verschiedenartig. Durchblickt man die veröffentlichten Fälle, die wahrscheinlich als pulmonale Fettembolie angenommen werden müssen, so können diese mehr oder minder deutlich in zwei Gruppen geteilt werden, die apoplektiformen Fälle und die langsamer verlaufenden Fälle.

1. Die apoplektiformen Fälle sind durch ihren äußerst schnellen Verlauf gekennzeichnet. Zu dieser Kategorie können die von Déjérine, Zwicke' (Fall 1), L y m p i u s und Simmonds' (Fall 1) veröffentlichten Fälle gerechnet werden, die alle schnell und unter dem Bilde eines Herzkollapses gestorben sind. Hier wird es schwer sein, eine Diagnose auf Grundlage klinischer Symptome zu stellen und diese hat auch nicht so großes Interesse. Erst die mikroskopische Untersuchung wird die Erklärung des Todesfalles geben.

2. Langsamer verlaufende Fälle. Nach dem Verlaufe können mehr und minder deutlich wieder zwei verschiedene Krankheitsbilder aufgestellt werden: a) die mit ausgesprochenen Lungensymptomen und b) die mit nicht hervortretenden Symptomen der Lungen. Es muß doch betont werden, daß eine solche Einteilung nur dadurch, daß sie die Gelegenheit, die verschiedenen Symptome auseinander zu setzen und für sich zu besprechen gibt, gerechtfertigt ist.

Mit hervortretenden Lungensymptomen sind die Fälle H a m i l t o n s, W a r n s t e d t s, v. A b e r l e s (Fall 5) verlaufen, die sämtlich schnell tödlich geendet sind; etwas langsamer war der Verlauf bei den Fällen v o n B e r g m a n n, E b e r t h, C o a t s, F i n o t t i, P a y r, L ü c k e, P r e i n d l s - b e r g e r, F i t z, B a r r a c k u. a. m. Alle zeichnen sich

doch durch ein mehr oder minder deutliches initiales freies Intervall aus und durch starke Dyspnoe, Husten, blutigen Auswurf usw. Ein solcher Fall, der unter der Diagnose Pneumonia verlaufen ist, soll hier kurz erwähnt werden.

Fall 6. 84jährige Frau. Sie fiel am 17. XI. zu Boden auf die linke Seite und bekam eine Fract. colli femoris. Wurde am 17. XI. ins städtische Krankenhaus aufgenommen. Sie war ein wenig unklar und konnte ordentliche Erläuterungen nicht geben. Status praesens: Blaß. Mager. Puls 120, regelmäßig, die Arterien sind rigid. Die Atmung ist schnell, etwas beschwert. Temperatur 39,5°. Die Vorderflächen der Lungen geben normalen Befund, die Atmung ist ronchorös, die Hinterflächen wurden nicht untersucht.. Der Zustand wurde schlechter und sie starb unter denselben Symptomen am 20. XI. Temperatur 39,6°.

Bei der Sektion konnte keine Pneumonie festgestellt werden. Die Lungen waren blutreich, emphysematös und ihre Gefäße enthielten bei der mikroskopischen Untersuchung überaus zahlreiche Fettembolien in den Kapillaren und kleineren Arterien.

In diesem Falle gaben also die Symptome klinischen Verdacht auf eine Lungenentzündung. Von sonstigen krankhaften Veränderungen hatte sei nur eine ziemlich ausgesprochene Arteriosklerose nebst Emphysem der Lungen.

Es kann aber nicht verneint werden, daß viele Fälle pulmonaler Fettembolie ohne sehr deutliche Symptome der Lungen verlaufen können. Diese sind eben wie die apoplektiformen Fälle sehr schwer zu diagnostizieren und die Diagnose wird am meisten erst bei der mikroskopischen Untersuchung entschleiert. Einen solchen Verlauf zeigten die zwei von M e e h wie auch einer von A h r e n s erwähnter Fall. In meinem Material habe ich auch zwei solcher Fälle, die nach einer größeren Verletzung unter dem Bilde eines zunehmenden Kollapses im Verlaufe mehrerer Stunden gestorben sind (Fall 7 und 8). Da solche Fälle inzwischen nur von geringer klinischer Bedeutung sind, wird eine nähere Besprechung dieser Fälle hier unterlassen.

Die Symptome der pulmonalen Fettembolie sind, wie schon erwähnt ist, nicht so eigenartig, wie die der cerebralen Erkrankung. Die müssen aber etwas näher besprochen werden, da jedenfalls der typische Verlauf in vieler Beziehung charakteristisch ist und diese Symptome

auch bei der cerebralen Fettembolie ziemlich stark entwickelt sein können.

Auch hier findet man in vielen Fällen ein initiales, freies Intervall von sehr verschiedener Dauer, Stunden bis Tagen. Die Ursache, daß es ein solches Intervall überhaupt giebt, ist, wie später näher besprochen werden soll, daß die Fetttropfen sich in vielen Fällen erst allmählich in den Lungen sammeln und daß ein kräftiges Herz imstande ist, durch längere Zeit die Einschränkung des Stromgebietes zu beseitigen, entweder durch Übertreiben des Fettes in den großen Kreislauf oder durch Hervorbringen einer größeren Stromgeschwindigkeit in den Lungengefäßen.

Die Symptome fangen oft mit Unruhe und Angstgefühl an, die sich bis zu vollständiger Verwirrtheit steigern können (W a r n - s t e d t).

Schnell tritt auch eine ziemlich schwere Dyspnoe ein, wozu sich oft, aber nicht immer (H ä m i g , P a y r) ein Husten gesellt. Diese Symptome betrachten R i e d e l und S c r i b a als wichtig, und sehr schön zeigte sich dies in dem Falle F i b i g e r s: Bei subkutaner Ernährungstherapie (L e u b e) wurde einem Manne zufällig Öl in eine Vene eingespritzt. Der Patient bekam starken und andauernden Husten. Der Arzt schrieb diesem aber keine Bedeutung zu und setzte die Einspritzung fort. Der Patient bekam Zyglospillen und der Husten besserte sich etwas. Kurz nachher wurde er cyanotisch und bewußtlos. 50 ccm Öl waren da eingespritzt worden.

Diesem Husten folgen oft Zeichen eines Lungenödems, der Kranke bekommt Auswurf, der oft blutig tingiert sein kann (B e r g m a n n , B e n e s t a d) und zugleich kann eine mehr oder minder ausgesprochene ronchoröse Atmung festgestellt werden.

Mit diesen Symptomen parallel verlaufen auch Phänomene des Herzens, oft nur andeutungsweise als Präkordialangst oder auch als epigastrische Schmerzen (P r e i n d l s b e r g e r , B e n e s t a d). In den meisten Fällen aber tritt eine Beschleunigung des Pulses auf; dieser wird auch weicher und kleiner (Fall 1, 3 und 4).

Unter allmählicher Zunahme der Symptome tritt der Tod nach längerer oder kürzerer Zeit ein. Daß der Patient auch oft bewußtlos werden kann, ist nicht merkwürdig, das hängt wohl

mit der Gehirnanämie und Kohlensäureintoxikation zusammen. Sehr deutlich zeigte dies sich in dem Falle Fibigers. Hier trat eine initiale Bewußtlosigkeit ein, die zwei Stunden dauerte. Erst später traten die Symptome der cerebralen Fettembolie als eine Hemiplegie auf.

Es braucht nicht betont zu werden, daß die Symptome alle, auch wenn sie sehr schwer sind, zurückgehen können und daß völlige Heilung stattfinden kann. In solchen Fällen kann man mehrere Tage hindurch deutliche Zeichen einer Herzschwäche finden (P a y r). Ob wirklich eine dauernde schwere Herzschädigung mit späterem tödlichen Ausgange des Patienten verursacht werden kann, wie in einem Falle von M a r c h a n d angenommen wurde (C o l l e y), muß noch näher bestätigt werden.

Etwas näher muß auf das Verhältnis der T e m p e r a t u r bei der Fettembolie eingegangen werden. Wie bekannt, nahm S c r i b a auf Grundlage von Tierexperimenten an, daß bei der Fettembolie immer eine Temperaturerniedrigung stattfindet und lehnte deshalb eine Reihe von Fällen, die mit erhöhter Temperatur verlaufen waren, als nicht an Fettembolie gestorbene ab.

Spätere Untersuchungen haben diese Auffassung geändert, und es sind von vielen Verfassern Fälle, die mit Fieber verlaufen sind, veröffentlicht (v. A b e r l e, A h r e n s, C o l l e y, H ä m i g, J e n t z s c h, O e h l e r, S a u n b y und B a r l i n g, W i l m s usw.), während die mit niedriger Temperatur in der Literatur verhältnismäßig wenige sind (H a h n, S c r i b a, P i n n e r, d e G r o u b é). Meine Fälle sind, wie auch die von B e n e s t a d veröffentlichten, mit erhöhter Temperatur verlaufen. Diese Temperatursteigerung tritt schon schnell nach der Verletzung ein, ist zuerst nicht sehr hoch, steigt aber in tödlichen Fällen vor dem Tode oft beträchtlich. Wie H ä m i g schon erwähnt hat, kann die Temperaturerhöhung auch nach dem Tode sehr stark zunehmen. Daß das Fieber schnell nach der Verletzung eintritt, zeigt besonders schön der Fall Fibigers. Schon vier Stunden nach der Ölinjektion war die Temperatur 39,8°.

Auch durch Tierexperimente kann dieses Verhältnis gezeigt werden. Wird einem Kaninchen verhältnismäßig wenig Öl intra-venös eingespritzt, so daß das Allgemeinbefinden dadurch nicht

beeinflußt ist, dann bekommt man entweder gar keine oder nur eine leichte Temperaturerhöhung (Versuch 10, 11, 12)¹⁾. Ist aber die Ölmenge größer und zeigt das Tier dadurch deutliche Symptome einer Fettembolie, dann stellt sich eine Temperaturerniedrigung sehr bald ein, als Zeichen eines Kollapses (Versuch 10). Es scheint deshalb, als ob Scriba seinen Tieren zu große Dosen eingespritzt habe.

Die Ursache dieser Temperaturerhöhung ist schwer zu beurteilen. In den meisten Fällen rührt sie wohl von einer Mitleidenschaft des Temperaturzentrums her, jedenfalls in den cerebralen Fällen, die sehr oft zugleich Symptome anderer Gehirnzentren aufweisen, und hiermit stimmt auch die wahrgenommene postmortelle Fiebersteigerung überein, die der bei Gehirncommotionen auftretenden sehr ähnlich sind. Bei den pulmonalen Fällen sind die Verhältnisse noch nicht so klar, daß andere als theoretische Betrachtungen gemacht werden können.

Sicher ist es jedenfalls, daß man die seit Scribas Arbeit in den meisten Lehrbüchern wiedergegebene Anschauung von der Temperaturerniedrigung bei der Fettembolie dahin ändern muß, daß bei dieser Krankheit etwas Fieber in den meisten Fällen vorkommt, daß dieses oft ziemlich hoch werden kann und nur in sehr schweren Fällen wird eine deutliche Herabsetzung der Temperatur beobachtet.

Ätiologische Untersuchungen.

In dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Kristiania habe ich die Organe von 108 Leichen, die an verschiedenen Ursachen gestorben sind, auf Fettembolie untersucht.

Die Fälle sind so ausgewählt, daß sie zuerst eine Reihe von nach Verletzungen Gestorbenen umfassen. Viele von diesen hatten Knochenbrüche, einige waren von stumpfer Gewalt getroffen, ohne daß wahrnehmbare Verletzungen sich gezeigt haben. Ferner sind eine Reihe von Weichteilsverletzungen untersucht und speziell Fälle, die nach Operation gestorben sind. Weiteres Zälle, die an

1) Betreffs der Tierexperimente wird auf die Versuchsprotokolle in der Originalarbeit hingewiesen.

größeren Entzündungen der Weichteile und serösen Höhlen gelitten haben. Endlich sind eine Reihe von verschiedenen Vergiftungsfällen untersucht. Hierzu gesellen sich mehrere Fälle von Tod nach Verbrennung und Verbrühung.

Vor der Besprechung der einzelnen Gruppen muß auf die Technik und die Fehlerquellen kurz eingegangen werden.

In allen Fällen sind Stücke von den verschiedenen Organen untersucht worden und in der Weise, daß mit dem Gefriermikrotom gewöhnlich 5—8 40μ dicke Schnitte von den verschiedenen Lungenlappen und von Nieren, Herz, Leber, Milz und Gehirn verfertigt sind und mit Scharlachlösung (nach Herxheimer) und oft mit wäßriger Nilblausulfatlösung (Lorrain Smith) gefärbt worden. Wenn Fettembolien in größerer Menge gefunden sind, wurden die Organe gehärtet und genauer untersucht.

Bei dieser Untersuchungsmethode wurden oft sehr kleine Mengen von Fetttropfen nicht beobachtet; da diese aber vollständig ohne Bedeutung sind, so sind sie auf diese Weise absichtlich ausgeschlossen worden. Durch die einheitliche Schnittdicke der Präparate und Anwendung von derselben Vergrößerung bei der mikroskopischen Untersuchung (30—80) kann ihr Fettgehalt gewissermaßen verglichen werden.

Die Fehlerquellen, die hier in Betracht kommen können, sind zuerst die von Westen hoeff er nachgewiesenen postmortellen oder agonalen Fettembolien bei Gasemphysem. Diese sind aber verhältnismäßig selten. Von Bedeutung mag auch eine möglicherweise vorhandene Lipämie sein und besonders eine solche bei Diabetes mellitus. Auf dieses Verhältnis soll später eingegangen werden.

A. Traumatische Fettembolien.

a) Nach Knochenbrüchen.

Im ganzen sind 40 Fälle von Knochenverletzungen untersucht worden und diese verteilen sich folgendermaßen: 8 Brüche von Knochen des Schädels und Gesichts, 2 Brüche von Schädelknochen und Knochen der oberen Extremitäten, 1 Wirbelkörperbruch, 1 Bruch der Rippen, 2 Oberarmbrüche, 5 Oberschenkelbrüche, 7 Unterschenkelbrüche, 11 Brüche, die mehr ausgedehnt sind und wodurch mehrere Knochen zugleich getroffen sind, und endlich 3 Schußverletzungen des Schädels.

Es zeigte sich, daß Fettembolien gewöhnlich bei allen Knochenbrüchen auftreten, wenn nicht ganz kleine oder vollständig fettmarkfreie Knochen getroffen sind. Diese Resultate stimmen in

allen Beziehungen mit denen früher von *Flournoy*, *Riedel*, *Scriba* und *Minnich* gefundenen überein.

Wenn Fettembolie bei den Knochenbrüchen eine so häufige Erscheinung ist, welche Bedingungen sind es dann, die in einigen Fällen einen Tod durch große embolische Fettmengen hervorrufen können?

In den durchaus meisten Fällen sind die Fettmengen in den Lungen klein, jedenfalls ohne größere Bedeutung für das Leben. Das Fett stammt von dem Knochenmark wie von den verletzten Weichteilen her und gelangt durch die Blutgefäße zu den Lungen. Dieser Transport geht sehr schnell vor sich, was z. B. zwei von mir untersuchte Fälle sehr deutlich zeigen. Im Falle 13 und 34 fielen beide Patienten eine bedeutende Höhe vom Dache herab. Beide bekamen viele Knochenbrüche und starben im Verlaufe einiger Sekunden. Die Lungen dieser zwei Fälle enthielten Fettembolien.

Was aber in Erinnerung gebracht werden muß und großes Interesse hat, ist die Beobachtung, daß vieles Fett auch durch die Lymphgefäße zu den Lungen gelangt, was schon die Experimente von *Busch* und *Wiener* gezeigt haben. Auch die Untersuchungen von *Wilms* und *Fritzsche* bestätigen dies und beweisen zugleich, daß ein derartiger Fetttransport mehrere Tage hindurch besteht. Dies Verhältnis hat insofern Interesse, als es den Boden einer eventuellen Therapie darbietet.

Die Fettmenge, die notwendig ist, um eine tödliche Fettembolie hervorzurufen, kennt man nicht. Die von *Scriba* nach experimentellen Untersuchungen an Hunden geäußerte Anschauung, daß 210 g Fett notwendig sind, um einen Menschen zu töten, ist jedenfalls nicht richtig. Der Fall *Fibigers* zeigt, daß schon eine Ölmenge von 50 ccm eine tödliche cerebrale Fettembolie mit ausgesprochenen Lungensymptomen hervorruft.

In meinen Material ist, wie gewöhnlich, das männliche Geschlecht am meisten von tödlicher Fettembolie betroffen, weil dies auch viel mehr derartigen Verletzungen ausgesetzt ist. Was die Knochen anbetrifft, so sind die meisten tödlichen Fälle nach Unterschenkelbrüchen aufgetreten und zwar deshalb, weil diese die häufigsten vorkommenden Brüche sind. (Der Fall 5 muß wegen der speziellen Disposition des Beines durch Osteo-

porose ausgenommen werden.) Es ist auch leicht verständlich, daß eine viel reichlichere Fettembolie nach Brüchen fetthaltiger oder mehrerer Knochen entsteht, wie auch, daß eine solche nach ausgedehnten Splitterbrüchen eher vorkommt. Letzteres ist aber keine Notwendigkeit, denn auch die Weichteilsverletzung ist von großer Bedeutung, wie P i n n e r s Fall zeigt. In meinem Falle Nr. 2 war nur ein einfacher Querbruch des Oberschenkels vorhanden.

Es war früher schwer zu verstehen, daß so große Fettmengen, die von S c r i b a als notwendig angenommen wurden, aus dem Knochenmark ins Blut befördert werden könnten und die Erklärung dieser Tatsache R i b b e r t s, daß eine Erschütterung des ganzen Knochensystems Fettmaterial lieferte, wurde von allen mit Beifall aufgenommen. Nur in der letzten Zeit haben einige Stimmen sich gegen diese Auffassung erhoben (F r i s c h m u t h, B e r g m a n n). Bei Durchmusterung meines Materials kann ich dieser Auffassung nur wenig beistimmen.

Es wurden in folgenden Fällen, die alle eine starke Erschütterung litten, sei es durch Fallen von beträchtlicher Höhe, sei es durch Überfahrenwerden vom Eisenbahnzug, nur wenig Fettembolie in den Lungengefäßen festgestellt.

Einer fiel 14 Stufen herab, einer von einer Höhe von 2 m auf den Kopf, beide bekamen Schädelbrüche (Fall 12—17). Ein anderer fiel vom Dache eines Hauses herab und bekam einen Becken- und Oberschenkelbruch, einer fiel 3 m herab und zog sich einen Beckenbruch zu (Fall 34—37) und zuletzt wurde einer von der Eisenbahn überfahren, wodurch er eine komminuierte und komplizierte Fractura cruris sich zuzog (Fall 26).

Die Verhältnisse bei Schußverletzungen sind von denen der Brüche sehr verschieden. Hier ist die Sprengwirkung des Projektils gewiß von Bedeutung. Leider verfüge ich nur über drei solcher Fälle, die sämtlich Verletzungen der Schädelknochen nach Revolverschüssen waren. Zwei von diesen, die infolge der Verletzung nicht sofort getötet wurden, enthielten in den Lungengefäßen Fetttröpfchen.

Über die H ä u f i g k e i t der tödlichen Fettembolien gibt es mehrere statistische Arbeiten, die sich aber alle auf Krankenhausmaterial stützen (B a r r a c k, J e n t z s c h, H ä m i g). Man bekommt doch aber in den Krankenhäusern nur die verhältnis-

mäßig schwereren Verletzungen und Knochenbrüche zur Behandlung und die Statistik gibt deshalb auch nicht den richtigen Aufschluß. Ich wählte deshalb zu dieser Untersuchung das Material der Staatlichen Unfallversicherungsanstalt (Norwegens) und die Berechnung ist für die Jahre 1904—1905 aufgestellt. In diesen Jahren kamen im ganzen 1026 Knochenbrüche vor, von denen 69 einen tödlichen Ausgang hatten. Bei 57 von diesen war der Tod durch eine ausgedehnte Verletzung des Kopfes oder durch die Brüche allein erklärlich. Von den 12 anderen Fällen ist einer (Fall 4) an cerebraler Fettembolie gestorben. Diese Aufzählung zeigt also, daß jedenfalls die cerebrale Fettembolie in mehr als 1 Proz. sämtlicher tödlich verlaufender Knochenbrüche vorkommt.

Ich habe mich an Untersuchung dieser Art des Todes infolge cerebraler Fettembolie gehalten, weil eine Annahme von Tod nach pulmonaler Fettembolie in einem solchen Journalmaterial vollständig unsicher und wertlos wird. Auf die Verhältnisse zwischen cerebralen und pulmonalen Todesfällen wird später näher eingegangen werden.

Bei den Knochenbrüchen nach orthopädischen Operationen, die Fettembolie verursacht haben, sind ganz andere und bestimmte Bedingungen vorhanden.

Die Hauptsache ist die hier mehr oder minder stark ausgebildete Osteoporose und Atrophie des Knochens mit auftretendem gelben Fettmark. Außer in dem schon erwähnten Falle (Fall 5) verfüge ich über zwei weitere solcher Fälle und in beiden ist der Beinbruch spontan eingetreten. Der erste war ein 16jähriger Knabe mit Hüftgelenktuberkulose, der unter urämischen Krampfanfällen starb (Fall 25). Am Sektionstisch wurde ein Oberschenkelbruch festgestellt und alle Lungengefäße waren von Fetttropfen gefüllt. Hier muß der Bruch während der Krämpfe spontan eingetreten sein.

In dem anderen Falle starb der Patient, ein 12jähriges Mädchen, an Marasmus ebenfalls nach Hüftgelenktuberkulose. Hier wurde bei der Leichenöffnung ein Oberschenkelbruch gefunden, die Lungen enthielten aber nicht Fettembolien, und deshalb wurde der Bruch als nach dem Tode entstanden angesehen, was auch durch die fehlende Blutung an der Bruchstelle bestätigt wurde (Fall 42). In beiden Fällen waren die Knochen hochgradig osteoporotisch und konnten zwischen den

Fingern zerdrückt werden. Die Gelenkkrankheit war in beiden Fällen mehr als zwei Jahre alt.

Die Gefahr liegt bei diesen Zuständen in dem Bruche und dem Zusammendrücken des osteoporotischen Knochens, wie von vielen Autoren geschrieben ist. P a y r hat angenommen, daß ein eventuell vorhandener Status lymphaticus hier von Bedeutung wäre und daß die Kinder mit dieser Krankheit Fettembolien gegenüber weniger widerstandsfähig sein sollten. In dieser Verbindung sind die Befunde W i e s s e l s und H e d i n g e r s von Interesse, die bei diesem Zustand weniger chromaffine Stellen als gewöhnlich gefunden haben und deshalb eine herabgesetzte Produktion von tonisierenden Substanzen annehmen. Es mag auch erwähnt werden, daß H o r n o w s k i gefunden hat, daß die Narkosemittel speziell Chloroform, das chromaffine System stark in Anspruch nehmen und in diesem bedeutende Veränderungen hervorrufen.

Es muß aber auch erinnert werden, daß Fettemboliefälle, die keinen solchen Status lymphaticus aufwiesen, schon veröffentlicht sind (v. A b e r l e, G a u g e l e, R i s e l) und daß dieser Zustand so überaus häufig unter Kindern vorkommt. In meinem Falle (Fall 5) wurde auch ein leichter Status lymphaticus mit Schwellung der Rachenfollikel festgestellt.

b) Fettembolien nach Verletzung der Weichteile und inneren Organe.

1. Verletzungen des Unterhautsfettes.

In der Literatur liegen schon mehrere solcher Fälle vor (P i n n e r, W a r n s t e d t, F i t z, F l o u r n o y, J o l l y, B ü r g e r), wo Fettembolien nach einer mehr oder minder ausgedehnten Verletzung des Unterhautsfettes entstanden sind. Auch die nach Eklampsie nachweisbaren Fettembolien glaubte V i r c h o w, rührten von einer Schädigung des Fettgewebes bei der Geburt her. Experimentell ist aber nur mit geringem Resultat versucht worden, Fettembolien durch Verletzung von Fettgewebe hervorzurufen (R i e d e l, W i e n e r).

Es ist aber nur sehr wenig untersucht worden, ob nach Operationen Fettembolien von Bedeutung auftreten. Neulich hat P r a e g e r einen solchen Fall veröffentlicht, in welchem Fettembolien nach Ovariectomie wahrscheinlich durch Quetschung des subkutanen Fettgewebes entstanden sind. Schon jahrelang habe ich nach diesen Embolien bei operativen Fällen gesucht und verfüge über 36 Verletzungen von Unterhautsfetten durch Messer-

stiche und Operationen. Die Patienten sind zum Teil kurz nach dem operativen Eingriffe, zum Teil erst nach 1—10 Tagen gestorben. Mehrere hatten ein sehr starkes Fettpolster. Die Operationen waren alle möglichen und betrafen die Brust- und Bauchhöhle, waren intra- und experitoneale. Leider verfüge ich nicht über Fälle von Operationen an sehr fetthaltigen Organen, wie z. B. Mammae, Todesfälle nach diesen Operationen sind ja auch sehr selten.

Von diesen 36 Operationen zeigten nur sechs Fälle Fetttropfen in den Lungengefäßen, und zwar alle in sehr geringem Grade. Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, daß bei den aseptischen Operationen nur selten Fettembolien und diese auch nur in geringem Grade auftreten. Ein Fall, wie der Prägers, ist deshalb eine große Seltenheit.

2. Fettembolie durch Schädigung innerer Organe.

Merkwürdigerweise gehört der erste von Fettembolie beschriebene Fall zu dieser Kategorie, der bekannte Fall Z en k e r s. Es ist auch hauptsächlich die Leber, die die Quelle der Fettembolien ist. Das war auch der Fall in dem von H a m i l t o n veröffentlichten Falle. Ich habe auch Gelegenheit einen solchen Fall zu untersuchen gehabt.

Es handelte sich um einen 15jährigen Knaben, der einen Schrotschuß in den Bauch bekam und 20 Minuten später starb (Fall 106). Die Leber war von 13 Schrotkörnern durchschossen worden. In den Lungengefäßen waren nur spärliche Fettembolien.

In einem anderen Falle (Nr. 52) bekam ein junger Arbeiter einen Stoß in die Lebergegend durch einen Holzbalken. Er starb vier Tage später an Peritonitis. Die Leber zeigte makroskopisch keine Veränderungen, mikroskopisch aber wurden kleine Blutungen und Zerreißen der Lebergefäße festgestellt, mit Fettembolie und Leberzellenembolie der Lungengefäße, die jedoch nur geringgradig waren. Auch in den Nierengefäßen wurden Leberzellen gefunden.

In zwei Eklampsiefällen wurden auch spärliche Fettembolien festgestellt; bei dem einen Fall enthielt die Leber aber gar kein Fett; es muß deshalb als wahrscheinlich angenommen werden, daß, wie V i r c h o w erwähnt, das Beckenbindegewebe die Quelle des Fettes war.

c) Fettembolien nach stumpfer Gewalt und Erschütterungen.

Wie früher erwähnt, ist von Ribbert dieser Ursache der Fettembolie Bedeutung zugeschrieben worden. Vielleicht können sie auch von etwas Bedeutung sein jedenfalls bei alten Leuten, die oft degenerative Veränderungen des Knochenmarkes aufweisen (F l o u r n o y). Mein Material enthält vier Fälle von Fettembolien nach Erschütterungen.

Der erste Fall (Fall 78) war eine 73jährige, sehr fettleibige Frau, die auf der Eisenbahnstation zu Boden fiel und einen Stoß gegen das Kniegelenk bekam, weswegen sie nicht gehen konnte. Sie starb infolge von Lungenentzündung am dritten Tage. Ein Schenkelhalsbruch wurde angenommen, konnte aber nicht festgestellt werden. In den Lungengefäßen waren spärliche Fettembolien.

Ein 31jähriger Mann (Fall 79) fiel im Rausch 13 Stufen einer Treppe mit dem Kopfe vorwärts herab. Er wurde am nächsten Tage tot aufgefunden. Bei der gerichtlichen Leichenöffnung konnte kein Bruch festgestellt werden. Die Lungen enthielten spärliche Fetttropfen.

In einem vollständig ähnlichen Falle (Fall 80), wo der Patient eine Treppe herabfiel, waren die Verhältnisse der Lungen dieselben.

In den beiden letzteren Fällen kann es möglich sein, daß die spärlichen Fetttropfen ebensogut von der bei chronischem Alkoholismus auftretenden Lipämie als auch von der Erschütterung herrühren können (J ü r g e n s , F r a e n k e l).

Endlich muß ein Fall erwähnt werden, in welchem ein Mann (Fall 105) sich an einer großen Rauferei beteiligt hatte und dadurch zahllose starke Stöße, Messerstiche und mehrere Rippenbrüche bekam. Auch hier enthielten die Lungen nur sehr spärlich Fettembolien.

Hierzu gesellen sich die oben besprochenen Fälle, die mit Brüchen und zugleich Erschütterungen verliefen.

Es scheint mir deshalb wahrscheinlich, daß die Fettembolien, die nach stumpfer Gewalt oder Erschütterungen auftreten, nur spärlich sind, wenn gröbere Verletzungen der Knochen oder Weichteile wie auch pathologische und senile Veränderungen des Knochenmarkes nicht vorliegen.

B. Fettembolien nach Entzündungen.

a) In fetthaltigem Gewebe.

Diese Ursache der Fettembolien war schon früh bekannt geworden durch die Arbeit **Wagners**: Seine fehlerhafte Auffassung, die Fettembolie als Ursache der pyämischen Prozesse zu halten, wurde doch schnell widerlegt. Später beobachteten **Flournoy**, **Jolly**, **Niederstadt** und **Klebs** Fälle von Fettembolie nach Entzündung in fetthaltigem Gewebe, wie z. B. im Knochenmark oder Unterhautfett. Einen interessanten Fall erwähnt auch **Ferguson**, der reichliche Fettembolien der Lungen nach einer phlegmonösen Mastitis feststellte. In dieser Verbindung möchte auch erwähnt werden, daß eitrig zerfallene Thromben Veranlassung solcher Embolien geben können.

Die Bedeutung dieser Fettembolien ist in unserer Zeit viel geringer als früher, teils wegen der durchgeführten Aseptik, die bei den Operationen beobachtet wird, teils auch wegen des schnellen operativen Eingreifens bei akuten Eiterungen. Jedenfalls sind die Fettembolien bei den akuten suppurativen Entzündungen von weit geringerer Bedeutung als die Infektion selbst.

Mein Material enthält keinen Fall von akuten Entzündungen. Zwei Fälle von ausgedehntem Erysipel (Fall 81 und 82) sind mit negativem Resultate untersucht worden.

Daß auch chronische Knocheneiterungen nicht unbedeutende Fettembolie verursachen können, zeigt folgender Fall (Fall 83):

Ein 50jähriger Mann litt ungefähr 25 Jahre an Osteomyelitis des linken Oberschenkels und multiplen Fisteln. In letzter Zeit trat mehrmals Retention von Eiter auf, begleitet von leichter Temperaturerhöhung, und die Fisteln mußten gespalten werden. Er starb an Marasmus und Amyloiddegeneration. In den Lungengefäßen wurden bei der mikroskopischen Untersuchung Fettembolien gefunden, jedoch nicht in solcher Menge, daß das Leben dabei gefährdet werden könnte.

b) Entzündungen der serösen Höhlen.

Wieners Untersuchungen haben gezeigt, daß Ölinjektionen in der Pleura- und Peritonealhöhle Fettembolien veranlassen können. Es wäre deshalb auch denkbar, daß eventuell vorhandene Entzündungen ein ähnliches Phänomen hervorrufen könnten. Untersuchungen hierüber sind noch nicht gemacht worden.

In meinem Material habe ich eine Reihe von Fällen, die mit solchen Entzündungen verlaufen sind, nämlich einen Fall von Leptomeningitis (Fall 17), einen von sero-fibrino-purulenter Pleuritis (Fall 51) und elf Fälle von akuten Peritonitiden, die einige Stunden bis elf Tage dauerten. Endlich möge noch ein Fall von doppelseitiger purulenter Salpingitis und Ophoritis erwähnt werden.

In keinem von diesen Fällen sind Fettembolien gefunden, und es zeigt sich also, daß akute Entzündungen der serösen Häute und Höhlen, speziell solche der Peritonealhöhle, nicht zu Fettembolien Veranlassung geben.

C. Fettembolien nach Vergiftungen.

1896 fand P u p p e durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen und in einem Falle am Menschen, daß Fettembolien nach akut und subakut verlaufenden Phosphorvergiftungen auftraten, und er schrieb diesen Bedeutung für die Entstehung der Hautblutungen zu. Beinahe zu gleicher Zeit beschrieb T h. R o m a n o w Fettembolien nach Vergiftung durch chloresaures Kali, ein Befund, der später von W i n o g r a d o w bestätigt wurde. Spätere Untersuchungen von C a r r a r a haben die Anschauungen P u p p e s etwas geschwächt. Er fand in fünf Fällen von Phosphorvergiftungen nur in einem Falle geringe Fettembolien und in vier Fällen von Vergiftungen mit Kohlenoxyd, zwei mit Karbolsäure, einem mit Sublimat und einem mit Salzsäure keine.

Da diese Verhältnisse in vielen Richtungen von Interesse sind, habe ich auch einige solche Fälle untersucht, die hier kurz erwähnt werden sollen.

1. P h o s p h o r v e r g i f t u n g (Fall 84). Ein 23jähriges Dienstmädchen bekam am 21. IX. 1908 starke Brechungen, abortierte am 28. IX. und starb infolge von Blutungen am gleichen Tage. Bei der Sektion wurden Veränderungen der Organe wie bei einer Phosphorvergiftung gefunden, Blutungen, starke Fettdegeneration der Leber und Nieren usw. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe konnte keine Fettembolie festgestellt werden.

Nach den Untersuchungen C a r r a r a s und meines Falles könnte man annehmen, daß Fettembolien bei der P h o s p h o r v e r g i f t u n g keine konstante Erscheinung sind, auch in den subkutanen Fällen, und daß diese jedenfalls ohne Bedeutung auf das Entstehen der Blutungen sind.

2. Vergiftungen durch Kohlenoxyd. Von solchen Fällen sind sechs untersucht worden, von welchen einer durch Leuchtgas hervorgerufen war. Hierzu gesellen sich später sieben näher zu besprechende Fälle von leichteren und schwereren Verbrennungen, die auch an diesem Gase erstickt sind.

In sämtlichen sechs Fällen (Fall 85, 86, 87, 88, 89, 90) konnten Fettembolien nicht gefunden werden.

3. Akute Alkoholvergiftung. Drei Fälle sind untersucht worden, einer von einem Seemann, der sich im Rausch durch einen Revolverschuß tötete und augenblicklich starb (Fall 40), eine Frau, die infolge starken Alkoholgenusses einem Krampfanfalle erlag (Fall 91) und zuletzt ein Mann, der in sehr betrunkenem Zustande an Kohlenoxydvergiftung starb (Fall 97). In sämtlichen Fällen konnten Fettembolien nicht nachgewiesen werden. Sämtliche waren auch chronische Alkoholisten. Bekanntlich haben Jürgens, Fraenkel u. a. Fettembolien bei solchen Individuen gefunden. Dieser Befund scheint aber spärlich zu sein und jedenfalls habe ich an diesen nach einer akuten Alkoholvergiftung gestorbenen Fällen keine Embolien finden können. Dies ist von gerichtlich-medizinischem Standpunkt aus von Interesse, denn ein größerer Befund von Fettembolien erlaubt dadurch die Schlußfolgerung, daß dem Betrunkenen eine etwaige Schädigung oder Erschütterung zugestoßen sein muß.

4. In einem Falle von akuter Vergiftung durch doppelchromsaures Kali (Fall 92) und einem anderen, durch Cyankalium (Fall 93), die alle beide schnell gestorben sind, konnten Fettembolien nicht festgestellt werden.

Nach diesen Untersuchungen scheinen die Fettembolien bei akuten und subakuten Vergiftungen vorkommen zu können (Puppe, Romanow), daß sie jedoch bei den durch Phosphor, Kohlenoxyd und anorganischen Salzen, wie doppeltchromsaures Kali, Cyankalium, Sublimat nebst Salzsäure und Karbolsäure hervorgerufenen Vergiftungen verhältnismäßig selten sind. Das Fett rührt bei Vergiftung durch chloresaures Kali infolge von Blutungen im Knochenmark her. Bei Phosphorvergiftung stammt es wahrscheinlich von der Leber oder der Lipämie des Blutes (Puppe, Bürger).

D. Fettembolien bei Anomalien des Stoffwechsels.

Unter diesen Krankheiten ist eigentlich nur die Zuckerruhrnruhr von Bedeutung, und es standen mir nur einige solche Fälle zur Verfügung.

Im Jahre 1879 wurden von Sanders und Hamilton bei Diabetes mellitus Fettembolien in den Lungen gefunden, und sie beschrieben dieses Vorkommen als Ursache dem Coma diabeticum, das in einer langsamen Kohlensäureintoxikation durch die Einschränkung des Kapillargebietes bestehen sollte. Dies wurde im nächsten Jahre von Starr bestätigt. Die Richtigkeit dieser Auffassung wurde von Saundby und Barling bekämpft, die behaupteten, daß es sich hier nur um eine Lipämie handle und daß diese ohne Bedeutung auf das Coma wäre, und die Annahme der Fetttropfen als wirkliche Embolien ablehnten. 1899 erwähnte W. E b s t e i n wieder einen Befund wirklicher Fettembolien bei Diabetes und später zeigte auch F i s c h e r eine hochgradige Fettembolie in den Organen eines verstorbenen Diabetikers. Er erklärte diese Erscheinung jedoch als ein Kunstprodukt, das durch ein postmortelles Zusammenfließen der kleinen lipämischen Fetttropfen hervorgerufen würde.

Diese Veränderungen sind von geringer Bedeutung der Diabetes gegenüber; das Coma ist ganz anders gedeutet worden als eine nach Fettembolien entstandene Kohlensäureintoxikation.

Weit wichtiger ist, daß dieser Befund bei Diabetes einen möglichen Fehler bei der Beurteilung des Fettemboliefundes in den Organen geben kann und deshalb verdient diese eventuelle Tatsache eine genaue Untersuchung. Merkwürdigerweise ist dies in der Fettembolieliteratur beinahe nicht besprochen worden. In meinem Material sind vier Diabetesfälle untersucht worden, und zwar zwei, die keine Lipämie und zwei, die eine solche Blutveränderung aufweisen.

In den zwei ersten Fällen (Fall 9, der schon oben besprochen ist, wo das Coma nach einem Eingriff eintrat, und Fall 94) enthielten die Lungen nur sehr wenige und zum Teil gar keine Fetttropfen.

Die beiden anderen Fälle wurden innerhalb 21 Stunden nach dem Tode seziert. In beiden war das Blut deutlich lipämisch und beim Stehen bildete sich im Reagenzglas eine deutliche Fettschicht an der Oberfläche, die in dem einen Fall (Fall 95) makroskopisch sichtbare Fetttropfen enthielt, im anderen konnten solche nicht beobachtet werden, nicht einmal nach fünf Tagen (Fall 96). In beiden Fällen enthielten die Lungengefäße ziemlich reichliche Fetttropfen und boten ein dem gewöhnlichen Fettemboliefunde sehr ähnliches Bild dar.

Die Fetttropfchen waren zylindrisch, trieben die Gefäße an den Stellen, wo sie lagen, auf, und auch in der Nierenglomeruli waren sie den gewöhnlichen Fettembolien sehr ähnlich. Nur konnte man oft sehen, daß die Begrenzung nicht so scharf wie bei der traumatischen Fettembolie war, die Tropfen schickten kleine Ausläufer zwischen den roten Blutkörperchen hervor. Dies konnte aber nur in osmiumgefärbten

Paraffin- oder Celloidinschnitten nachgewiesen werden, in den scharlachgefärbten Gefriermikrotomschnitten waren sie nicht deutlich. Hier konnte man doch sehen, daß neben den großen embolischen Fetttropfchen auch zahllose feine zwischen den Blutkörperchen lagen, ein Zeichen, daß eine wirkliche Emulsion vorlag. Dieses fettembolie-ähnliche Zusammenfließen der feinen Fetttropfen mußte schnell nach dem Tode, wenn nicht agonal, geschehen sein, nach 21 Stunden war dieser Prozeß zum Abschluß gebracht, denn in dem letzten Falle wurden die Organe fünf Tage hindurch aufbewahrt und nachher neue Präparate verfertigt. Es war aber nicht möglich, ein weiteres Zusammenfließen der Fetttropfchen zu entdecken.

Es ist klar, daß infolge dieses Verhältnisses Fehler unterlaufen können, sicherlich infolge einer nicht genauen Untersuchung, wenn zum Beispiel bei gerichtlichen Sektionen Schlußfolgerungen von einer etwa vorhandenen Fettembolie gezogen werden müssen. In meinen Fällen war die Fettmenge nicht so bedeutend, daß das Leben dadurch gefährdet werden konnte, aber zwischen diesen und dem von Fischer erwähnten Falle, wo die Gefäße wie mit Fett ausgegossen waren, gibt es alle Stufen, die einen nicht genauen Beobachter irreführen können.

Als Mittel einer richtigen Beurteilung dienen die makroskopischen Veränderungen der Organe bei Diabetes, der Zuckergehalt des Harnes, und bei der mikroskopischen Untersuchung die nicht scharfe Abgrenzung der Fetttropfen und die zahllosen neben den großen Fetttropfen vorhandenen kleinen Fettpunkthchen des Blutes.

E. Fettembolien nach Verbrennungen.

Im Jahre 1898 beschrieb Cararra das Auftreten von Fettembolien nach Verbrennungen und Verbrühungen, infolge derer die Patienten nach einigen Tagen gestorben waren. Sein Material zählte 13 Fälle, in welchen sechsmal Embolien gefunden wurden. In demselben Jahre veröffentlichte Foà einen Fall von Tod nach schwerer Verbrennung, wo die Lungengefäße Fett enthielten. Beide Verfasser ziehen ziemlich weitgehende Schlußfolgerungen aus ihren Befunden und meinen, wie auch neulich Paccinotti, daß dies embolische Fett eine schwere Schädigung des Blutes mechanisch und klinisch hervorruft und zu denen nach Verbrennungen so häufig auftretenden Blutungen Veranlassung geben. Ihre Auffassung ist später in den meisten Lehrbüchern bestätigt worden.

Dieses Verhältnis ist in mehreren Richtungen von Interesse, und ich habe deshalb einige Nachuntersuchungen vorgenommen, indem ich suchte, verschiedene Fragen zu beantworten.

Erstens, ob wirklich Fettembolien bei den akuten oder subakuten Tod nach Verbrennung so konstant und reichlich sind, daß ihnen Bedeutung zugeschrieben werden könne.

Zur Beantwortung dieser Frage ver füge ich über sieben Fälle, von welchen sechs mit mehr oder minder ausgedehnter Verbrennung sehr schnell gestorben sind, und einer, der nach mehreren Tagen einer ausgedehnten Hautverbrennung erlag (Fälle 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103).

In keinem von diesen Fällen enthielten die Lungen Fett, wenn einer ausgenommen wird, der später näher besprochen werden soll, und auch in diesem waren die Fettembolien bedeutungslos.

Der letzte Fall betraf ein 25jähriges Dienstmädchen, die durch Explosivn eines Kochapparates durch Petroleum schwere Hautverbrennungen 1., 2. und 3. Grades bekam. Sie starb 15 Tage¹⁾ später daran. Bei der Sektion wurden unter anderen Veränderungen auch Blutungen festgestellt. Die Lungengefäße enthielten aber nicht Fettembolien.

Es gelang mir auch nicht, bei ausgedehnter Verbrühung von Kaninchen durch Eintauchen des Hinterkörpers in warmes Wasser von 75° und 95°, was nach den Untersuchungen Helstedss genügt, um den Tod innerhalb 24 Stunden herbeizuführen, eine Fettembolie zu erzeugen. Die Tiere starben mit ausgesprochener Hämolyse des Blutes und sonstigen gewöhnlichen Veränderungen aber ohne Fettembolie (Versuch 19 und 20).

Es zeigt sich also, daß Fettembolien bei dem akuten Tode nach Verbrennungen und Verbrühungen nicht hervorgerufen werden, und auch bei dem subakuten Tode nach Verbrennungen fehlen sie oft und können ihnen jedenfalls keine Bedeutung für die Entstehung der Blutungen zugeschrieben werden.

Wenn diese Fettembolien nach einem akuten Verbrennungstode nicht auftreten, wird die nächste Frage sein, ob von einem solchen Befunde Schlußfolgerungen nach einer Knochenverletzung oder größere Erschütterung des Körpers gezogen werden können — mit anderen Worten — ob eine ausgedehnte Verbrennung bzw. des Unterhautsfettes postmortelle Fettembolien hervorrufen kann.

1) Daß Fettembolien in den Lungen bei Knochenbrüchen mehr als 15 Tage nachgewiesen werden konnten, habe ich mehrmals beobachtet.

Die Frage interessiert eben deswegen, weil bei einem Brande oft die verbrannten Individuen infolge der Hitze sehr stark verändert sein können. Man findet den Körper wie einen Torso mit abgebrannten Gliedern, zersprengtem Schädel. Besteht der Verdacht eines Verbrechens, wobei vielleicht die Knochen gebrochen sind, da könnte vielleicht der Befund von Fettembolie eine solche Möglichkeit bejahen oder verneinen.

Ein Fall illustriert dies (Fall 102). Ein fünfjähriger Knabe wurde von seinem wahnsinnigen Vater in der Weise ermordet, daß er ihn mit einem Hammer auf den Kopf schlug und seinen Hals durchschnitt. Später steckte der Vater die Wohnung in Brand. Der Körper wurde in stark verbranntem Zustande mit zertrümmertem Schädel aufgefunden. Hände und Füße waren vollständig abgebrannt und die Oberfläche des Körpers beinahe vollständig verkohlt. Verschiedene Befunde zeigten, daß der Knabe lebte, ehe das Feuer ihn erreichte. Hatte der Vater hier auch die Beine und Arme des Kindes gebrochen oder waren diese Veränderungen das Resultat einer Sprengwirkung des Feuers? Bei der Sektion enthielten die Herzkammern teils fließendes, teils koaguliertes Blut. Außerdem lagen in der rechten Herzkammer und in der Art. pulmonalis einige graue, unregelmäßig geformte, fettartige Massen¹⁾, die bei der chemischen und mikroskopischen Untersuchung sich als Neutralfett zeigten. Die Lungengefäße enthielten aber gar keinen Fetttropfen.

Wie sind diese Fettmassen zu erklären? Das Fehlen von Fettembolien der Lungenkapillaren zeigt, daß intra vitam Brüche markhaltiger Knochen nicht vorliegen können, denn jedenfalls gelangt ein Teil von dem Fette äußerst schnell durch die Blutbahnen zu den Lungen. Hat sich das Fett post mortem in den Herzkammern angesammelt? Dies ist sehr wahrscheinlich, denn durch die Aufwärmung des Hautfettes kann dies leicht in die Blutgefäße gelangen, und durch die große Hitze kann das Blut ins Kochen geraten; das Fett fließt durch die Adern und sammelt sich in der Herzkammer wie in einem größeren Behälter, der in einem engen Rohrleitungssystem eingeschaltet ist.

Ein Tierexperiment bestätigt dies. Zwei sehr fette Kaninchen wurden durch Chloroform getötet, die Brust in ein nasses Tuch eingewickelt, um diese Teile gegen zu starke Verbrennung zu schützen, und in einen glühenden Ofen eingelegt, bis die Hautoberfläche stark verkohlt war und Spalten aufwies, die Extremitäten mehr oder minder abgebrannt und das Unterhautfett ins Kochen geriet. Nachher wurden die Tiere ausgenommen und abgekühlt. (Versuch 17 u. 18.) Bei dem einen enthielt die Vena axillaris und bei dem anderen die rechte Herzkammer beinahe stecknadelkopfgroße Fetttropfen. Die Lungengefäße

1) Die Leiche war kalt aufbewahrt worden und mußte aufgetaut werden.

enthielten nur äußerst spärliche Fetttropfen, die man immer bei sehr fetten Tieren findet und die als Zeichen postmortaler Fettembolie nicht verwendet werden können. Die in den großen Gefäßen und der Herzkammer gefundenen großen Fetttropfen rühren wahrscheinlich von dem Fettgewebe her und sind mit dem Befunde von fettartigen Massen in den oben erwähnten Fälle zu vergleichen. Eine Analogie dieses postmortellen Transportes des Fettes durch Verbrennung bildet auch die Beobachtung *Westenhoeffers*, daß durch subkutane Gasemphysem Fett in den großen Gefäßstämmen hineingetrieben werden kann, nicht aber in die Lungenkapillaren.

Diese Untersuchungen zeigen, daß weder in den Fällen, die nach einer ausgiebigen Verbrennung bald gestorben sind (bei *Feuer*) Fettembolien in den Lungen festgestellt werden können, noch eine postmortale Verbrennung dazu Veranlassung geben kann. Es muß deshalb bei einem größeren Befunde von Fettembolien in den durch Feuer stark veränderten Leichen die Schlußfolgerungen zu ziehen erlaubt sein, daß diese wahrscheinlich eine Knochen- bzw. Weichteilsverletzung oder eine sehr starke Erschütterung erlitten haben.

Anhang.

Portogene, lokale Fettembolien der Leber.

Zum Schlusse mag kurz erwähnt werden, daß in einem Falle von akuter Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose des Bauchfettes kapillare Fettembolien der Leber beobachtet werden sind.

Fall 104. 40jähriger Mann, der wegen maligner Drüenschwellungen in Chloroformnarkose operiert wurde. Gleichen Tages bekam er starke Unterleibsschmerzen, wurde nächsten Vormittag laparotomiert und nachmittags relaparotomiert. Eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose wurde festgestellt.

Bei der Sektion wurde eine hämorrhagische Pankreatitis des Schwanzteiles der Drüse gefunden, wahrscheinlich infolge einer marantischen Thrombose der Vena lienalis. Die Leber war nicht makroskopisch verändert.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigte eine ausgedehnte Fettembolie. Sämtliche Kapillaren enthielten große Fetttropfen, während die Leberzellen nur wenig fetthaltig waren (Fig. 1). Die Kupfferschen Sternzellen enthielten aber viel Fett.

In den anderen Organen, Lungen und Nieren, konnten diese Fettembolien nicht aufgefunden werden, und ihr Auftreten war deshalb nur auf dieses eine Organ beschränkt.

Ein etwas ähnlicher Befund ist früher von *Wießel* gemacht worden, der bei dieser Krankheit eine Lipämie mit kleinen Fetttropfchen der Leber und Nieren sah; diese bildeten aber keine Embolien, wie in dem oben geschilderten Falle. *Wiessel* hat nur seine Beobachtungen referiert, spricht sich aber über die Entstehungsstelle des Fettes nicht aus. Ob diese lokale Fettembolie dieselbe Erscheinung wie die *Wießelsche* Lipämie ist, ist nicht möglich, zu entscheiden; diese Fettembolie der Leber erlaubt

Fig. 1. Schwarzgefärbte Fetttropfen in den Leberkapillaren. Leberzellen wenig fetthaltig. Vergr. 200:1.

aber die Schlußfolgerung der Entstehung des embolischen Fettes. Dies muß von dem Vena-porta-Gebiete herrühren, und zwar von den Fettgewebsnekrosen. Die Erscheinungen stellen eine interessante Vervollständigung der Prozesse, die sich bei der Pankreas- und Fettgewebsnekrose in der Leber abspielen, dar, wie Embolie von Pankreaszellen, Spaltung des Leberzellenfettes durch Pankreasferment (*Berner*¹⁾, *Gröndahl*) usw.

Ob diese Embolien eine Schädigung der Leberzellen verursachten, konnte nicht festgestellt werden, wie auch nicht, ob sie

1) *B. Berner*, Histologische Untersuchungen der Organe bei Fettgewebsnekrose. *Virchows Archiv*, Bd. 187. 1907

von dem Lebergewebe aufgenommen wurden. Bekanntlich ist letzteres eine Streitfrage gewesen. Nach den Untersuchungen von Wuttig, Joannovics und Pick scheinen die Leberzellen Fett und Blut direkt aufnehmen zu können. Ein erhöhter Fettgehalt der den Fettembolien naheliegenden Leberzellen konnte nicht festgestellt werden, die reichliche Fettmenge der Sternzellen läßt doch eine Fettaufnahme vermuten (Schilling). In neun anderen Fällen von Pankreas- und Fettgewebsnekrose, von welchen fünf früher veröffentlicht sind¹⁾, konnten diese Fettembolien oder überhaupt eine Lipämie nicht festgestellt werden.

Es mag in dieser Verbindung erwähnt werden, daß Rößle eine ähnliche lokale Fettembolie der Leber in einem Falle von Volvulus des Darmes beobachtete. Das Fett rührte von dem nekrotischen Mesenterium her.

Pathologische Anatomie der Fettembolien.

Wenn man die medizinische Literatur dieser Krankheit überblickt, so scheint die pathologische Anatomie in den meisten Richtungen wohl durchgearbeitet zu sein. Merkwürdigerweise enthalten aber die pathologisch-anatomischen Lehrbücher sehr wenig von dieser Tatsache. Alle besprechen die Fettembolien der Lungen und Nieren, daß die Fetttropfen, ihre mechanische Wirkung ausgenommen, wenig krankhafte Veränderungen verursachen. Die Veränderungen des Herzens und speziell die des Gehirns werden meist nicht genannt und doch sind diese letzteren, wenn sie ausgebildet sind, für die Diagnose cerebraler Fettembolie sehr charakteristisch (Kaufmann, Aschoff, Schmauß, Chantemesse und Podwyssotsky usw.). In der folgenden Besprechung werde ich deshalb mich hauptsächlich auf die Veränderungen des Gehirns beschränken und nur kurz die der übrigen Organe berühren.

Die Veränderungen an der Bruchstelle sind von geringem Interesse. Erwähnt mag nur werden, daß in vielen Fällen die Fetttropfen in den Gefäßen von dem Bruch aus bis zur rechten Herzkammer und Arteria pulmonalis verfolgt und

1) N. Backer Gröndahl, Om pankreas og fettvovsnekrose etc, Norsk Magas. f. Løgevidenskab. 1907, Nr. 5.

gesehen werden können, speziell, wo die Patienten schnell nach der Verletzung gestorben sind (v. A b e r l e , P a y r , B ö t t c h e r usw.). In den meisten Fällen findet man aber diese Fetttropfen nicht und die Diagnose kann nur durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden.

Eine Frage, die sich hier hervordrängt, ist, ob das Fett auf das Blut schädigend wirkt. S c r i b a glaubt dies und nach ihm deutet C a r a r r a etwas solches an, jedoch ohne Untersuchungen angestellt zu haben. S c r i b a beobachtete eine Hämolyse nach Einspritzen und Behandlung vom Blute mit Öl. Bekanntlich enthielt dies aber oft einen Überschuß freier Ölsäuren, die jedenfalls in ihren Verbindungen mit Cholesterin auf das Blut hämolytisch wirken (F a u s t und T a l l q u i s t). Es ist wahrscheinlich, daß diese Tatsache die Hämolyse verursacht hat. Jedenfalls findet man bei der gewöhnlichen Fettembolie keine Haltepunkte einer solchen Auffassung, weder ist das Serum hämolytisch gefärbt, noch wird z. B. Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden; so muß diese Annahme als nicht zu beweisen abgelehnt werden.

Die Lungen.

Die makroskopischen Lungenveränderungen, die häufiger gefunden werden, sind drei: Ödeme, Emphysem und Blutungen.

In den Fällen 1, 2, 4, 6 waren die Lungen deutlich ödematös, enthielten viel Blut und Flüssigkeit. Es sind Fälle beschrieben worden, wo das Ödem sehr bedeutend war (S c h w e n i n g e r), dann aber auch wieder, wo diese Erscheinung nicht zu sehen war. Oft findet man auch etwas Emphysem, das speziell die Lungen der ölinjizierten Tiere sehr schön zeigten (Versuch 5—8). In meinen Fällen war ein deutlich akutes Ödem nicht hervorgerufen worden.

Häufiger werden aber die Blutungen gefunden (Fall 1 und 2) die als zerstreute, stecknadelkopfgroße Hämorrhagien auftreten. In einigen Fällen können diese sehr groß werden, konfluieren, so daß die Lungen wie blutig infarziert aussehen (E b e r t h , W a h n c a u , G a u g e l e), was auch oft in den Tierexperimenten sichtbar ist. Eine diagnostische Bedeutung für die Fettembolie kann diesen Blutungen doch nicht zugeschrieben werden, dazu bilden sie eine zu häufig vorkommende Erscheinung bei verschiedenen anderen Krankheiten.

Das mikroskopische Aussehen der Lungen ist schon genau besprochen worden von Graham, Fibiger u. a. m. Ich möchte nur erwähnen, daß die Fettembolien in allen Teilen der Lungen gleichmäßig verteilt waren, nur wo an irgendeiner Stelle eine größere Stauung mit Exsudat von Ödemflüssigkeit oder bronchopneumonischer Infiltration bestand, waren die Embolien meistens nicht so zahlreich (Fig. 3). Die Menge des Fettes war auch in den tödlichen Emboliefällen sehr verschieden, und

Fig. 2. Lunge mit durch Osmium geschwärztem Fette. Etwas Emphysem.
Fall 6. Vergr. ca. 25:1.

zwar sehr reichlich in den unter Lungensymptomen Gestorbenen; weniger zahlreich waren sie im Fall 1 und 2, die ja einem cerebralen Fettembolietode erlagen.

Die Größe der Tropfen war auch sehr verschieden, nach der Größe der Gefäße. In den Kapillargefäßen hatten die Embolien oft einen Querdurchmesser von 15—30 μ und eine Länge bis zu 100 μ . In den größeren Gefäßen waren oft die Tropfen stärker (Fig. 2 und 3).

Von Interesse kann auch die Stelle in den Gefäßen sein, wo die Embolien gefunden werden. Schon Bergmann und Fournoy machten darauf aufmerksam, daß oft die Fett-

tropfen in die Kapillaren nicht eingetrieben wurden; sie lagen nur in den größeren Gefäßen. Meiner Erfahrung nach findet man dies

Fig. 3. Infiltriertes Lungengewebe. Fett in kleinen Haufen um ein zuführendes Gefäß. Vergr. 25:1.

Fig. 4. Ein embolischer Fettropfen. Zwei Leukocyten haben Fett reserviert. Lunge. Vergr. 600:1.

oft, wo entweder keine große Fettmenge vorhanden sind oder die Herzkraft nicht gut ist oder in den schnell verlaufenden Fällen. Die Ursache ist wahrscheinlich, daß die Tropfen durch ihre Kohäsion und Oberflächenspannung einen gewissen Widerstand gegen Formänderungen leisten und wenn nicht viel Fett vorhanden ist, strömt das Blut anderen Wegen zu, ist vieles Fett da, so ist eine gewisse Herzarbeit notwendig, um dies in die Kapillaren hineinzutreiben.

Die sekundären Lungenveränderungen sind die schon besprochenen makroskopisch sichtbaren Blutungen, Emphysem und Ödem. Nur verhältnismäßig selten werden größere Infarkte mit Platzen der Lungengefäße und Eintreten von Fett in den Alveolen beobachtet. Die kleinen Blutungen sind nach Hirsch und Fibiger durch den gesteigerten Blutdruck und die Nekrose der Gefäßwand verursacht, während Bergmann und Sticker eine wirkliche Infarktbildung annehmen.

Von viel größerem Interesse sind die Verhältnisse, die den Übergang vom Fette in den großen Kreislauf bedingen. Von Bedeutung ist hier natürlich zuerst die Fettmenge. Die Lungen können eine gewisse Menge von Embolien aufnehmen und behalten; wird diese aber zu groß, so muß etwas Fett durchgetrieben werden, damit der Blutstrom nicht vollständig stockt. Experimente lehren, daß größere Mengen Fett vertragen werden, wenn sie sich nur langsam in den Lungen sammeln. Fibigers Fall zeigt, daß 50 ccm Öl in den Lungen nicht zurückgehalten werden können (hier muß aber beachtet werden, daß Öl wahrscheinlich leichter durch die Kapillaren läuft als Menschenfett (Bürger). Es ist wohl weitaus häufiger der Fall, daß sich Fett sich in den Lungen allmählich sammelt. Ein Teil kommt bald nach der Verletzung durch die Blutgefäße, aber vieles kommt, wie der Fall Wilm und die Untersuchungen Fritzsche zeigen, im Laufe mehrerer Tage durch den Lymphweg. Dies Verhältnis erklärt auch die verschiedene Dauer des freien Intervalls, und daß die Fettembolien in vielen Fällen erst im Anschluß an eine neue Schädigung Symptome eines Überganges in den großen Kreislauf geben. Dies zeigen die Fälle, die erst mehrere Tage nach dem Bruche transportiert worden sind und dadurch neue Fettembolien durch die Erschütterung entstanden sind. Vielleicht kann auch

ein gesteigerter Blutdruck den Transport von Fett aus den Lungen in den Kreislauf verursachen.

Wichtig ist auch die Weite des Lungengefäßsystems, mit anderen Worten, die Dichtigkeit des Filters, ob das Fett mehr oder minder leicht zurückgehalten wird. Es wäre möglich, wie Eberth angenommen hat, daß die Kapillaren bei den verschiedenen krankhaften Zuständen und in den diversen Altersstufen verschieden weit und deshalb durchgängiger sind. Untersuchungen hierüber liegen in der Literatur jedoch nicht vor. Ich habe deshalb einige Messungen an meinem Material vorgenommen, und zwar in der Weise, daß die Dimensionen der Fettzylinder in den Kapillargefäßen bestimmt worden sind. Eine solche Messung gibt nicht die Weite des Kapillarrohres an, was auch ohne Zweck ist, sie zeigt aber, wie weit die Gefäße erweitert werden können, und zwar durch die zwei Faktoren, die hier zusammenwirken, die Herzkraft und die durch die Oberflächenspannung hervorgerufene Eigenschaft des Fettes, einen runden Tropfen zu bilden. Die Messung ist bei 400maliger Vergrößerung in Fällen, die viel Fett aufwiesen, und an Tropfen, die möglichst zylinderförmig waren, vorgenommen.

Fall	Alter	Querdurchmesser der Kapillarembolie μ	Querdurchmesser der Tropfen in den Arterien μ
25	16 Jahre	5—25	—
2	23 Jahre	5—30	50
1	21 Jahre	15—30	75
23	28 Jahre	20—35	—
24	Junger Mann	ca. 25	—
28	59 Jahre	15—30	—
10	85 Jahre (etwas Emphysem)	20—35	50
6	84 Jahre (Emphysem)	12—37	50

Diese Messung muß nur als ein Versuch aufgefaßt werden, und die Methode ist nicht fehlerfrei; die Zahlen stimmen aber sehr gut überein. Die Erweiterungsmöglichkeit der Kapillaren scheint in den verschiedensten Lebensaltern beinahe dieselbe zu sein; vielleicht sind sie in den höheren Lebensjahren und bei Emphysem etwas größer. Mit anderen Worten, die Kapillaren werden in den

verschiedensten Altersstufen beinahe gleichmäßig leicht von den Fetttropfen passiert. Leider habe ich in meinem Materiale keinen Fall von Lungenkrankheiten, wie Herzfehlerlunge usw., und habe deshalb nicht die Verhältnisse bei diesen Krankheiten kontrollieren können.

Neben der Kapillarweite spielt auch die Breite des Stromgebietes eine Rolle. Eine Beschränkung desselben hat natürlich zur Folge, daß die Kollateralgefäße weniger zahlreich werden und daß das Fett früher in den großen Kreislauf getrieben wird. Die Krankheitszustände, die hier in Betracht kommen können, sind Infiltrationen und Retraktionen der Lunge, teilweise auch das Emphysem. Durchblickt man aber die Fettembolie-literatur, so sind diese Fälle überhaupt selten von solchen Krankheitsprozessen begleitet worden und speziell nicht, wie man nach der Theorie annehmen müßte, die cerebralen Fälle. Das zeigt, daß auch andere Momente von Bedeutung sind, und zwar namentlich die Herzkraft.

Daß diese theoretische Betrachtung richtig ist, kann durch folgendes Tierexperiment bewiesen werden (Versuch 12). Einem Kaninchen wurde eine verhältnismäßig kleine Ölmenge intravenös eingespritzt. Mehrere Stunden später wurde die eine Niere extirpiert, nachher ein künstlicher Pneumothorax erzeugt und das Tier später getötet. Die nicht entfernte Niere enthielt bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich mehr Fett als die extirpierte, somit ein Zeichen, daß das Stromgebiet der funktions-tüchtigen Lunge sich von dem Fette befreien mußte wegen der Erhaltung der Zirkulation. Ich glaube auch, daß das schnelle Eintreten des Koma im Falle 3 dadurch zu erklären ist, daß das Stromgebiet durch das Auftreten von Infarkten beschränkt worden ist.

Der dritte Faktor von Bedeutung ist die Arbeit des Herzens, und speziell die der rechten Herzkammer, denn das Fett bietet ihrer Arbeit einen Widerstand. Man möchte denken, daß cerebrale Fettembolie häufiger bei jungen kräftigen Menschen vorkäme und zu dieser theoretischen Betrachtung paßt gut, daß die von mir untersuchten cerebralen Fälle nur junge Leute waren (Fall 1, 2, 3, 4) und daß die pulmonalen Fälle (Fall 6 und 7) ältere Individuen sind. Es sind einige Fälle veröffentlicht, wo direkt Herzschwäche vorlag und welche auch einer pulmonalen Todesart

erlagen (v. A b e r l e Fall 1, S i m m o n d s u. a. m.). Untersucht man aber eine größere Reihe von Fettemboliefällen, findet diese theoretische Annahme keine Stütze, was schon H ä m i g früher bemerkt hat.

D a s H e r z.

Die makroskopischen Veränderungen bestehen in einer Erweiterung des Herzens, Blutungen und Fettdegeneration des Herzfleisches. Keine von diesen Erscheinungen ist konstant. Eine

Fig. 5. Fettembolie im Herzmuskel. Die embolischen Fettropfen sind an beschränkten Stellen gesammelt. Die Muskelfasern fettig degeneriert. Vergr. 30:1.

Erweiterung und besonders der rechten Herzkammer findet man sehr oft bei den Tierexperimenten (Versuch 5—6—13) und ihr Eintreten ist genau von F u c h s i g beschrieben worden. H i r s c h und P a y r haben Erweiterung der rechten Herzkammer bei Menschen beobachtet, und eine solche wurde auch im Falle 1 fest gestellt.

Kleine Blutungen wurden in den Fällen 1, 2 und 3 beobachtet und eine deutliche Fettdegeneration, die schon früher von Busch, Flournoy, Colley, Graham, Fibiger beschrieben ist, wurde im Falle 2 und 5 gesehen.

Die mikroskopischen Veränderungen brauchen nur kurz erwähnt zu werden. Wichtig ist, daß die Fettembolien immer sowohl bei Menschen als auch bei Tieren an beschränkten Stellen auf-

Fig. 6. Fettdegenerierte Muskelfasern des Herzens. Zwischen diesen sind ausgetretene Blutkörperchen. Vergr. 300:1.

Fig. 7. Fettig degenerierte Herzmuskelfasern in d. Nähe d. Embolien. Vergr. 300:1.

treten; dann sind die meisten Kapillaren von Fett angefüllt, eine Tatsache, die längst von Ribbert beschrieben und erklärt ist, und zwar durch die unregelmäßige Blutversorgung dieses kontraktiven Organes verursacht ist. Dadurch ist eine größere Schädigung der Muskelfasern zu erklären, und deshalb findet man auch an diesen Stellen Gruppen von fettig degenerierten Zellen (Fig. 5, 6 und 7), oft auch kleine Blutungen (Fig. 6). Es ist eine Streitfrage gewesen, ob diese Ausfüllung des Zellprotoplasmas mit Fetttropfen Resultat einer Degeneration oder einer Fettaufnahme ist. Diese Verhältnisse sind noch gar nicht entschieden. Die Hauptsache ist aber, daß sie der Ausdruck einer schweren Schädigung der Zelle durch Anämie sind, ob sie Fettdegeneration oder pathologische Fettinfiltration genannt werden muß, hat eigentlich nur ein physiologisch-chemisches Interesse.

Es muß zuletzt erwähnt werden, daß auch in meinen Fällen eine Fragmentation des Myokards beobachtet wurde, wie früher von Karcher und Fibiger. Bedeutung als krankhafte Veränderung hat dies wohl nicht; von Interesse ist nur, daß auch hier, wie schon früher beschrieben ist (z. B. Ehrnrooth), die fettig degenerierten Muskelfasern nur verhältnismäßig fragmentiert werden.

Das Gehirn.

Das Gehirn ist das Organ, an dem das Verhältnis der Fettembolien und die von ihnen hervorgerufenen Veränderungen von größtem Interesse ist. Bevor ich auf dieses näher eingehe, ist es aber notwendig, die Verteilung des Fettes in dem Körper und die Häufigkeit der cerebralen Fettembolie näher zu besprechen.

Was zuerst die Häufigkeit der cerebralen Fettembolie betrifft, nimmt Ribbert bekanntlich an, daß etwa ein Drittel aller Fettembolietodesfälle an der cerebralen Art gestorben sind. Ich glaube, daß diese Prozentzahl etwas zu niedrig ist. Bei Aufzählung von im ganzen 73 Fällen (eigene mitgenommen), deren Krankheitsberichte mir zugänglich waren, finde ich 34 (46 Proz.), die dem cerebralen Tod erlagen und 39 (54 Proz.) dem pulmonalen. Wahrscheinlich sterben beinahe die Hälfte von den tödlichen Fällen an der cerebralen Fettembolie.

Was ist die Ursache, daß eine Fettmenge, die den Lungen oft

nicht klinisch merkbar obturiert, einen cerebralen Tod hervorrufen kann?

Fuchsig nimmt an, daß die Verteilung des Fettes (jedenfalls experimentell) im Körper ein Resultat des Zufalles ist und daß bald bald das Gehirn, bald andere Organe bevorzugt werden. Die Ursachen, daß das Gehirn besonders unter Fettembolien leidet, müssen aber tiefer stecken.

Es sind mehrere Faktoren, die bewirken, daß Fett sich in einem Organe festsetzt. Zuerst muß das Organ von verhältnismäßig vielem Blute durchströmt werden, zweitens müssen die Gefäße nicht zu weit sein, um die Fetttropfen festhalten zu können und zuletzt muß das Organ leicht zu schädigen sein. Alle diese Bedingungen findet man beim Gehirn. Die Blutzufuhr zum Gehirn ist im Verhältnis zu den anderen Organen am größten. Nach den Untersuchungen von P. Jensen, die zwar an Kaninchen und Hunden ausgeführt worden sind, deren Resultate aber berechtigten, auch auf Menschen angewendet zu werden, bekommt das Gehirn in einer Minute 136 ccm Blut (138 beim Hunde), die Nieren 100 ccm und die hinteren Extremitäten 5—12 ccm. Wird das Gewicht des Gehirns als 1200 gerechnet und der Nieren als 300, so wird das Gehirn in demselben Zeitraume von 1632 ccm Blut, die Nieren von 300 ccm durchströmt. Mit anderen Worten, von der aus den Lungen kommenden und mit Fett gleichmäßig durchsetzten Blutmenge passiert der überaus größte Teil das Gehirn. Untersucht man die Kapillaren des Gehirns und mißt den Querdurchmesser der zylindrischen Fetttropfen, so zeigen diese ganz andere konstante Zahlen, als die der Lunge. Durchschnittlich sind sie 12—20 μ dick und ihre Größe ist sehr übereinstimmend. Dies zeigt, daß Fetttropfen hier leichter als in den Lungen haften bleiben, und daß die Erweiterungsmöglichkeit der Kapillaren eine nicht sehr große ist. Das Gehirn muß als ein verhältnismäßig enges Filter betrachtet werden.

Diese Tatsachen erklären, daß das Gehirn so stark von den Fettembolien betroffen wird und daher seine Schädigung.

Daß dieses Organ eine noch höhere Zahl von Todesfällen nach Fettembolien nicht gibt, ist wohl darin begründet, daß die einzelnen Gehirnteile sich in großem Maße vertreten können und daß wirkliche ausgesprochene Schädigungen zuerst entstehen müssen, bevor ausschlaggebende klinische Symptome hervortreten. Oft kann auch das Fett wieder verschwinden (Fibiger).

Die makroskopischen Veränderungen des Gehirns sind hauptsächlich Hyperämie und Blutungen. Hyperämie und Ödem zeigten die Fälle 1, 2 und 3. Blutungen sind

schon von vielen Verfassern erwähnt worden und waren auch typisch in meinen Fällen 1, 2 und 3. Diese sind über das ganze Gehirn zerstreut, und zwar etwas spärlicher in der grauen Substanz, waren aber in der weißen Substanz reichlich, und besonders in der Nähe der Seitenventrikel. Oft lagen sie in kleinen Gruppen angesammelt, und die umgebende Hirnsubstanz war oft rötlich und weich. Eine wirkliche Erweichung konnte aber nicht festgestellt werden. Beschränkte dichtere Ansammlungen von

Blutungen haben sich oft durch klinische Symptome merkbar gemacht. Diese Blutungen sind „flohstichähnlich“ und der ganze

Fig. 8a. Blutungen im Gehirn bei Fettembolien. Nat. Größe.

Fig. 8b. Blutungen in der Rinde des Kleinhirns. In der Mitte sind Fettropfen. Vergr. 45:1.

Zustand wird treffend durch den von M. B. Schmidt gegebenen Namen „Gehirnpurpura“ gekennzeichnet (Fig. 8a).

Wichtig ist, daß diese Blutungen immer später sichtbar werden

als die klinischen Symptome. Ribbert nimmt an, daß sie erst nach drei Tagen zum Vorschein kommen; nach meinen Untersuchungen treten sie etwa 50 Stunden nach der Verletzung auf.

Mit den Blutungen zugleich sind auch miliare Erweichungen da; diese sind aber nicht makroskopisch sichtbar, sie können nur mikroskopisch nachgewiesen werden.

Was die mikroskopischen Gehirnveränderungen betrifft, ist zuerst zu bemerken, daß die Gehirnhäute

Fig. 9. Fettembolien des Kleinhirns. Nur wenig Blutungen hervorruhend.
Vergr. 27:1.

gewöhnlich eine geringere Anzahl Fettembolien aufweisen als die Gehirnschnitte.

Auffallend ist im Gehirn die reichliche Hyperämie, speziell die der Rindensubstanz. Zugleich zeigt sich, daß auch in Gehirnen mit vollständig entwickelten pathologischen Befunden, wie Blutungen und Erweichungen, viele Gefäße reichlich Fettembolien enthalten, ohne daß diese krankhafte Veränderungen hervorgerufen haben. Dies ist speziell der Fall in der Rinde des Groß- und Kleinhirns (Fig. 8 b und 9), wie auch in den Zentralganglien. Die Ursache ist wahrscheinlich, daß diese Gebiete sehr stark mit Kollateralkapillaren versorgt sind (J o a c h i m). Speziell in der

weißen Substanz haben die Embolien aber, wenn die Erkrankung jedenfalls mehr als 50 Stunden alt ist, deutliche sekundäre Veränderungen hervorgerufen, und zwar Ödeme, Blutungen und miliäre Erweichungen. Das Ödem erscheint als eine Lockerung des Gliageflechtes und ist gewöhnlich in der Nähe einer Gruppe von Blutungen stärker ausgebildet (vgl. Fig. 10).

Fig. 10. Miliäre Blutungen im Gehirn. Vergr. 15:1.

Der Bau der Blutungen ist sehr charakteristisch. In der Mitte findet man häufig ein fettgefülltes Gefäß und in der Rinde, den Zentralganglien und zuweilen auch im Mark liegen die roten Blutkörperchen um dieses dicht herum (vgl. Fig. 8 b). Im Mark aber sind die meisten Blutungen noch mehr charakteristisch, denn hier sind die Blutkörperchen kranzförmig geordnet. Um das zentrale Gefäß ist eine nekrotische Zone von gequollenen, nekrotischen

Myelinmassen — die durch Weigert und Fraenkels Markscheidefärbung nicht tingiert werden — und um diese herum liegen die Blutkörperchen (vgl. Fig. 11 und 12). Dieser Bau der Blutung ist sehr charakteristisch und nicht nur für die von den Fettembolien hervorgerufenen, sondern auch, wie M. B. Schmidt

Fig. 11. Blutungen des Gehirns. Zugleich Oedem und Lockerung des Gliageflehtes. Vergr. 30:1.

beschrieben hat, für die bei Encephalitiden auftretenden Blutungen. Schmidt hat diesen Bau der Blutung durch eine Diapedese der Blutkörperchen nach Verschuß des zuführenden Gefäßes erklärt, wodurch wahrscheinlich die aufquellenden Markscheiden die Blutkörperchen zur Seite gedrängt haben (?). Daß diese Erklärung jedenfalls für die Fettembolien¹⁾ nicht zutrifft, ist

1) Meiner Ansicht nach müssen auch die bei verschiedenen Encephalitiden,

wahrscheinlich. Eine Diapedese aus einem fettgefüllten Gefäß kann man sich nicht denken, auch ist die kranzförmige Anordnung durch eine Diapedese schwer zu erklären. Alles spricht dafür, daß diese Blutungen als ein mikroskopischer Infarkt aufgefaßt werden müssen mit einer zentralen anämischen Partie und einer durch Rückstauung und Blutung von den umgebenden Kapillaren entstandene hämorrhagische Randzone. Nicht selten kann man auch den direkten Übergang von den Blutkörperchen der umgebenden Kapillaren in die der Blutung beobachten.

Fig. 12. Kranzförmige Blutungen. In der Mitte zwei fettgefüllte Gefäßlumina. Vergr. 180:1.

Die miliären Erweichungen sind in der Fettembolieliteratur beinahe nicht besprochen worden, und doch sind auch diese sehr charakteristisch. Diese sind in der weißen Substanz zerstreut, oft reichlich zur Stelle, erreichen oft die Größe eines Stecknadelkopfes und zeigen auch im Zentrum meistens ein oder mehrere kleine Gefäße, die vom Fette gefüllt sind. Die umgebende Substanz besteht aus unregelmäßigen, spindelig gequollenen Myelinmassen, oft mit

Morb. Weillii und m. a. Krankheiten gefundenen miliären Blutungen des Gehirns, die diesen sehr charakteristischen Bau zeigen, als einen anämischen Infarkt mit hämorrhagischer Randzone erklärt werden.

vielen Amyloidkörnchen vermischt (Fig. 13). Auch diese Massen nehmen die Weigert und Fraenkelsche Markscheidefärbung nicht an, werden auch nicht durch Osmium gefärbt. Eine sekundäre Degeneration der Achsenzylinder konnte weder in den Blutungen noch den Erweichungen festgestellt werden; es muß aber erinnert werden, daß eine Schwärzung durch Osmiumsäure erst mehrere Tage nach dem Absterben der Nervenfaser erreicht werden kann. Normale Markscheiden passierten jedoch diese Blutungen und Er-

Fig. 13. Miliäre Erweichung. In der Mitte ein fettgefülltes Gefäß. Gequollene Myelinmassen. Vergr. 120:1.

weichungen nicht. Ob diese letzteren Veränderungen gleichzeitig mit den Blutungen oder früher auftreten können, kann ich nicht entscheiden, letzteres ist aber wahrscheinlich, denn jedenfalls habe ich bei meinen Kaninchen schon 6 Stunden nach der Ölinjektion eine beginnende miliäre Erweichung gesehen.

Außer den Fettembolien kommen auch einige hyaline Thromben und etwas ausgeschiedenes Fibrin in einigen Gefäßen vor. Eine entzündliche Zellinfiltration wurde niemals beobachtet; oft konnte man aber in der Nähe der Embolien zelltransportierende Zellen den Gefäßen entlang liegen sehen (Fig. 14).

Diese Veränderungen betrafen in meinen Fällen junge Leute, die sonst vollständig gesund waren; es braucht deshalb nicht, wie F i b i g e r als wahrscheinlich annimmt, von Anfang an ein krankhafter Zustand der Gefäße vorzuliegen, damit die Blutungen erzeugt werden können.

Wenn man diese Veränderungen des Zentralnervensystems betrachtet, die zahllosen Embolien, diffus zerstreute Blutungen und Erweichungen, so versteht man, daß dies Organ schwer ge-

Fig. 14. Fettransportierende Zellen an der Gefäßwand des Kleinhirns. Grenze zwischen Mark und Rinde. Vergr. 300:1.

schädigt wird. erinnert man zugleich, wie groß die Empfindlichkeit des Organs Zirkulationsveränderungen gegenüber ist, wie der Stoffwechsel unter einen sehr starken Blut- oder Sauerstoffzufuhr schnell vor sich geht und wie schon kurz dauernde Anämien bedeutende Funktionsänderungen hervorrufen können, so ist es verständlich, daß das Gehirn so schnell und stark auf Fettembolien reagiert.

Die Nieren.

Ihre makroskopischen Veränderungen sind nur sehr wenig ausgesprochen. Wie die übrigen Bauchorgane sind sie cyanotisch blutreich. Die Rindensubstanz kann etwas Fett-

degeneration zeigen, weswegen die Zeichnungen dann undeutlich sind.

Der mikroskopische Befund ist aber sehr charakteristisch infolge der stark und gleichmäßig verbreiteten Füllung der Gefäßschlingen der Glomeruli mit Fett. Oft waren auch die Vasa afferentiae mit Fett gefüllt (Fig. 16). Die Glomeruli waren gleichmäßig von den Embolien getroffen und man konnte hier

Fig. 15. Übersichtsbild über Fettembolien in der Nierenrinde. Vergr. 30:1.

nicht, wie an den Tieren, sehen, daß nur eine Schicht von den unter der Oberfläche liegenden Glomeruli mit Fett gefüllt waren. Außer diesen Embolien waren es nur sehr wenige in den Kapillaren der Nieren. Die mit Fett gefüllten Schlingen der Glomeruli könnten einen Querdurchmesser von 15—20 μ erreichen, in den zuführenden Arterien war dieser Durchmesser 30—45 μ . Niemals wurde ein Platzen der Gefäße beobachtet mit Entleerung von Fett im Kapselraum und in den Kanälchen gelang der Nachweis von Fett auch nicht. Weder in den Glomeruli noch in den Kapillaren

der Nieren konnte die geringste Spur einer Schädigung der umgebenden Endothel- und Epithelzellen der Kanälchen festgestellt werden, wie auch nicht Zeichen einer Resorption des Fettes von seiten der Epithelzellen. Blutungen oder entzündliche Veränderungen konnten auch nicht beobachtet werden (Fig. 16 und 17).

Fig. 16 u. 17. Embolische Fettropfen in den Gefäßen der Glomeruli. Vergr. 300:1.

Die von den Fettembolien in den Nieren hervorgerufenen Veränderungen bestehen also in einer Einkeilung des Fettes in die Gefäßschlingen der Glomeruli. Ob dies, wie man denken könnte, klinische Symptome, und zwar als Anuri hervorrufen kann, ist zweifelhaft und kein Fall ist bis jetzt mit einem solchen Verlaufe veröffentlicht worden. Nur F i b i g e r sah in seinem Falle eine herabgesetzte Harnausscheidung während der letzten zwei Tage. An Tieren kann dies hervorgerufen werden (Versuch 10, Anurie 24 Stunden), aber hier handelt es sich um viel größere Fettmengen. Bei den Menschen kann man auch verstehen, daß eine fortdauernde Harnsekretion stattfindet, denn weder sind alle Glomeruli betroffen noch sind alle Gefäßschlingen mit Fett ausgefüllt.

Es ist nicht gelungen, eine Ausscheidung von Fett nachzuweisen. Wie dies vor sich geht und ob es überhaupt stattfindet, ist noch nicht festgestellt; wahrscheinlich ist aber, was R i b b e r t und auch F i b i g e r annehmen, daß die Lipurie von einer durch die nach der Verstopfung der Gefäße verursachte Zirkulationsstörung mit sekundärer Fettdegeneration des Kanalepithels herrührt.

Wichtig ist aber, daß die Nieren ein verhältnismäßig enges Filter den Fettembolien darbieten, und somit ist sie das Organ, wo es am leichtesten ist, die sekundären Fettembolien nachzuweisen. Es kann gefragt werden, ob man aus einem reichlichen Fettbefunde der Nieren auch auf eine reichliche Menge Embolien der übrigen Organe, speziell solcher des Gehirnes, schließen kann. Meiner Ansicht nach ist dies gerechtfertigt. Die reichliche Blutversorgung des Gehirns und die Enge dieses Organs als Filter für das Fett ist festgestellt, und deshalb muß eine größere Blutmenge von ihrem Fett im Gehirn abfiltriert worden sein, wenn auch die Nieren große Fettquantitäten aufweisen. Man muß ja annehmen, daß das von den Lungen kommende Blut in seiner ganzen Menge gleichmäßig fetthaltig ist. In meinen drei Fällen war der Befund an den Nieren vollständig übereinstimmend (Fall 1, 2 und 3). Es wäre unmöglich, zu sagen, welches Präparat zu dem einen oder dem anderen Falle gehört; vielleicht war die Fettmenge am größten in Fall 5, der sehr stürmisch verlief; hier waren jedenfalls die meisten zuführenden Arterien mit Fett gefüllt. Es muß

deshalb nach einem solchen Befunde gerechtfertigt sein, wenn auch ohne eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns, auf eine cerebrale Fettembolie zu schließen.

Ü b r i g e O r g a n e.

Die makroskopischen Veränderungen der Leber und Milz sind wenig charakteristisch. In meinen Fällen wurden kleine subkapsuläre Blutungen in beiden Organen festgestellt. Mikroskopisch wurde in der Leber nur sehr wenig Embolien gefunden, was in der Weite der Leberkapillaren begründet ist. (Die lokale Fettembolie der Leber ist schon oben besprochen.)

In der Milz sind die Fettembolien in verhältnismäßig größerer Menge gesammelt und zwar liegen sie als Tropfen sehr verschiedener Größe in der Pulpa an dem Rande und der Peripherie der Follikel. Die Tropfen können einen Durchmesser bis 50μ erreichen (Fig. 18 u. 19). Eine Phagocytose des Fettes von den Lymphocyten konnte nicht festgestellt werden. Eine Bedeutung für die Funktion des Organes können den Fettembolien der Milz nicht zugeschrieben werden.

Auch in den meisten übrigen Organen sind Fettembolien nachgewiesen worden. Im Pankreas und den Nebennieren habe ich sehr spärliche Embolien beobachtet; solche sind auch von Graham festgestellt. Thymus, Gland. Thyreoidea, Lymphdrüsen, Magen-, Darm- und Blasenwand können auch Embolien enthalten, die aber ohne jegliche Bedeutung sind.

Leider hatte ich nicht Gelegenheit, das Rückenmark zu untersuchen; solche liegen auch in der Literatur nicht vor. Könnte man aus dem Verhalten der Embolien in dem verlängerten Marke schließen, so wären die Veränderungen nicht so groß, denn dieses enthielt nur sehr spärliche Embolien, und hauptsächlich in der Substantia Rolandi der Hinterhörner. Ob diese hier Veränderungen verursacht hatten, konnte nicht festgestellt werden.

Die gerichtlich-medizinische Bedeutung der Fettembolien braucht nur kurz angedeutet zu werden. Die erste Frage, die hier gestellt werden muß, ist: Welche Erläuterungen kann ein Befund von Fettembolien geben?

Wie schon oben besprochen, müssen hier zuerst einige Fehler ausgeschlossen werden können, nämlich Gasemphysem

(Westenhoeffer), Diabetes, ramollierende Thromben und akute wie chronische Entzündungen des Fett- und speziell Knochenmarks sowie auch senile Knochenmarksveränderungen.

Fig. 18. . Fettembolien der Milz. Das Fett liegt in Tropfen von sehr verschiedener Größe und in der Peripherie der Follikel. Vergr. 45:1.

Fig. 19. Partie aus denselben Schnitt wie Fig. 18. Vergr. 100:1.

Was man zuerst aus einem Befunde von Fettembolien schließen kann, ist, daß sie Zeichen eines vitalen Phänomens sind. Dieselbe Auffassung ist neulich auch von Bürger ausgesprochen worden. Dies zeigen z. B. die zwei Fälle (39 und 40), die beide an einer Schädel- und Gehirnverletzung infolge eines Revolverschusses erlagen. Einer starb momentan, der andere lebte 20 Minuten, und nur dieser zeigte Fettembolien. In beiden lagen Blutungen vor und der Nachweis der Embolien ist damit das einzige Mittel zum Beweise dafür, daß letzterer noch kurze Zeit gelebt hat.

Weit wichtiger ist aber dies bei den Leichen, die durch Verbrennung usw. nach dem Tode stark verändert sind und wodurch die eventuellen Läsionen und Knochenbrüche nicht mehr sichtbar sind.

Es ist schon besprochen worden, daß eine größere Menge von Fettembolien nach Stoß, Messerstichen, verschiedenen Vergiftungen usw. nicht auftreten, wenn nicht zugleich ein Bruch von fetthaltigen Knochen vorliegt und daß man im Falle, wo die Fehler wie auch eine Knochenverletzung ausgeschlossen werden können, von einem bedeutenden Fettemboliebefunde nach einer starken Erschütterung des Körpers zu schließen gerechtfertigt sein muß. Auch kann man aus sehr reichlichen Fettembolien der Nieren schließen, daß zugleich in dem Gehirn viel Fett abgelagert ist.

Fraglich mag auch sein, welche Fettmengen oder welcher pathologisch-anatomische makro- und mikroskopische Befund verlangt werden muß, auf Grund dessen man den Tod durch Fettembolie anerkennen kann.

Leichter ist die Antwort bei den cerebralen Fettembolien. Es muß erinnert werden, daß die makroskopischen Veränderungen erst nach ca. 50 Stunden sichtbar werden. Sind aber solche da, wie Blutungen und Erweichungen, dann ist die Sache klar, aber auch wenn deutliche und ziemlich reichliche Fettembolien in der Rinde des Groß- und Kleinhirns vorhanden sind, die nicht genügend Zeit hatten, Veränderungen hervorzurufen, dann muß eine cerebrale Fettembolie als Todesursache angenommen werden. Und auch kann man, wie eben gesagt, dies aus einem sehr reichlichen Fettgehalt der Niere schließen, wenn andere Erklärungen des Todes nicht vorliegen.

Schwieriger sind die Verhältnisse bei der pulmonalen Fett-embolie. Sind deutliche makroskopische Veränderungen, als Blutungen, Ödem, Emphysem und mikroskopisch sehr reichlich Fett in den Gefäßen, Platzen der Gefäße mit Austreten von Fett und Blut in die Alveolen da, dann ist die Sache klar, das ist aber nicht immer der Fall. Was hier eine große Rolle spielt, ist das Verhalten des Herzens. Bei einem kranken Herzen genügen viel geringere Embolien, um den Tod herbeizuführen. Das zeigt auch ein Tier-versuch (Nr 13), in welchem das Kaninchen schon krank war infolge von Diarrhöe und Pyämie. Das Tier erlag schon nach einer verhältnismäßig geringen Öldose, die einem gesunden Kaninchen niemals schaden konnte. Auch der von Kühne¹⁾ zitierte Brod-becksche Fall 3 gibt hier ein typisches Beispiel.

Möglich wäre es vielleicht, aus dem mikroskopischen Befunde einen Verdacht auf eine fragliche Herzschwäche zu bekommen. Jedenfalls waren in einigen Fällen die Fettmengen der Lungen so überaus reichlich, während die Nieren nur sehr wenig enthielten. Dies war der Fall bei einem Knaben, der unter urämischen Krämpfen starb und eine Spontanfraktur eines osteoporotischen Oberschenkels bekommen hatte (Fall 25), wie auch in einem Falle ausgedehnter Verletzung nach Überfahrenwerden von der Eisenbahn, wobei multiple Brüche der Rippen, Bruch des Brustbeines, Hämothorax und Pneumothorax entstanden waren und der Patient nach etwa 4—6 Stunden unter Symptomen eines Kollapses starb. In beiden Fällen sahen die Gefäße der Lungen wie mit Fett injiziert aus, die Nieren enthielten aber nur einige Fetttropfen, ein Zeichen, daß das Herz wahrscheinlich nicht genügend kräftig war, das Fett durch die Lungen zu treiben.

Diese Verhältnisse sind aber noch wenig bekannt und beschrieben, und das Feststellen der Todesursache wird in diesen Fällen immer ein Resultat einer Schätzung der verschiedenen Momente, die hier Bedeutung haben können, sein, und von welchen einige oben ausgeführt sind.

1) Thiem, Handbuch der Unfallerkkrankungen. Stuttgart 1910.

Bemerkung über die Behandlung der Fettembolien.

Die Prophylaxe der Fettembolien bei den gewöhnlichen Knochenverletzungen stützt sich darauf, daß mehrere Fälle in der Literatur ihre cerebralen Symptome mitten unter oder nach einem schwierigen Transport bekommen haben. Dies war der Fall bei Oehlers, Necks, Joachims, Saundby und Barlings Patienten und auch in Brodbeck's Fall 2. Sehr einleuchtend ist der Fall von Skirving, wo der Patient die Fettemboliesymptome nach einem schwierigen Transport bekam, der eine Woche nach der Verletzung vor sich ging. Auch in meinem Fall 2 war wahrscheinlich der langdauernde Transport von Bedeutung. Die prophylaktischen Maßnahmen sind deshalb die Vermeidung eines langen Transportes, ferner Verbandwechsel während den ersten Tagen, wie auch jede Massage, um die Resorption an der Bruchstelle zu befördern. Nicht nur gilt dies während der ersten Tage allein, sondern auch mehrere Tage nachher, denn es besteht immer eine Fetttropfenresorption durch die Lymphgefäße die die Lungen noch mehr mit Fett füllt.

Ganz anders sind die Maßnahmen bei den orthopädischen Operationen. Hier müssen die Bedingungen des Entstehens der Embolien ins Auge gefaßt werden, die Osteoporose und Atrophie des inaktivierten Knochens. Auch muß hier die Quetschung und das Zusammendrücken des Knochens durch Instrumente oder Aneinanderpressen derselben möglichst vermieden werden. Die Punktion der Vena femoralis nach Reiner wird wohl in den meisten Fällen nicht gemacht werden und hat in einem Falle Lexers auch nicht Fett zutage befördert. Nützlich mag es vielleicht nach v. Aberle sein, die Esmarchsche Binde langsam zu lösen. Das stimmt jedenfalls mit den Tierexperimenten überein, denn die Tiere können viel mehr Fett vertragen, wenn es langsam in die Lungen gelangt.

Die Behandlung der Fettembolien hat in der letzten Zeit neues Interesse gefunden. Nur historische Bedeutung hat wohl der Vorschlag Czernys, daß eine 2prozentige Karbonas-Natricuslösung injiziert werden sollte; soweit mir bekannt, ist dies niemals ausgeführt worden. Das intravenöse Einspritzen einer physio-

logischen Kochsalzlösung, die S c h a n z vorgeschlagen hat und auch v. Lesser ausübt, ist jedenfalls unschädlich; ob sie nützlich ist, mag noch dahingestellt sein. Wie schon oben besprochen, handelte es sich in den von S c h a n z veröffentlichten Fällen wahrscheinlich nicht um Fettembolie, deswegen kann die Wirkung der Behandlung nicht für diese als Beweis angeführt werden.

Ein Versuch einer wissenschaftlich begründeten Therapie ist von W i l m s veröffentlicht und in einem Falle mit Erfolg gemacht worden. Er legt eine Ductus-thoracicus-Fistel bei den Patienten an, von dem Gedanken ausgehend, daß das Fett auf dem Lymphwege zu den Lungen gelangen könnte. Spätere Untersuchungen von F r i t z s c h e haben auch dies nach allen Richtungen hin bestätigt. Er zeigte beim Tier, daß durch die Fistelöffnung viel Fett in großen Tropfen nach Beinverletzungen kam.

In drei Kaninchenversuchen habe ich auch gefunden, daß jedenfalls eine Unterbindung von Vena femoralis und Exstirpation des lymphatischen Gewebes in der Leistengegend ein Auftreten von Fettembolien nach Knochenmarkverletzungen nicht verhindern kann (Versuch 14, 15 und 16).

Weder W i l m s noch F r i t z s c h e ziehen große Schlußfolgerungen aus ihren Befunden. F r i t z s c h e äußert sich, daß dem neuen Verfahren ein enger Wirkungskreis beschieden sei, „da sich demselben durch die Schwierigkeit der Diagnose einer beginnenden Fettembolie und durch das relativ seltene Vorkommen von reinen Fällen von auf dem Lymphweg entstandener Fettembolie große Schwierigkeiten in den Weg stellen.“

Soll eine solche Therapie theoretisch beurteilt werden, müssen mehrere Momente ins Auge gefaßt werden. Zuerst muß erinnert werden, daß nicht alle Fälle, die klinische Symptome geben, tödlich verlaufen müssen. Vielleicht hätte deshalb dieser Fall von W i l m s auch ohne operatives Eingreifen weiter leben können. Es muß zugegeben werden, daß die Symptome sehr heftig waren; das war aber auch der Fall bei dem Patienten O e h l e r s , und der hat die Embolien auch überlebt. Auch kann diese Operation wahrscheinlich nur bei den cerebralen Fettembolien und posttraumatischen, nicht zu schnell verlaufenden, gemacht werden, denn nur diese sind für eine genauere Diagnose zugänglich; die pulmonalen Embolien sind weit schwerer diagnostizierbar und ihr Verlauf ist oft auch viel

schneller. In ihrer Begründung ist aber diese Operation wissenschaftlich korrekt; sie leitet einen von den Wegen, auf welchem die Embolien nach den Lungen gelangen können, ab, und damit hat die Methode auch ihre Beschränkung. Nur ist diese, glaube ich, nicht so groß wie Wilms und Fritzsche angenommen haben. Sie beschränken die Wirkung nur auf die lymphogenen Fettembolien, die abgeleitet werden können, und geben deshalb auch keine genaueren Indikationen an. Man bedenke nur, welcher Prozeß hier eigentlich stattfindet. Reine posttraumatische Fettembolien, die auf dem Lymphwege zu den Lungen gelangen, gibt es wahrscheinlich nicht.

Durch einen Knochenbruch wird momentan oder jedenfalls im Laufe kurzer Zeit etwas Fett frei und gelangt durch die Blutgefäße in die Lunge. Zeitweilig ist diese Fettmenge so groß, daß ein schneller Tod durch pulmonale oder cerebrale Embolie hervorgerufen wird, und diese Fälle sind für eine Therapie natürlich unerreicherbar. In den meisten Fällen wird aber das Verhältnis sein, daß diese Fettmenge nicht so groß ist, daß sie Symptome der Lungen hervorrufe; die kann vielleicht auch in den Lungen haften bleiben, ohne weiter getrieben zu werden. Aber in den folgenden Stunden und Tagen findet eine neue Fettzufuhr statt, und zwar nicht durch die Blutbahnen, denn die Gefäße schließen sich an der Bruchstelle, werden durch die Blutung kompromittiert und das Blut koaguliert, sondern jetzt wird das Fett durch die Lymphgefäße aufgesaugt. Die Fetttropfen können die Drüsen passieren (Steehmann) und gelangen durch den Ductus thoracicus in die Lungen, wo die Fettmenge allmählich größer wird. Vieles spricht dafür, daß dies stattfindet, so z. B. das freie Intervall, das ja ziemlich langdauernd sein kann, die allmählich langsame Zunahme der Symptome des Gehirns usw. Eben diese durch die Lymphwege kommenden Fettembolien bringen, wenn man es so sagen kann, das Faß zum Überlaufen, und es ist deshalb richtig, diesen Weg des Fettes durch Drainagen abzuleiten. Diese Operation nach Wilms, das Anlegen einer Thoracicusfistel, ist deshalb theoretisch vollständig gerechtfertigt, denn dadurch wird der schädliche Überschuß an Fettembolien weggeleitet. Und auch in den Fällen, wo schon deutliche Gehirnsymptome vorliegen, mag diese Operation gemacht werden; es ist eine Tat-

sache, daß Fälle mit schon sehr ausgesprochenen Gehirnsymptomen geheilt werden konnten. Die Gefahren der Operation sind verhältnismäßig gering, und die Folgen z. B. eine permanente Thoracicusfistel, sind leicht zu beseitigen.

Die Indikationen der Operation sind also die, daß in jedem Falle, wo beginnende Symptome speziell einer cerebralen Fettembolie diagnostiziert werden können, möglichst schnell ausgeführt werden soll. Man muß sich erinnern, wie verhältnismäßig wenige von den diagnostizierten Fettembolien wirklich mit dem Leben davongekommen sind, und das Risiko scheint deshalb gering zu sein, wenn man in einer so, wie es scheint, verzweifelten Situation einen nicht sehr gefährlichen operativen Eingriff macht.