XXII.

(AUS DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK DER MILITÄR-MEDIZINISCHEN AKADEMIE
ZU ST. PETERSBURG.)

Über Fettembolie bei orthopädischen Operationen.

Von

Prof. H. Turner.

Der Frage der Fettembolie bei orthopädischen Operationen wird in der letzten Zeit mit Recht immer mehr und mehr Aufmerksamkeit entgegengebracht. Diese schwere Komplikation, welche nach den Worten Grubbes den Kranken wie ein Donnerschlag aus heiterem Himmel trifft, und die tödliche Gefahren in sich birgt, steht häufig hinter dem Rücken des orthopädischen Chirurgen, der im Begriff ist, eine so einfache Operation, wie beispielsweise die Geraderichtung eines kontrahierten Gelenkes, die Reposition einer Luxation etc. auszuführen. Aberle gebührt das Verdienst, als erster zu sorgfältigerer Erforschung der Erscheinung gemahnt zu haben, mit der die Chirurgie schon längst vertraut ist, und die in der Orthopädie eine besonders wichtige Bedeutung erlangt hat. Die Fettembolie, welche bei Operationen und traumatischen Verletzungen auf dem Gebiet der allgemeinen Chirurgie relativ selten als Komplikation beobachtet wird, ist in der orthopädischen Praxis eine Erscheinung geworden, mit der man rechnen muss, und wenn sämtliche hierher gehörenden, von verschiedenen Autoren beobachteten Fälle zur Veröffentlichung gelangt wären, so hätte man sicher sagen können, dass die Statistik der Fettembolie in der Orthopädie sehr grosse Dimensionen angenommen hätte.

Das umfangreiche klinische und pathologisch-anatomische Material der Frage der Fettembolie in der orthopädischen Literatur liefert gegenwärtig zahlreiche Tatsachen, welche uns veranlassen, an das Studium der einzelnen Manifestationen der Fettembolie in allen interessanten Details mit neuem Interesse heranzutreten. Man kann sagen, dass die Entstehung der Fettembolie in der orthopädischen Praxis sich häufig unter Verhältnissen vollzieht, wie man sie nur beim Tierexperiment hat, weil der Zusammenhang zwischen den ausgeführten operativen Massnahmen und der entstandenen Komplikation vollkommen klar zutage liegt.

Bevor ich meine Betrachtungen in bezug auf das angeschnittene Thema anstelle, möchte ich meinen bescheidenen Beitrag zur Statistik der Fettembolie bei orthopädischen Operationen leisten. Um nicht den kostbaren Raum, den mir die geschätzte Zeitschrift in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellt, übermässig in Anspruch zu nehmen, möchte ich die Krankengeschichten möglichst kurz wiedergeben.

1. Fall. Oktober 1908. 5jähriges Mädchen. Folgen von infantiler Paralyse, hauptsächlich an den unteren Extremitäten. Es werden in Chloroformnarkose die Durchschneidung der *Tensores fasciae latae* und der *Tendines achillis*, sowie vorsichtiges Redressement der Fuss- und Hüftgelenke zum Zwecke der Anfertigung von Apparaten ausgeführt. 70 Stunden nach der Operation, früh am Morgen, Anfall von Krämpfen und Bewusstlosigkeit. Dauer des Anfalls zirka 2 Stunden. Nach 2 Tagen Wiederholung des Krampfanfalles an der linken Gesichtshälfte und an den rechtsseitigen Extremitäten; leichte Zyanose und Bewusstlosigkeit. Der Anfall dauerte zirka 2 Stunden. Hierauf vollkommene Genesung.

2. Fall. 10jähriger Knabe. Typischer Händegänger. Schwere Folgen von Polyomyelitis, besonders an den unteren Extremitäten. Operation in Chloroformnarkose. Arthrodese des linken Knies mit Utilisation der Patella, Resektion der Flexoren desselben Knies links und der *Tensores fasciae latae* beiderseits. Leichtes Redressement der Hüftgelenke. Gips auf beide unteren Extremitäten. Beim Durchsägen der atrophischen Knochen präsentierte sich das Knochenmark, welches an Vaselineöl erinnerte. Nach 2 Tagen stellt sich morgens ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit klonischen Krämpfen des Gesichts und der Extremitäten ein. Die Krämpfe treten in Paroxysmen auf. Temperatur 38,8. Puls 140, Respiration ungleichmässig. Der Anfall dauerte 1½ Stunden und kam nicht mehr wieder.

3. Fall. 10jähriges Mädchen. In der Hauptsache dasselbe wie im vorangehenden Falle. Schwere Paralyse der unteren Extremitäten, Kontraktur der Gelenke. *Genu valgum* leichten Grades. Am 22. September 1911 Operation in Chloroformnarkose unter Anwendung einer Kompressionsbinde wie in allen vorangehenden Fällen. Arthrodese des linken Knies, Resektion der Achillessehnen und der Flexoren des Knies. Trotz der angulären Flexion des Knies wurde bei der Arthrodese eine ökonomische Entfernung von Knochen vorgenommen und zwar in der Hoffnung, Geraderichtung mittelst sukzessiven Redressements zu erzielen. An den folgenden Tagen allmähliche Temperatursteigerung bis 38,5°. Verbandwechsel durch die in den Gipsverband gemachten Fenster. Am 8. Tage nach der Operation leichte konvulsive Zuckungen des Mundwinkels im Laufe des Tages, Somnolenz und Abschwächung des Sehvermögens. 14 Tage nach der Operation Verbandwechsel und leichte Redressation des Knies. Nacht unruhig. Am Morgen Verlust des Bewusstseins, Krämpfe, Zyanose, rasselndes Atmen, abnorm frequenter und kleiner Puls. Durch Morphininjektion wurden die Anfälle ebenso gelindert wie in den vorangehenden Fällen. Gegen Morgen des folgenden Tages klärte sich das Sensorium vollständig auf, und das Kind klagte über heftige Kopf-

schmerzen. Nachmittags stellten sich jedoch wieder Trübung des Sensoriums, Krämpfe und Zyanose ein; das Sehvermögen war eine Zeitlang augenscheinlich abgeschwächt. Gegen Abend liessen die Erscheinungen nach, jedoch schlief das Kind in der Nacht unruhig. An den folgenden Tagen klagte das Kind nach wie vor über Kopfschmerzen. Nach einem weiteren Verbandwechsel, der am Ende der dritten Woche nach der Operation vorgenommen wurde, zeigte das Kind auffällige Zeichen von Müdigkeit und verfiel in kurzdauernden Schlaf. Nach einer weiteren Woche wurde der Gipsverband abgenommen und ein leichtes Redressement des Winkels des Kniegelenkes vorgenommen. An demselben Tage wiederholten sich die Anfälle von Krämpfen und vorübergehender Bewusstlosigkeit. Des Nachts Erbrechen, unruhiger Schlaf. Am folgenden Tage gewisse hysterische Stimmung und dann vollkommen glatter Verlauf der Krankheit.

Wenn diese 3 Fälle und noch ein weiterer analoger Fall, dessen dokumentarische Belege mir leider verloren gegangen sind, mich in bezug auf das Wesen der beobachteten Anfälle noch im Zweifel liessen, und die Annahme bestätigten, dass es sich um Krämpfe reflektorischen Ursprungs gehandelt haben könnte, so hat der nachstehende fünfte, tödlich verlaufene Fall mir vollständige Klarheit gebracht.

Am 5. Februar 1914 wurde in meine Klinik ein 7jähriges Mädchen mit schwerer Rachitis mit Krümmung der unteren Extremitäten in Form von Genu valgum mit einem Abstand von 21 cm zwischen den Malleolen eingeliefert. Es wurde in Chloroformnarkose das unblutige Redressement der Knie nach der manuellen Methode ausgeführt. Das Redressement wurde durch Infarktion in der Gegend der Metaphysen des Oberschenkels erzielt. Nach der Narkose war das Kind eine Zeitlang reizbar. Gegen Abend stieg die Temperatur bis 37,7°. Am folgenden Tage erholte sich das Kind von der Operation vollständig und war in Gesellschaft anderer Kinder guter Dinge. Gegen Abend wurde des Sonntags wegen für die kranken Kinder ein Grammophon in Tätigkeit gesetzt. Plötzlich stellten sich bei dem Kinde Krämpfe ein und es verlor das Bewusstsein. Die Pupillen reagierten nicht, die Augen irrten, aus dem Munde trat Schaum hervor. Atmung unregelmässig, Zyanose, Puls abnorm frequent. Temperatur 40,0. 2 Stunden nach Beginn des Anfalls starb das Kind, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben. Der Tod war zirka 57 Stunden nach der Operation eingetreten. Die von den Verwandten gestattete partielle Sektion ergab Fettembolie der Lungen. Die Schädelhöhle wurde nicht eröffnet.

Beim Studium der Literatur der Fettembolie fand ich genügende Angaben, die es mir mehr oder minder ermöglichten, mich in meinem Zweifel zurechtzufinden. Besonders viel Lehrreiches fand ich in der eingehenden Arbeit von Scriba, welche im Jahre 1880 erschienen ist. In dieser Arbeit, welche die gesamte Literatur der Frage bis zu jener Zeit erschöpft, fand ich Resultate von an Tieren ausgeführten experimentellen Untersuchungen, welche für mich gleichsam eine Reproduktion der von mir beobachteten Symptome war.

Es interessierte mich nun die Frage, worin die unmittelbare Todesursache bei Fettembolie eigentlich liegt, und ob man einer etwaigen Verstopfung eines umfangreichen Gebietes der Ausdehnung der A. pulmonalis Bedeutung beimessen kann. Scriba weist in seiner Arbeit auf die Untersuchungen von Lichtheim hin, welche bestätigen, dass man Dreiviertel des Gefässbettes der Aa. pulmonales ausschalten kann, ohne dass sich der Blutdruck verändert.

Er meint, „dass beim Menschen nie so eine hochgradige Fettembolie der Lungenkapillaren zustande kommen kann, dass sie den Tod hervorruft, ja, dass es bis jetzt noch nicht gelungen ist, eine solche durch direkte Fetteinspritzung in die Venen zustande zu bringen“. Es bestätigen nach Scriba die Experimente und klinischen Beobachtungen, dass „die alleinige bis jetzt sicher konstatierte Todesursache bei Fettembolie in den Embolien des Zentralnervensystems und den daraus resultierenden Veränderungen der Gewebe desselben zu suchen ist“ (Seite 206).

Die ersten Hinweise auf die Bedeutung der Embolie der Hirnmasse beim Menschen finden wir bekanntlich bei Czerny.

Die Frage berührend, wie lange das Fett in den Lungenkapillaren fixiert bleibt, lässt Scriba sie nach seinen Untersuchungen so weit beantworten, dass periodisch Fett im Urin auftritt, welches den sich wieder lösenden Fettembolis der Kapillaren entstammt. Aus den Lungen geht das Fett wieder zurück in das linke Herz, und von da in die Körperarterien und ihre Kapillarausbreitungen in den Organen und Geweben. (Seite 182). Scriba erwähnt noch folgenden Schlusssatz: „Bei Frakturkranken und bei Patienten mit Knochenmarkwunden findet sich sehr häufig Fett im Urin, dessen Auftreten eine gewisse Regelmässigkeit zeigt. Es tritt in Etappen auf, und zwar am 2., 3., 4. Tage nach Einwirkung des Traumas zeigt sich die erste, am 10.—14. Tage die zweite, seltener noch in Pausen von 6 bis 10 Tagen eine dritte und sogar vierte Periode des Auftretens.

Dafür, dass die Verstopfung der Lungenkapillare nicht die unmittelbare Ursache des tödlichen Ausganges bei Fettembolie abgibt, kann die Tatsache sprechen, dass der Anfall von Embolie, wie die umfangreichen statistischen Zusammenstellungen ergeben, häufig erst viele Stunden und Tage nach dem erlittenen Trauma beginnt. Der logisch Denkende kann sich mit dem Gedanken einer Fettabsorption zu einer Zeit, zu der die Gefässe verstopft sind, nicht abfinden. Wir finden in der Chirurgie Beschreibungen von Todesfällen unmittelbar nach der Katastrophe. In der orthopädischen Praxis sind Fälle bekannt, wo die Kranken nach der Narkose nicht mehr zu sich kamen und nach vielen Stunden starben (Aberle). Jedoch sind Fälle letzterer Art zweifellos selten. Häufiger vergehen bis zum Beginn des Anfalls viele Stunden und Tage. Wir können infolgedessen annehmen, dass die Lungenkapillare gewöhnlich eine gute Barriere für das in die Venen hineingeratene Fett sind. Nur selten verschafft sich das Fett durch die Barriere Bahn zum Zentralnervensystem und tötet den Organismus. Häufiger verbleiben die Fetttropfen in den Lungenkapillaren als harmlose Emboli, wobei sie nach und nach der

Verseifung anheimfallen und in kleinen Portionen in den grossen Blutkreislauf gelangen, um mit den Nieren ausgeschieden zu werden oder noch einen Turnus im Blutkreislauf zu machen.

Man kann sich leicht denken, dass zufällige Momente dazu beitragen können, dass sich eine grössere Fettportion Bahn zum arteriellen System verschafft und stürmische Erscheinungen von Embolie des Zentralnervensystems hervorruft. Muskelspannung, tiefes Inspirium oder plötzliche Steigerung der Herztätigkeit können dies zur Folge haben. Schmerzhafte Sensationen beim Verbandwechsel und seelische Emotionen verschiedener Art können den Blutdruck im Sinne einer Steigerung desselben beeinflussen. Was die orthopädische Praxis betrifft, so haben wir Angaben verschiedener Autoren, dass bei den operierten Kranken sich Krampfanfälle unmittelbar nach dem Besuch von Verwandten eingestellt haben. Meine Patientin ging unmittelbar im Anschluss an eine Grammophonaufführung zugrunde. In einem anderen meiner Fälle wiederholten sich die Krampfanfälle mehrere Male nach dem Verbandwechsel. Gaugele¹⁾ hat zwei sehr demonstrative Fälle beschrieben, in denen nach der Reposition des luxierten Oberschenkels bei den betreffenden Kindern sich Krämpfe infolge von Erregung derselben einstellten, die durch den Besuch ihrer nervösen Eltern verursacht war.

Gaugele²⁾ gesteht offen, dass er keine genaue Erklärung für die Entstehung dieser Krämpfe weiss. Er ist aber „wie Schanz der Ansicht, dass zwischen Operation und den Krämpfen ein ursächlicher Zusammenhang besteht“.

Ich möchte diesen Zusammenhang in der oben von mir gedeuteten Weise erklären.

Bei der Beschreibung der Krämpfe bei den erwähnten Kranken sagt Gaugele, dass solche Anfälle nicht in das Gebiet der Fettembolie gehören. Jedoch wurden in den Experimenten von Scriba mit Fettembolie nicht selten auch Krämpfe beobachtet. Ich bin auch nicht einen Augenblick darüber im Zweifel, dass ich es in meinen Fällen stets mit Fettembolie des Gehirns zu tun hatte. Die Krämpfe des Gesichts und der Extremitäten an heterogenen Seiten, das Erbrechen, die Abschwächung des Sehvermögens, die Somnolenz, der Verlust des Bewusstseins und die übrigen Erscheinungen sprachen deutlich für Embolie. Wenn ich auch in Ergänzung zu den deutlichen Symptomen von Embolie der Hirnmasse verschiedene Störungen der Atmungssphäre beobachtet habe, so möchte ich, dem Beispiele von Scriba folgend, die Möglichkeit einer Reizung verschiedener vasomotorischer und anderer Zentren, welche die Atmung beeinflussen, nicht in Abrede stellen.

Indem ich meine Gedanken zusammenfasse, bin ich nicht geneigt, eine respirative und zerebrale Form von Fettembolie zu unterscheiden, wie es Gaugele tut. Die Tatsache der Wiederholung der Krampfanfälle glaube ich auf konsekutive Embolie aus Fettablagerungen in den Lungen zurückführen zu können.

¹⁾ Zentralblatt für Chirurgie 1911.

²⁾ Deutsche Zeitschr. f. orthop. Chirurgie 1914.

Der Kürze wegen nehme ich von einer Besprechung der Bedeutung der Embolie der Gefässe des Herzens und anderer Organe Abstand.

Indem ich nun zur Frage der Therapie der verschiedenen Formen der Fettembolie bei orthopädischen Operationen übergehe, muss ich sagen, dass wir vor allem zu einer einheitlichen Auffassung der zur Beobachtung gelangenden Symptome kommen müssen. Von dem Standpunkte ausgehend, an dem ich festhalte, wäre bei Fettembolie das erste Heilmittel seelische und körperliche Ruhe des Kranken. Diese Ruhe kommt auch als Hauptvorbeugungsmittel in Betracht. Derartige Kranke müssen längere Zeit nach der Operation isoliert bleiben und vor Erregung ihrer Nerven durch Verbandwechsel, Besuch von unruhigen Verwandten etc. möglichst verschont bleiben. In bezug auf die Injektion von Salzlösung nach Schanz traue ich mir in Anbetracht meiner Ansichten über das Wesen der Sache nicht zu, mich irgendwie zu äussern. Die Bedeutung der Injektion als prophylaktische Massnahme (Gaugele) kann ich nicht ganz begreifen. Die Injektion von Exzitantien, wie Kampfer etc. würde ich als kontraindiziert halten.

Demgegenüber gab die Injektion von Morphinum in meinen Händen gute Resultate: sie entsprach meinen Betrachtungen über die Ursache der Anfälle. Auf den Vorschlag, den Ductus thoracicus zu öffnen (Wilms) möchte ich nicht weiter eingehen. Aus diesem Anlass hätte ich mich sonst in eine Betrachtung der Theorie der Entstehung der Embolie durch Fettresorption seitens des Lymphsystems vertiefen müssen.

Die von Codivilla vorgeschlagene Abnahme des Gipsverbandes hätte vielleicht durch Injektion von Morphinum ersetzt werden können; der durch den Verband verursachte Reiz kann jedenfalls zur Embolie des Zentralnervensystems beitragen.

Die Untersuchung des Harns der Kranken nach orthopädischen Operationen muss unsere Massnahmen zur Verhütung der schweren Folgen der Fettembolie leiten. Vielleicht werden diese Untersuchungen uns zeigen, dass unschädliches Eindringen von Fett ins Blut weit häufiger vorkommt als wir annehmen.