MISCELLANEA DELLA R. BIBLIOTECA MEDICA

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER

DIE FETTEMBOLIE.

DER HOCHLÖBLICHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER UNIVERSITÄT ZU FREIBURG I. B.

BEHUFS

ERLANGUNG DER VENIA LEGENDI

VORGELEGT

VON

JULIUS SCRIBA,
DR. MED.

REALE ACCADEMIA DEI LINCEI BIBLIOTECA

R. BIBLIOTECA

R. ACCADEMIA MEDICA BONONIA

LEIPZIG,
DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.
1879.

Seitdem die Einführung der Lister'schen Wundbehandlung in den meisten Hospitälern und Kliniken den Schrecken der Chirurgen, die Pyämie und Septicämie zum grossen Theil vertrieben hat, ist vielfach die Meinung aufgekommen, dass das streng antiseptische Verfahren einen absoluten Schutz gegen Infection gewähre. In diesem Bestreben ging man sogar so weit, dass man hier und da in Fällen, bei welchen durch den klinischen Verlauf und durch die Section eine Sepsis unzweifelhaft feststand, andere, mehr oder weniger zufällige und unschädliche Complicationen und Befunde als die Todesursache ansprechen zu müssen glaubte. In erster Linie ist hier die Fettembolie zu nennen. Während bis vor einigen Jahren diese Affection kaum allgemein bekannt war, und nur ganz vereinzelte Todesfälle in Folge von Fettembolie beobachtet worden waren, wurden in der letzten Zeit eine ganze Anzahl klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde über diese scheinbar so seltene Krankheit veröffentlicht und ihr in einer Reihe von Fällen der letale Ausgang zugeschrieben.

Ferner musste bei genauerer Prüfung der einzelnen Berichte die Meinungsverschiedenheit über die in ihrem Gefolge auftretenden Veränderungen und Symptome, wie auch die häufige Aehnlichkeit letzterer mit den bei septischer Infection vorkommenden befremden. Um nun diese scheinbaren Widersprüche zu erklären und um eine wenigstens einigermaassen befriedigende Lösung in der Frage der Fettembolie zu schaffen, versuchten wir auf dem Wege des Experimentes und durch klinische Beobachtungen die Frage ihrer Lösung näher zu bringen.

Die Geschichte der Fettembolie ist zwar fast nur der neuesten Zeit angehörig, bietet uns aber doch zahlreiche und recht interessante Daten.

Magendie[1]) scheint, soweit dieses aus der uns zu Gebote stehenden Literatur ersichtlich ist, der erste gewesen zu sein, welcher die Gefässe verstopfende Eigenschaft der flüssigen Fette erkannte und die Folgen derselben experimentell zu finden suchte. In dem Aufsatze: De la viscosité du sang" sagt er unter Anderem:

„Si donc vous venez à introduire dans le sang des liqueurs trop visqueuses, ou dont des particules trop volumineuses ne sont plus en rapport avec le diamètre des petits canaux, qu'elles doivent parcourir, vous déterminerez inévitablement la mort. C'est là une consequence mécanique et rigoureuse des faits, qui vous sont déjà connus. Et remarquez, que la substance la plus innocente de sa nature peut amener ces résultats désastreux par l'obstacle physique qu'elle aportera à la circulation pulmonaire; le sang staguera dans les vaisseaux, et l'asphyxie en sera l'éffet immédiat.

An einer anderen Stelle spricht er geradezu von einer Verstopfung der Lungencapillaren nach Injection von klebrigen Flüssigkeiten in die Venen. Zum Beweis für diese Annahme beschreibt er folgenden Versuch:

„J'injecte dans la veine jugulaire de ce chien un demi-gros à peu près d'huile d'olive; examinons ce, qui va survenir. L'animal commence à eprouver de l'embarras dans la respiration; sa poitrine se dilate péniblement; il multiplie ses mouvements inspiratoires afin de rendre plus facile le passage du sang à travers les capillaires du poumon. Toutefois sa vie ne paraît point encore compromise. Je vais injecter de nouveau une quantité à peu près égale d'huile. Vous voyez avec quelle rapidité les accidents les plus graves éclatent; l'animal s'agite et se débat; il est renversé sur le côté, la suffocation paraît imminente. Il est mort. Ouvrons le thorax de l'animal. Le poumon offre toutes les traces de la pneumonie récente; il a perdu sa crépitation, ne s'affaisse pas sur lui-même, et offre une densité et une consistance remarquables. En incisant son parenchyme, vous voyez ruisseler sous le scalpel une sérosité mousseuse et rougeâtre. Le sang est manifestement plus visqueux qu'à l'état normal. Les cellules pulmonaires sont gorgées d'un liquide épais au milieu duquel vous pouvez encore reconnaître la présence de l'huile. Les membranes muqueuses de l'animal sont pâles et décolorées."

Gelegentlich eines Aufsatzes über die normale und abnorme Circulation in den Lungencapillaren sagt er[2]):

„Vous me voyez injecter dans la jugulaire externe d'un chien un demi-gros à peu près d'huile d'olive. L'animal ne semble pas éprouver d'effets immédiats de cette liqueur visqueuse; seulement sa respiration s'accélère et paraît embarrassée. Nous vous tiendrons au courant dans notre prochaine réunion, des symptômes qu'il aura présentés. Comme la quantité d'huile injectée est peu considérable il est possible, qu'il n'y ait qu'une obstruction partielle de tuyaux capillaires, et que la mort n'en soit pas la consequence. Mais il ne développera infailliblement une obstruction dans quelques points du parenchyme pulmonaire."

Zwei Tage darauf beginnt er die Vorlesung:

„La liqueur injectée n'a obstrué qu'une partie des capillaires du poumon. Ceux qui sont restés perméables au sang ont suffis au passage, et a la vivification de ce fluide, ce qui vous explique, pourquoi la mort n'en est pas resultée. Toutefois l'animal nous a offert tous les signes de ces engorgements pulmonaires appelés p n e u m o n i e. Il a eu de la dyspnée,

de la toux, des menaces de suffocation, la fièvre s'est allumée; l'appétit a été nul. L'oreille appliquée sur le thorax distinguait les râles caractéristiques de ce genre d'affection. Cependant tout annonce une heureuse terminaison. Si nous eussions injecté une quantité plus considérable d'huile, l'obstruction du réseau capillaire eût été générale et la mort inévitable."

Schon in einer früheren Arbeit, welche mir im Original nicht zugänglich war, hatte Magendie[3]) mehrere Experimente ähnlicher Art beschrieben und damals schon auf die Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett aufmerksam gemacht. Er ist also wohl der Erste, welcher diese Eigenschaft des Fettes erkannte und experimentell prüfte. Unbekannt mit dem Vorkommen von Fettembolie beim Menschen, kann es uns nicht wundern, dass er ihre Bedeutung nicht erkannte, obgleich er die Symptome, welche sie begleiten, genauer beschrieb, wie mancher der späteren Bearbeiter. Er glaubte, die gefässverstopfende Eigenschaft des Fettes in der vermehrten Viscosität des Blutes suchen zu dürfen und kommt zu dem eigenthümlichen Schluss, dass im Verlaufe fieberhafter Krankheiten, besonders durch das starke Schwitzen, das Blut sich eindicke und dann ebenso, wie bei dem durch Beimischung gewisser Substanzen dicker gewordenen Blute (Oel, Mucil. Gi. arabic.) zahlreiche capilläre Embolien entständen. Hierauf führt er die Entstehung der Pneumonie und ähnlicher Entzündungen anderer Organe zurück.

Wir übergehen dann eine Anzahl theils sogar noch älterer Arbeiten, in welchen aus sehr verschiedenen Gründen Emulsionen, besonders Milch, Eiter u. s. w. in den Kreislauf gebracht wurden, da besonders durch die Experimente von C. O. Weber[4]) und Schwick[5]) bewiesen wurde, dass hierdurch keine Embolien entstehen. Obgleich dieser Beweis thatsächlich geliefert war, übersahen die Beiden dieses wichtige Factum ganz und auch in einigen neueren Arbeiten hat sich diese Ansicht eingeschlichen. Schon durch eine einfache Betrachtung wird dieser Irrthum widerlegt. Das Fett ist ja in gut zubereiteten Emulsionen, besonders aber in der Milch in so feinen Tröpfchen enthalten, dass es nicht einmal unter dem Mikroskop leicht zu erkennen ist. Diese Tröpfchen sind viel kleiner wie Blutzellen, können sich auch nicht durch Zusammenfliessen zu grösseren Tropfen vereinigen, weil ja jedes seine Haptogenmembran besitzt und sehr leicht jede Capillare passiren kann.

Die Versuche von Gluge und Thiernesse[6]) erwähnen wir hier nur, weil sie zu vielfachen für unser Thema wichtigen Discussionen Anlass gaben. Sie glaubten durch Oelfütterung eine Lungenentzündung erzeugt zu haben, welche sie als Pneumonia oleosa

bezeichneten. Durch Injection von Fett in die Venen dagegen sei nur eine Art Fettleber und Fettniere (Stearosis) entstanden, bei der besonders das Parenchym dieser Organe fettig infiltrirt worden wäre. Virchow[7]) machte diese Versuche nach und fand, dass sie auf falscher Beobachtung und Fehlern in der Technik der Experimente beruhten. Den mit Leberthran gefütterten Thieren war ein Theil desselben in die Trachea geflossen, und in Leber und Nieren fand sich nach Injectionen wohl Fettembolie, aber eine Infiltration des Parenchyms fehlte.

Frerichs[8]) neigt sich wieder mehr der ersteren Ansicht zu, er gibt an, dass Oel, welches in die Pfortader injicirt werde, die Leber nicht passire, sondern sich hier in Form kleiner Cysten anhäufe und dann nach und nach in die Leberzellen aufgenommen werde. Bei einem Hunde injicirte er täglich ½ bis 1 Unze Leberthran in die Pfortader und konnte an mehrmals herausgenommenen Leberstücken constatiren, dass die Leberzellen schon nach 24 Stunden ein stärker granulirtes Aussehen hatten und nach acht Tagen reichlich mit Fetttropfen infiltrirt waren. Ebenso rasch verschwand auch das Fett wieder aus der Leber, als die Einspritzungen nicht mehr gemacht worden waren.

Virchow[9]) machte bei Gelegenheit der Erforschung von Circulationsstörungen, wie sie beim Menschen nach Embolie der Lungenarterie vorkommen, mehrere uns interessirende Experimente. Weil die peripheren Venen zu eng sind, um Pfröpfe einzuführen, welche die Lungenarterie total obturiren können, suchte er sämmtliche Capillaren derselben durch Fettinjection zu verstopfen. Nach Injection einer gewissen Oelquantität in die Halsvenen sah er hochgradige Dyspnoe auftreten, was ihn veranlasste mit der Einspritzung aufzuhören. Einmal aber injicirte er bei einem starken Wachtelhunde etwas rasch, und der eingetretenen Dyspnoe folgte rasch das Ausfliessen einer weissen, sehr schaumigen Flüssigkeit aus dem Munde, und binnen wenigen Minuten der Tod. Die sofortige Section zeigte acutes Lungenödem, Fettinjection fast sämmtlicher Capillaren der Lunge und Leber und der Nierenglomeruli. Er zieht hieraus den Schluss, dass in Folge der Verkleinerung der Blutbahn sich der Druck in den offenen Lungengefässen so steigere, dass endlich eine seröse Transsudation erfolge, ähnlich wie das auch bei Verlegung grösserer Lungengefässe der Fall sei.

Der Erste, welcher wohl die Fettembolie beim Menschen entdeckte, war H. Müller[10]). Er fand bei der Untersuchung der Augen eines jungen Mannes, welcher an Granularatrophie der Nieren ge-

storben war und zu Lebzeiten ausgeprägte Erscheinungen von Amblyopie dargeboten hatte, neben Veränderung der Wandungen der Chorioidealgefässe eine eigenthümliche Embolie derselben vor. In den Arterien von circa 0,06 Mm. Durchmesser kamen längere Pfröpfe vor, die sich bei Druck von der Gefässwand ablösten und zerfielen. Mitunter waren Blutkörperchen in grösserer Menge hinein verbacken, manchmal aber war die Blutsäule ganz unterbrochen. Einzelne Theile dieser Embolie waren ganz homogen, andere enthielten zahlreiche kleinzellige, blasige oder auch tropfenförmige Körperchen. Diese Massen bestanden aus abgelösten und degenerirten Epithelien, jungen Zellen und freien Fettmassen, theils in Tropfen-, theils in Körnchenform. Durch die Fetttropfen unterschieden sie sich leicht von gewöhnlichen Embolien. Müller nimmt an, dass diese Pfröpfe entweder Atheromherden der Ciliararterien oder Herzthromben entstammen.

Fast zu gleicher Zeit hatte B. Cohn[11]) Embolien dieser Art, welche wir nicht zu den eigentlichen Fettembolien rechnen dürfen, in den Gehirn- und Extremitätencapillaren des Menschen beobachtet, und glaubte einen dreifachen Ursprung annehmen zu können:

1. Fettige Degeneration der Gefässwandungen selbst.
2. Fettigen Zerfall des umgebenden Hirngewebes.
3. Eröffnung eines Atheromherdes in einem entfernten grösseren Gefässe.

Auch für Fettembolien, welche er bisweilen bei seniler Gangrän beobachtete, glaubte er den gleichen Ursprung annehmen zu dürfen. Die beiden letzterwähnten Beobachter legten aber ihren Befunden keinen besonderen Werth bei, sondern betrachteten sie mehr als Curiosa.

B. Cohn[12]) machte auch Fetteinspritzungen in die Halsvenen, um Infarcte in den Lungen zu erzeugen, was ihm allerdings bei seinem Verfahren nicht gelang. Die Hyperämie in der Umgebung der Emboli betrachtete er als Stauungsanomalie in Folge der vorübergehenden Retention des Blutes.

Eigentliche Embolien der Lungencapillaren mit flüssigem, reinem Fett sah Zenker[13]) zum ersten Mal beim Menschen. Ein Bahnarbeiter war zwischen zwei Puffer gekommen und kurze Zeit darauf an der schweren Quetschung gestorben. Bei der Obduction fanden sich mehrere Rippenbrüche, eine ausgedehnte Leberruptur und Abreissung des Pylorus vom Magen. In den Lungencapillaren waren zahlreiche theils streifen-, theils netzförmige Embolien, welche bei genauerer Untersuchung aus flüssigem Fett bestanden. Zenker

erklärt sich das Zustandekommen derselben durch directes Aufsaugen des Mageninhaltes durch die weit klaffenden Venen der hochgradig verfetteten Leber. Eine ausführliche Arbeit über diese interessante Erkrankung lieferte E. Wagner[14]). Er betrachtete sie geradezu als eine Ursache der Pyämie. Neben anderen chemischen und mechanischen Ursachen der Pyämie nimmt er auch die Fettembolie als solche an und bezeichnet deshalb die durch sie entstandene Sepsis als „morphologisch nachweisbare Dyskrasie". Die morphologischen Veränderungen beständen in einer Embolie der feinsten Arterien und Capillaren mit flüssigem Fett, das höchst wahrscheinlich aus einem primären Eiterherde in das Blut gelangt, grösstenTheils in den Lungencapillaren stecken bleibe, zum Theil aber auch hindurchgehe, und so in den Lungen und an den Körpercapillaren metastatische Abscesse zur Folge habe.

Zum Beweis bringt er zwei Sectionsbefunde:

1. Mann, 15 Jahre alt, zahlreiche Abscesse in der Körpermusculatur, im Herzfleisch, Lungen und Nieren etc., ebenso zum Theil frische Infarcte.

2. Mann, 15 Jahre alt, Caries des linken Schambein, Congestionsabscess am Oberschenkel, Abscesse und zum Theil frische Infarcte in Lungen, Nieren, Herzfleisch, Schädelperiost, Pericarditis und Colitis.

Mikroskopisch fanden sich bei Beiden analoge Befunde; die Lungen enthielten sowohl in den lufthaltigen Partien, besonders aber in den Abscessen und deren Umgebung eine ziemliche Menge Fetttropfen. Daneben sah man in noch grösserer Menge regelmässig und unregelmässig knotige bis $^1/_{10}$ tel Linie lange, $^1/_{10}$ tel bis $^1/_{100}$ tel Linie breite Streifen vom gleichen Fett. Diese Streifen waren selten auf kurze Strecken gerade, meist bogenförmig, zum Theil verästelt; sie glichen vollkommen Capillaren, welche strotzend mit flüssigem Fett erfüllt, über doppelt weiter, dabei theils gleichmässig weit, meist aber varicös waren, so dass die zwischen den Capillaren liegenden Lücken an vielen Stellen nur die Grösse eines halben oder ganzen Blutkörperchens hatten. Aehnliche Befunde waren in Nieren und Herzfleisch.

Wagner stellt die Hypothese auf, dass die Entstehungsherde des Fettes Abscesse älteren Datums seien. Dabei lässt er unentschieden, ob eine massenhafte einmalige und doch seltene Intravasation des Fettes stattfand, oder ob die Blut- und Lymphgefässe der Abscesswände von einer gewissen Zeit an ständig Fett aufnähmen. Für eine langsame und fortgesetzte Resorption sprächen die analogen Vorgänge bei der Fettaufnahme aus dem Nahrungsbrei im Darmkanal.

Die wesentlichste Wirkung der Fettembolie bestände, abgesehen von den Veränderungen der Circulation, in Entzündung und Bildung der metastatischen Abscesse.

Zu Gunsten seiner Ansicht, dass das Fett aus dem Eiter stamme, führt er die Injectionen an, welche B. Cohn in die Venen machte. Da es sich um reines Oel handelte, wurden keine tieferen Störungen erzeugt, obgleich alle Capillaren voll Fett waren.

Als weiteren Beleg dafür, dass die Fettembolie kein allzu seltner Vorgang beim Menschen sei, bringt er noch 4 Fälle, von denen 2 ebenfalls mit Pyämie combinirt waren. Zum Schluss fügt er noch hinzu, dass zwar in den beiden ersten Fällen die Entstehung der pyämischen Abscesse ausser allem Zweifel stehe. Die morphologische Natur mancher Pyämiefälle sei so erkannt, aber weder hätten alle Fälle dieser Krankheit so eine Erklärung gefunden, noch dürften alle metastatischen Abscesse von der Fettembolie allein abgeleitet werden.

Grohé[15]), welcher die Arbeit von Wagner in Canstatt's Jahresbericht referirt, nimmt als Ursprung des Fettes in den Gefässen ein Confluiren des normal im Blute enthaltenen Fettes in der Agone an.

Lancereaux[16]) beschrieb wieder einen Fall von gemischter Fettembolie der Capillaren des rechten, mittleren Grosshirnlappens in und um einen Erweichungsherd von mehreren Centimetern Grösse. Die Patientin hatte an Bright'scher Nierenkrankheit und Amaurose gelitten. Er glaubt, dass hierdurch fettige Degeneration der Capillarwandung entstanden sei und dass die so entstandenen Fettmassen die Embolie verursacht hätten. Das Fett war in Form mehr oder weniger grosser Tropfen in den Capillaren, leider aber wurden andere Organe nicht mikroskopisch untersucht. Es scheint sich aber doch um eine wahre Fettembolie gehandelt zu haben.

Bald darauf erschien die bekannte Abhandlung von Bergmann[17]) über unseren Gegenstand. Es war bis dahin kaum durch das Experiment die Pathologie der Fettembolie bestätigt, und Bergmann stellte sich deshalb folgende Fragen:

1. Wirkt das Fett überhaupt gefässverstopfend, so dass es einen mehr oder weniger grossen Gefässbezirk von der Blutzufuhr ausschliesst?

2. Was geschieht mit dem in den Gefässen enthaltenen Fett?

3. Sind die Veränderungen, die nach Fettembolie folgen, denen nach capillären Embolien gleich?

4. Sind sie es jedesmal, wo freies Fett mit dem Blute kreist, oder nur unter gewissen Bedingungen, und welche sind diese Bedingungen?

Er glaubt die physikalische Möglichkeit, dass Blut in den Ge-

fässen zurückgehalten werde, in dem alkalischen Blutserum zu finden. Das Fett scheine im Contact hiermit eine chemische Verbindung einzugehen und die Adhäsion werde hierdurch begünstigt.

In einer ersten Reihe von Versuchen injicirte er Katzen je 6,0 Schweinefett bei 37° C. in die Saphena. Einige Thiere starben sofort, andere erst nach 6—24 Stunden. Bei ersteren fand sich acutes Lungenödem, fleckige, inselförmige Lungenhyperämien und nur Fettembolie der Lungen. Das rechte Herz war stark ausgedehnt, das linke fast leer. Das Blut enthielt reichlich Fetttropfen. — Von den später Gestorbenen zeigte eine noch serösen Erguss in der Pleurahöhle und bei allen waren neben Fettembolien der Lunge auch solche in der Leber und den Nieren vorhanden, und schon im Leben konnte Fett im Urin nachgewiesen werden.

Hieraus schliesst er, dass der Tod durch Herzlähmung und Lungenödem eingetreten sei. Erstere sei aus Mangel arterieller Blutzufuhr zu den Herzcapillaren, in Folge Ueberfüllung der Coronarvenen durch Regurgitation vom übervollen rechten Herz hervorgerufen, das Lungenödem aber in Störungen im venösen Stromgebiete begründet.

In der zweiten Versuchsreihe injicirte er verschiedenen Thieren kleinere Mengen Fett und wiederholte diese Einspritzungen in die Venen mehrere Male in Zwischenräumen von 2—8 Tagen. Sämmtliche Thiere wurden einige Tage nach der letzten Injection getödtet. Es fanden sich fast bei allen kleine Infarcte und meist nur spärliche Fettembolien in den Lungen, dagegen war das Fett in Gestalt kleiner Herde, scheinbar in der Zwischenwand der Alveolen zu sehen. Diese Herde bestanden anscheinend aus Bindegewebe, in dessen Maschen das Fett lag. Fast alle hatten intralobuläre Fettleber und im Leben reichlichen Fettgehalt im Harn.

In der dritten Versuchsreihe injicirte er sehr kleine Dosen Fett wiederholt nach längeren Pausen, und erzeugte hierdurch fast regelmässig hämorrhagische Infarcte der Lungen, die von verschiedenem Alter und in verschiedenen Graden von Erweichung gefunden wurden. Seine Schlüsse sind hiernach kurz folgende:

1. Fett in den Kreislauf gebracht, wirkt gefässverstopfend und zwar bleibt es (mit Bezug auf die erste Versuchsreihe) zum grössten Theil in den Lungengefässen stecken und hat hochgradige Circulationsstörungen zur Folge. Ein Theil geht hindurch in Leber, Niere u. s. w. und wird zum Theil mit dem Urin ausgeschieden.

2. Das in den Gefässen angehaltene Fett ist nicht dauernd fixirt, ein Theil geht weiter, ein anderer geht durch die Gefässwand in

das umliegende Gewebe. Dieses Verhalten unterscheidet die Fettembolie von der durch feste Körper, und es folgt daraus eine blos temporäre Wirkung derselben (zweite Versuchsreihe).

3. Zuweilen, besonders nach öfterer Wiederholung der Injection mit Fett, tritt in Folge der Fettembolie in dem einen Theile eines Capillargebiets Gefässruptur in dem anderen ein, und Blut mit Fett gemischt ergiesst sich in die Alveolarräume. Bei der capillären Embolie mit einem so indifferenten Körper wie Fett dürfte es nicht anders zur Entstehung des hämorrhagischen Infarctes kommen, als nach vorhergegangener Texturveränderung in den getroffenen Gefässen (dritte Versuchsreihe).

Zum Theil unter der Leitung von Bergmann arbeitete Hohlbeck[18]). Während Bergmann meist an kleineren Thieren experimentirte und mehr das Wesen der Embolie selbst zu erforschen versuchte, experimentirte Hohlbeck an Pferden und studirte mehr die histologischen Details. Schon aus der Arbeit von Bergmann schien hervorzugehen, dass grössere Thiere, besonders aber Pferde auffallend schwerere Gewebsveränderungen, als kleinere, in Folge von Capillarembolien der Lungen darböten. Er experimentirte deshalb nur an Pferden, und injicirte bei fünf solchen von verschiedenem Alter ebenfalls Schweinefett in Zwischenräumen von je 1 bis 3 Tagen in verschiedene Venen. Die Menge des jedesmal verwendeten Fettes schwankt zwischen 2 und 32 Grm. und die Zahl der Injectionen zwischen 5 und 11. Selbst nach den grösseren Dosen stellten sich kaum Athembeschwerden ein, aber bei einem Thier traten nach einigen Tagen Husten und Dyspnoe, bei einigen hochgradige Abmagerung ein. Vier wurden circa 8 Tage nach der letzten Einspritzung getödtet, das fünfte starb am 20. Tag. Bei allen war es nur in den Lungen zu sichtbaren Veränderungen gekommen, es fanden sich hämorrhagische Infarcte, daneben lobuläre pneumonische Herde und reichliche Fettembolien. In den Alveolen lagen zahlreiche verfettete Epithelien. Hohlbeck lässt es unentschieden, ob zur Bildung von Infarcten eine Entartung der Gefässwand nothwendig sei oder nicht.

Eine bei C. O. Weber gearbeitete Dissertation von Schwick[19]) erwähnt im historischen Theil, dass Zaccarelli und Bertazzi im Blute eines an hochgradiger Dyspnoe leidenden Säufers 4 Proc. Fettkrystalle und 6 Proc. flüssiges Fett gefunden hätten.

Schwick spritzte einem Hunde 8,0 und zwei Kaninchen je 6,0 Olivenöl in die Schenkelvene. Zweimal trat der Tod nach 8 Tagen, beim dritten Thiere unter Gehirnerscheinungen schon am dritten

Tage ein. Es fanden sich nur Hyperämien in Lungen und Gehirn, zum Theil auch in Milz, Leber und Nieren. Andere Erscheinungen waren durch die zahlreich vorhandenen Fettembolien nicht verursacht worden.

Einem Kaninchen injicirten sie ferner eine Emulsion aus Hühnereiweiss, Olivenöl und Wasser, fanden aber weder Embolien, noch Veränderungen der inneren Organe. Hieraus ziehen sie den Schluss, dass Fetteinspritzungen ins Blut keine Störungen ausser leichten Hyperämien machen. Da aber beim Menschen die Bildung der Fettembolien, resp. die Fettaufnahme ins Blut sehr viel langsamer vor sich gehe, wie bei Injectionen, so brächten sie gar keine Gefahr mit sich. C. O. Weber[20]) wiederholte noch mehrfach diese Versuche, ohne zu anderen Resultaten zu gelangen. Obgleich er nie nach Einspritzung von Emulsionen Embolien fand, glaubte er doch, dass solche vorhanden gewesen seien, dass dieselben aber rasch wieder verschwunden seien. Nur nach oft wiederholten Injectionen sah er, wie Bergmann, Infarcte entstehen. Diese Experimente von C. O. Weber und Schwick sind eigentlich nur in so fern von Interesse, als sie zwei Dinge beweisen, auf welche die Experimentatoren selbst nicht aufmerksam machen. Erstens bewiesen sie, dass Fettemulsionen, wenn sie in den Kreislauf gelangen, keine Embolien machen, und zweitens waren es die ersten, in welchen Temperaturerniedrigung gefunden wurde.

Nach Unterbrechung von zwei Jahren erschien eine neue, sehr ausführliche Arbeit von E. Wagner[21]) über Fettembolie. Er hatte jetzt wieder 48 Fälle von Fettembolie beim Menschen beobachtet und theilt diese nach ihrer muthmaasslichen Actiologie in vier Rubriken. Es sind:

1. Complicirte, eiternde oder jauchende Fracturen, welche zum Theil amputirt oder resecirt worden waren — 15 Fälle.
2. Acute Eiterungen der Knochen oder Weichtheile — 12 Fälle.
3. Schwere Verletzungen der Knochen oder Weichtheile mit baldigem Tode — 15 Fälle.
4. Chronische Eiterungen verschiedener Gewebe — 6 Fälle.

Bei 54 anderen Fällen, welche unter diese Rubriken gerechnet werden können, unter welchen sich aber keine frische Knochenverletzung fand, fehlte die Fettembolie, besonders auch in 9 Sectionen, bei welchen chronische Eiterungen, und dabei noch bei einer metastatische Abscesse gefunden wurden.

Wagner fasst alle für einen embolischen Vorgang sprechenden Beweise in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der wichtigste Punkt liegt in dem Nachweis, dass an der Peripherie oder doch entfernt von den Lungen flüssiges Fett, dessen Aufnahme in das Blut möglich, vorhanden ist. Hierfür spricht nach seiner Ansicht, dass in fast allen Fällen periphere Eiterherde älteren oder neueren Datums vorhanden waren. Nur bei frischen, nicht complicirten Fracturen fehlten sie, und er glaubt, dass die Resorption hier im Knochenmark und im Unterhautzellgewebe stattfinde, oder auch im Fettgewebe der Brust- und Bauchhöhle. Um den Beweis zu führen, trepanirte er einem Hunde den Femur und zerstörte das Knochenmark mit einer Sonde, einem Kaninchen wurde derselbe zerbrochen und das Mark zerstört. Der Hund wurde nach 2 Stunden, das Kaninchen nach einer halben Stunde erdrosselt und bei beiden fanden sich in den Lungen spärliche Fettembolien.

2. Der schwierigste Punkt des Beweises für die Fettembolie der Lungencapillaren liegt in dem Nachweis des Weges, welchen das Fett von der Peripherie nach dem rechten Herzen und den Lungencapillaren nimmt.

Er fand in den Venen eines nach complicirter Fractur amputirten Beines reichliche Fetttropfen und glaubte dadurch den Weg gefunden zu haben.

3. Die Art und Weise, in welcher sich das Fett in den Lungencapillaren findet, entspricht in fast jeder Beziehung einem embolischen Ursprung desselben.

4. Die in den Lungencapillaren befindliche Substanz ist Fett; zugleich mit demselben gelangen auch andere mikroskopisch nicht nachweisbare Substanzen (Flüssigkeiten und Gase) in die Lungencapillaren.

Die Löslichkeit in Aether spricht für Fett. Nur bei acuten Todesfällen nach Fracturen ist dasselbe rein, aber sonst und besonders bei Pyämie nimmt er an, dass es mit Gasen, Eiter, Jauche, Schwefelammonium u. s. w. gemischt sei, oder dass ihm diese Stoffe adhärent seien.

4a. In einigen Fällen befand sich neben dem Fett sogenannte albuminöse Substanz, die homogen, mattglänzend, oft von Fetttropfen durchsetzt war, sich durch Essigsäure und Kalilauge wenig änderte und die einzelnen Gefässbezirke völlig erfüllte und ausdehnte. Sie sei analog der Substanz, welche Virchow und Andere bei Endocarditis ulcerosa acuta fanden.

5. Das in den Lungen aus einem Eiterherd aufgenommene Fett bewirkt collaterale Hyperämie und Hämorrhagie, vor Allem aber eine

Entzündung der Lungen, vorzugsweise in Gestalt der metastatischen Abscesse.

Die verunreinigte Fettmasse bewirke Entzündung. Nicht alle erregen Entzündung, weil der Tod oft früher eintrete. Rasch auftretende Fettembolie führe wahrscheinlich den Tod durch Hyperämie und acutes Oedem der Lungen herbei.

Fast zu gleicher Zeit veröffentlichte Uffelmann[22]) zwei Fälle von Pyämie mit reichlicher Embolie der Lungencapillaren. Er bestätigt die Ansicht von Panum[23]), dass einfache nicht reizende Emboli keine Infarcte verursachen könnten, dass aber solche, die mit faulenden Stoffen getränkt, oder selbst in fauliger Zersetzung begriffen seien, einen zur Bildung von Infarcten genügenden Reiz ausüben könnten. Dagegen hält er das Fett nicht für den Träger von Zersetzungsproducten, zweifelt aber andererseits nicht daran, dass in alten Abscessen und Eiterherden sich Zersetzungsproducte bilden könnten. Am wahrscheinlichsten erscheint es ihm, dass sich das zu den Embolien verwendete Fett selbst zersetze. In dem einen seiner Fälle handelt es sich um einen primären (?) Erweichungsherd im Gehirn, im anderen um eine Kniegelenkvereiterung und Osteomyelitis.

C. O. Weber (l. c. 4) äussert sich in einer ebenfalls zur selben Zeit erschienenen Abhandlung in ähnlicher Weise wie früher. Er bestreitet jetzt aber, dass es bei langwierigen Eiterungen, besonders bei Knochen- und Gelenkvereiterungen und bei Pyämie, obgleich das Blut solcher Patienten oft Fettgehalt zeige, zu Verstopfungen von Lungencapillaren komme, weil ja das Fett ganz fein emulgirt in den Kreislauf gelange. Ferner hält er seine Ansicht fest, dass keine metastatischen Abscesse durch Fettembolie beim Menschen entstehen könnten, da nur nach öfters wiederholten Injectionen beim Thier Infarcte zu Stande kämen, ein Verhältniss, wie es beim Menschen nicht vorliege. Durch Aufnahme mässiger Fettmengen ins Blut würden nur Hyperämien in der Umgebung der Embolien, durch grössere Mengen aber sofortiger Tod veranlasst.

Ganz kurz möchte ich hier einer für die Entstehung der Fettembolie wichtigen Beobachtung von Roser[24]) erwähnen, der in einem Falle von Osteomyelitis acuta, als er eine Incision in das Periost des Oberschenkels machte, keinen Eiter, sondern eine blutig-seröse Flüssigkeit, auf welcher reichliche Fetttropfen umherschwammen, vorfand. Er nimmt an, dass bei der Osteomyelitis ein hoher Druck in der Markhöhle entstehe, der das flüssige Fett des Marks durch die Havers'schen Kanälchen hindurchdränge und dass sich

letzteres unter dem Periost ansammle. Er erinnert sich auch öfter bei frischen complicirten Fracturen gesehen zu haben, dass das Markfett schon nach wenigen Stunden in Form kleinerer oder grösserer Tropfen aus der Wunde herausfliesse.

Gosselin[32]) berichtet uns über ein ähnliches Austreten und Zusammenfliessen von Fett nach einer Weichtheilquetschung. In Folge einer solchen hatte sich am linken Knie eines jungen Menschen eine fluctuirende Geschwulst gebildet, aus der sich bei der Punction eine dicke, ölartige Flüssigkeit entleerte, welche sich als Fett erwies. Merkwürdiger Weise holt er die Erklärung dafür sehr weit her; er nimmt an, dass diese Fettcyste wohl durch directe Extravasation von im Blute befindlichem Fett entstanden sei.

Aus den bisherigen Arbeiten ersehen wir, dass bis dahin noch ganz dunkle, zum Theil falsche Vorstellungen über den Ursprung des Fettes bei capillären Fettembolien existirten. Unter der Leitung von v. Recklinghausen suchte dann F. Busch[25]) die Frage über den Ursprung und den Weg, welchen das Fett nimmt, um in das rechte Herz u. s. w. zu gelangen, experimentell zu ergründen, was auch zum grossen Theil gelungen ist. Hauptsächlich suchte er zu finden, an welche Bedingungen die Fettembolie geknüpft sei, insbesondere ob sie durch Zerquetschung des fettreichen Knochenmarkes entstehe, und wie die Resorption zu Stande komme. Schon Wagner hatte ja, gestützt auf zwei Experimente, die Ansicht geäussert, dass bei vielen Fracturen eine Resorption des Knochenmarkfettes durch die Venen stattfinde. Busch stellte mehrere Reihen von Versuchen an. Zuerst zerstörte er bei 7 Kaninchen das Knochenmark beider Tibiae oder beider Oberschenkel durch einen Draht. Bei allen untersuchte er während des Lebens das Ohrvenenblut, und fand meist 1 oder 2 Tage vor dem Tod zahlreiche, sehr feine, blasse, farblose Körnchen, die auf Zusatz von Wasser stark abblassten und bei Zusatz von Essigsäure verschwanden. Bei einem Thiere öffnete er 6 Stunden, bei einem anderen 3 Stunden nach der Operation den Thorax und fand das Herzblut normal. Bei allen war reichliche Fettembolie der Lungen, zum Theil auch geringere der anderen Organe vorhanden. Sonstige pathologische Veränderungen der Organe, ausgenommen leichte Hyperämien der Lungen, fehlten. Bei anderen Thieren entmarkte er dieselben Knochen und füllte sie mit Oel, welches mit Zinnober verrieben war. Schon nach einigen Minuten waren reichlich Embolien der Lungencapillaren mit gefärbtem Fett zu constatiren, meist konnte er auch das Zinnoberfett in den Venen nachweisen, und Spuren davon fand er auch in den Lymphdrüsen des

R. BIBLIOTECA MEDICA DI ROMA

Schenkels, Beckens u. s. w. Merkwürdig war, dass bei einigen Thieren weder in der Vena cava, noch in den Lymphdrüsen gefärbtes Fett gefunden wurde, obgleich es reichlich die Lungencapillaren anfüllte. Es scheint demnach noch andere Venen ausser der Cava zu geben, welche die Verbindung der unteren Körperhälfte mit dem Herz vermitteln.

In drei Versuchen gelang ihm der Nachweis zahlreicher, grosser, zinnoberhaltiger Fetttropfen in den Blutgefässen der Havers'schen Kanälchen.

Je gründlicher er das Mark zerstört hatte, desto reichlicher war die Embolie mit Zinnoberfett.

Bei drei Thieren liess er die Canüle nach beendigter Injection im Knochen stecken, entfernte aber die Spritze. Sehr bald floss die Oelmasse langsam wieder aus der Canüle aus, obgleich sich das Bohrloch am oberen Knochenrande befand. Offenbar war durch Blutung aus den arteriellen Knochengefässen ein Druck entstanden, der den Fettaustritt bewirkte.

Hieraus zieht er folgende Schlüsse, welche nur zum Theil mit den Ansichten von Wagner übereinstimmen.

1. In den Versuchen fand sich stets nach Zerstörung des Knochenmarks Fettembolie der kleineren Gefässe und Capillaren der Lunge, gerade wie sie Wagner beschreibt. Dagegen fand sich weder makroskopisch, noch mikroskopisch eine Veränderung anderer Art in den Lungen. In anderen Organen fehlte die Fettembolie oder war nur geringgradig.

2. Die Fettaufnahme findet hauptsächlich durch die zerrissenen klaffenden Gefässe des Knochens statt, in geringerer Menge aber auch durch die Lymphgefässe. Die Resorption kommt dadurch zu Stande, dass das nach der Knochenverletzung aus den Knochenarterien ausströmende Blut den Druck steigert und dadurch das flüssige Fett in die offenen Gefässlumina getrieben wird.

3. Die Aufnahme des Fettes geht sehr rasch vor sich, schon nach einigen Minuten war Fettembolie der Lungen da, dann nahm die Menge im Verhältniss der Zeit bis zur dritten Stunde zu, um von da nicht mehr oder nur sehr wenig zu wachsen.

4. Collaterale Hyperämie und Hämorrhagie entsteht nicht regelmässig, sondern nur in den gewiss recht seltenen Fällen, in denen die Fettembolie sehr bedeutend ist.

5. Das Fett wirkt niemals als direct entzündungserregende Substanz. Auch gibt es nie zu metastatischen Abscessen Veranlassung.

6. Deshalb können Busch und v. Recklinghausen der Fett-

embolie nicht die hohe Bedeutung beilegen, wie Wagner. Nur in sehr seltenen Fällen, in denen die Embolie eine ganz colossale ist, kann sie als alleinige Todesursache angesehen werden. In den meisten Fällen aber erfolgt der Tod nicht, sondern das Fett verschwindet wieder aus den Lungengefässen.

Noch erwähnenswerth erscheint, dass Busch bei 2 Kaninchen Zinnoberfett unter die Haut spritzte, ohne dass Fettembolie der Lungen erfolgte. Hieraus zieht er den Schluss, dass Lymphgefässe existiren müssten, welche mit den Blutgefässen in den Knochen einträten, weil an einen Durchgang des Zinnoberfettes durch die Knochenkörperchen nicht zu denken sei, und weil sie ja Zinnoberfett in den Lymphwegen des Beckens und Oberschenkels gefunden hätten.

Bis dahin war die Lehre von der Fettembolie mehr als theoretische Frage behandelt worden und es gebührt das Verdienst H. Fischer[26]) zuerst auf ihre Wichtigkeit bei Schussfracturen aufmerksam gemacht zu haben.

Trotzdem wurde im Jahre 1870 dieser Complication bei Schusswunden nicht die genügende Aufmerksamkeit geschenkt, und wie wir später sehen werden, war Klebs[33]) der einzige, der ihrer erwähnt.

Waldeyer[27]) bringt in einer Arbeit über Wundkrankheiten auch die Sprache auf die Fettembolie und führt folgenden Fall an. Ein Oestreicher hatte bei Nachod einen Schuss in den rechten Oberschenkel erhalten, welcher den Knochen gestreift und das Kniegelenk eröffnet hatte. Ostitis und Osteomyelitis des Oberschenkels und totale Verjauchung des Knies und seiner Umgebung folgten. Die Section, 24 Stunden p. m. gemacht, ergab Ichorrhämie, lobuläre Lungenherde, Fettembolie. Die Schenkelvene war mit blutig-puriformen Massen gefüllt, in denen zahlreiche bis linsengrosse Fetttropfen schwammen. In den übrigen Venen war kein Fett.

Waldeyer bezweifelt, ob auch bei Osteomyelitis die Fettembolie dadurch entstehe, dass das Fett aus dem Knochenmark unter dem allgemeinen Druck der Parenchymsäfte in etwa offene Gefässlumina eingetrieben werde. Vielmehr glaubt er annehmen zu dürfen, dass bei puriformem Zerfall so ausgedehnter Thromben sich Fett bilde, das zu grösseren Tropfen zusammenfliesse und so Quelle der Embolie werden könne. Weiter hält er die Ansicht von Wagner für unrichtig, dass Fett im Lungenparenchym entzündungserregend wirke.

Ganz kurz erwähnen will ich der Vollständigkeit wegen die Arbeiten von Joessel[28]) und von Mulot[29]), welche je einen Fall

von Fettembolie nach Unterschenkelfractur betreffen. Mulot machte auch Experimente, welche aber durchaus nichts Neues bringen.

Feltz[30]) beschreibt ebenfalls einen Tod an Fettembolie, der auch kein weiteres Interesse bietet.

Eine Arbeit, welche auch nur casuistischen Werth hat, wurde aus der Göttinger chirurgischen Klinik von Niederstadt[31]) publicirt. Sie betont das häufige, resp. stete Vorkommen von Fettembolie bei Osteomyelitis acuta, und illustrirt diese Ansicht durch zwei Fälle. Im Hinblick auf den Befund von freiem Fett unter dem Periost osteomyelitischer Knochen durch Roser glaubt Niederstadt, dass der erhöhte Druck auch Gefässzerreissungen veranlassen könne und dass so das Fett in den Kreislauf gelange. Ebenso acceptirt er die Ansicht von Wagner, dass durch das Fett, welchem stets putride Stoffe anhafteten, Pyämie entstehe. Nach ihm werden durch Osteomyelitis stets Fettembolien, meist aber auch metastatische Abscesse erzeugt.

Im Jahre 1872 erschien dann die Beobachtung von Klebs[33]) über Fettembolie bei traumatischer Osteomyelitis. Gleichsam zur Bestätigung der Ansicht von Niederstadt spricht er bestimmt aus, dass die Fettembolie bei acuten Knochenmarkentzündungen sehr häufig sei und dabei meist so reichlich auftrete, dass sie oft wesentlich zum Tode beitrage.

Cohnheim[34]) ist eigentlich derjenige, welcher in dem Wirrwarr aller dieser Ansichten und Theorien den ersten Wink zur richtigen Lösung gibt. Er ist der Ansicht, dass eine Capillarembolie mit Fett allein nicht im Stande sei, Veränderungen im umgebenden Gewebe, wie Extravasate u. s. w. hervorzurufen, dagegen gibt er zu, dass, wenn die Fettembolie sehr reichlich sei, Infarcte entstehen könnten. Dieses bezieht sich, wie er ausdrücklich bemerkt, nur auf rein mechanische Momente, und er habe dabei diejenigen Pfröpfe ausser Acht gelassen, die noch anderweitige Effecte zu verursachen befähigt seien. Er greift damit auf die Ansicht von Panum, deren wir schon oben erwähnten, zurück, welcher bei der Beurtheilung jeder Embolie aufs Schärfste den Unterschied zwischen reizlosen und reizenden Pfröpfen machte.

Eine Bereicherung, zum Theil wohl auf Bestätigung früherer Befunde über die gemischte Fettembolie liefern uns die Fälle von Egli[35]). In beiden waren es Herzthromben, welche das Material zur Embolie lieferten. Die Gerinnsel befanden sich im Zustande grauer, puriformer Erweichung und enthielten reichlich Fetttropfen. Ein dritter Fall von Herzthrombus, welcher zur Section kam, zeigte

die Complication mit Fettembolie nicht, da der Zerfall des Thrombus nur central war und noch nirgends die Oberfläche ergriffen hatte.

Lücke[36]) berichtet uns über eine Unterschenkelfractur, bei welcher am zweiten Tag der Tod eintrat und bei der zahlreiche Fettembolien der Lunge vorhanden waren. In Folge von Zerreissung der Tibialis antica war ein sehr ausgedehntes Extravasat entstanden, in welchem viele Fetttropfen zu sehen waren. Auch in den Venen bis in die Poplitea und im rechten Vorhof fanden sich Fetttropfen. Ein zweiter Patient auf der Klinik von Lücke mit complicirtem Diaphysenbruch beider Oberschenkel ging ebenfalls an Fettembolie zu Grunde.

Auch Bergmann[37]) berichtete uns in demselben Jahr über einen Todesfall an Fettembolie, welcher in so fern von grossem Interesse ist, als es sich um den ersten Fall handelt, in dem schon während des Lebens die Diagnose auf Fettembolie gestellt wurde. Beim Herabstürzen von beträchtlicher Höhe war eine Splitterfractur des Oberschenkels entstanden. Am Abend des zweiten Tages hatte Patient das Gefühl von Unruhe und Angst, am dritten Abend vermehrte sich dasselbe bedeutend, und in der Nacht trat reichlich Hämoptoe ein. Am vierten Tag raschere Respiration, Cyanose, Husten und fortwährend Ausspeien blutig-schaumiger Flüssigkeit, dabei heftigen Schmerz in der Brust und im Bein. Auf der linken Lunge überall, besonders hinten unten fein- und gleichblasiges feuchtes Rasseln. Temperatur 39,6. Tod an Lungenödem 79 Stunden nach der Verletzung. In beiden Lungen waren colossale Fettembolien, reichliche inselförmige Hyperämien und zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse Infarcte vorhanden.

Ebenso wenig wie Lücke beobachtete Wille[38]) in 3 Fällen von Fettembolie consecutive Veränderungen im Lungenparenchym. Dagegen waren bei einem derselben sehr reichliche Embolien im Gehirn vorhanden.

Eine fernere, klinisch verwerthbare Arbeit lieferte Czerny[39]). Er beobachtete auf der hiesigen Klinik einen Todesfall an Fettembolie nach Oberschenkelfractur und stellte ebenfalls schon im Leben die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf hochgradige Fettembolie. Ausserdem erzählt er noch von dem raschen Tode einer Oberschenkelfractur, der solches Aufsehen erregte, dass die Exhumirung und gerichtliche Section veranlasst wurde. Obgleich von letzterem keine mikroskopische Untersuchung der Lunge gemacht worden war, so hält er es doch für sehr wahrscheinlich, dass der Tod in Folge von Fettembolie eingetreten sei. Er macht besonders darauf aufmerk-

sam, dass selbst die besten Lehrbücher der allgemeinen Chirurgie es nicht einmal der Mühe werth finden, auf diese so unangenehme Complication der Fracturen hinzuweisen. Den Schwerpunkt seiner Arbeit legt er auch deshalb auf die Verwerthung der Fettembolie in der Klinik und in der gerichtlichen Medicin, und sucht theils durch Experimente, theils aus den in der Literatur enthaltenen Fällen, im Vergleich mit seiner eigenen Beobachtung die klinischen Symptome festzustellen.

Zunächst fiel ihm bei dem Patienten die hohe Temperatur (39,7) auf. Auch Lücke gibt an, dass seine Patienten gefiebert hätten. Die Untersuchungen von Bergmann, Stricker und Albert und Billroth[48]) wiesen nach, dass bei Capillarembolien der Lunge mit chemisch indifferenten Körpern in der Regel Fieber entstehe. Hiernach sei anzunehmen, dass das bei subcutanen Fracturen in den ersten Tagen auftretende Fieber, je nach seiner Intensität ein Zeichen geringerer oder reichlicherer Fettembolie sei. Um dieses zu bestätigen, machte er bei 7 Hunden 13 Injectionen von je 2—30 Grm. Schweinefett von 30—40° C. in die Jugularvenen. In 5 von 6 Versuchen, in welchen die Thiere den Eingriff überlebten, traten Temperaturerniedrigungen bis um 1,9° C. ein, und nur einmal ging diesem Abfall eine geringe Steigerung von 0,3° C. voraus. Trat der Tod ein, so sah er sehr bedeutende prämortale Temperaturherabsetzungen, einmal bis 32,5° im Rectum. Er glaubt deshalb, dass die beim Menschen beobachtete Wärmeerhöhung einen anderen Grund habe, der mit der Fettembolie nicht im directen Zusammenhang stehe.

Der Puls war bald nach den Einspritzungen verlangsamt, oft unregelmässig, und erst nach mehreren Stunden wurde er wieder rascher.

Die Respiration wurde bedeutend alterirt, meist beschleunigt, unregelmässig, exspiratorisch. Bei Injectionen grösserer Mengen in die Jugularvene trat Lungenödem auf, manchmal so stark, dass schaumiges Serum zum Mund und zur Nase herausfloss.

Die Erscheinungen von Seiten des Gehirns variirten sehr, je nach dem Bezirk, in den das Fett geschleppt worden war. In einem Falle, nach Injection von 20,0 Fett in die Halsvene eines Hundes konnte er den Nachweis einer Gehirnembolie aus dem ophthalmoskopischen Befund feststellen. Er sah zahlreiche embolische Netzhauthämorrhagien von rundlicher Form mit lichterem Hof, die nach einigen Tagen verschwanden, bei demselben Thier aber nach erneuter Injection wieder auftraten.

Endlich gelangt er zu folgendem Schluss:

„Da nach diesen Thierexperimenten die Symptome der Fettembolie sehr wechselnde sein können, so wird man bei der Diagnose hauptsächlich auf die Ursachen, welche zu Fettembolie führen können, Rücksicht nehmen müssen. Als ausreichende Todesursache wird man sie aber blos dann ansprechen dürfen, wenn man sie bei der Section so ausgedehnt oder in so wichtigen Organen (Gehirn, Herzfleisch) findet, dass dadurch bedeutende Functionsstörungen hervorgerufen werden müssen.

Die Arbeit von Cohnheim und Litten[40]), welche sich hauptsächlich mit der Entstehungsfrage der Lungeninfarcte befasst, muss ich an dieser Stelle erwähnen. Sie kommen durch sehr beweisende Experimente zu dem Schluss, dass die Bronchialarterien dem Lungenparenchym kein Blut durch grössere als capilläre Anastomosen zuführen und auch nicht im Stande sind, einen Lungenabschnitt mit Blut zu versorgen, dessen zuführender Pulmonalast verschlossen ist. Für die Speisung eines solchen Lungenabschnittes bleibt also nur der Weg durch die weiten Capillaren übrig. Bei einer Selbstinjection der Lungen mit Anilin werden Lungenläppchen, deren Arterienast durch einen Embolus verlegt ist, bald mehr, bald weniger vollständig gefüllt. Meist aber war die Injection nur eine spärliche an der Peripherie, so dass man annehmen darf, dass auch die Blutbewegung in solchen Abschnitten meist nur eine sehr langsame ist. Geht der Blutdruck unter ein gewisses Minimum, so gibt es einen hämorrhagischen Infarct, durch rückläufige Anschoppung von den Venen her und consecutive Diapedese aus den angeschoppten Capillaren und Venen. Besonders zwei Umstände begünstigen die Entstehung: sehr reichliche Embolien und jede Schwächung des rechten Herzens durch linksseitige Klappenfehler. Hieraus erklärt sich, dass in der Lunge, welche nur Endarterien hat, Embolien entstehen können, welche keine Infarctbildung zur Folge haben. Das interalveoläre Gewebe ist ebenso spärlich vorhanden, dass die feinen capillaren Anastomosen unter sonst normalen Verhältnissen genügen, das zur Ernährung nothwendige Blut zu liefern.

In der allerletzten Zeit ist eine Arbeit aus dem Institut von J. Arnold von Küttner[49]) erschienen, welche die Endarterien in den Lungen bestreitet. Durch Corrosionspräparate der Lungen soll es gelungen sein, viel stärkere Anastomosen als die Lungencapillaren, mit dickeren musculösen Wandungen zwischen der Bronchial- und Pulmonalarterie zu finden. Wie dem auch sei, für unsere Arbeit ist es im Grunde genommen einerlei, da ja, wie wir später

sehen werden, nur dann Infarcte entstehen, wenn hochgradigste Lungen-Fettembolie vorhanden ist, bei welcher ja auch meist die kleineren und kleinsten Arterien embolisirt sind.

Im Jahre 1876 wurden wieder mehrere Todesfälle durch Fettembolie veröffentlicht.

So theilt Schwenninger[41]) aus dem Institut von Buhl einen Sectionsbefund mit, nach welchem 3 Stunden nach Zertrümmerung beider Oberschenkel der Tod durch reichliche Fettembolie eintrat. In einem zweiten ähnlichen Fall, in welchem nach 6 Stunden der letale Ausgang eintrat, war neben den zahlreichen Fettembolien so hochgradiges Lungenödem vorhanden, dass die Lunge förmlich macerirt erschien.

Ebenfalls aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu München ging die Arbeit von Halm[42]) hervor. Im Allgemeinen ist sie als Bestätigung früher ausgesprochener Ansichten zu betrachten, sie enthält aber auch manches Neue.

Im Anschluss an 21 auf der chirurgischen Klinik von v. Nussbaum beobachtete Fälle machte er eine Anzahl Versuche und kommt zu dem Schluss, dass jede Knochenverletzung Fettembolie verursache. Dieselbe trete ausserordentlich schnell ein und könne in kürzerer oder längerer Zeit den Tod unter nicht zu verkennenden Symptomen herbeiführen. In dem historischen Theil sowohl, wie in der Tabelle der bis jetzt durch Section bestätigten Fälle von Fettembolie vergisst er des Schlusses der Arbeit von E. Wagner aus dem Jahre 1865 und deshalb fehlen ihm 21 der dort angeführten Fälle. — Bei 13 Thieren machte er Knochenverletzungen und Operationen verschiedenster Art von einem einfachen Bruch bis zur vollständigen Zermalmung ganzer Extremitäten unter der hydraulischen Presse. Bei 12 fand er darnach Fettembolie der Lungen und anderer Organe. Bei einem Experiment, in dem er ein keilförmiges Stück aus dem Oberschenkel, ohne dabei das Mark zu verletzen, gemeisselt hatte, fanden sich keine Embolien. Auch diesen Befund, aus dem doch sicher hervorgeht, dass bei Knochenläsionen nur dann Fettembolie mit Sicherheit entsteht, wenn das Mark ebenfalls verletzt ist, übergeht Halm mit Stillschweigen. Bei 2 Thieren, welchen er das Mesenterium und das Fett am Rücken und Oberschenkel sehr energisch zerstört hatte, fand sich gleichfalls keine Fettembolie.

Die 21 klinischen Beobachtungen, in welchen Knochenverletzungen vorhanden waren, sind für unsere Frage wichtig. Bei Allen waren Fettembolien in verschiedenen Organen und in verschiedenem Grade

entstanden. Schon während des Lebens war es bei mehreren möglich Fetttropfen im Urin nachzuweisen. Mehrmals hatten die Patienten schon den Shok nach der schweren Verletzung überwunden, und es trat ein Intervall relativen Wohlbefindens ein, dem dann erst rascher Verfall und Agone folgten. Am auffallendsten war der constante Temperaturabfall von sogar mehreren Graden, der den Eintritt der tödtlichen Fettembolie begleitete. Dann folgten die Respirationsstörungen, die sich oft bis zur heftigsten Athemnoth steigerten. Die Percussion war normal, die Auscultation wie bei Lungenödem. Blutig-schaumige Sputa, meist kleiner, sehr unregelmässiger Puls, Temperaturabfall beim Eintritt des Collaps, herabgesetzte Sensibilität, Schwerbeweglichkeit, Apathie, endlich Bewusstlosigkeit, Erbrechen und Lähmungserscheinungen sind nach seiner Beobachtung die wichtigsten klinischen Erscheinungen einer Fettembolie. Diese Symptomenreihe ist sehr ähnlich den beim Thierexperiment constatirten.

Eine entzündungserregende Eigenschaft des Fettes glaubt Halm entschieden abweisen zu müssen, um so mehr, als er nie weder Entzündung noch Infarcte in den Lungen auftreten sah. Er constatirte nur Anämie der embolisirten, Hyperämie der freien Lungenpartien, von welch letzterer er annimmt, dass sie zu acutem Lungenödem, in seltenen Fällen zur Erweichung des Lungengewebes führe. Ferner werde durch die oft enorme Stauung des Blutes im rechten Herz die Blutmenge im grossen Kreislauf vermindert.

In Uebereinstimmung mit Bergmann ist er der Meinung, dass das Fett zum grössten Theil nach und nach fein zertheilt werde und durch die Capillarwandungen in das Gewebe austrete, zum Theil aber mit dem Urin ausgeschieden werde.

Eine wichtige Bereicherung der Literatur über Fettembolie lieferte Riedel[43]). Dadurch, dass auf der Göttinger Klinik innerhalb $^3/_4$ Jahren 11 Todesfälle nach Knochenverletzungen und 8 nach solchen der Weichtheile vorkamen, trotzdem sehr strenge antiseptische Wundbehandlung dort geübt wird, wurde er zu genauerer Untersuchung der Organe veranlasst, und fand bei 9 der ersteren und 2 der letzteren reichlich flüssiges Fett in den Blutgefässen. Hierdurch angeregt, suchte er folgende Fragen durch das Thierexperiment zu lösen:

1. Tritt bei allen Verletzungen und Entzündungen, besonders grösserer Röhrenknochen Fett in den Kreislauf? Obgleich er fast nur an Kaninchen mit sehr fettarmen Knochen die Versuche anstellte, hatte er doch nach Knochenverletzungen der verschiedensten Art immer positive Resultate. Dagegen gelang es ihm nicht sicher

festzustellen, ob Fettembolie immer nach Knochen- resp. Markentzündung entstehe, weil er eine künstliche Osteomyelitis nicht ohne Knochenmarkverletzung herstellen konnte. Jedoch konnte er den Beweis führen, dass indifferente in die Markhöhle eingebrachte Körper eine unendlich viel geringere Fettembolie verursachten, wie reizende und entzündungserregende. Negative Resultate erhielt er nach Verletzungen und Entzündungen der Weichtheile, hält aber die Möglichkeit der Entstehung einer Fettembolie beim Menschen nicht für ausgeschlossen.

2. Auf welchem Wege kommt die Fettembolie zu Stande, durch die Blut- oder die Lymphgefässe?

Die Antwort gibt er in der Weise, dass das meiste Fett durch die Venen aufgenommen werden muss, wenn es Fettembolie erzeugen soll. Das durch die Lymphwege aufgenommene Fett wird beim Durchgang durch die Lymphdrüsen so fein zertheilt, dass es keine Embolien mehr machen kann. Nur die grossen Lymphbahnen des Peritonäalüberzuges des Zwerchfells, welche zum Theil direct in den Ductus thoracicus münden, können Fett in grösseren Tropfen nach den Lungen führen. Nach Injection von Fett in die Pleurahöhle sah er keine Fettembolie entstehen.

3. Wie reagirt der Organismus auf das Fett, das in den Lungencapillaren stecken bleibt, oder weiter in andere Organe wandert?

Er fand es sehr verschieden, je nach der Menge des eingebrachten Fettes und je nach der Geschwindigkeit und Art der Aufnahme. Falls die Thiere den zweiten Tag erlebten, war der Befund in den Lungen bei gleichen Oelmengen immer derselbe. Partielle Hyperämie bis zum Austritt rother Blutkörperchen sich steigernd, Fibrin und grössere und kleinere Rundzellen in den Alveolen; diese Zellen meist doppelt so gross, wie weisse Blutkörperchen, zum Theil mit körnigem Inhalt in lebhafter Molecularbewegung, zuweilen neben ein bis drei Kernen Fetttropfen enthaltend. Grössere Oelmengen verursachten starkes Lungenödem und öfters den Tod. Nach mehrfachen Injectionen fanden sich Extravasate älteren und neueren Datums, und nach Monaten waren noch hämorrhagische Stellen vorhanden.

4. Wie erklären sich diese Veränderungen nach Fettembolie der Lungen?

Gestützt auf die Ansicht von Cohnheim und Litten über Infarctbildung sagt Riedel, dass überall minimale Infarcte in Entwicklung, resp. Rückbildung begriffen seien, klein, weil das embolisirte Gebiet sehr klein sei, in Rückbildung theils aus demselben

Grunde, theils weil das Fett wieder schwinde. Die Ekchymosen sind eben die Infarcte. Auch Gefässrupturen könnten bei sehr rascher Injection vorkommen. Die Anfüllung der Alveolen mit Fibrin und den grossen Rundzellen sei vielleicht bedingt durch die Einwirkung der fibrinoplastischen Substanz der rothen Blutkörperchen auf die fibrinogene der Oedemflüssigkeit, vielleicht auch durch Entzündung (katarrhalische Pneumonie).

Die Zellen sind zum Theil verfettete Alveolarepithelien, zum Theil Entzündungskörperchen. Den Austritt des Fettes in das Lungenparenchym durch die Gefässwand bezweifelt er.

Eigenthümliche Befunde hatte er in der Leber mehrerer Kaninchen. Die Zellen waren getrübt, stark gelockert, sehr fettreich und zeigten gleiches Verhalten wie bei Nekrose, obgleich nur wenig Fett in den Gefässen war.

In den anderen Organen fand er die gleichen Veränderungen, wie frühere Forscher.

Wichtig erscheint es ihm noch, den Einfluss der Fettembolie auf das septisch erkrankte Thier festzustellen. Durch Fetteinspritzungen, welche er septisch inficirten Thieren machte, kam er zu dem Schluss, dass es einerlei und gleichgültig in der Wirkung sei, ob ein gesundes oder septisches Individuum von Fettembolie betroffen werde, ohne diese Meinung ganz bestimmt zu vertreten.

Viel häufiger als früher wurden in den letzten Jahren vereinzelte, sogenannte Todesfälle an Fettembolie beschrieben, aber alle diese haben nur casuistischen Werth. So veröffentlicht Heschl[47]) einen Fall von Fettembolie nach complicirter Oberschenkelfractur. Hamilton[45]) erzählt eine ätiologisch interessante Krankengeschichte.

Ein 14jähriger Schiffsjunge fiel auf die rechte Seite, stand aber sofort wieder auf und arbeitete weiter. Nach zwei Stunden starb er unter plötzlichem Collaps. In der fettig degenerirten Leber fanden sich mehrere Rupturen, die Ursache einer reichlichen Fettembolie der mittleren und kleinsten Zweige der Lungenarterie, einer geringeren der Nieren geworden waren.

Reyher[44]) beschreibt dann 3 Todesfälle nach Schussverletzungen, in welchen reichliche Fettembolien gefunden wurden. Einer bietet besonderes Interesse, weil es sich nur um einen Streifschuss handelte, der die Markhöhle der Tibia nicht eröffnet und doch eine enorme Anfüllung der Lungencapillaren mit flüssigem Fett verursacht hatte.

Böttcher[50]) referirt folgenden Verlauf einer Schusswunde, welche ein Student am 26. Mai Abends 10 Uhr ins linke Knie erhalten hatte. Die Kugel wurde entfernt und bis zum 28. Mai Mittags 1 Uhr ging Alles

gut. Um 2 Uhr trat plötzlicher Collaps und um 4 Uhr der Tod ein. Es fand sich Lungenhyperämie und Lungenödem, excessive Füllung der kleineren Lungengefässe mit Blut, in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl derselben aber flüssiges Fett. Auf dem Blut der linken Schenkelvene bildete sich im Stehen bei 2 Cm. hoher Blutsäule eine 1,5 Mm. hohe Fettschicht und auch das Herzblut enthielt Fett. Böttcher lässt es dahingestellt, ob die Knochenverletzung allein, oder auch die der sehr fettreichen Weichtheile zu diesem Resultate beigetragen habe.

Ganz in der letzten Zeit bearbeitete im Institut von v. Recklinghausen Flournoy[46]) die Frage der Fettembolie.

Sämmtliche Lungen der Individuen, deren Section innerhalb 4 Monaten im Strassburger pathologisch-anatomischen Institute gemacht worden war, wurden theils um die Art und die Häufigkeit des Vorkommens, theils um die Aetiologie der Fettembolie feststellen zu können, mikroskopisch untersucht. Bei etwa 250 Sectionen fand er 26 mal Fettembolien in wechselnder Menge und bei den verschiedensten Krankheiten. Folgende besonders interessante Befunde möchten wir kurz hier anführen. Bei einigen an Marasmus senilis Verstorbenen fanden sich, wenn im Knochenmark eigenthümliche rothe Degenerationen waren, mehr oder weniger reichliche Fettembolien; war aber das Knochenmark gelb, so fehlten sie. Dieses rothe Mark war fleckig; an den dunkleren Stellen, welche fast flüssig waren, hatte es viel kleinere Fettzellen, wie im normalen Mark. Es war reichlich mit rothen Blutkörperchen gemischt, seltener waren auch theils freie, theils in den Markzellen enthaltene Blutpigmentkörnchen vorhanden. Flournoy glaubt, dass hier entweder nach Zerreissungen von Capillaren geringe Blutungen stattgefunden hätten, und das Fett auf diese Weise in das Gefässsystem gelangt sei, oder dass die Blutzellen als Zeichen einer stattgefundenen Congestion zu betrachten seien. Da die Anordnung und die Structur der Capillaren und Gefässe des Marks noch wenig bekannt seien, könne durch den Congestionsdruck ja leicht durch etwaige Stomata das Fett eingedrungen sein.

Erwähnenswerth ist besonders noch ein Fall von Syphilis, wenn auch hier die directe Ursache nicht klar liegt. Es fanden sich im ganzen Körper zahlreiche miliare Abscesse und Infarcte, und auch im Knochenmark waren sie, gemischt mit Blutkörperchen und Pigment, vorhanden. In der Umgebung der Abscesse und Infarcte waren die Gefässe mit zahlreichen Mikrococcenhaufen erfüllt. Der Sinus maxillaris war voll von einer graugrünlichen, weichen, stinkenden Masse, welche im Wesentlichen aus Pilzen und Bacterien bestand. Daneben waren deutliche Zeichen tertiärer Syphilis, und reichliche Fettembolie der Lungen und Nieren vorhanden. v. Recklinghausen glaubt, dass durch die Mikrococceninfection die Erweichungen im Knochenmark und von da aus die Fettembolien entstanden seien.

Flournoy machte bei 20 Kaninchen subcutane Injectionen von Olivenöl, welches mit Rad. Alcannae gefärbt worden war, hatte aber keine positiven Resultate. Es entstanden wohl in 8 Fällen Embolien von farblosem Fett, aber es stellte sich später heraus, dass gerade diese Thiere durch einen Schlag in den Nacken getödtet worden waren. Da es auch merkwürdig war, dass die Emboli nicht gefärbt waren, so tödtete er ein Kaninchen auf dieselbe Weise, ohne ihm vorher Oel injicirt zu haben, und es zeigte sich, dass bei diesem auch Fettembolien vorhanden waren. Durch den Schlag war jedesmal eine Fractur der Halswirbelsäule entstanden, und die kurze Zeit von dem Zustandekommen der Fractur bis zum Tod resp. Herzstillstand, hatte genügt eine Fettembolie zu erzeugen. Es war also durch das Experiment kein Beweis dafür geliefert, dass nach Weichtheilverletzungen Fettembolie entsteht.

In Betreff der Pathogenese ist Flournoy der Ansicht, dass das Fett von aussen in die Gefässe gelangt.

Hierfür sprechen fast alle Beobachtungen. Zur Aufnahme müssen nothwendig vorhanden sein:

a) Genügend grosse, normale pathologische Oeffnungen in den Gefässwänden.

b) In der Nähe derselben freies, flüssiges Fett.

c) Die Vis a tergo (gewöhnlich ein Bluterguss).

Diese drei Bedingungen finden sich am häufigsten im Knochenmark, welches sehr dünnwandige, aber weite Capillaren und sehr reichliche Fettzellen hat und in einem Kanal mit festen Wandungen eingeschlossen ist. Seltener finden sich solche Bedingungen in den Weichtheilen.

Flournoy stellt sich ferner die Frage: Welche Schicksale hat die Fettembolie? Sie macht nur vorübergehende Verstopfung. Wie lange diese anhält, ist noch nicht ermittelt, wahrscheinlich verschieden lang. Die Loslösung ist vom Blutdrucke abhängig. Zum Theil geht das Fett in das umgebende Gewebe, zum Theil wird es im Blute verseift und gelöst, zum Theil aber wird es durch den Urin ausgeschieden.

Betreffend den Einfluss des Fettes auf das Nachbargewebe fand Flournoy beim Menschen in den Lungen Blutfülle, Ekchymosen, seltener kleine Infarcte, Oedem. Beim Thier ausserdem noch und besonders nach wiederholten Injectionen hämorrhagische Infarcte, indurirte interstitielle Herde, entstanden durch Wucherung des durch die Fettembolie gereizten Bindegewebes.

Wichtiger als die Erforschung der Gründe dieser Folgen erscheint Flournoy die Frage von Wagner: Hängt die Pyämie mit Fettembolie zusammen? Er glaubt sie aus verschiedenen Gründen verneinen zu müssen, besonders aber weil alle Fälle, die nach einer Knochenverletzung innerhalb der ersten 14 Tage starben, in den Lungen nur Fettembolien zeigten. Trat der Tod erst in der dritten bis vierten Woche ein, so waren immer metastatische Abscesse vorhanden. Da aber nach Knochenverletzungen die Pyämie in den ersten 14 Tagen fast nie, dagegen sehr häufig in den späteren Wochen auftritt, so glaubt er einen Zusammenhang zwischen beiden entschieden zurückweisen zu müssen.

Dann bespricht er kurz die klinischen Symptome und betont vor Allem das häufige Vorkommen der Fettembolie. Nach Fracturen trete sie constant auf, seltener nach Amputationen und Resectionen der geringeren Markverletzung und der fehlenden Vis a tergo wegen. Dagegen sei die infectiöse Osteomyelitis wohl immer damit complicirt. Einmal beobachtete er nach Weichtheilcontusionen eine tödtliche Fettembolie, und nicht selten komme sie in Folge seniler Veränderungen des Knochenmarkes vor. Aehnliche Affectionen des Knochenmarkes mit gleicher Folge habe er, wenn auch seltener, in jedem Alter beobachtet.

Schon auf der Naturforscherversammlung zu Cassel hatte Riedel[51]) über eigenthümliche, braune, gekörnte Cylinder gesprochen, welche nach Knochenbrüchen oft neben Eiweiss im Urin auftreten. Vor kurzer Zeit erschien ein längerer Aufsatz von Riedel[52]) über diese Befunde. In demselben berichtet er über 19 Fracturen, von denen 8, das sind 42 Proc., Eiweiss, und 13, das sind 70 Proc., cylindrische Gebilde im Harn hatten. Die Ausscheidung des Eiweisses dauerte im Mittel 4—6 Tage, vom Tage der Verletzung an gerechnet, und zwar in den ersten 24 bis 48 Stunden war sie am reichlichsten. Die Rückkehr zur Norm ist ziemlich rapid, so war am fünften Tag zum Beispiel noch viel, am sechsten kein Eiweiss mehr im Harn.

Die Cylinder traten in vier verschiedenen Formen auf: 1) als reine Epithelialcylinder 1 mal, 2) als rein runde, glatte, hyaline 4 mal, 3) als braune runde 7 mal, 4) als hyaline, glatte Cylindroide 11 mal. Die beiden ersten entsprechen den bekannten Formen, die braunen waren immer drehrund, meist kurz und von mittlerer Dicke, und bestanden aus zahlreichen braunen, kleineren oder grösseren Körnchen, die in die nicht gut zu erkennende Grundsubstanz sehr dicht eingelagert sind. Sie traten fast stets im eiweisshaltigen Urin

auf und sollen nach genauer spectralanalytischer Untersuchung von Marmé nichts mit Blutfarbstoff gemein haben.

Die unter 4 genannten Gebilde glichen genau denen, welche nach Infectionskrankheiten, Diphtherie, Scharlach u. s. w. vorkommen.

In 42 Proc. der Fälle fand Riedel Fett im Harn, meist nur Spuren.

Bei Thieren gelang es nur schwer diese Gebilde im Urin oder den Nieren zu finden, bei Hunden gar nicht und bei Kaninchen erst nach sehr ausgedehnten Zermalmungen ganzer Extremitäten. Er fand in den Nieren eines solchen die zu den Henle'schen Schleifen absteigenden Harnkanälchen ganz voll brauner Pigmentkörner und auch spärlicher in den Rindenkanälchen. Diese Körnchen waren meist in die Epithelien selbst eingelagert, nur vereinzelte lagen frei im Lumen. In den Henle'schen Schleifen selbst lagen nur wenige lange, gelbbraun gefärbte Cylinder. Im Urin schwammen massenhaft lange platte Cylindroide und vereinzelte drehrunde, hyaline, zum Theil mit braunen Körnchen besetzte Cylinder umher. Braune Körnchencylinder, wie sie sich beim Menschen finden, kamen beim Thier nicht vor, sondern nur solche mit Andeutungen von Körnern. Das Thier war allerdings 60 Stunden nach der Verletzung getödtet worden.

Nach Oelinjectionen hat Riedel keine solche Cylinder gesehen. Er machte aber mit unreinem Blutserum, nach der Vorschrift von Köhler[53]) zubereitet, Injectionen in die Venen von 2 Kaninchen. Durch diese, von Köhler mit dem Namen Fibrinferment bezeichnete Flüssigkeit, entstanden zahlreiche Infarcte in den Lungen und die oben beschriebenen körnigen braunen Massen in den Harnkanälchen.

Riedel glaubt deshalb, dass dieses Fibrinferment bei Fracturen, durch die Vis a tergo aus dem vorhandenen Blutextravasat ausgepresst, mit dem Fett in die offenen Gefässe gehe und dann die Urinveränderung bewirke. Dass wie bei der Injection von Fibrinferment Gerinnungen im Blute auch bei Fracturen vorkommen müssten, hält er nicht für absolut nothwendig, er kann jedoch nicht erklären, warum sie fehlen.

Zum Schluss bringt er noch eine klinische Beobachtung über Fettembolie und Ausscheidung brauner Cylinder im Urin, die nach multiplen Fracturen, welche nach 24 Stunden den Tod verursachten, gemacht wurde. In der frischen Niere konnte man die zu den Henle'schen Schleifen absteigenden Harnkanälchen sehr schön mit

braunen Körnchen gefüllt sehen, Cylinder dagegen waren in den Nieren nicht zu sehen.

Noch kurz erwähnen möchte ich eines Vortrags „Ueber Fettembolie“ von Egli-Sinclair[63]), welcher, ausser den schon oben referirten Thatsachen, im Wesentlichen eine Kritik der Arbeit von Flournoy zum Gegenstande hat.

Aus dem geschichtlichen Theil ersehen wir, dass über viele Punkte der Fettembolie noch sehr differente, zum Theil zwar allgemein acceptirte, aber noch keineswegs bewiesene Ansichten herrschen. Forschen wir nach dem Grund dieser auffallenden Meinungsdifferenzen, so glauben wir, dass er hauptsächlich darin zu finden ist, dass man bei der Beurtheilung der einzelnen Fälle die Frage, handelt es sich um eine Embolie mit reinem, oder um eine solche mit inficirtem Fett, ganz unberücksichtigt liess. Sämmtliche Experimente und klinischen Befunde wurden gleich beurtheilt, und bei einem Umblick in der Literatur fällt uns sofort auf, dass sich der Streit stets um den Punkt dreht, macht die Fettembolie Entzündung oder nicht. Wir dürfen wohl annehmen, dass es häufig von einem Zufall abhängig war, ob ein Beobachter zu dieser oder jener Ansicht sich neigte. Ranziges Oel, unreine Spritzen und sonstige nicht sorgfältig gereinigte Instrumente können zu Erscheinungen Veranlassung gegeben haben, welche das Bild der Fettembolie trübten.

Um das Bild einer reinen Fettembolie zu erhalten, machten wir eine erste Reihe von Experimenten unter Lister'schen Cautelen. Die Spritzen und Canülen wurden jedesmal vor der Benutzung ausgekocht und auf das Sorgfältigste gereinigt. Zu den ersten Versuchen bei Warmblütern benutzten wir Ochsenmarkfett, das wir über dem Wasserbade ausgelassen hatten und dann bei einer Temperatur, welche um 2 bis 3° die Blutwärme der benutzten Thiere überstieg, injicirten. Weil dieses jedoch leicht ranzig wurde und die Bereitung eine etwas umständliche war, nahmen wir später reines Olivenöl, nachdem wir uns vorher davon überzeugt hatten, dass die Wirkung beider Fettarten eine gleiche sei. Das sogenannte reine Olivenöl wurde dann nochmals durch Ueberstreuen von feinem Kochsalz und durch Schütteln mit frisch gefälltem kohlensauren Baryt säure- und harzfrei gemacht. Die Froschversuche wurden sämmtlich mit diesem Oel gemacht.

Durch eine erste Versuchsreihe suchten wir die Frage zu beantworten: Welchen Weg nimmt das in das Gefässsystem gelangte Fett; welche Veränderungen gehen mit ihm vor, wo bleibt es?

1. Versuch. Einem starken, männlichen Frosch wurde, nachdem er fest eingewickelt war, auf dem Froschbrett die Lunge ausgebreitet. Nachdem sich der durch das Dehnen gestörte Kreislauf in derselben geregelt hatte, wurden ihm 4—5 Tropfen Oel in die Vena abdominalis anterior injicirt. Beim Beginne der Injection sah man unter dem Mikroskop zuerst einige kleinere Fetttropfen die Lungencapillaren passiren, kaum einen Moment darauf aber waren die ganzen sichtbaren Gefässe mit Oel ausgegossen und nur bei genauem Suchen fand man an einzelnen nicht erweiterten und dadurch wie eingeschnürt erscheinenden Stellen die Blutkörperchen wie thrombenähnliche Haufen zusammengedrängt. Die Gefässe sahen wie weisse glänzende Nervenstränge aus. Gleiche Erscheinungen waren an der Zunge und am Bauchfell vorhanden, überall waren die vorher massenhaften Blutkörperchen verschwunden und minimale Thromben in geringer Anzahl vorhanden.

2. Versuch. Dasselbe Experiment wurde bei zwei weiteren Thieren gemacht, aber nur die Zunge aufgespannt und beobachtet. Ganz gleicher Befund. Ebenso rasch wie in der Lunge trat das Oel in den Zungengefässen auf, beim ersten Moment des Injicirens sah man die Tropfen und ebenso rasch waren die Gefässe in weisse, stark lichtbrechende Stränge umgewandelt. Den Thieren wurde nach Beendigung der Beobachtung die Vene gut ligirt.

3. Versuch. Zwei Fröschen mit aufgespannter Zunge wurden mehrere Mal nacheinander je einige Tropfen Oel in die Vena abdominalis anterior injicirt. Schon bei der ersten Injection die gleichen Erscheinungen wie in den vorhergehenden Versuchen, der Kreislauf sistirte sofort in den mit Fett gefüllten Gefässen und selbst bei den folgenden Injectionen, nach welchen allerdings der Herzschlag auf kurze Zeit nicht zu fühlen war, schliesslich aber immer wiederkehrte, trat nur in den grösseren Arterien eine kaum merkliche Bewegung des Inhalts auf, obgleich unter sehr starkem Druck injicirt wurde.

Diese Thiere und die des vorhergehenden Versuchs gingen nach einigen Stunden zu Grunde, sie waren zuerst sehr unruhig gewesen, blieben dann ruhig sitzen und streckten dann nach und nach die Hinterbeine aus, versuchten sie wieder anzuziehen, dabei brachten sie aber nur Bewegungen der vorderen Körperhälfte zu Stande, die hintere war gelähmt. So blieben sie bis zum Tode, Krämpfe sahen wir nie.

Section: Die Lungengefässe, Nierenglomeruli und kleineren und kleinsten Gefässe fast sämmtlicher Organe zeigten hochgradige Anfüllung mit Fett, besonders auffallend aber war der Reichthum an Fettembolien im Gehirn und Rückenmark.

4. Versuch. Einem Frosch wurden beide Unterschenkel gebrochen, nachdem er vorher in ein nasses Tuch lose eingewickelt und seine Zunge aufgespannt worden war. Genau 42 Secunden nach erfolgter Fractur sah man die ersten Fetttröpfchen in die Zungenarterie eintreten, im Anfang nur sehr wenig und kleine, später reichlich und grosse Tropfen. Fettmassen, die mindestens 20—25 mal so gross waren, wie Froschblutkörperchen, liefen sehr rasch durch die grossen Gefässe, sie drängten sich zwischen den Blutkörperchen hindurch, wurden fortwährend getheilt, um sich sofort wieder zu vereinigen, nur da, wo die durch im Wege liegende Blutkörperchen

abgetheilten Tröpfchen in den Strom eines abgehenden Gefässzweiges geriethen, gingen sie mit diesem blitzschnell weiter, während die Hauptmasse unbeeinflusst von dem Seitenstrome in dem grösseren Gefässe weiterging. Verfolgte man einen kleineren Tropfen genauer, so sah man bald, wie er sich festsetzte. In ein engeres Gefäss getrieben, verlängerte er sich, es rissen wohl auch nochmals kleine Partikelchen ab, welche anfangs sehr rasch weiter gingen, später aber, wenn der Embolus offenbar immer mehr zum obturirenden wurde, gingen solche abgerissene Tröpfchen nur noch langsam im Strom hinter dem Embolus weiter und man konnte sie langsam bis zum nächsten Seitenast schwimmen sehen, in dessen raschem Strom sie sofort aus dem Gesichtsfeld verschwanden. Manchmal sah man bei der Beobachtung eines sich gerade festsetzenden Embolus, dass ein neuer Fetttropfen in dasselbe Gefäss eintrat, sich mit dem vorhandenen zu einem grösseren Tropfen vereinigte und dann plötzlich ein Stillstand des Blutstroms dieser Arterie erfolgte. Der vorher nur an einer Stelle adhärente Embolus war dadurch zum total obturirenden geworden. Alle jetzt in die Nähe kommenden Fetttropfen gingen schon am vorhergehenden Seitenaste ab, keiner mehr in die embolisirte Arterie. Sehr gut sah man zuweilen reitende Emboli entstehen, aber nur da, wo ein Gefäss sich in zwei unter sich vollkommen gleichweite Aeste theilte. Ging dagegen ein viel kleinerer Ast ab, so theilte sich der Fetttropfen und verstopfte nur das kleinere Gefäss oder ging ganz im grösseren weiter.

An diesem Versuch, den wir viel später wie die vorhergehenden anstellten, gelang es uns zum ersten Mal gut den Entstehungsmechanismus der Fettembolie zu sehen. Was wir aus den vorhergehenden Experimenten vermutheten, wurde hier zur Gewissheit, nämlich, dass das Fett im Blute nicht emulgirt werde. — Sehr bald war die ganze Zunge voll Embolien und ein grosser Theil ihres Capillarkreislaufs aufgehoben, und nur in den grossen Gefässen ging der Blutstrom weiter.

5. Versuch. Da die Thiere in den Versuchen 2 und 3 so rasch nach Oeleinspritzungen ins Blut zu Grunde gingen, so wurde bei einem Frosch Oel in die Bauchhöhle, bei einem zweiten solches in den Lymphsack gespritzt, um zu sehen, ob hierdurch ebenfalls Embolie entstehe, und die Thiere nach 12 Stunden getödtet. Es fanden sich reichliche Embolien bei beiden in Lungen, Milz, Leber und Nieren, sehr viel weniger in Gehirn und Rückenmark.

6. Versuch. Gleiche Manipulationen wie im vorhergehenden Experiment mit zwei weiteren Fröschen. Einer ging nach etwa 36, der zweite nach 48 Stunden zu Grunde. Auch sie zeigten die weit ausgestreckten hinteren Extremitäten. Bei der Section war bei beiden die hochgradige Anämie der Centralorgane auffallend. In den Lungen war das Gefässnetz bis auf die grösseren Arterien und Venen mit Fett ausgegossen, Blutzellen waren nur noch in den grossen Gefässstämmen vorhanden, und hier eher weniger als normal. Eine andere Veränderung war in den Lungen nicht zu bemerken.

In der Milz waren ebenfalls reichliche Fettembolien der Capillaren und kleineren Arterien, daneben aber waren die ganzen lakunären Hohlräume in der Pulpa mit Fett in grösseren Tropfen gefüllt, selbst in den Venen war Fett vorhanden, besonders aber enthielten auch die Pulpazellen

zahlreiche Fetttröpfchen und waren in Folge dessen von sehr ungleicher Grösse. Hier und da schien es, als ob sie neben Fett auch noch Blutfarbstoffkörnchen enthielten. Jedenfalls zeigten sich dunklere Einlagerungen von verschiedener Grösse, die sich scharf gegen die Grundsubstanz abhoben.

Die Leber zeigte in den Pfortaderverzweigungen ziemlich reichliche Fettembolien, und die Leberzellen enthielten zahlreiche Fetttröpfchen von sehr verschiedener Grösse, im Gegensatz zu den Leberzellen gesunder Thiere, in denen sich nur kleinere Fetttröpfchen, die alle gleichgross waren, vorfanden.

Die Glomeruli der Nieren waren mit Fett gefüllt, einzelne vollständig, andere nur zum Theil, das heisst, einige viel engere Gefässschlingen enthielten eine eigenthümlich lackfarbige, rothe Flüssigkeit, in der keine Blutzellen oder Reste solcher zu sehen waren. Die Vasa afferentia waren, so weit wir sie untersuchen konnten, fettleer, die abführenden dagegen nicht selten embolisirt. Die Harnkanälchen enthielten ebenfalls Fetttröpfchen. Besonders gehäuft erschienen sie in den Henle'schen Schleifen, weniger reichlich in den Tubuli contorti. In den Capillaren um die geraden Harnkanälchen waren nur kleine Fetttröpfchen, welche man an frischen Präparaten durch Druck auf das Deckgläschen manchmal verschieben konnte. Man sah dann sehr deutlich, wie sich abwechselnd Blutkörperchen und Fetttropfen durch die meist sehr stark gewundenen Haargefässe hindurchdrängten. Hier waren fast nie Embolien, sondern nur Fetttröpfchen, die kleiner oder so gross wie die Blutzellen waren.

Der Urin dieser Thiere, welchen ich während des Lebens alle zwei Stunden mit dem gebogenen Ansatz eines Tubulus entleerte, zeigte folgende Befunde. Zwei Stunden nach der Einspritzung war er frei von Fett, bei der zweiten Entleerung, nach 4 Stunden, zeigten sich bei fast allen Thieren spärliche Fetttröpfchen, nach 6 Stunden war er sehr fettreich, und der Fettgehalt stieg dann in den ersten 24 Stunden, um hierauf fast plötzlich zu verschwinden. Während in den Gefässen sehr häufig ein Confluiren mehrerer Tropfen zu sehen war, war dieses mit den im Harn enthaltenen nicht mehr der Fall, oder nur unter besonderen Verhältnissen. Die Tröpfchen waren sehr klein, mehr wie Körnchen aussehend, von der Grösse grösserer Bacterien oder höchstens doppelt so gross und lagerten meist in Häufchen oder Gruppen zusammen, ohne zu confluiren. Diese Gruppen selbst zeigten verschiedene Anordnung, bildeten zuweilen nahezu regelmässige Figuren. Wir zweifelten im Anfang, ob es wirklich Fett sei, welches wir vor uns hatten. Deshalb wurde eine grössere Menge Urin sorgfältig gesammelt und einen Tag kalt gestellt, dann die oberste, die Gebilde enthaltende Schicht mit Aether geschüttelt, die klare Lösung mit dem Heber abgenommen und verdampft. Es blieb dann ein aus Fetttröpfchen und nadelförmigen Krystallen bestehender Rückstand zurück, der sich mit Ueberosmiumsäure in 24 Stunden intensiv schwarz färbte. Am zweiten Tag war kein Fett mehr im Urin nachzuweisen, dagegen zeigten alle Organe der Thiere reichliche Fettembolien und Ablagerungen von Fett.

Im Gehirn und Rückenmark der Thiere waren stellenweise sehr reichliche Embolien zu sehen, aber lange nicht so gleichmässig und so viel wie bei Injectionen in Blutgefässe.

7. Versuch. Vier Fröschen wurden jedem 8 bis 10 Tropfen Olivenöl in den Lymphsack gespritzt. Einer ging nach 24 Stunden, einer am dritten Tage und die beiden letzten am fünften Tage zu Grunde. Die Urinuntersuchungen ergaben gleiche Befunde wie früher, nach 6 Stunden mässiger Fettgehalt, der 24 Stunden bestand und meist etwas zunahm, dann aber rasch ganz verschwand. Am dritten Tage zeigte sich wieder Fett im Harn und blieb wieder 12 bis 24 Stunden lang, aber die Menge war entschieden spärlicher, wie das erste Mal. Die am fünften Tage gestorbenen Thiere zeigten bei der Section: In den Lungen nur spärliche Emboli, dagegen in den Nieren, im Herzfleisch, in Milz, Leber, Gehirn und Rückenmark noch reichlich Fett und Fettembolien.

Besonders deutlich und zweifellos hatten die Parenchymzellen der Milz wieder reichliche Fetttröpfchen und Theile von Blutfarbstoff aufgenommen. Da die Milz an sich ein fettfreies Organ ist, so konnte über den Ursprung der Tröpfchen kein Zweifel sein. Die Zellen der Leberläppchen, welche reichliche Embolien in den Capillaren hatten, waren scheinbar fettreicher als normal und enthielten Fetttröpfchen von sehr verschiedener Grösse.

In keinem Gewebe fehlten Emboli; für das Knochenmark konnten wir den bestimmten Nachweis nicht liefern, da es bei den Winterfröschen fast nur aus Fettzellen besteht. Die Nieren hatten kleinere, schwächer gefüllte Glomeruli, wie die der Frösche, welche zwei Tage nach der Injection getödtet worden waren, und die Gefässschlingen waren durch Fett nicht so ausgedehnt, enthielten aber wieder das lackfarbene, zellenarme Blut.

8. Versuch. Zwei Frösche wurden ätherisirt und die Bauchhöhle durch einen Längsschnitt etwas seitlich von der Mittellinie in ihrer ganzen Länge, von dem Rippenbogen bis zum Becken, mit Vermeidung der Vene, welche median liegt, geöffnet, dann beim Weibchen Eierstöcke und Eileiter, beim Männchen Hoden und Därme auf die Seite herausgeschlagen, so dass die hintere Wand, nur vom Peritonäum bedeckt, frei lag. Etwa in der Mitte der Nieren, welche zu beiden Seiten der Wirbelsäule liegen, wurde das Bauchfell eingerissen und dadurch die medianen Seiten der Nieren, unter ihnen die Aorta und die Nierenarterie frei gelegt, dann die linke Nierenarterie ligirt, die Eingeweide reponirt und die Bauchwunde genäht. Nachdem sich die Thiere aus der Narkose erholt hatten, etwa ½ Stunde später, wird ihnen je 8 bis 10 Tropfen Oel in den Lymphsack injicirt. Eines der Thiere ging nach 4 Stunden, das andere nach 12 bis 15 Stunden zu Grunde.

In der rechten Niere des ersten Frosches fanden sich in den Glomerulis mässige Embolien, die linke dagegen war völlig fettfrei.

Bei dem zweiten, nach etwa 12 bis 15 Stunden verstorbenen, waren die Capillaren und Glomeruli der rechten Niere gleichmässig, wie in den früheren Versuchen embolisirt. In der linken waren nur sehr vereinzelte Fetttropfen in den Capillaren um die geraden Harnkanälchen, und nur hier und da in einem Glomerulus ein kleiner Tropfen zu sehen. Selten waren die Tröpfchen grösser als die Blutkörperchen, fast immer rund, und nur an sehr wenig Stellen wirkliche Emboli von der bekannten Form bildend.

9. Versuch. Bei vier weiteren Fröschen wurde die linke Renalis unterbunden. Um aber die Verletzung weniger eingreifend zu machen, um-

gingen wir die Zerreissung des Peritonäum. Man sieht bei heller Beleuchtung ganz deutlich die Nierengefässe durch das Bauchfell hindurch schimmern und kann leicht mit einer stark gebogenen Nadel einen Faden herumführen und sie mitsammt einem Stückchen Serosa unterbinden. — Aus der Narkose erwacht, erhielten die Thiere wieder je 8 bis 10 Tropfen Oel in den Lymphsack. Eines der Thiere ging nach 5 Stunden, zwei nach 24 Stunden und das vierte nach 2 Tagen und unter den beschriebenen Lähmungserscheinungen zu Grunde.

Die linke Niere des ersten zeigte einen sehr widersprechenden Befund mit den früheren Experimenten. Die Malpighi'schen Körperchen waren sämmtlich durch Fett sehr stark ausgedehnt, fast bei allen auch das Vas eferens. Bei genauer Besichtigung der Ligaturstelle fand sich aber, dass die drei Venen anstatt der Arterien unterbunden waren.[1])

Das zweite Thier, welches nach 24 Stunden gestorben war, hatte ebenfalls die Vene unterbunden und die linke Niere war stark mit Fett gefüllt, dabei sehr blass, an einzelnen Glomerulis erschienen die Gefässe wie zerrissen, ebenso das die Gefässschlingen vom Harnkanälchen trennende Epithel. In den betreffenden Harnkanälchen lagen grosse, confluirende Fetttropfen von Cylinderform, die ein durchweg anderes Aussehen hatten, wie die kleinen, welche sich gewöhnlich hier finden. Die Nieren der beiden anderen Frösche, bei denen die Arterie unterbunden war, zeigten analoge Befunde wie im vorigen Versuche und bestätigten denselben.

10. Versuch. Bei zwei Fröschen wurden beide Arteriae renales unterbunden und Oel in den Lymphsack gespritzt. Die Blase wurde alle Stunden katheterisirt. Einer, welcher nur noch $4^1/_2$ Stunden lebte, hatte absolute Anurie und beide Nieren waren fettfrei. Der zweite, welcher 14 Stunden lebte, secernirte nach 6 Stunden wieder geringe Urinmengen, in denen aber keine Spur von Fett nachzuweisen war. In den Nierencapillaren um die geraden Harnkanälchen waren Fetttröpfchen in geringer Anzahl, die Glomeruli aber leer.

11. Versuch. Zur Controle wurde einem Frosch die Aorta oberhalb des Abgangs der Nierenarterien, einem zweiten die beiden Arteriae renales ligirt. Ersterer lebte 2 Tage, hatte absolute Anurie und schleifte die hinteren Extremitäten wie gelähmt nach. Letzterer dagegen ging nach

---

1) Die Froschniere hat, wie ich durch mehrmalige genaue Präparation nachweisen konnte, zwei zuführende und ein abführendes Gefäss, resp. Gefässgruppen. Am äusseren Rand verläuft eine Vene, die aus der Vena iliaca stammt und zahlreiche Aeste in die Nierensubstanz sendet, also eine Nierenpfortader darstellt, welche sämmtliches venöses Blut der Unterextremitäten, gemeinschaftlich mit der analogen Vene der anderen Niere, den Nieren und Geschlechtsdrüsen zuführt. Eine zweite Vene, die eigentlich abführende erscheint mit je 4—5 Aesten an der oberen Hälfte der Innenseite der Nieren, und diese bilden den Ursprung der Cava inferior, welche zwischen den beiden Nieren und zum Theil noch vor ihnen, vom Peritonäum bedeckt verläuft. Die Arterie stammt aus der Aorta, die median auf der Wirbelsäule, zwischen und hinter den beiden Nieren liegt und ergiesst sich mit 1, seltener 2—3 Aesten ebenfalls am oberen Abschnitt des Innenrandes in die Nierensubstanz. Mit Beobachtung dieser Verhältnisse ist es leicht, die Arterie ohne grössere Verletzung des Bauchfells zu unterbinden.

12 Stunden zu Grunde und hatte schon nach 5 Stunden geringe Mengen fettfreien Urins in der Blase.

Die Nieren und Hoden des ersteren hatten die Zeichen beginnender Gangrän an sich, sie waren verfärbt und erweicht und soweit es noch zu beurtheilen war, fettfrei. Letzterer bot die gleichen Befunde wie Frösche, die 12 Stunden nach einseitiger Unterbindung starben. Nur in den Capillaren waren spärliche Emboli zu finden.

Im Anschluss an diese Experimente theile ich eine Anzahl Urinanalysen von Fracturkranken, ferner von Patienten mit Knochenoperationen und Osteomyelitis acuta mit.

Das Fett war niemals in Form einer zusammenhängenden Schicht vorhanden, sondern beim Stehen des Urins setzte sich stets eine weissliche, schleimig oder wolkig aussehende, manchmal bis 3 Cm. dicke Schicht obenauf, welche makroskopisch nur selten als Fett zu erkennen war. Nur in 6 oder 8 Fällen sahen wir grössere Fetttropfen obenauf schwimmen, welche abgeschöpft werden konnten. Unter dem Mikroskop bestand die beschriebene Schicht aus ganz kleinen, kugelrunden Tröpfchen, die stark lichtbrechend waren und feine dunklere Ränder hatten. Sehr häufig schienen sie durch Schleim oder andere Verunreinigungen aneinander geklebt, zuweilen waren sie regellos auf dem Gesichtsfelde zerstreut oder bildeten verschiedene Figuren, erdbeerförmige Haufen, rosenkranzförmige Reihen u. s. w. — In der Grösse glichen sie, ebenso wie im starken Lichtbrechungsvermögen grossen Kugelbacterien, selten waren sie grösser, erreichten aber zuweilen auch die halbe Grösse von Blutkörperchen. Brachte man einen Tropfen der obersten Urinschicht auf einen Objectträger und bedeckte ihn mit einem Deckgläschen, so waren zwei deutliche Schichten zu unterscheiden, eine obere, direct unter dem Deckglas, die nur aus solchen Körnchen und eine untere, die aus Schleim, Epithelien u. s. w. mit zahlreichen, denselben anklebenden Kugelkörnchen bestand. Die Körnchen färbten sich in schwacher Lösung von Ueberosmiumsäure nach einigen Stunden tief braunschwarz. Dampfte man die Flüssigkeit bis zur Trockne ab, oder liess man sie, bis sie verdunstet war, stehen, und schüttelte den Rückstand mit Aether, so löste er sich fast ganz auf, und Tropfen von der Lösung auf Papier geschüttet, verursachten Fettflecken. Liess man einen Tropfen auf einem Objectträger verdunsten, so krystallisirten meist schöne Nadeln aus, zwischen denen ganz kleine Fetttröpfchen lagen. Nach allem diesem unterlag es keinem Zweifel, dass wir es mit Fett zu thun hatten, und zwar mit Fetttröpfchen, deren jedes eine Haptogenmembran besass, da sie nicht confluirten.

Die folgende Tabelle gibt eine Uebersicht über diese Beobachtungen an Fracturkranken.

Tabelle I.

Nummer	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose und Aetiologie. D = directe und I = indirecte Gewalt	Fettgehalt im Urin. Die Zahlen bedeuten den Tag nach der Verletzung	Eiweiss	Blutgehalt, Cylinder oder Blutfarbstoff
1 Nr. 26 der Sectionen.	M. 39.	Fract. pelvis et compl. cruris. D. Amputat. femor. am 2. Tage.	2. 3. Ziemlich reichlich.	Spuren.	Blut gering.
2	M. 18.	Fractur. cruris dext. I.	2. Spur, 3. 4. 5. sehr reichlich, mit flüssigem Fett gemischt, 6. Spur, 7.—12. frei, 13.—16. reichlich, mit flüssig. Fett, 17. kein Fett mehr.	—	—
3	M. 38.	Fract. cristae ilei. D.	2.—5. Spuren, 14. 15. 16. wieder Spuren.	—	Spuren von Blutfarbstoff in Körnchen an mehrer. Tagen.
4	M. 48.	Fr. malleolor. sin. I.	3. 4. Geringe Menge, 12. 13. 14. etwas reichlicher wie am ersten Mal.	—	—
5	M. 16.	Fractur. Radii dextr. I.	3. 4. Spur, 8, 9. 10. reichlich, oft mit grossen flüssigen Tropfen, 11. Spur.	—	—
6	M. 10.	Nach traumat. Gangrän ohne Fract. Amp. fem.	—	Spur am 3. 7. u. 8. Tag nach d. Amputation.	—
7	M. 38.	Fr. cruris sin. D. Delirium tremens.	4. 5. 6. reichlich und viel flüssiges dabei, 7. 8. 9. Spur, 14. 15. 16. sehr reichlich mit flüssigem, 17. Spur.	Stets etwas.	Feine, oft zusammenhäng. Blutfarbstoffkörnch. mehr. Tag. hindurch.
8	M. 27.	Fr. comminut. fem. sin. u. fibul. dextr. D. Gangr. crur. sin. Amput. crur. nach 6 W.	3.—6. Spur, 8. 9. 10. reichlich und viel flüssiges, 18. 19. 20. Spur. Am 2. 3. nach der Amputation Spur.	Bei hohem Fieber während d. Brandes stets etwas.	Mehrere Mal Farbstoffkörnchen zu sehen.
9	M. 6.	Fr. cruris complicata comminut. Exarticulatio genu am 2. Tag. D.	2.—5. sehr reichlich, 12. 13. etwas weniger, 21. und 22. Spur.	Am Tage der Amput. u. die 2 nächst. hohes Fieber u. Spur von Eiweiss.	—
10	M. 42.	Fr. compl. comm. cruris dext. D. Necrosis. fib. consecut.	In den ersten 10 Tagen nicht untersucht, 12. 13. 14. reichlich.	—	—
11	M. 7.	Fr. antibrachii sin. I.	3. 4. Spur. Dann ambulant behandelt.	—	—

Nummer	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose und Aetiologie. D = directe und I = indirecte Gewalt	Fettgehalt im Urin. Die Zahlen bedeuten den Tag nach der Verletzung	Eiweiss	Blutgehalt, Cylinder oder Blutfarbstoff
12	W. 25.	Resectio genu sin.	—	Reichl. Mengen. Nephritis.	Gekörnte Cylinder sehr häufig.
13	W. 30.	Resectio genu.	—	—	—
14	M. 31.	Resectio genu.	—	Amyloidnieren	—
15	M. 48.	Resectio cubit.	2. 3. 4. Spur, 12. 13. 14. reichlicher, 15. Spur.	—	—
16	M. 30.	Res. genu.	4. 5. 6. ziemliche Mengen.	Nephritis.	—
17	M. 15.	Fractur. cruris sin. D.	4. 5. Spur, 8. 9. 10. reichlich, 11. Spur.	—	—
18	M. 15.	Fr. Radii sin. I.	—	—	—
19	M. 38.	Fr. complicat. comminut. crur. dextr. D.	Erst am 7. Tag ins Hospital verbracht. 8. 9. 10. 11. Grosse Menge mit viel flüssigem, 18. 19. Spur.	—	—
20	W. 49.	Amput. femoris (Gritti).	2. 3. Spur.	Wenn Fieber, Spur.	—
21	M. 18.	Abmeisseln ein. Osteom der unteren Epiphyse des Femur.	—	—	—
22	M. 26.	Fr. malleolorum sin. I.	3. 4. Spur, 15. 16. etwas mehr, 17. Spur.	—	—
23	W. 17.	Fr. Radii sin. I.	—	—	—
24	M. 27.	Fractur. cruris utriusque. D.	Am 16. zum ersten Mal untersucht. 19. 20. 21. Spur.	—	—
25	M. 16.	Resect. pedis total. wegen Caries. Amputat. cruris nach 3 Monaten.	—	—	—
			3. 4. 5. Spur, 11. 12. Spur.	—	—
26	M. 42.	Fr. compl. comminut. femoris u. comminut. humeri dextr. D.	Erst am 7. Tag zum ersten Mal untersucht. 10. 11. 12. sehr reichlich, 13. 14. Spur, 23. 24. 25. geringere Mengen, beidemal mit flüssigem gemischt.	—	—
27	M. 48.	Fractur. cruris sin. D.	2. 3. 4. reichlich, 5. Spur, 16. 17. Spur.	In den ersten 8 Tag. Spuren.	—
28	M. 48.	Fractur. cruris utriusque. D.	3.—5. reichlich, 6. Spur, 14. 15. 16. sehr viel grössere Menge mit flüssigem.	—	—
29	M. 40.	Fr. comminut. femoris sin. D.	Erst am 9. Tag aufgenommen. 13. 14. 15. Enorme Mengen u. sehr viel flüssiges dabei, 16. Spur, 20. 21. mässig, mit flüssig. gemischt, 22. u. noch am 34. u. 35. Spuren.	—	—

Nummer	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose und Aetiologie. D = directe und I = indirecte Gewalt	Fettgehalt im Urin. Die Zahlen bedeuten den Tag nach der Verletzung	Eiweiss	Blutgehalt, Cylinder oder Blutfarbstoff
30	M. 19.	Fractur. Radii dext. I.	4. Spur. 9. 10. 11. mässige Mengen.	—	—
31	M. 16.	Osteomyelitis acuta tibiae.	Am 15. Tage aufgenommen. Hohes Fieber. Am 18. Tage wurde das ganze eitrig infiltrirte Mark der Tibia ausgelöffelt. Am 17. 18. 19. 20. 23. 24. Mässige Mengen.	Grosse Mengen vom 15. bis 24. Tag.	—
32	M. 22.	Fr. cruris sin. comm.	3. 4. 5. Spuren.	—	—
33	M. 37.	Fr. cruris dext. D. Am Mal. ext. entstand Gangrän einer handgross. Hautstelle.	3. 4. 5. 6. Sehr grosse Mengen zum Theil flüssiges Fett. 14. 15. 16. Mässig. 23. 24. 25. Spur. 34. 35. 36. Spur.	Mehrere Tage lang Blut- und Eiweissspuren im Harn.	
34	M. 32.	Fr. pelvis compl. Abreissung der Harnröhre (vgl. Nr. 30 der Sect.).	Erst am 5. Tage aufgenommen. 7. 8. 9. Spuren.	Blut. Eiweiss. Blutkörperchentrümmer und Bacterien bis zum Tod.	

Im Anschluss an diese Tabelle möchte ich noch einige aus der Literatur bekannte Fälle, in denen Fett im Leben nachgewiesen wurde, citiren. Dieselben haben keinen Werth für die Statistik, weil in allen nur flüssiges Fett gefunden worden war, welches nach unseren Beobachtungen nur in einzelnen, meist sehr hochgradigen Fällen von Fettembolie auftritt. So beobachtete Halm[42]) bei 21 Patienten, die hochgradige Fettembolien hatten und zum Theil auch daran starben, nur 6 mal Fetttropfen im Urin, Riedel[52]) bei 19 Fällen 8 mal, Flournoy[46]) beobachtete es ebenfalls 3—4 mal und vereinzelte Beobachtungen finden sich sonst noch in der Literatur. Da aber sämmtliche bisherigen Beobachter das emulgirte Fett übersahen, so können wir ihre Angaben nicht benutzen, um bestimmte Schlüsse daraus zu ziehen, wir dürften nur daraus uns den Schluss erlauben, dass selbst bei hochgradiger Fettembolie es nur selten zur Ausscheidung von flüssigem Fett durch die Nieren kommt.

Zuerst möchte ich mich hier nur auf die Erklärung des Auftretens von Fett im Urin beschränken und erst später auf die besonders von Riedel gemachte Beobachtung über den Eiweissgehalt und das Auftreten von eigenthümlichen, der Fettembolie eigenen Gebilden im Harn, etwas näher zurückkommen und eine Erklärung darüber zu geben versuchen.

Was zuerst die feineren Vorgänge bei der Bildung der Emboli anlangt, so ist es nach den Versuchen 1, 2, 3 und 4 mit grosser Wahrscheinlichkeit als feststehend zu betrachten, dass hierbei nur mechanische Momente in Betracht kommen. Das Fett bleibt an der Innenwand der Gefässe hängen, sobald es nicht mehr von der Intima durch eine Blutschicht getrennt wird. Dieses geschieht am leichtesten dann, wenn grössere Tropfen aus einem weiteren Gefäss in ein engeres gedrängt werden, oder beim Confluiren mehrerer kleinerer Tropfen zu einem grösseren, oder wenn sich, wie wir in Versuch 4 gesehen haben, Blutkörperchen den Fetttropfen entgegenstellen und sich in dieselben eintreiben, wie ein Keil in ein Stück Holz. Bergmann[17] glaubt, die physikalische Möglichkeit, dass das Fett in den Gefässen zurückgehalten werde, liege in der alkalischen Salzlösung, die das Blut enthält. Das Fett ginge im Contact mit Alkali chemische Verbindungen ein, ähnlich wie es in der Milch der Fall sei. Er glaubt demnach, dass die Bildung einer Haptogenmembran zur Entstehung einer Embolie nothwendig sei.

Ueber das Schicksal des in den Kreislauf gelangten Fettes dürften wir aus den obigen Experimenten und der Tabelle I genügende Auskunft bekommen.

Unsere Tabelle zeigt, dass bei 34 Patienten, darunter 24 Fracturen grösserer Knochen 9 Amputationen und Resectionen und eine Osteomyelitis, 27 mal Fett in Emulsionsform, und daneben noch 9 mal nicht emulgirtes, flüssiges Fett im Harn gefunden wurde. Bei Abrechnung der Knochenoperationen und Entzündungen, bei welchen nur 5 mal der Nachweis gelang, würde der Procentsatz ein noch höherer, aber da, wie wir später sehen werden, nicht allein nach Operationen, sondern sogar schon nach einfachen Erschütterungen der Knochen Fettembolie entsteht, so müssen wir auch hier annehmen, dass Fettembolie, wenn auch nur sehr geringe vorhanden war.

Wir konnten also bei 80 Proc. sämmtlicher Knochenverletzungen und Operationen Fett im Harn nachweisen, aber nur bei 27 Proc. war es in nicht emulgirter, flüssiger Form vorhanden.

Halm fand es bei 28 Proc. und Riedel bei 42 Proc., beide aber sahen nur Fett in nicht emulgirter Form, sie übersahen das viel häufigere Vorkommen der Emulsion.

Aus Tabelle I geht weiter hervor, dass der Urin bei den meisten Kranken am 2. 3. 4. 5. und 6. Tag nach der Einwirkung des Trauma grössere Mengen Fett enthielt, dass dann die Fettmengen sehr rasch, oft plötzlich verschwanden, um am 8. 9. 10. 11. 12. 13. Tage wieder von Neuem für einige Tage aufzutreten, und zwar

in einigen Fällen spärlicher, in anderen reichlicher, als in den ersten Tagen. Es verschwand dann wieder rasch, blieb bei Vielen ganz weg, bei Anderen trat aber am 18. 19. bis 21. Tage eine erneute Fettausscheidung mit dem Harn auf, die meist sehr gering war und nur kurze Zeit anhielt. In 3 Fällen war noch eine vierte Fettausscheidung zu bemerken, die meist vom 34. Tage begann und nur einmal 3 Tage lang anhielt. Es handelt sich also um ein periodisches Auftreten von Fett, dasselbe war meist in Zwischenräumen von 6 bis 10 Tagen für einige Tage im Urin vorhanden, und trat wiederholt 2 bis 3 mal auf, die erste Ausscheidung begann durchschnittlich am 2. oder 3. Tage nach der Verletzung, die letzte endigte meist am 20. bis 24. Tage, und nur einmal waren nach 5 Wochen noch die letzten Spuren nachzuweisen.

Vergleichen wir diese Befunde mit denen beim Experimente nachgewiesenen, so finden wir eine grosse Uebereinstimmung. In der 6. und 7. Versuchsreihe zeigten sich 4 Stunden nach der Injection von Oel in den Lymphsack von Fröschen die ersten Spuren davon im Urin dieser Thiere; fettiger Urin wurde hierauf während der nächsten 18 bis 20 Stunden secernirt, dann wieder fettfreier und am 3. Tage wieder fetthaltiger. Hätten die Thiere noch einige Zeit gelebt, so wäre sicher einer fettfreien Periode eine nochmalige Ausscheidung von Fettharn gefolgt, da sich noch reichlich Fettembolien im ganzen Körper der Frösche zeigten.

Bringen wir beim Frosch den rascheren Stoffwechsel und die weiteren Capillaren in Rechnung, so ist leicht ersichtlich, dass bei ihm, trotz der scheinbaren Unterschiede, die Ausscheidung in ganz ähnlicher Weise vor sich geht, wie beim Menschen, jedenfalls aber periodisch. Vielfache Versuche an Säugethieren angestellt, haben auch ähnliche Resultate ergeben und verweise ich auf die Versuche 19, 29 u. s. w.

Hieraus dürfen wir folgenden Schlusssatz als bewiesen ansehen:

„Bei Fracturkranken und bei Patienten mit Knochenmark-
„wunden findet sich sehr häufig Fett im Urin, dessen Auftreten
„eine gewisse Regelmässigkeit zeigt. Falls es überhaupt mit
„Sicherheit nachzuweisen ist, tritt es in Etappen auf und zwar
„am 2. 3. 4. Tag nach der Einwirkung des Trauma zeigt sich
„die erste, am 10. bis 14. Tag die zweite, seltner noch in Pausen
„von je 6 bis 10 Tagen eine dritte oder sogar vierte Periode des
„Auftretens. Der Urin hat beim jedesmaligen Auftreten während
„mehrerer Tage einen Gehalt an Fett."

Weiter glauben wir durch unsere Versuche die Frage: „In welchem Gewebetheil der Nieren findet die Fettausscheidung statt?“ beweisen zu können.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen und gehärteten Nieren zeigte uns, wie das schon Bergmann[17]) erwähnt, und wie es seither von vielen Beobachtern bestätigt worden ist, dass die Hauptmenge des Fettes in den Glomerulis enthalten ist. In Folge dessen nahm man an, dass die Fettausscheidung hier stattfinde, ohne es gesehen oder bewiesen zu haben. Um diesen Beweis liefern zu können, benutzten wir eine den Zoologen schon längst bekannte Thatsache, dass nämlich der Frosch eine eigene Nierenpfortader, die sogenannte Vena renalis advehens, die das Blut aus den Unterextremitäten den Nieren zuführt, besitzt. Jakobsen[54]) machte es dann durch seine Untersuchungen wahrscheinlich, dass diese nur den Capillarbezirk um die Harnkanälchen versorge, die Arteria renalis aber das Blut den Glomerulis zuführe.

Moritz Nussbaum[55]) hat dann für diese Annahme den Beweis durch Selbstinjection geliefert, und zugleich durch seine Versuche mit grosser Wahrscheinlichkeit dargethan, dass die flüssigen Bestandtheile des Harns durch die Glomeruli, die Salze desselben aber durch die Nierenepithelien ausgeschieden werden.

Wir konnten also durch Unterbindung der Nierenarterie sehr leicht die Malpighi'schen Körperchen aus dem Kreislauf ausschalten. Nach Unterbindung einer Seite blieb die betreffende Niere fast frei von Fett und erst nach mehreren Stunden zeigten sich in den Capillaren um die Harnkanälchen Fetttröpfchen, und hier und da sehr vereinzelte in den Glomerulis. Letztere konnten bei den sehr weiten Capillaren des Frosches sehr leicht während dieser Zeit (10—12 Stunden) dahin gelangt sein, obgleich sie drei Capillargebiete durchlaufen mussten. Ausser den normal sehr weiten Lungencapillaren hatten sie noch die Haargefässgebiete der unteren Extremitäten und der Nieren zu passiren. Wenn wir dabei bedenken, dass an einer vorher aufgespannten Froschzunge schon 35 Secunden nach einem Knochenbruche die ersten Fetttropfen in den Gefässen zu bemerken sind, so darf uns dieser Befund nicht auffallend sein.

Unterband ich dann beide Nierenarterien, oder die Aorta oberhalb ihres Abgangs, so trat in beiden Fällen absolute Anurie ein. Bei isolirtem Verschluss der Nierenarterien kam nach einigen Stunden wieder eine Urinsecretion zu Stande, jedoch war kein Fett in diesem Harn nachzuweisen. Trotzdem zeigten die Nierencapillaren um die Harnkanälchen, wie bei einseitiger Unterbindung, geringe

Fettembolie. Wurde dagegen die Aorta unterbunden, so trat Nierengangrän, resp. Erweichung ein, und es war selbst nach 2 Tagen keine Spur einer Fettembolie in den Nieren zu sehen.

Einen der Unterbindung der Nierenarterien ähnlichen Zustand kann man auch bei Säugethieren dadurch herstellen, dass man durch massenhafte Fettinjection in das Blut, eine hochgradige Verstopfung sämmtlicher Verzweigungen der Nierenarterie bewirkt. Es tritt dann absolute Anurie ein (vgl. Versuch 17, 18).

Sämmtlichen Nieren, deren Glomeruli mit Fett gefüllt waren, gemeinschaftlich war dann noch das Vorhandensein feiner Fetttröpfchen in den Harnkanälchen.

Hieraus dürfte wohl mit Bestimmtheit hervorgehen, dass die Fettausscheidung aus dem Blut in den Malpighi'schen Körperchen vor sich geht, weil nach dem Ausschalten derselben aus dem Kreislauf die Niere nicht im Stande ist, aus fetthaltigem Blute fetthaltigen Urin zu bereiten.

Da es nun sicher gestellt scheint, dass durch die Glomeruli nur Wasser ausgeschieden wird, die Salze dagegen erst später durch die Thätigkeit der Nierenepithelien hinzukommen, und dass etwa im Blute enthaltene Fremdkörper, wie Bacterien etc. mit dem Wasser durch die Glomeruli in den Urin gelangen, werden wir auch hier wieder auf die Analogie des Fettes mit Fremdkörpern hingewiesen.

Wie erklären wir uns aber die rasche Füllung einer Niere mit Fett, deren Vene ligirt ist, während die andere Niere kaum Spuren davon aufzuweisen hat? Dieses hängt damit zusammen, dass ein Theil des in die Lungen gelangten Fettes diese sogleich passirt, durch das Herz in das Körperarteriensystem und zum Theil in die Nieren gelangt. Hier wird es entweder ausgeschieden, oder es durchläuft auch diese und beginnt von Neuem seinen Kreislauf. Ist aber die Nierenvene verstopft, so wird das durch die Arterie zugeführte Fett, weil es nicht durch die Vene abgehen kann, in den Glomerulis sich anstauen und die Gefässschlingen derselben hochgradig ausdehnen, vielleicht auch eine Zerreissung der Wand durch den gesteigerten Blutdruck verursachen, wie wir aus der Form des bei Versuch 9 in den Harnkanälchen liegenden Fettes anzunehmen berechtigt sind. Es muss also hier während des Durchtretens durch die Gefässwand und die doppelten Epithelien sich eine Haptogenmembran bilden, und wir könnten das Auftreten von freiem, flüssigem Fett, ohne Membran, in den Harnkanälchen am leichtesten dadurch erklären, dass eine Zerreissung der Nierensubstanz durch den Blutdruck hier stattgefunden hätte. Eine zweite, vielleicht der Wahr-

heit näher stehende Auslegung hierfür, die auch gleichzeitig das öftere Auftreten von flüssigem Fett im Urin Fracturkranker erklären könnte, wäre durch die Menge des auszuscheidenden Fettes selbst gegeben.

Da jeder Fetttropfen, welcher durchtritt, eine kleine Quantität Eiweiss oder anderer Substanz, welche er zur Bildung seiner Haptogenmembran nöthig hat, dem Nierengewebe, resp. den Epithelien entzieht, so ist sehr wahrscheinlich, dass, wenn grosse Quantitäten Fett durchtreten, schliesslich die vorhandene Menge Eiweiss nicht mehr ausreicht, um das Fett zu emulgiren und deshalb ein Theil des Fettes in flüssiger Form in den Urin gelangt. Ziehen wir ferner hierbei in Betracht, dass in den Epithelien fortwährend eine Neubildung dieser Substanz stattfindet, so kann erstens der Fall eintreten, dass die Neubildung doch nicht ausreicht, alles Fett mit Hüllen zu versehen, und zweitens wissen wir ja auch durch die Untersuchungen von Perls[56]), dass in Folge von Circulationsstörungen in den Nieren eine Abstossung der Epithelien und Auftreten von Cylindern im Harn zu Stande kommen kann und vorkommt bei einer so hochgradigen Embolie, mit welcher wir es hier zu thun haben. Dadurch wird natürlich die Thätigkeit der Epithelien getheilt, weil sie neben dem Eiweiss zur Bildung der Haptogenmembran noch neue Epithelien produciren müssen. Doch sind dieses eigentlich nur Hypothesen, und wir lassen es von weiteren Untersuchungen abhängen, in wie weit sie sich bestätigen. Jedenfalls glauben wir, dass die Erklärung eine im hohen Grad wahrscheinliche ist, viel wahrscheinlicher, als dass eine Zerreissung in dem Nierengewebe die Ursache des Auftretens von nicht emulgirtem Fett im Urin sei.

Das massenhafte und rasche Auftreten von Fett in den Nieren nach Verschluss der Venen trägt aber auch in nicht geringem Grade zur Aufklärung des periodischen Fettgehaltes des Harn bei. Nachdem die ersten Fettmengen zum Theil die Lungencapillaren durchlaufen haben, geht ein kleiner Theil derselben in die Nieren, wird hier zum Theil ausgeschieden, zum Theil aber passirt er auch hier das Capillargebiet. Wir sehen deshalb etwa 4 Stunden nach einer Oeleinspritzung in den Froschnieren nur wenig angesammeltes Fett, wird aber der Abfluss durch Verschluss der Vene gehemmt, so müssen die Glomeruli noch voller Fett gefunden werden, weil es nicht so rasch ausgeschieden werden kann.

Die feineren Vorgänge selbst, bei dem Durchtritt des Fettes durch die Wandungen, welche die Malpighi'schen Körperchen von den Anfängen der Harnkanälchen scheiden, konnte ich nicht beobachten.

Noch eine Frage über die Ausscheidung des Fettes durch die Nieren erübrigt uns:

„Wird alles im Kreislauf vorhandene Fett durch die Nieren ausgeschieden?"

Wie wir oben gesehen haben, war Bergmann[7] wieder der erste, welcher die Ansicht aussprach, dass Fett auch in anderen Organen, als in der Niere durch die intacte Gefässwand hindurchtreten könne. So fand er in dem interalveolären Gewebe der Lunge Fettherde, die aber ausserdem noch zum Theil Blutpigment enthielten, und anstatt der Erklärung dieser Befunde durch Bergmann, halten wir es für viel wahrscheinlicher, dass durch den Injectionsdruck die Capillarwandungen zerrissen und mit dem Blut zugleich Fett sich in das Gewebe ergossen hatte, das dann secundär zur Bildung dieser blutpigmentreichen Fettherde Anlass war. Es dürfte dann eine weitere Erklärung noch zulässig sein, der zu Folge es sich hier um in fettigem Zerfall und in Resorption begriffene hämorrhagische Infarcte gehandelt habe. Eine dritte Erklärung für ihre Entstehung gibt Bergmann selbst, indem er zugibt, dass die Fettembolie eine Entzündung verursacht hätte, dass in der Folge das Gewebe in der Umgebung der Gefässe stark geschrumpft sei, und dass die Fettherde eigentlich immer noch Embolien in den durch diese Processe obliterirten Gefässen darstellten.

Indem ich hier auf die Sectionsbefunde, besonders auf die histologischen Details derselben sowohl beim Menschen, als auch bei den unten stehenden Experimenten verweise, will ich nur erwähnen, dass es mir bei Embolien mit reinem Fett nur in sehr seltenen Fällen gelungen ist, Fett im interalveolären Bindegewebe nachzuweisen. Bei einem Kaninchen und einem Hunde war das Fett sehr rasch in die Vena jugularis eingespritzt worden. Die Lunge zeigte nach dem rasch erfolgten Tod mehrere Blutextravasate, die reichlich Fett enthielten. Da die Thiere kaum eine Stunde lebten, so konnte hier weder von Infarcten noch von Entzündungsfolgen die Rede sein (vgl. Versuch 24 etc.).

Ferner sah ich noch solche Fettherde nach Injection mit septischem Fett, durch welche eine Pneumonie entstanden war. Dagegen bemerkte ich nie Fettherde nach hämorrhagischen Infarcten, welche, wie wir später sehen werden, häufig nach Embolie mit reinem Fett vorkommen.

Obgleich auch Halm, Flournoy und Andere für den Durchtritt des Fettes durch die Capillarwände Beweise gefunden zu haben glauben, so müssen wir, aus den eben angeführten Gründen und

nach unseren Experimenten, einen solchen Vorgang in den Lungen in Abrede stellen, und glauben den Satz aussprechen zu dürfen:

„Ein Durchtritt eines Theils des in den Lungencapillaren als Emboli befindlichen Fettes durch die unverletzte Gefässwand findet nicht statt.“

Wie verhält sich dieses aber bei den anderen Organen?

Die Milz ist ebenfalls ein fettfreies Organ. Die Formen, wie sich das Fett bei allgemeiner Fettembolie in derselben vorfindet, habe ich für die Froschmilz in Versuch 6 beschrieben. In der Milz der Säugethiere fanden sich ganz analoge Bilder. Auch hier waren neben sehr reichlichen Embolien grosse, zusammen geflossene Fetttropfen in den intercapillären Bluträumen der Pulpa, und die Pulpazellen selbst enthielten deutlich nachweisbare Fetttropfen, was denselben ein ganz eigenthümliches Aussehen verlieh. Diese Beobachtung wurde, so viel ich weiss, noch nicht gemacht, obgleich sie sofort in die Augen fällt. Wir glauben sie dahin deuten zu müssen, dass ein kleiner Theil des Fettes von den Milzzellen aufgenommen, in diesen nach und nach verbraucht wird und auf diese Weise verschwindet.

Die anderen fetthaltigen Organe, Leber, Knochenmark u. s. w. schienen bei allen Versuchen im Vergleich mit gesunden Organen wohl etwas fettreicher zu sein. Besonders die Leberzellen der Läppchen, in welchen am reichlichsten Fettembolien waren, enthielten scheinbar reichlicher Fett, ebenso schien es, als ob das Knochenmark etwas fettreicher sei, jedoch waren diese Befunde so, dass wir einen sicheren Zusammenhang mit der Fettembolie nicht behaupten konnten.

Eine kurze Zusammenstellung unserer Befunde in diesen Fragen dürfte etwa folgendermaassen lauten:

1. „Das in den venösen Kreislauf eingedrungene flüssige Fett“ „bleibt zum grössten Theil in den Lungencapillaren und bildet“ „hier Embolien. Ein kleinerer Theil geht hindurch, gelangt durch“ „das linke Herz in den arteriellen Kreislauf, in welchem es zum“ „Theil auch Embolien bildet, zum Theil aber durch die Nieren-“ „glomeruli ausgeschieden wird und im Urin auftritt. Nach einiger“ „Zeit, beim Menschen 8—12 Tage nach dem Eintritt des Fettes“ „in das Blut, lösen sich die Emboli, besonders in der Lunge, ge-“ „langen von Neuem in den grossen Kreislauf und machen hier“ „den gleichen Umlauf, wie das erste Mal, während die Embolien“ „im Körper nach ihrer Lösung wieder durch die Venen und das“ „rechte Herz in die Lungen kommen. Dieser Turnus wiederholt“ „sich noch mehrere Mal. Auch in den cavernösen Räumen der“

„Milz sammelt sich das Fett in grösserer Menge an, um auch“
„von hier aus wieder in den Kreislauf zu gelangen. Die Zellen“
„der Milzpulpa nehmen kleine Fettmengen auf. Die grösste Menge“
„Fett wird demnach durch die Nieren wieder ausgeschieden, und“
„eine scheinbar nur verschwindend kleine Menge im Körper re-“
„sorbirt. Ein Durchtritt durch die intacten Gefässwände findet“
„wahrscheinlich in keinem anderen Organ, als in den Nieren“
„statt. Es ist aber der Beweis dafür erst für die Lungen gelie-“
„fert, und auch hier nicht mit aller Bestimmtheit.“

Eine zweite Frage, welche wir zu beantworten haben, ist: Welche Veränderungen bewirkt das Fett im Blute und in den einzelnen Organen des Körpers?

Zuerst gelangt das Fett in das Blut, und es fragt sich, ob es hier eine mechanische oder chemische Veränderung hervorzurufen im Stande ist.

Schon Fr. Simon[57]) beobachtete, dass durch Schütteln von frischem, nicht geronnenem Blut mit Oel die Blutkörperchen verschwinden resp. zerstört werden, und dass nachher unter dem Mikroskop intacte rothe Blutzellen nicht mehr zu sehen seien. Vor ihm hatte Magendie[58]) und später H. Nasse[59]) Aehnliches gefunden; sie bemerkten, dass durch anhaltendes Schütteln von Blut mit Olivenöl die rothen Blutkörperchen zerfallen. Während des Druckes dieser Arbeit erhielt ich durch die Güte des Hrn. Prof. Dr. Hueter eine bei ihm gemachte Arbeit von Altdorfer: „Experimentalstudie über den Einfluss des Oels auf die Blutcirculation des Frosches,“ 1875, in der durch Injection von Oel in den Lymphsack des Frosches Fettembolie erzeugt und ihr momentanes Entstehen beobachtet wurde. Er bemerkte einen deletären Einfluss des Fettes auf die rothen Blutzellen, und sah bei einigen Thieren Lähmungen, bei anderen den Tod eintreten. Um nun zu erforschen, ob das Oel resp. Fett einen solchen Einfluss besitze und welcher Art dieser sei, machte ich folgende Experimente.

12. Versuch. Frisches, dem Herz eines Frosches entnommenes Blut wurde mit gereinigtem Olivenöl geschüttelt und sofort die Mischung mikroskopisch untersucht. Bei 200facher Vergrösserung (Zeiss, Objectiv B. B.) fand sich in mehreren Präparaten nicht ein einziges rothes Blutkörperchen. Dagegen war an einzelnen Stellen zusammengedrängt eine feinkörnige Masse zu sehen, die sich unter dem Immersionssystem (Zeiss J., Vergrösserung 1100) als Detritus rother Blutzellen zu erkennen gab, dessen ziemlich gleichgrosse Körnchen in lebhafter amöboider Bewegung begriffen waren.

Ein zu gleicher Zeit mit Blut vom gleichen Thier angestellter Controlversuch, bei welchem das Blut mit 0,75 procent. Kochsalzlösung ge-

schüttelt worden war, ergab sehr differente Bilder. Neben zahlreichen gut erhaltenen rothen Blutzellen waren noch Bruchstücke solcher, aber von sehr ungleicher Grösse vorhanden, die ebenfalls amöboide Bewegungen machten.

13. Versuch. Während der Operation eines Carcinoms der Ohrgegend wurde aus der angeschnittenen Occipitalis ein Reagenzglas voll Blut aufgefangen. Eine Portion wurde mit Oel, eine zweite mit 0,75 procent. Kochsalzlösung, eine dritte mit Kochsalzlösung und Schrotkörnern geschüttelt. In der ersten Probe zeigte sich wieder fast der gleiche Befund, wie im vorigen Versuch, nur waren den amöboiden Körnern noch hier und da ganze Blutkörperchen beigemischt.

Die zweite Probe zeigte normales Blut mit völlig intacten Blutkörperchen, die dritte neben reichlichen unverletzten, noch zahlreiche mechanisch zerbrochene Zellen, welche ungleich grosse, verschieden geformte Körner darstellten.

Aus diesen Versuchen war ich zu der Annahme berechtigt, dass das Oel einen entschieden schädlichen Einfluss auf die rothen Blutzellen ausübt, weil unter gleichen Verhältnissen und bei gleichlangem Schütteln mit gleicher Kraft die Blutkörperchen mit Oel gründlicher und in bedeutend grösserer Anzahl zerfallen, wie durch Schütteln mit Schrotkörnern.

Eine früher schon erwähnte Beobachtung, dass nach Oelinjection beim Frosch reichlich zerfallene rothe Blutkörperchen in den Gefässen zu sehen sind, und dass es schien, als ob die Milzzellen solche Fragmente aufgenommen hätten, spricht gleichfalls zu Gunsten dieser Annahme. Um nun zu bestimmen, welcher Art dieser schädliche Einfluss sei, machte ich noch folgende Versuche.

14. Versuch. Frisches, der Brachialis eines gesunden Hundes entnommenes Blut wurde defibrinirt und zwei Portionen mit etwa gleichen Theilen 0,75 procent. Kochsalzlösung, zwei weiteren Portionen mit gleichen Theilen Kochsalzlösung und etwa $^1/_{10}$ Oel tüchtig geschüttelt, diese vier Mischungen in Reagenzgläser gefüllt und in einer Centrifuge, die durch einen Wassermotor getrieben, 240 Umdrehungen in der Minute macht, eine Stunde lang zum Absetzen gebracht. Die obenauf schwimmenden Serumschichten enthielten in beiden Proben gelöstes Hämoglobin, aber in den Oelproben war die Farbe eine auffallend dunklere, wie in denen ohne Oel.

Ein Theil der geschüttelten Mischungen wurde noch in 6—8 Cm. lange Capillarröhrchen gefüllt. Nach dem völligen Absetzen der Blutkörperchen und des Oels, nach etwa 24 Stunden, wurde die Serumschicht mit dem Spectroskop auf Hämoglobingehalt geprüft. Beide enthielten Spuren davon, ohne dass man bestimmt hätte entscheiden können, welche mehr enthalte, weil die zu untersuchenden Flüssigkeitsschichten sehr dünn waren.

15. Versuch. Frisches Kaninchenblut wurde mit feinem Schrot defibrinirt und wie im vorigen Versuch behandelt. Aus der Centrifuge entfernt, zeigte das Serum des Blutes allein schon reichlich Hämoglobin in Lösung, daneben enthielt es in der Oelprobe kaum mehr Hämoglobin und einigen feinen Zellendetritus.

16. Versuch. Sehr vorsichtig mit einem Birkenreis defibrinirtes Hundeblut wird wie in den vorhergehenden Versuchen behandelt. Die Serumschicht der Blutkochsalzprobe war fast frei von Blutfarbstoff, während die Blutölprobe ein intensiv rothes, von Zellendetritus völlig freies Serum zeigte, dessen Hämoglobingehalt sehr evident nachzuweisen war.

Obgleich diese Versuche nicht Anspruch auf absolute Exactheit machen dürfen, weil, wie wir gesehen haben, beim Defibriniren des Blutes stets durch Zerschlagen rother Blutkörperchen etwas Hämoglobin in Lösung kommt, so war doch der Unterschied in der Färbung und an nachweisbarem Blutfarbstoff in den Oelblutproben ohne Weiteres in die Augen fallend. Hiernach glauben wir berechtigt zu sein, den Satz aufzustellen, dass Oel oder Fett einen entschieden deletären Einfluss auf die rothen Blutkörperchen hat, dass sie durch Schütteln mit ihm zum Theil zerstört werden. Ob nun die schädliche Einwirkung hauptsächlich in der mechanischen Zertrümmerung der Blutzellen durch die Oeltropfen beim Schütteln zu suchen, oder ob er chemischer Natur ist, das müssen wir dahin gestellt lassen. Wahrscheinlicher erscheint, dass der mechanische Punkt in der Weise zur Geltung kommt, dass beim Schütteln des Blutes mit Oel die Zellen zum Theil zerstört werden, so dass ihr Hämoglobin frei wird. Wir wissen, dass im Blute circulirendes freies Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden wird und zwar als solches oder, wie Kühne[60]) zuerst nachgewiesen hat, als Gallenfarbstoff. Kühne injicirte Thieren gefrorenes und wieder aufgethautes Blut und fand, dass hiernach der Urin öfters gallenfarbstoffhaltig wurde. Obgleich diese Beobachtung später von Naunyn[61]), welcher nach Hämoglobininjectionen in die Venen nur solches im Urin wieder auftreten sah, bestritten wurde, so ändert dieses durchaus nichts an der von Kühne gefundenen Thatsache, sondern beweist nur, dass das eine oder das andere auftreten kann. Eine genauere Erklärung gibt uns Tarchanoff[62]), der nach Einspritzung von Blutfarbstoff allerdings Gallenfarbstoff im Urin sah, aber oft nur ganz geringe Mengen, weil bei unbehinderter Leberthätigkeit der grösste Theil des injicirten Hämoglobins nachweislich durch die Galle wieder ausgeschieden wird.

Hierauf gestützt, machte ich noch einige Experimente, um die Frage der Einwirkung des Fettes auf die Blutzellen genauer beantworten zu können.

17. Versuch. Einem braunen Pinscherhund, 19,5 Pfd. schwer, wurde 20,0 Ol. Olivar. in die Schenkelvene eingespritzt. Das Thier war nach der Operation, um 7 Uhr Morgens, munter. Es wurde dann aufgebunden und ein Verweilkatheter eingelegt. Innerhalb der nächsten 2 Stunden wurden nur 5 bis 6 Tropfen Harn entleert. Die Temperatur, welche um

6 Uhr 39,1 im Rectum betrug, war um 8 Uhr 37,4, um 9 Uhr 35,2. Da die Ursache der Anurie aus Mangel an Getränk vermuthet wurde, wurde dem Thier reichlich Milch gegeben. Trotzdem trat keine Urinsecretion mehr ein. Um 9½ Uhr wurde er losgebunden, lief etwas umher und trank spontan Milch, legte sich aber bald wie müde nieder. Um 10 Uhr, — Temperatur 34,8, — wurde er wieder aufgebunden und ein Verweilkatheter eingelegt. Bis 10¾ Uhr entleerte sich dann auch 3 Grm. trüber, röthlicher Urin. Temperatur um 11 Uhr 34,6. Das Thier wurde dyspnoisch, ganz blasscyanotisch, erbrach öfter und machte losgebunden Zwangsbewegungen mit den hinteren Extremitäten. Herzschlag kräftig, aber doch an Intensität wechselnd 100—110, Respiration 36 in der Minute. Pupillen eng, schwach reagirend. Um 12 Uhr Temp. 34,4, Respiration 58, Puls 105, Blässe der Schleimhäute und Dyspnoe bedeutend stärker, Pupillen weit, kaum reagirend. Um 12½ Uhr hing die ganz blasse, fast weissgrau aussehende Zunge weit heraus, die Dyspnoe hatte einen völlig orthopnoischen Charakter, alle Muskeln arbeiten krampfhaft mit, Respiration 48—54, Temperatur 34,2, Puls und Herzschlag sehr unregelmässig an Intensität und oft aussetzend. Der Penis wurde mit einem Seidenfaden zugebunden. Um 1 Uhr Augen weit offen, Pupillen weit, reactionslos, Reflexerregbarkeit an der hinteren Körperhälfte verschwunden, deutliches Stokes'sches Athemphänomen mit Pausen von 1 Minute und länger, Temperatur 33,2; nach und nach schwand jegliche Reflexerregbarkeit, am längsten blieb sie im äusseren Gehörgang, denn bei Stichen in denselben wurde jedesmal eine tiefe seufzende Inspiration hervorgerufen. Das Thier ging, nachdem es noch mehrmals tetanische Krämpfe gehabt hatte, an allen Erscheinungen einer hochgradigen Gehirnanämie um 3 Uhr Nachmittags zu Grunde.

Section 10 Minuten nach erfolgtem Tode:

Herz, besonders das rechte, enorm ausgedehnt, nach Eröffnung des Thorax noch schlagend. Es wurde, um den Blutgehalt seiner Höhlen bestimmen zu können, oberhalb seiner Basis abgebunden und herausgenommen. Der rechte Ventrikel stand bald still, dagegen schlugen der linke und die Vorhöfe weiter, und noch nach 7 Stunden machte der rechte Vorhof schwache Zuckungen und contrahirte sich auch später noch bei Berührung. Im rechten Herz, besonders im wallnussgrossen Herzohr, reichlicher Fettgehalt des noch flüssigen Blutes, auch im linken Herz schwammen dicke Oeltropfen auf dem Blut. Blutgehalt des rechten Vorhofs 25 Grm., des rechten Ventrikels 15, während das ganze linke Herz nur 10 Grm. enthielt. Die Venae coronariae zeigten reichlichen Fettgehalt ihres Blutes, auf dem Pericard waren, besonders über dem linken Herzen, zahlreiche punktförmige Ekchymosen vorhanden. Die Capillaren und kleineren Arterien im Herzfleisch enthielten reichlich Fettembolien.

Lungen nur wenig collabirend, in den Pleurahöhlen rechts schwächer, links stärker gefärbtes, blutiges Serum, das aber bei Zusatz von einigen Tropfen Blut sofort gerann. Die Pleura selbst war glatt und zeigte vereinzelte Ekchymosen. Beide untere Lappen gleichmässig blauroth, mit einigen helleren Stellen, die mittleren und obersten heller, ziegelroth mit zahlreichen blaurothen Flecken marmorirt. Auf Durchschnitten die Unterlappen knisternd, dunkelroth, mit gerötheter Bronchialschleimhaut; die oberen Partien zeigten im lufthaltigen hellrothen Gewebe sehr zahlreiche stecknadelkopf- bis hasel-

nussgrosse, blaurothe, feste Stellen von rundlicher, eckiger oder keilförmiger Gestalt, die eine trockene und körnige Schnittfläche hatten und meist ziemlich scharf abgegrenzt waren. Nur im rechten Mittellappen war eine wallnussgrosse, ähnlich aussehende, aber ungleich ins Gewebe hineinragende Stelle vorhanden. Kein Oedem. Hochgradige Fettembolien der kleineren und kleinsten Gefässe, an den kleineren abgegrenzten dunkelrothen Stellen waren die Alveolen, kleinsten Bronchien und das interalveoläre Gewebe ganz mit geronnenem Blut gefüllt, an der unregelmässigen Stelle war diesem noch reichlich Fett in Tropfenform beigemischt, während in den Infarcten nur reichliche Fettembolien in den Gefässen zu sehen waren. In der Umgebung der Infarcte waren hier und da an den Alveolen auch einzelne grosse, in Verfettung begriffene Rundzellen neben den Blutkörperchen vorhanden. In der Leber starke und gleichmässige venöse Hyperämie, auf Schnitten quoll überall sehr reichlich Blut in grösseren und kleineren Tropfen aus dem Gewebe, die Läppchen am Rande meist etwas blasser erscheinend, die Centren dunkler gefärbt. Sehr zahlreiche Fettembolien in den Pfortadercapillaren, besonders am Rande der Läppchen. Gallenblase sehr stark gefüllt.

Milz dunkelblauroth, auf Durchschnitten die Malpighi'schen Körperchen als hellere Punkte sichtbar. In den interpulpösen Bluträumen waren grosse Fetttropfen, in einzelnen Pulpazellen Fetttröpfchen, ferner war mässige capilläre Fettembolie vorhanden.

Nieren dunkelblauroth, die Venensterne auf der Oberfläche stark gefüllt, die Rindensubstanz dunkelroth, mit zahlreichen blassen Pünktchen durchsetzt, die Pyramiden und Markstrahlen etwas heller. In den Glomerulis, welche ums Doppelte grösser erschienen, reichliche Fettmengen, ebenso in den zuführenden Gefässen, nur mässige Embolien in den Capillaren um die Harnkanälchen.

Gehirn blass, stellenweise fleckige Hyperämie der Pia. Die Cerebrospinalflüssigkeit stark vermehrt und schwach röthlich gefärbt. Im Gehirn und Rückenmark waren so massenhafte Fettembolien vorhanden, dass einzelne Gefässgebiete ganz ausgegossen erschienen. Ebenso waren sie reichlich in den Meningen und den Plexus derselben zu sehen.

Blase stark contrahirt, birnförmig, mit 8 Mm. dicker Wandung, stark gewulsteter, gerötheter Schleimhaut, in welcher zahlreiche bis linsengrosse Ekchymosen von rothblauer bis schwarzblauer Farbe waren. Reichliche Capillarembolien und solche grösserer Arterienästchen waren als Ursache letzterer anzusehen.

In derselben war etwa ½ Grm. schwach röthlich gefärbter Urin, welcher ebenso, wie der im Leben durch den Katheter entnommene deutliches Spectrum des Hämoglobin zeigte, und in dem nur spärliche Fettspuren und einzelne Trümmer von Blutkörperchen zu sehen waren. Die genaueste Untersuchung der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut liess keine Verletzung erkennen.

18. Versuch. Weisses, 5 Pfund schweres, männliches Kaninchen, leicht zu katheterisiren. Um 7 Uhr Morgens langsame Injection von 2 Grm. Oel in die Jugularvene. Das Thier war traurig und frass nicht. Temperatur vor der Operation im Anus 38,1, um 9 Uhr 35,9, um 11 Uhr

35,2. Dreimaliges Anlegen des Katheters lieferte keinen Urin. Der Penis wurde deshalb zugebunden. Um 1 Uhr Temperatur 34,8, beim Abschneiden der Harnröhrenligatur sträubte sich das Thier stark und wurde vom Wärter unvorsichtig gedrückt, wodurch eine augenblicklich tödtliche Luxation des Atlas entstand. In der Blase war kein Tropfen Urin enthalten.

Aus dem Sectionsbefund will ich nur kurz erwähnen, dass die Glomeruli der Nieren sehr reichlich Fett enthielten.

19. Versuch. Grosser, weisser Bastardhund, 17 Pfd. schwer. Die grossen Gefässe der rechten unteren Extremität wurden frei gelegt, aus der Arterie 30—40 Blut genommen und in die Vene central 10,0 Oel injicirt. Temperatur um 11½ Uhr vor der Operation 39,0, um 1 Uhr 38,5, um 3 Uhr 38,4, um 5 Uhr 37,2, um 7 Uhr 36,9, um 9 Uhr Abends 36,2, anderen Tages normal. Das Thier befand sich bis auf geringes Frieren gegen Abend ganz wohl und blieb es auch. Drei am gleichen Tage entnommene Urinproben enthielten weder Fett, noch andere abnorme Bestandtheile. Am zweiten Tage waren Spuren, am dritten reichlich Fett, am vierten nichts Abnormes mehr darin. Nach 8 Tagen, während welcher täglich der Harn untersucht worden war, ohne dass er Abnormes enthalten hätte, wurden nochmals 15 Grm. Oel in die linke Schenkelvene gespritzt. Temperatur um 1 Uhr vor der Operation 39,2, um 2 Uhr 37,1, um 4 Uhr 35,2, um 7 Uhr 34,5, um 9 Uhr 34,2, um 11 Uhr Nachts 34,5, 8 Uhr Morgens 36,1, 10 Uhr 36,5, 12 Uhr 37,8, 2 Uhr 37,6, 4 Uhr 38,2, 6 Uhr 38,8, 8 Uhr 38,7, dann normal bleibend. Sechs Stunden nach der Operation war die Arteria brachialis sin. freigelegt und eröffnet worden. Das Blut floss nur sehr langsam und fast tropfenweise ab, gerann sofort zu einer lackfarbenen, gallertigen Masse, aus der sich wenig Serum erst nach mehreren Stunden ausschied.

„Das Serum zeigte sehr deutliche Hämoglobinreaction, aber auch wie-“ „der eine, wenn auch in Bezug auf die Farbe und Reaction verschwindend“ „kleine Menge rother, zum Theil zerfallener Blutzellen. Die vor der ersten“ „Operation entnommene Blutmenge hatte beim Stehen im Zimmer ein klares“ „Serum abgeschieden, das nach vorsichtigem Abheben mit einer Pipette“ „keine Hämoglobinstreifen im Spectrum erkennen liess.“ — Der Urin enthielt am zweiten Tage Spuren, am dritten reichlich Gallenfarbstoff und dieser Gallenfarbstoffgehalt war noch 3 bis 4 Tage vorhanden.

Es ergibt sich aus diesen Thierversuchen, ebenso wie aus den Versuchen mit Blutproben ausserhalb der Gefässe, dass „reines Fett“ „im Kreislauf nicht als indifferenter Körper angesehen werden darf.“ „Die Einwirkung des Fettes ist, wie wir schon besprochen haben,“ „wahrscheinlich eine mechanische, vielleicht auch daneben eine“ „chemische.“

Diese Versuche geben auch eine Erklärung für die oben erwähnten eigenthümlichen Cylinder, welche Riedel[52]) bei Fracturkranken fand. Ziehen wir bei unseren Versuchen erstens noch in Betracht, dass Versuche von Perls[50]) gelehrt haben, dass es bei Circulationsstörungen sehr oft zur Bildung hyaliner Cylinder in den

Harnkanälchen kommt, und dass sie sich dann häufig im Harn vorfinden, ohne dass Entzündung der Nieren vorhanden ist.

Ferner fand Jul. Planer, dass bei reichlichem Freiwerden von Hämoglobin sich körniges Pigment im Blut anhäuft. Das Pigment wird, wie alle Fremdkörper im Blute, wenn sie genügend klein sind, durch die Nieren zum Theil ausgeschieden. Solche Körper haben dann die Eigenschaft, an andere anzukleben oder unter sich durch irgend welche Bindesubstanz zu verkleben und so in Form von Cylindern im Harn zu erscheinen. Bei Fracturen sind nun immer mehr oder weniger ausgedehnte Blutextravasate vorhanden, ferner entstehen bei einigermaassen reichlichen Fettembolien hämorrhagische Infarcte in den Lungen, und eine dritte Quelle wäre in der Einwirkung des Fettes auf die rothen Blutkörperchen zu suchen, dann dürfte noch die von Riedel angenommene Fibrinfermentwirkung mithelfen, um eine nicht unbeträchtliche Menge Blutfarbstoff in ungebundener Form in den Kreislauf zu bringen. Diese Pigmentansammlungen können in der Niere so reichlich werden, dass man dieses Vorkommen als Pigmentinfarct bezeichnet hat. Bei Fettembolie der Nieren kommen aber auch hochgradige Circulationsstörungen zu Stande, welche die Ausscheidung hyaliner Cylinder bewirken können. Aus allem diesem scheint sich als die einfachste Erklärung für diese braunen Cylinder von Riedel zu ergeben, dass bei Fracturen die beiden Entstehungsursachen sehr häufig vorkommen. Erstens kommen durch hochgradige Fettembolien Circulationsstörungen der Nieren zu Stande, welche das Auftreten von hyalinen Cylindern veranlassen können. Weiter sind, wie nachgewiesen, andere Schädlichkeiten vorhanden, welche Blutfarbstoff frei machen können, der entweder gelöst oder in Körnchenform durch die Nieren zum Theil ausgeschieden wird.

Als pathognomonisch für Fettembolie nach Knochenbrüchen können wir nach dem Gesagten diese braunen Cylinder nicht auffassen. Sie können auch in anderen Krankheiten, in denen Circulationsstörungen in den Nieren und Anwesenheit von körnigem Blutfarbstoff zusammenkommen, beobachtet werden.

Nachdem wir die Einwirkung des Fettes auf das Blut untersucht haben, wollen wir seine Einwirkung auf die wichtigsten Organe zu prüfen versuchen.

Welchen Einfluss hat das in den Kreislauf gelangte Fett auf die Herzthätigkeit?

Schon Bergmann[15]) stellte sich diese Frage. Er glaubte auch

beobachtet zu haben, dass grössere Fettmengen eine Herzlähmung verursachen könnten.

Das rechte Herz fülle sich durch die Verlegung so vieler Lungencapillaren nach und nach mit abnorm grossen Mengen fetthaltigen Blutes, während das linke nur sehr geringe Mengen sauerstoffreichen Blutes durch die Lungenvenen erhalte. In Folge dieser ungleichen Füllung häufe sich durch Regurgitation das Blut in den Coronarvenen und verhindere den Zutritt von arteriellem Blut in die Herzcapillaren, woraus dann weiter eine mangelhafte Ernährung der Herzganglien und eine Herzparalyse hervorgehe. Panum[64]) gibt dieses nur zum Theil zu, er glaubt aber, dass bei Capillarembolie überhaupt Herzparese eintrete. Weniger durch die Ueberfüllung der Haargefässe mit venösem, als vielmehr durch Embolie der arteriellen Gefässe der Herzwand. Die späteren Beobachter übergehen diese Frage zum Theil vollständig, zum Theil nehmen sie stillschweigend die Herzparese als richtig an. Wir glaubten um so mehr hierauf eingehen zu müssen, als ja die Todesursache bei Fettembolie noch nicht genau bekannt war und sehr verschiedene Meinungen darüber herrschten. — Ferner hatte Couty[65]) unter der Leitung von Vulpian gerade in der letzten Zeit experimentell festgestellt, dass bei Eintritt von Luft in den Kreislauf die Anhäufung derselben im rechten Ventrikel den Tod verursacht. In der That finden wir auch in sämmtlichen genauen Sectionsprotokollen von an Fettembolie Gestorbenen, dass das rechte Herz durch reichlich fetthaltiges Blut sehr stark ausgedehnt gefunden wurde. Besonders auffallend war dieser Befund auch bei Thieren, welche durch Injection grösserer Mengen von Fett getödtet worden waren. Wir verweisen auf die Experimente von Bergmann und Anderen, auf unsere Versuche 17, 18 u. s. w.

20. Versuch. Hündin, 2 Jahre alt, 14 Pfd. schwer, wurde tracheotomirt und mittelst eines Blasebalgs künstliche Respiration eingeleitet. Um das Herz ganz unbeeinflusst beobachten zu können, wurde das Thier weder narkotisirt noch curarisirt. Dann wurden, nach vorheriger Unterbindung der Zwischenrippenräume en bloc, das Brustbein und die Rippen beiderseits von der zweiten bis vierten und bis über die Mamillarlinie weggenommen. Die Blutung war nur äusserst gering. Man konnte jetzt vortrefflich das Herz in seiner ganzen Ausdehnung und nur noch vom Herzbeutel bedeckt liegen sehen und sehr genau jede Veränderung an ihm beobachten. Nachdem das Thier durch eine möglichst exacte Regelung der Respiration beruhigt war, wurden 5 Grm. Oel in die rechte Brachialvene sehr langsam eingespritzt. Während und nach dieser Injection war weder am Herzen noch an den Lungen eine auffallende Störung bemerkbar, nur sah man deutlich, dass die Lunge gleichmässig blässer wurde und dass das rechte Herz sich etwas stärker ausdehnte aber dabei ganz regelmässig weiter

schlug. Nach 5 Minuten wurden rasch auf einmal 6 Grm. Oel injicirt. Momentan dehnte sich das rechte Herz sehr stark aus, es traten rasch hintereinander eine Anzahl flacher Contractionen des ganzen Herzens ein, ohne dass die rechte Hälfte dabei vollständig entleert wurde, und die Lungen wurden auffallend blass und voluminös. Die raschen und unvollständigen Herzcontractionen wurden nach und nach wieder kräftiger und langsamer, und 5 Minuten später war keine Unregelmässigkeit derselben mehr vorhanden. Die Lungen dagegen collabirten beim Exspirium nicht mehr so vollständig wie vor Beginn der Operation und blieben blass. Zehn Minuten nachher neue und rasche Einspritzung von 12 Grm. Oel. Die gleichen Erscheinungen wie vorher traten auf und verschwanden. Man sah zu Anfang, wie besonders das durchscheinende rechte Herzohr sich mit Oel füllte, und wie dasselbe bald wieder durch nach und nach ausgiebiger werdende Herzcontractionen entleert wurde. Die Lungen wurden noch blasser, stellenweise traten gelblichweisse Flecken an ihrer Oberfläche auf, und ihre Ränder deckten von den Seiten her das Herz immer mehr. Dasselbe war selbst bei starken Exspirationen noch zum Theil von ihnen bedeckt. Nachdem wieder, nach 7 Minuten, die Herzaction völlig normal geworden war, wurde das Thier durch Aussetzen der künstlichen Athmung getödtet, die zu- und abführenden Gefässe des in reger Pulsation begriffenen Herzens und der nur wenig collabirten Lungen unterbunden und diese herausgenommen. Der linke Ventrikel stand nach 2 bis 3 Stunden still, machte aber noch mehrere Stunden nachher auf starke Reize Contractionen, der rechte und beide Vorhöfe schlugen noch nach 7 Stunden und ganz zuletzt war es der Sulcus atrioventricularis, welcher sich allein noch contrahirte. Die Coronarvenen enthielten reichlich grosse Oeltropfen, die Herzcapillaren waren zum Theil völlig mit Oel injicirt, fast in keiner fehlte ein Embolus.

Die Lungen waren blassziegelroth, nur stellenweise etwas dunklere rothe Flecken zeigend, wenig collabirt, an keiner Stelle ödematös, enthielten weder an der Oberfläche, noch im Inneren Ekchymosen. Ihre Capillaren, kleineren und kleinsten Arterien waren grösstentheils strotzend mit Fett gefüllt. Die Blutmenge im rechten Vorhof war mehr als doppelt so gross, wie in den drei anderen Höhlen zusammen, sehr stark Fett enthaltend, und zwar im linken Herz und der Lungenvene ebenfalls schon.

21. Versuch. Einem Frosch wurde das Herz durch Kreuzschnitt blossgelegt, die Lappen zurückgeschlagen und dann in die untere Hohlvene Oel injicirt. Während der Einspritzung der ersten 8 Tropfen füllte sich das Herz, wurde enorm ausgedehnt, so dass es ganz dünnhäutig erschien. Es stand einen Augenblick still, dann aber begann es mit oberflächlichen Contractionen, die nach und nach immer ausgiebiger wurden, das Oel innerhalb zwei Minuten in die Lungenarterie zu treiben. Hierauf schlug es in normaler Weise weiter. Noch mehrere Mal wurde in kurzen Pausen je 5 bis 10 Tropfen Oel injicirt und jedesmal wiederholte sich der gleiche Vorgang, und selbst die fünfte Einspritzung wurde ebenso wie die erste durch das Herz in den kleinen Kreislauf getrieben. Das gleiche Experiment wurde an weiteren Fröschen wiederholt und dabei die gleichen Beobachtungen gemacht.

22. Versuch. Drei Fröschen wurde je 1 Grm. Oel in den Lymphsack gespritzt, die Thiere nach 4 Stunden getödtet und die Herzen bloss-

gelegt. Drei gesunde Frösche von etwa gleicher Grösse wurden ebenfalls decapitirt und ihre Herzen frei präparirt.

Die Herzen der Thiere, welchen Oel injicirt worden war, schlugen ebenso lange, wie die der gesunden. Diesen Versuch wiederholte ich noch öfters, ohne jemals einen schädlichen Einfluss des Fettes auf die Herzthätigkeit constatiren zu können.

Im 20. Versuche sahen wir, trotz der grossen Menge sehr rasch eingespritzten Oels nur ganz vorübergehende, offenbar rein mechanisch, durch die augenblickliche Ueberfüllung des rechten Herzens hervorgerufene Störungen der Herzthätigkeit auftreten. Dass diese schon bei geringen Oelmengen auftretenden Störungen bei grösseren Mengen nicht in ähnlicher Weise, wie bei Einspritzung grösserer Mengen Luft, einen Herztod herbeiführten, ist wohl in dem verschiedenen Aggregatzustand und der dadurch bedingten differenten Zusammendrückbarkeit des Oels und der Luft zu suchen. Beide sind specifisch leichter als Blut und schwimmen deshalb im Herzen oben auf; während aber die Luft bei jeder Systole sehr stark comprimirt wird und deshalb nur sehr schwer und zum grössten Theil gar nicht in die grossen Gefässe getrieben wird, wird das nicht comprimirbare Oel mit derselben Leichtigkeit wie das Blut aus dem Herzen fortgeschafft. Die Störungen, welche durch den Oeleintritt in das Herz verursacht werden, sind nur in der vermehrten Flüssigkeitsmenge, welche das Herz auf einmal aufnehmen muss, zu suchen.

Im 20. und 22. Versuch waren sehr reichliche Embolien der Herzcapillaren entstanden, und besonders im ersteren waren ausserdem noch die Coronarvenen von zahlreichen Oeltropfen erfüllt, und trotzdem war keine Herzparalyse eingetreten. Deshalb glauben wir den von Bergmann aufgestellten Satz in der Weise abändern zu müssen:

„Der baldige Tod bei Fettembolie ist weder allein noch theil-“
„weise durch Lähmung der Herzaction bedingt, überhaupt übt“
„reines Fett keinen störenden Einfluss auf dieselbe aus.“

Welche Störungen bewirkt ferner das Fett in den Lungen?

Aus dem im einleitenden Theil Angeführten haben wir gesehen, dass in Bezug auf diesen Punkt sich zwei Ansichten entgegen stehen. Während ein Theil der Autoren im Fett einen Entzündungserreger sieht, betrachten es die anderen als durchaus indifferent für Entzündungsvorgänge.

Bei unseren folgenden Versuchen haben wir deshalb einen Unterschied zwischen solchen gemacht, welche mit ganz reinem Fett unter

antiseptischen Cautelen angestellt wurden, und anderen, bei denen inficirtes Fett zur Injection ohne diese Vorsicht genommen wurde. Ein weiterer Unterschied ist dann zwischen einer Fettaufnahme aus einem im Körper befindlichen, freies Fett enthaltenden Herde und der Einbringung des Fettes vermittelst einer Spritze zu machen.

23. Versuch. Weisses, 5 Pfd. schweres, männliches Kaninchen, bekam durch eine Spritze mit haarfeiner Canüle 4,5 Grm. Ochsenmarkfett in die rechte Schenkelvene injicirt, und zwar unter sehr geringem Druck, dass etwa jede Minute 2 bis 3 Tropfen ausflossen. Das Thier war während der Einspritzung etwas unruhig und athmete scheinbar nur zu Ende des Versuches etwas rascher. Temperatur vor der Injection 38,5, 2 Stunden nachher 37,8, nach 4 Stunden 36,2, nach 6 Stunden 35,7, nach 8 Stunden 35,5, nach 16 Stunden 37,4, nach 24 Stunden 38,2, nach 36 Stunden 38,6, nach 48 Stunden 38,4 und dann normal bleibend, bis es nach 54 Stunden getödtet wird. Section sofort:

Herz, rechte Hälfte, hochgradig durch fetthaltiges Blut ausgedehnt, die linke fast leer, aber ebenfalls flüssiges, fetthaltiges Blut enthaltend.

Lungen wenig collabirend, gleichmässig ziegelroth, und nur an zwei Stellen der rechten Spitze etwas dunkler rothe, stecknadelkopfgrosse Punkte unter der Pleura zeigend. Auf Durchschnitten das Messer fettig beschlagend, etwas derber wie normal. Die zwei dunkleren Punkte setzten sich nicht in die Tiefe fort. Ausser diesen war kein Infarct oder eine Blutung vorhanden, ebenso fehlte Oedem. Mikroskopisch: Sehr reichliche Fettembolie der Capillaren und kleinsten Arterien, die gleichmässig durch die Lungen verbreitet war. Die beiden Ekchymosen entsprachen kleinen Infarcten, deren ursächliche Emboli leicht zu sehen waren. Eine Entzündung war nirgends vorhanden. Die Alveolen erschienen durch die stark ausgedehnten Capillaren, die strotzend mit Fett gefüllt waren, in ihrem Lumen bedeutend verkleinert. Sie zeigten an einzelnen Stellen kleinere Rundzellen, welche in Verfettung begriffen waren, als Inhalt. Die den beiden Infarcten entsprechenden Alveolen waren mit Blut gefüllt, in dem sich Elemente der Wandung nicht erkennen liessen. Die an diese Alveolen angrenzenden mit Fett gefüllten Capillaren erschienen abgeplattet.

Nieren blutreich, ihre Glomeruli und deren Vasa afferentia waren mehr oder weniger voll Fett, in den Capillaren aber nur spärliche Emboli.

Von den übrigen Organen waren noch das Herzfleisch, Leber, Milz, Darmwände und Mesenterialcapillaren besonders reich an Fettembolien, zeigten aber sonst keine Veränderungen.

24. Versuch. Grosses, 5 Pfund schweres Kaninchen erhält rasch 4 Grm. Ochsenmarkfett in die linke Jugularvene injicirt. Das Thier war anfangs unruhig, dann lag es ganz ruhig da bis gegen Ende der Operation, wo es plötzlich sehr unruhig wurde und nach einigen tiefen seufzenden Inspirationen starb.

Section 5 Minuten später:

Herz, rechte Hälfte sehr stark ausgedehnt, nur oberflächliche Contractionen machend, die linke kleiner, sich kräftiger contrahirend. In beiden Hälften flüssiges, ziemlich dunkles Blut ohne Gerinnsel, rechts sehr viel und fetthaltiges, links nur wenig, ohne sichtbare Fetttropfen. In der

unteren Hohlvene schwammen ebenfalls einige Fetttropfen auf dem flüssigen Blute.

Lungen nur wenig collabirend, blass ziegelroth, an einzelnen Stellen fast weiss, ohne Ekchymosen. Auf Durchschnitten ziemlich trocken und überall lufthaltig, das Messer stark mit Fett beschlagend. An einer Stelle des rechten mittleren Lappens befand sich ein wallnussgrosser, schwarzrother Herd mit gekörnter Schnittfläche. Mikroskopisch sah man dasselbe wie im vorigen Versuch. Der Herd stellte sich als ein Bluterguss durch Zerreissung der Gefässe in Folge der Injection dar und enthielt zahlreiche grosse Fetttropfen und Blut im theilweise zerrissenen Gewebe, welches letztere man besonders nach Abschwemmen der Blut- und Fetttheile sah.

Leber, Nieren und Unterleibsorgane sehr mit dunklem Blut überfüllt, in der Leber reichlich Cysticercen.

Gehirn enorme venöse Hyperämie, besonders der Meningen und Rindensubstanz, aus der auf Durchschnitten zahlreiche Bluttropfen hervortreten, zeigend. Ausgedehnte Fettembolie des Gehirns, Rückenmarks und ihrer Häute vorhanden.

25. Versuch. Kaninchen, 2,5 Pfd. schwer, erhielt durch das Foramen nutritium der Tibia 2 Grm. Oel in die Markhöhle injicirt, nachdem vorher durch einen Bohrer das Mark etwas zerstört worden war. Nach 3 Tagen wurde das Thier getödtet. Die Section ergab:

Lunge von eigenthümlich fleckigem Aussehen, blass ziegelroth mit zahlreichen dunkelrothen Flecken, welche scharf abgegrenzt waren. Auf Durchschnitten sah man das ganze Gewebe ziemlich gleichmässig mit dunkeln Partien durchsetzt, welche meist linsen- bis erbsengross, rundlich oder mehr keilförmig waren. Während das hellere Gewebe trocken und lufthaltig war, enthielten sie keine Luft und waren trocken und etwas körnig. Unter dem Mikroskop ein ähnliches Bild, wie in Versuch 23 vorhanden, nur viel ausgesprochener.

Das Gehirn, Rückenmark und die Meningen zeigten ziemlich reichliche Fettembolien, röthliche Cerebrospinalflüssigkeit und reichlich rothe Blutzellen in den perivasculären Räumen und Ventrikeln, aber keine Ekchymosen.

Herz, Leber, Milz und Nieren bieten die bekannten Veränderungen im makro- und mikroskopischen Bilde.

26. Versuch. Graues, 2,5 Pfd. schweres Kaninchen erhielt dreimal je 10,0 Grm. Oel in die Bauchhöhle in Zwischenräumen von je 2 Tagen eingespritzt. Die Temperatur fiel beim ersten Mal um 4° in 8 Stunden, beim zweiten Mal in 10 Stunden um 3,7°, beim dritten Mal in 8 Stunden um 4,1°, um jedesmal in etwa gleicher Zeit wieder zur Norm zurückzukehren. Am 9. Tage wurde das Thier, an welchem nie Störungen von Seiten des Respirations- oder Verdauungsapparates beobachtet worden waren, todt im Stall gefunden.

Die Lungen zeigten analoge Veränderungen wie im vorhergehenden Versuch, nur waren die Infarcte viel reichlicher und meist noch grösser. In jedem Alveolus waren fast regelmässig zwei bis drei verfettete Epithelien vorhanden, und sämmtliche Gefässe letzter und vorletzter Ordnung waren wie mit Fett injicirt, dabei von Oedem keine Spur vorhanden.

Die Milz hatte ähnlich wie in den Versuchen 23—26 hochgradige

Embolien. Die interpulpösen Räume waren theils zur Hälfte mit Fett gefüllt, und die Zellen der Pulpa, besonders aber die lymphoiden, enthielten reichlich Fettkörnchen resp. Tröpfchen.

In den Nieren fanden sich einzelne Glomeruli mit Fett gefüllt, ebenso die zuführenden Gefässe, der grösste Theil der Gefässknäuel aber war mit lackfarbigem Blute erfüllt und zeigte nur Spuren von Fett, dagegen waren reichliche Emboli in den Capillaren um die geraden Harnkanälchen.

Die Leber enthielt reichlich Emboli, besonders in der Peripherie der Acini, während das Centrum fast frei war. Auch hier fiel mir die ungleich reichlichere Füllung der Leberzellen mit Fettkörnchen an den Stellen, welche mehr Embolien zeigten, auf.

Das Herz war rechts viel stärker gefüllt, in der Musculatur des rechten Ventrikels zwei bis drei fast erbsengrosse Hämorrhagien und zahlreiche Ekchymosen im Pericardium viscerale.

Herzfleisch, Gehirn, Rückenmark etc., die Körpermusculatur und die Darmwände zeigten enorme Fettmengen in den Gefässen. Die Cerebrospinalflüssigkeit war roth gefärbt und vermehrt.

27. Versuch. Zur Controle wurden noch zwei Kaninchen von gleichem Gewicht, wie das vorhergehende behandelt. Das eine wurde am Tag nach der dritten Injection todt im Stalle gefunden, das andere am vierten Tage nach derselben getödtet. Beide beobachtete ich täglich mehrere Mal, ohne nur die geringste Respirationsstörung oder Unlust zum Fressen zu bemerken. Bei der Obduction waren die gleichen Veränderungen wie bei dem vorhergehenden Thier zu sehen, reichlich Infarcte in den Organen, nirgends Entzündungserscheinungen. — Die Glomeruli der Nieren waren bei dem am siebenten Tage gestorbenen Thiere mit Blut und nur mit einzelnen Fetttropfen gefüllt, bei dem am elften Tage durch Verblutung getödteten dagegen durch enorme Fettmengen ausgedehnt.

Im Gehirn beider Thiere die Venen der Pia sehr stark gefüllt, und dadurch eine bis ins feinste gehende Gefässinjection vorhanden. Auf Schnitten traten zum Theil grosse und sehr viele Bluttropfen über das Gewebe hervor, und bei dem am siebenten Tage todt gefundenen waren ausserdem noch eine Anzahl capillärer Apoplexien vorhanden, welche meist in der Rinde der grossen Hemisphären, einzelne aber auch im rechten Sehhügel und Corpus striatum sassen. Dabei waren die kleinsten Arterien und Capillaren strotzend voll Fett. — Aehnliche Befunde im Rückenmark.

28. Versuch. Kleiner Pinscherhund, $^3/_4$ Jahr alt, 11 Pfd. schwer, bekam am 18. Januar 1878 6,0 Grm. Ochsenmarkfett in die rechte Schenkelvene injicirt. Weder während, noch nach der Operation waren abnorme Symptome bemerkbar, schon eine Stunde nachher nahm das Thier reichlich Nahrung zu sich. Temperatur vor der Injection um $12^1/_2$ Uhr 38,8, um $2^1/_2$ Uhr 38,0, um $4^1/_2$ Uhr 37,3, um $6^1/_2$ Uhr 36,1, um $8^1/_2$ Uhr 37,2, um 10 Uhr 38,0. Am 19. Morgens 39,1, Abends 38,9 und dann dauernd normal bleibend.

Am 17. Februar erhielt dasselbe Thier 8 Grm. Oel, welches mit Zinnober verrieben worden war (1 : 5), in die linke Schenkelvene eingespritzt. Keine Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates. Abends fror das Thier sehr stark und nahm keine Nahrung zu sich, war aber am folgenden Tag wieder völlig hergestellt. Temperatur während der Injection

um 10½ Uhr 38,7, um 1 Uhr 39,8, um 3 Uhr 39,6, um 5 Uhr 39,5, 7 Uhr 39,5, 9 Uhr 39,6. Am 18. Morgens 7½ Uhr 39,2, Abends 8 Uhr 38,3; am 19. Morgens 8 Uhr 38,5 und von da an normal bleibend.

Am 15. März bekam der gleiche Hund eine Injection von 10 Grm. Oel in die linke Armvene. Während der Einspritzung etwas Dyspnoe und rascheres Athmen, sofort nach dem Losbinden aber wieder normale Respiration. Das Thier war am Nachmittag traurig, kauerte still in einer Ecke und fror Abends ziemlich lange, obgleich es im geheizten Local war, war anderen Morgens aber wieder munter. Temperatur während der Operation um 11½ Uhr 39,0, um 2½ Uhr 39,2, um 5 Uhr 38,4, 7 Uhr 37,1, 9 Uhr 36,3. Am 16. Morgens 8 Uhr 38,6, Mittags 12 Uhr 38,4, Abends 39,0, dann normal bleibend.

Am 2. April wurden dem Thier, das jetzt 12,5 Pfd. wog, also trotz der verschiedenen Operationen sehr zugenommen hatte, in die rechte Armvene 29—30 Grm. Oel injicirt. Temperatur 38,3. Nachdem sehr langsam, etwa in Zeit von 20 Minuten, 20 Grm. ohne jede sichtbare Störung von Seiten der Respiration oder Circulation eingespritzt worden waren, wurde etwa eine Viertelstunde pausirt, ohne dass Aenderungen im Allgemeinbefinden des Thieres zu bemerken waren. Dann wurde noch der Rest des Oels injicirt. Sofort erweiterten sich die Pupillen ganz enorm, es trat grosse Unruhe, hochgradige Blässe der sichtbaren Schleimhäute und Urin- und Kothabgang ein. Losgebunden fing der Hund an stark zu speicheln, und zwar zähen, dicken Schleim, keine seröse Flüssigkeit, lag anfangs ganz ruhig und war hochgradig dyspnoisch, die Respiration flach, unregelmässig, 76—80 in der Minute. Nach 7 Minuten Respiration 64—68, von gleicher Qualität, das Thier lag mit den vorderen Extremitäten wie gelähmt da, machte aber mit den hinteren Zwangsbewegungen, es bewegte sie stossweise, wie wenn es laufen wollte und wedelte mit dem Schwanze. Nach 12 Minuten Respiration 48, auf Anrufen spitzt es die Ohren, hob sogar mit grosser Anstrengung den Kopf. Die linke Pupille verengert sich etwas, während die rechte reactionslos und weit blieb. Die Temperatur 38,5, die Respiration rein ohne Geräusche. Nach 17 Minuten winselte der Hund öfter, die Respiration betrug zwischen 52 und 64. Nach 20 Minuten erhob er sich schwer, fiel aber stets wieder hin. Erst nachdem er an die Wand gelehnt war, blieb er schwerfällig stehen und versuchte nach einiger Zeit zu laufen. Er setzte dabei die Vorderpfoten fortwährend übereinander und machte ausgesprochene Drehbewegungen. Plötzlich, nachdem er etwa 2 Minuten lang drehend herumgelaufen war, fiel er schwer hin, machte mit den Hinterbeinen kurze Zeit Zwangsbewegungen und lag dann lange absolut ruhig da. Nach 1 Stunde, um 1½ Uhr hatte er eine Temperatur von 37,6 und 44—48 Athemzüge. Auf Anrufen erhob er sich wieder, wedelte, spitzte die Ohren, lief umher und zwar ebenso wie vorher, drehend und die Vorderbeine stets übereinander setzend. Seine Pupillen waren immer noch ungleich erweitert, die rechte mehr und reactionslos. Nach dem Messen der Körperwärme lief er schwankend und sich drehend in den Stall, fiel schwer hin und lag dann, bei jeder Exspiration wie im Traum knurrend, mit weit offenen Augen da, kaum beim Anrufen die Ohren spitzend oder wedelnd. Um 3 Uhr Temperatur 36,2, Respiration 62; er lag ruhig da, wedelte auf Anrufen, ohne sich zu erheben.

Pupillen wie vorher. Um 5 Uhr Temperatur 35,4, Athmung sehr ungleich, einmal rasch, 60—70, dann wieder sehr langsam, nur 20 in der Minute, mit keuchendem Exspirium. Aufgerichtet konnte er nicht mehr stehen, sondern fiel mit weit ausgespreizten Vorderbeinen hin. Alle 6 bis 10 Minuten heulte er laut und anhaltend wie krampfhaft. Auf den Lungen war ausser der wechselnden Intensität des normalen Vesiculärathmens nichts Abnormes, wie etwa Rasseln u. s. w. zu hören. Weite, rechts gar nicht, links kaum reagirende Pupillen. Zuweilen Zwangsbewegungen oder auch tetanische Streckkrämpfe mit den Hinterbeinen. Bis dahin konnte ich mit dem Katheter, den ich öfters angelegt hatte, keinen Tropfen Urin erhalten, der Penis wurde deshalb mit einem, um die Corona glandis umgelegten Seidenfaden abgebunden.

Um $5^1/_2$ Uhr Temperatur 34,8, Respiration sehr langsam und unregelmässig, manchmal 1 Minute lang aussetzend, auf zehn bis zwölf flache rasche Athemzüge folgte ein tiefer, welchem dann eine mehr oder weniger lange Pause nachkam (Stokes'sches Phänomen). Der Herzschlag, welcher vorher so rasch gewesen, dass man ihn nicht zählen konnte, ziemlich kräftig, aber unregelmässig und aussetzend, etwa 80 in der Minute. Die Athmungspausen konnten durch Reflexreize, wie Berühren der Cornea, besonders aber Kitzeln im äusseren Gehörgang u. s. w. aufgehoben resp. abgekürzt werden. Auf sehr lautes Anrufen spitzte er noch die Ohren und knurrte, bewegte die Augenlider müde, der Bulbus blieb dabei bewegungslos, beide Pupillen jetzt reactionslos, ebenso konnte der Kopf nicht mehr erhoben werden. 6 bis 7 Uhr: Die Herzthätigkeit wurde immer unregelmässiger und langsamer, 24 bis 40 in der Minute, sehr wechselnd aber kräftig, Pupillen wie vorhin, enorm weit und absolut reactionslos, der ganze Körper gelähmt. Reflexerregbarkeit sehr verschieden herabgesetzt, Stiche und Schnitte bis zum Hals hinauf wurden nicht mehr gefühlt, nur Stiche in die Nase, in den äusseren Gehörgang und an einigen anderen Stellen des Kopfes riefen leichtes Zucken der Ohren hervor. Temperatur sehr rasch fallend, kurz vor 7 Uhr 32,4. Auf sechs bis acht flache Athemzüge folgte ein tiefer, seltner umgekehrt, dann eine längere 2—5 Minuten lange Pause, so dass es fortwährend schien, als ob das Thier eben verendet wäre, aber auf Stiche in den äusseren Gehörgang erfolgte regelmässig wieder eine laute, knurrende In- und Exspiration, zuweilen sogar ein lautes Aufheulen, das $^1/_2$—1 Minute andauerte.

Von jetzt an bis 12 Uhr Nachts blieb dieser Zustand ein dauernder und änderte sich kaum merklich. Nur die Herzthätigkeit nahm immer mehr ab, um 10 Uhr waren nur etwa 6 und 8 Herzschläge zu zählen, ebenso die Temperatur, die schliesslich auf 32,0 blieb. Das krampfhafte Aufheulen erfolgte immer seltener und gegen 12 Uhr trat der Tod ein. Section 10 Stunden nachher:

Herz rechts sehr stark gefüllt mit flüssigem, stark ölhaltigem, fast schwarzbraunem Blute, links contrahirt, aber ebenfalls geringe Mengen ähnlich beschaffenes Blut enthaltend. Blutmenge im rechten Vorhof 28, im rechten Ventrikel 21, im linken Vorhof 11, im linken Ventrikel 2 Grm. Die Coronarvenen waren sehr stark mit deutlich fetthaltigem Blute gefüllt. Die Musculatur zeigte starke venöse Hyperämie. Auf dem Pericard waren viele, bis stecknadelkopfgrosse Ekchymosen zu sehen.

Pleura vereinzelte Ekchymosen zeigend. Lungen: In den Bronchien und der Trachea kaum eine Spur sehr zähen Schleimes; in der Pulmonalis und ihren Aesten reichlich fetthaltiges Blut. Beide Lungen blass ziegelroth, reichlich mit rundlichen, stecknadelkopf- bis linsengrossen, blaurothen Flecken besetzt, an der Basis und den Rändern der unteren Lappen sehr blutreich und gleichmässig dunkelroth. Auf Schnitten ziemlich trocken, ganz dicht von rundlichen und keilförmigen, dunkelrothen Herden durchsetzt, die besonders eng nach der Oberfläche zu standen; nur aus den blutreicheren Stellen der Unterlappen entleerte sich etwas schaumige Oedemflüssigkeit. Die Infarcte waren meist trocken, körnig.

Leber gleichmässig braunroth, auf der Schnittfläche sehr blutreich und eigenthümlich ungleiche fleckige Hyperämien zeigend.

Milz sehr blutreich, Pulpa weich, auf Durchschnitten stellenweise deutlich Fetttropfen.

Nieren sehr dunkel, auf dem Schnitt traten die Pyramiden besonders blauroth hervor, das Gewebe derb. In der Rinde der rechten Niere waren drei bis vier traubenkerngrosse, sehr harte, trockene, dunkelblaue Herde vorhanden.

Gehirn und Rückenmark sehr blutreich, die Venen der Meningen strotzend gefüllt, auf der Schnittfläche der Marksubstanz traten zahlreiche dunkle Blutpunkte hervor. Im Stirntheil der rechten Hemisphäre war ein etwa bohnengrosser röthlicher Herd und in dessen Umgebung zahlreiche punktförmige Ekchymosen. Die Cerebrospinalflüssigkeit war blutig gefärbt. Im unteren Theil des Hals- und im Brustmark fanden sich ein grösserer und zwei kleinere rothe Erweichungsherde.

Die Darmvenen waren sehr stark gefüllt.

In der Blase war kein Tropfen Urin enthalten, ihre Schleimhaut zeigte zahlreiche Ekchymosen.

Mikroskopisch enthielten die kleineren und kleinsten Zweige der Lungenarterie colossale Oelemboli. Sowohl die frischen, als auch die in Alkohol und Chromsäure gehärteten Präparate zeigten gleiche Befunde, nirgends Entzündung oder deren Producte. Schnitte durch die Infarcte liessen ausser colossalen Fettembolien die enorm durch rothe Blutkörperchen ausgedehnten Alveolen erkennen. Nach der Peripherie hin waren einzelne Alveolen durch, theils mit Blut, theils mit Fett gefüllte Capillaren vereinigt. Nur selten sah man hier und da einzelne grosse blasskörnige Zellen in ihnen. Sehr häufig lagen die ausgetretenen rothen Blutzellen um kleinste Venen gruppirt. Hier gelang es auch mehrere Mal abgestossene Alveolarepithelien, umgeben von zahlreichen Wanderzellen, liegen zu sehen. An den atelektatischen Stellen der Unterlappen war ein ganz anderes Bild. Die Alveolen waren leer oder in einzelnen Stellen, besonders nach den Lungenrändern zu, mit Oedemflüssigkeit gefüllt, dagegen waren die Capillaren zum Theil mit Fett, grösstentheils aber mit dunkelrothem Blut voll. Aeltere Infarcte waren nicht vorhanden, auch war nur an zwei Stellen, an denen makroskopisch gelbe Streifen sichtbar waren, körniger und krystallinischer Blutfarbstoff nachweisbar. Der Zinnober lag hier und da im interalveolären Bindegewebe.

In der Leber waren in einzelnen Abschnitten die Gefässe in der Peripherie der Acini sehr reichlich mit Fett embolisirt.

Die Milz bot wieder sehr schön das schon öfter erwähnte Bild, reichliche Oeltropfen in den Bluträumen der Pulpa und Capillarembolien.

Die Nierenglomeruli waren theilweise strotzend mit Fett gefüllt und dadurch ums Drei- bis Vierfache grösser wie normal, dazwischen waren häufig noch enge und stark comprimirte, mit Blut gefüllte Schlingen. Ihre zuführenden Gefässe waren regelmässig voller Fett, und die Harnkanälchen, besonders aber die Anfangstheile derselben enthielten mehr oder weniger oft vereinzelte der besprochenen emulgirten Fettkörnchen.

Im Gehirn und seinen Häuten war ein grosser Theil der Capillaren mit Oel gefüllt, besonders deutlich in der Umgebung der Ekchymosen. Das Rückenmark enthielt sehr viele embolisirte Gefässe, besonders in den erweichten Stellen. Darm-, Magen-, Blasenwand, Muskeln und Haut enthielten sehr reichliche Embolien.

Bei diesen Versuchen haben wir verschiedene Arten und Methoden der Fetteinfuhr in den Kreislauf gemacht, um zu sehen, ob die Technik einen Einfluss hat auf die Veränderungen, welche in der Lunge entstehen. Wir finden dabei langsame und rasche Injection grosser und kleiner Mengen mit der Spritze, theils in dem Herzen nahe gelegene, theils in entferntere Venen, ferner ist dabei Aufnahme durch die Knochenvenen und durch die Lymphgefässe vertreten. Ein Unterschied fällt uns sofort auf, dass rasche Injectionen schlechter vertragen werden, als langsame. Bei Einspritzungen unter starkem Druck in eine dem Herzen nahe Vene trat bei einer gleichen Oelmenge sofortiger Tod ein, bei welcher, wenn sie langsam in eine entfernte Vene injicirt wurde, kaum Veränderungen im Organismus zu finden waren. Nach rascher Einspritzung sahen wir trotz sofortigem Tod Blutungen im Lungengewebe, während sie nach langsamer Injection derselben Menge Oel fehlen, oder als Infarcte und erst nach einiger Zeit auftreten. Selbst sehr beträchtliche Mengen von Oel werden, wie wir ferner durch diese und durch die späteren Versuche constatiren konnten, viel besser vertragen, wenn sie durch die Venen oder Lymphbahnen auf natürlichem Wege aufgenommen werden, als kleinere Mengen, wenn sie selbst unter der grössten Vorsicht mit der Spritze injicirt werden. Bei genauerer Untersuchung aber finden wir, dass nach Einspritzungen von Fett viel reichlichere Emboli im Gehirn entstehen und auch in viel kürzerer Zeit, als bei der Fettaufnahme auf natürlichem Wege, und dass diese wohl die differenten Erscheinungen zum grossen Theil bewirken.

Die Verschiedenheit der Veränderungen, welche in den Lungen in Folge der Methode des Experimentirens vorkommen, sind nur sehr geringe, wenn nicht durch Gefässzerreissung, wie in Versuch 24, eine Blutung im Parenchym zu Stande kommt. Hier kommt es nur auf die Menge des in den Kreislauf gelangten flüssigen Fettes an.

Da bei langsamen Injectionen keine Gefässzerreissung zu Stande kommt, so können wir sie, wie ich glaube, einer auf dem natürlichen Wege entstandenen Fettembolie zur Seite stellen, und beide ohne grosse Fehlerquellen als in ihrer Einwirkung auf die Lungen gleich achten. Niemals, so verschiedene Injectionsmethoden angewendet wurden, sahen wir Entzündungserscheinungen auftreten.

In fast allen Versuchen fanden wir hämorrhagische Infarcte in mehr oder weniger reichlicher Anzahl. Worin lag der Grund, dass diese in einigen Versuchen fehlten?

Infarcte kamen zu Stande nach Injection mit der Spritze, nach Aufnahme durch die Knochenvenen und durch die Lymphbahnen der Bauchhöhle, wenn mindestens vom Beginn der Aufnahme bis zum Tode 12 Stunden verflossen waren. Die Infarctbildung kam nicht zu Stande, wenn die Thiere in kürzerer Zeit zu Grunde gingen. Es lieferte also auch die Fettembolie einen Beweis für die von Cohnheim entwickelte Ansicht, dass eine gewisse Zeit bis zur Diapedesis durch den Druck des rückläufigen Stroms vergeht.

In Versuch 28 fanden sich neben zahlreichen frischen Infarcten auch einzelne Residuen älterer. Sie zeigten aber keine Spur von Entzündung, sondern es fanden sich nur Pigmentkörner und -Schollen, welche hier und da von Protoplasma eingeschlossen erschienen, im interalveolären Gewebe. Sehr leicht waren hiervon die Zinnoberkörnchen, welche diese meist gehäuft liegenden Residuen von Infarcten begleiteten, zu unterscheiden.

Hieraus darf wohl der Schluss gezogen werden, dass „die Fett-“ „embolie in den Lungen stets dann Veranlassung zur Infarctbildung“ „gibt, wenn durch Verlegung einer genügend grossen Zahl von Ca-“ „pillaren in einem Bezirk eine so hochgradige Ischämie zu Stande“ „kommt, dass sie nicht mehr auf dem Capillarwege beseitigt wer-“ „den kann, und sobald die Capillarembolie nicht eine so allge-“ „meine ist, dass dadurch, oder auch aus anderen Gründen augen-“ „blicklicher Tod verursacht wird.“

Weiter darf man aus dem fast oder ganz spurlosen Verschwinden der Infarcte in so kurzer Zeit (3—4 Wochen), sowie aus dem Fehlen jeglicher Entzündungsvorgänge den Satz aussprechen, dass dass die Fettembolie zu den sogenannten blanden oder reizlosen Embolien gezählt werden muss.

Deshalb muss der Satz, welchen Wagner[1] aufgestellt hat, dass nämlich die Fettembolie eine morphologisch nachweisbare Ursache der Pyämie sei, als unrichtig zurückgewiesen werden.

Der von Bergmann[47]) ausgesprochene und bis jetzt noch nicht widerlegte Satz: „Bei der capillären Embolie durch einen so indifferenten Körper, wie das Fett, dürfte es nicht anders zur Entstehung des hämorrhagischen Infarctes kommen, als nach vorhergegangener Texturveränderung in den betroffenen Gefässen", stellt sich durch obige Experimente gleichfalls als falsch heraus. Nicht die Texturveränderung der Gefässwand ist es, welche die Infarctbildung verursacht, sondern die genügende Anzahl der Emboli und die dadurch hervorgebrachte Stagnation des Blutes und ihre Folgen bewirken sie. Ist ein Capillarbezirk nicht genügend durch Fetttropfen verstopft, so entsteht aber kein Infarct. Cohnheim und Litten[40]) haben für die Lunge bewiesen, dass, obgleich hier Endarterien vorhanden sind nicht durch jede Gefässverstopfung Infarcirung zu Stande kommt, weil die Capillaranastomosen, welche die Arteria pulmonalis mit den Arteriae bronchiales eingeht, sehr häufig dem betroffenen Parenchyme noch genügend Blut zuführen. Dieser Beweis war nothwendig für die Fälle, in denen grössere Aeste der Art. pulmonalis verstopft werden und in welchen durch einen oder nur wenige Pfröpfe eine Gewebspartie ausser Circulation gesetzt wird. Handelt es sich aber um capilläre Embolien, so muss zur Bildung eines Infarctes die bei Weitem grössere Anzahl der zuführenden Gefässchen verlegt werden, weil ja dann die Capillaranastomosen genau dieselbe Bedeutung für die Ernährung besitzen, wie die arteriellen Anastomosen eines grösseren Bezirks. Durch Verschluss einer Endarterie tritt Stagnation in ihren sämmtlichen Verästelungen ein, dagegen bedürfen wir einer sehr grossen Anzahl verschlossener Capillaren, um in unserem Falle einen nur annähernd ähnlichen Erfolg zu erzielen, weil durch zahlreiche, unter sich anastomosirende Haargefässe fast immer noch genügend Blut zugeführt wird. Aus diesen Gründen ist auch die von Riedel ausgesprochene Meinung, es handele sich bei Fettembolie stets um minime Infarcte, die sich in verschiedenen Entwicklungs- und Rückbildungsstadien befänden, nicht ganz richtig. Wie wir gesehen haben, ist die Bildung eines Infarcts nach Capillarembolien einzig und allein von der Anzahl der Emboli abhängig, vorausgesetzt, dass sie wenigstens einige Stunden lang fixirt bleiben. Werden nur wenig Haargefässe verlegt, so entsteht nicht einmal eine Circulationsstörung von Bedeutung, geschweige denn ein Infarct.

Wie verhält es sich nun mit dem Oedem der Lungen, welches von fast allen Beobachtern mit als Ursache des raschen Todes bei Fettembolie betrachtet wird? In keinem unserer zahl-

reichen Versuche, sei es durch Aufnahme des Fettes aus einem im Körper befindlichen Herde von freiem Fett durch die Blut- oder Lymphbahnen, sei es durch directe Injection in die Venen, fand sich bei der Section allgemeines Lungenödem vor. Nur nach wenigen Injectionen war particelles Oedem, oder auch vermehrte Flüssigkeitsansammlung in Pleura- oder Pericardialhöhle entstanden. Diese Resultate stehen theilweise im Gegensatz zu den bisherigen Annahmen.

Die Oedemfrage, welche durch die frühere rein physikalische Erklärung so plausibel und leicht lösbar erschien, ist in neuester Zeit, seitdem die Arbeiten von Heidenhain[66]), Runeberg[67]), Cohnheim und Lichtheim[68]) etc. bewiesen, dass die Wandungen der Capillaren sich bei der Filtration gegen Drucksteigerungen ganz anders verhalten, wie physikalische Membranen, und dass bei der Entstehung von Oedemen noch viele andere Factoren eine Rolle spielen, zu einem sehr schwer lösbaren Problem geworden. Lichtheim hat sehr schlagend bewiesen, dass Lungenödem durch Stauung im Gebiete der Arteria pulmonalis nicht entsteht. Er sah selbst nach Unterbindung von Dreiviertel und selbst fast aller Aeste derselben, dass erstens niemals Oedem, sondern der Tod durch Athmungsinsufficienz eintritt, und dass zweitens der Blutdruck im Körperkreislauf fast ganz unabhängig von dem in den Lungen ist. Schon hierdurch ist eigentlich bewiesen, dass es die Fettembolie der Lungencapillaren nicht sein kann, welche das zeitweilig auftretende Lungenödem verursacht.

Auch bedarf es nach Cohnheim und Welch[70]) des Verschlusses fast aller Lungenvenen, um Lungenödem zu erzeugen. Ebenso mussten sie beim Hunde sämmtliche Körperarterien bis auf eine Carotis oder eine Subclavia verschliessen, um Lungenödem zu bekommen. Alles dieses sind Ursachen, welche bei Fettembolie nicht vorkommen, ebenso wenig, wie ein relatives Missverhältniss zwischen der Leistung beider Ventrikel, durch welches es Welch ebenfalls gelang, Lungenödem zu erzeugen. Es muss hier noch mit einem anderen Factor, welchen wir nicht kennen und welcher bei den verschiedensten Krankheiten Lungenödem zu erzeugen im Stande ist, gerechnet werden. Uns erscheint es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass das Lungenödem, das im Verlaufe einer Fettembolie auftritt, durch Reizung gewisser Centren vasomotorischer Nerven entsteht, deren Zustandekommen man sich ja leicht durch Embolie und folgende arterielle Anämie, also Sauerstoffmangel gewisser Bezirke des Centralnervensystems erklären kann. Allerdings dürften wir dann auch das Lungenödem bei Fettembolie nicht als directe Todesursache, aber auch ebenso wenig als Begleiter der Agonie auffassen.

Noch eine zweite Art der Erklärung für sein Zustandekommen wäre vielleicht in der durch die zahlreichen Capillarembolien verminderten Absonderung der wässerigen Secrete, besonders aber des Urins zu suchen. Wir haben gesehen, dass sich die Nierenglomeruli mit reichlichen Fettmengen verstopfen, und dass dadurch verminderte Urinsecretion, manchmal von Albuminurie begleitet, oft auch complete Anurie entsteht. Dass dadurch eine Hydrämie oder Urämie entstehen muss, in deren Verlauf ja auch Lungenödem auftreten kann, unterliegt wohl keinem Zweifel, aber die Causalmomente des Oedems sind uns hier ebenso unbekannt, wie überall.

Eine weitere Frage, wie lange das Fett in den Lungencapillaren fixirt bleibt, lässt sich nach diesen Untersuchungen nur in so weit beantworten, dass periodisch Fett im Urin auftritt, welches den sich wieder lösenden Fettembolis der Capillaren entstammt. Ob nun die Loslösung derselben in den Lungen zu gleicher Zeit, oder ob sie allmählich vor sich geht, und ob es zur Ausscheidung aus den Nieren erst einer gewissen Anfüllung der Glomeruli bedarf, müssen wir vorläufig dahin gestellt sein lassen.

Aus den Lungen geht das Fett wieder zurück in das linke Herz und von da in die Körperarterien und ihre Capillarausbreitungen in den Organen und Geweben.

Die Nieren zeigten ausser den oben geschilderten Veränderungen nur hier und da kleine Ekchymosen, die besonders deutlich unter der Kapsel auftraten. An einigen derselben war es mir möglich den Zusammenhang mit Fettembolien nachzuweisen, an anderen nicht. Ausserdem war in fast allen Nieren Stauungshyperämie, besonders des Marks, zu constatiren.

Grössere Infarcte von wirklicher Keilform sah ich nur einmal in Versuch 28. Sie stellten drei oder vier etwa traubenkerngrosse, dunkelblauschwarze, sehr harte, trockene, keilförmige Stellen dar, deren Basis nach der Oberfläche hin lag, und waren in der Rindensubstanz.

In der Leber fand sich ausnahmslos starke venöse Hyperämie, und dabei sehr oft reichliche Anhäufung von Fetttröpfchen in den Zellen an der Peripherie der Acini, oft aber ging auch diese Fettinfiltration der Zellen bis ins Centrum. Es erschien dann ein solcher Leberdurchschnitt gescheckt und ähnlich einer Fettmuskatnussleber. Dagegen war es mir nie möglich, die von Riedel[43]) angeführten Bilder, welche am meisten einer Hepatitis purulenta partialis entsprechen, zu finden. Es ist wohl ziemlich sicher anzunehmen, dass es sich dort um eine Embolie mit inficirtem Fett handelte.

Fettemboli fanden sich in der Leber oft sehr reichlich vor. Das in der Milz aufgestaute Fett gelangt durch die Milzvene und die Pfortader in die Leber. Ausserdem werden aber auch noch solche in den Capillaren der Arteria hepatica gebildet, und die Leber hat also eine doppelte Quelle für Fett.

Die Veränderungen in der Milz, welche schon eingehend beschrieben worden sind, lassen sich kurz zusammenfassen.

Regelmässig ist eine oft hochgradige Stauungshyperämie vorhanden, die sich aus den oft zahlreichen Pfortader-Capillarembolien erklärt. Meist waren daneben noch zahlreiche rundliche Hämorrhagien zu sehen, die sich makroskopisch als schwarzrothe Punkte sehr deutlich vom übrigen Gewebe absetzten. Grosse, mit blosem Auge sichtbare Oeltropfen und reichliche Embolien durchsetzten noch das ganze Parenchym, so dass ein ganz eigenthümliches Bild entstand. Viele Pulpazellen enthielten die schon beschriebenen Fetttröpfchen.

Das Gehirn und Rückenmark zeigte aber die wichtigsten Befunde. Die venösen Gefässe der Pia waren meist mit dunkelem Blute gefüllt, ebenso die Sinus, in denen es immer flüssig war. Die Arterien dagegen erschienen manchmal leer oder fast leer. Die Marksubstanz liess auf Durchschnitten reichlich Bluttröpfchen hervortreten, und in den perivasculären Räumen lagen häufig rothe Blutzellen in mehr oder weniger grosser Zahl. In einigen Versuchen (25, 26, 28 etc.) war Oedem in geringem Grade mit reichlicher Ansammlung seröser Flüssigkeit, manchmal sogar serös-blutiger, in den Ventrikeln vorhanden.

Erweichungsherde und capilläre Apoplexien fanden sich im Gehirn und besonders im Rückenmark nicht allzu selten (vergl. Versuch 28 etc.).

Die Emboli waren besonders leicht und wohl auch am häufigsten in den Piagefässen, in der Tela und den Plexus chorioidei zu sehen. Sie fehlten in keinem Präparate, wenn auch sonst sehr wenig Embolien im Gehirn vorhanden waren. Im Versuch 39 waren ganze Bezirke, besonders auch einmal die Arteria corporis striati, mit Oel ausgegossen.

Die Magen- und Darmwände, in mehreren Fällen auch die der Blase zeigten meist mehr oder weniger reichliche Embolien und capilläre Apoplexien, ebenso die Gefässe der Chorioidea und Retina, der Herz- und Körpermusculatur, der Haut etc., ohne dass ausserdem irgend erhebliche pathologische Processe sich abgespielt hätten.

Ueber den Ursprung und die Wege des Fettes im Orga-

nismus ist nach den früheren Untersuchungen Folgendes als feststehend zu betrachten:

Finden sich bei Fettembolie neben dem flüssigen Fette Detritusmassen, Cholestearinkrystalle, Kalkkrystalle, Bacterien u. s. w., so handelt es sich um sogenannte „gemischte Embolien". Der Embolus stammt dann entweder aus zerfallenen Thromben oder aus Atheromherden, welche in das Gefässlumen durchgebrochen sind. Das Fett hat in diesen Fällen nur eine nebensächliche Bedeutung.

Soll eine reine Embolie entstehen, so müssen klaffende Gefässlumina vorhanden sein, damit aus einem fettreichen Theile freies Fett in grossen Tropfen eindringen könne. Es muss ferner eine Vis a tergo vorhanden sein, welche das Fett in die Gefässöffnungen hineintreibt.

Während diese Bedingungen bei Verletzungen des Knochengewebes ausgiebig vorhanden sind, ist für die Weichtheile, sowie für freies Fett in den Körperhöhlen noch nicht genügend festgestellt, ob aus ihnen und auf welchem Wege Fettembolien stattfinden können. Durch die folgenden Experimente suchen wir diese letzteren Fragen zu beantworten und die erstere zu bestätigen.

29. Versuch. Zwei Fröschen wurden beide Oberschenkel, beide Unterschenkel und beide Vorderarme gebrochen und nach einer Stunde die Zunge unter dem Miskroskop (Zeiss AA, Ocular 3) betrachtet. Es zeigte sich, dass mit Ausnahme der zwei bis drei Hauptstämme, sämmtliche Arterien und Capillaren embolisirt waren. Das Fett füllte die kleineren ganz aus und war in den grösseren in Form einzelner Tropfen zwischen den meist ruhenden Blutsäulen zu sehen. Der Urin war fettfrei. Nach einem Tage war ein ähnlicher Befund zu constatiren. Nach 48 Stunden war der Urin stark fetthaltig, und in der Zunge, deren Kreislauf sich zum Theil wieder hergestellt hatte, sehr viel weniger Emboli. Am 12. Tage gingen die Thiere, zugleich mit mehreren anderen gesunden im gleichen Glase, ohne erklärbare Ursache zu Grunde.

In den Lungen waren noch sehr reichliche Fettembolien vorhanden, ebenso waren die Nierenglomeruli stark damit gefüllt. In Leber, Milz u. s. w. die gleichen Bilder, wie nach Resorption vom Lymphsacke aus.

Hierher ist dann ferner Versuch 4 zu stellen.

30. Versuch. Graues und schwarzes Kaninchen vom gleichen Wurf, erhielten je 10,0 Grm. Oel unter die Haut der rechten Brustseite injicirt, dann wurde durch die Stichöffnung ein Tenotom eingeführt, damit mehrere grosse Schnitte durch die Muskeln gemacht und dann die Stellen tüchtig geknetet. Am folgenden Tage wurde an der linken Brustseite beider Kaninchen die gleiche Operation wiederholt, am 3. Tage am rechten Oberschenkel, mit dem Unterschied, dass zugleich während der Oeleinspritzung die Muskelschnitte gemacht wurden. Am 4. Tage wurde letzterer Ver-

such am linken Oberschenkel, am 5. und 6. Tage an den Oberarmen beider Thiere wiederholt. Am 10. Tage wurde das graue, am 14. Tage das schwarze Kaninchen durch Eröffnung der Carotiden getödtet. Bei beiden fand sich das Oel noch in grösserer Menge unter der Brusthaut, dagegen nur sehr wenig unter der Haut der Extremitäten. Fettembolien waren nur spärlich und sehr vereinzelt in den Lungen und den Plexus chorioidei beider Thiere.

31. Versuch. Graues, 4 Pfd. schweres Kaninchen wurde aufgebunden, ihm im dritten rechten Intercostalraum die Pleura vorsichtig blossgelegt und eine kleine Oeffnung in dieselbe gemacht. Nachdem 10 Grm. Oel in die geöffnete Pleurahöhle gebracht waren, wurde die Wunde exact durch Nähte vereinigt. Die Operation wurde unter strengster Antisepsis gemacht. Das Thier war munter, frass sofort wieder, athmete zwar etwas schneller, zeigte aber kaum Respirationsstörungen und hustete nur einige Mal. Abends war die Temperatur 37,1, während sie vor der Operation, um 12 Uhr Mittags, 39,2 betragen hatte. Anderen Morgens wurde es todt im Stall gefunden. Der Sectionsbefund stimmte ganz mit dem in Versuch 26 überein, in welchem das Oel in die Bauchhöhle gebracht worden war, nur dass in Gehirn, Leber und Lungen die Embolien nicht so reichlich, dagegen sehr zahlreich in Milz und Nieren waren.

32. Versuch. Schwarzes Kaninchen, vom gleichen Wurf, wie das vorhergehende, erhielt ebenfalls wieder durch eine Oeffnung im dritten rechten Intercostalraum 10,0 Grm. Oel in die Pleurahöhle injicirt. Um aber eine möglichst kleine Wunde der Pleura zu machen, andererseits aber auch die dem Brustfell fest anliegende Lunge nicht zu verletzen, wurde die freigelegte Pleura mit einer feinen, stumpfen Troikartcanüle vorsichtig durchstossen, durch letztere das Oel eingebracht und dann die Wunde genäht. Die Respiration war nachher etwas beschleunigt, Husten trat aber nicht ein. Abends Temperatur 37,5, gegen 38,8 Mittags 12 Uhr vor der Operation. Das Thier ging in der Nacht zu Grunde. Gleicher Sectionsbefund wie im vorhergehenden Versuch, weder hier noch dort war eine Pleuritis vorhanden. Das Oel bedeckte die beiden Pleurablätter und bildete eigenthümliche geronnene Massen, die ähnlich wie gefrorenes Oel aussahen, sehr leicht abzuwischen waren und unter denen normale glatte Pleura lag.

Diese Versuche bestätigen erstens, dass bei jedem Knochenbruche Fett in flüssiger Form in den Kreislauf aufgenommen wird, wenn dabei auch das Knochenmark verletzt wurde. Verletzungen des Marks allein können aber ebenfalls zur Embolie führen.

Im Knochenmark ist bekanntlich der Aufbau des Gefässsystems ein total verschiedener von dem anderer Gewebe. Die Venen haben eine ganz abnorm dünne Wandung und die Capillaren sind von sehr ungleichem Kaliber.

Nach Langer[71] lassen sich zweierlei Dicken unterscheiden, feinere, beim Menschen von 0,005 Mm. Durchmesser und weitere von 0,015 Mm. Die dickeren bilden bei Weitem die Mehrzahl und stellen ein Netz mit engen Maschen dar. Beide zusammen bilden den Ca-

pillarbezirk. Da nun die engeren leicht von den Arterien, die weiteren leicht von den Venen ausgefüllt werden können, so folgt hieraus, dass das Capillargebiet nicht wie in anderen Geweben aus einem System gleichweiter Gefässe besteht. Aber die weiteren venösen Gefässe, welche hier dem eigentlichen Capillarnetz entsprechen, haben eine völlig ununterbrochene Wandung; die feineren arteriellen Zuleitungsröhren münden direct und plötzlich in sie ein und sind deshalb trichterförmig erweitert.

Bei diesem Gefässbau und bei der ganz minimalen Bindesubstanz der Fettzellen des Marks ist es sehr leicht erklärlich, dass Fettembolien so häufig vorkommen, vielleicht noch viel häufiger, als wir bis jetzt ahnen. Jede Verletzung einer der dünnwandigen Capillaren stellt die drei Bedingungen zur Bildung von Fettembolie sofort her. Die noch so geringe Blutung erhöht den Druck im Knochen, wenn ein solcher neben der Blutbewegung in den Venen und der durch diese und die Aspiration des Thorax gesetzten aspirirenden Kraft der Venen überhaupt noch nothwendig ist. Da nun die angerissenen Capillarwände nicht collabiren, so sind sie zur Aufnahme befähigt.

Durch die Experimente 26 und 27 ist die Thatsache, dass flüssiges Fett, welches sich in der Bauchhöhle befindet, ebenfalls zum Theil in nicht emulgirter Form in den Blutstrom gelangt, von Neuem bestätigt worden. Hierher gehören die Fälle von Fettembolie nach Ruptur der Leber oder anderer fettreicher Organe und Gewebe innerhalb der Bauchhöhle. Die negativen Resultate, welche Halm[42]) bei seinen Versuchen hierüber erhielt, sind durchaus nicht als Gegenbeweis zu betrachten, da durch die rohe Methode (Quetschung der Appendices epiploicae mit dem Hammer) eine Peritonitis entstanden war, welche sehr wohl zum Verschluss der Lymphspalten geführt haben konnte.

Durch die Resultate der Experimente 31 und 32 ist mit Sicherheit nachgewiesen, dass auch die in der Pleura befindlichen Lymphsinus flüssiges Fett aufnehmen und in unveränderter Form in den Kreislauf bringen können. Dass dieses nicht die Regel zu sein scheint, ändert nichts an der Thatsache, sondern beweist nur, dass öfters einige der Lymphbahnen der Pleura in den Ductus thoracicus direct münden, ohne vorher Drüsen passirt zu haben, weil sonst das Fett in den letzteren so fein zertheilt und emulgirt worden wäre, dass es nie Ursache der Embolie hätte werden können.

Ich komme jetzt zur Besprechung des 30. Versuchs, in welchem ich mich bemühte, ähnliche Bedingungen für die Fettaufnahme in den

Weichtheilen herzustellen, wie wir sie im Knochen bei frischen Verletzungen kennen gelernt haben. Alle bisherigen Experimente der Art scheiterten an der Schwierigkeit, klaffende Gefässlumina, wenn auch nur für ganz kurze Zeit, herzustellen. Dass die Zeit zur Aufnahme des Fettes eine nur ganz minimale zu sein braucht, beweisen ausser Anderem die Versuche von Flournoy[46], in welchen bei allen Thieren, welche durch einen Schlag in den Nacken getödtet wurden, Fettembolie entstand, obgleich zwischen der Fractur und dem Herzstillstand höchstens 1 bis 2 Minuten verflossen waren, dann die Obductionsbefunde Solcher, welche durch ein momentan tödtliches Trauma, das Fracturen erzeugt hatte, betroffen wurden. Ganz besonders aber auch der Froschversuch 4, in welchem genau 42 Secunden nach erfolgter Fractur schon Fetttropfen in den Zungengefässen zu sehen waren. Dieselben hatten während dieser Zeit schon die Lungencapillaren passirt und sich wieder zu grösseren Tropfen vereinigt.

„Durch unsere Experimente konnten wir ebenfalls den Beweis“ „nicht liefern, dass durch die Verletzung fettreicher Weichtheile,“ „wie des Unterhautfettgewebes oder des intermusculären Fettes Em-“ „bolien entstehen.“ Die geringen Embolien, welche sich nach diesen Versuchen in den Lungen und in der Pia fanden, können sehr leicht durch directes Einspritzen einiger Tropfen in ein Gefäss entstanden sein.

Eine weitere Frage, die durch die früheren Versuche noch nicht beantwortet ist, scheint uns zu sein: Welche Quantität reines Fett muss in den Kreislauf gebracht werden, um den Tod zu verursachen?

Hierbei ist von Wichtigkeit, festzustellen, wie viel Fett der frische Knochen mit seinem Marke enthält. v. Bibra[72] macht sehr genaue Angaben über den Fettgehalt frischer entmarkter Knochen, Berzelius[73] analysirte das Knochenmark. Der trockene entmarkte Knochen des Menschen enthält in allen Theilen des Skeletes etwa gleichviel Fett, im Mittel etwa 1,33 Proc., das Knochenmark 96 Proc. Nun fehlen aber Angaben über den Fettgehalt frischer markhaltiger Knochen, der in dieser Frage von besonderer Wichtigkeit ist. Wir suchten deswegen wenigstens annähernd diesen Fettgehalt festzustellen.

Anfangs suchte ich denselben durch Extrahiren mit Aether in der Weise zu bestimmen, dass ich den zerstossenen Knochen etwa wie eine Tinctur in einem gut verschliessbaren Glase ansetzte und den Aether öfters abschüttete und durch neuen ersetzte. Aber trotz

wochenlangem Behandeln des Knochens auf diese Weise enthielt jeder neue Auszug immer wieder Fett. Es wurde deshalb folgender Weg eingeschlagen. Zur Extraction benutzte ich einen etwas modificirten Regnault'schen Deplacirungsapparat, welcher aus drei übereinander stehenden, unter sich durch Glasröhren verbundenen Glaskugeln bestand, und an dem die oberste Kugel noch mit der untersten durch eine besondere seitliche Röhre in Communication stand. Der gut getrocknete, grob gepulverte Knochen wurde in die mittlere Kugel gebracht, in die unterste aber Aether. Wurde letzterer schwach erwärmt, so gingen die Dämpfe theils durch den Knochen, theils durch die seitliche Röhre in die oberste, jetzt durch Wasser gut abgekühlte Kugel, verdichteten sich hier und gelangten dann tropfenweise durch das Knochenpulver, und diesem das Fett entziehend, wieder in die unterste Kugel. Auf diese Weise gelang es in zwei Tagen mit einer und derselben Aethermenge den Knochen unendlich oft zu extrahiren. Das Fett sammelte sich alles in der untersten Kugel an und konnte zum Schluss, nach Abdampfung des Aethers, getrocknet und gewogen werden.

Mittelst dieser so einfachen Methode behandelte ich die beiden Oberschenkel und je zwei Rückenwirbel einer 31 Pfund schweren, 9 Monate alten Dogge, und dann noch einen Oberschenkel und zwei Rückenwirbel eines etwa 1 Jahr alten, 2010 Grm. schweren Kaninchens. Die Hundeoberschenkel wogen frisch gepulvert 85 und 89 Grm., getrocknet 68 und 72 Grm., die Rückenwirbel frisch 11,1 und 10,9 Grm., getrocknet 9,1 und 9,0 Grm. Es enthielten also die Oberschenkel 20 Proc., die Wirbel dagegen nur 18 Proc. Wasser.

Dieser geringe Wassergehalt erklärt sich wohl daraus, dass beim Pulvern, trotz aller Vorsicht, Wasser verloren ging. Der getrocknete Aetherextract des ersten Oberschenkels wog 12,9, der des zweiten 12,8, der der ersten Rückenwirbel 1,42, der zweiten 1,38 Grm. Der Fettgehalt der Oberschenkel schwankte also zwischen 18 und 19 Proc., der der Wirbel zwischen 15 und 16 Proc. Nimmt man hieraus das Mittel und überträgt es auf den Fettgehalt des ganzen Skelets vom Hunde, was man bei der Verschiedenheit der untersuchten Knochen ruhig thun kann, so ergibt sich ein mittlerer Fettgehalt der frischen Hundeknochen von 15 Proc. und der getrockneten von 17 Proc. Der Kaninchenoberschenkel wog frisch 10,75, die Wirbel 3,4 Grm., getrocknet 8,92 und 2,9 Grm. Sie ergaben einen Fettgehalt von 1,25 Grm. für den Oberschenkel und 0,38 für die Wirbel, was etwa 14 und 13 Proc., also im Mittel für den frischen Knochen 11.5 Proc., für den getrockneten 13.5 Proc. Fett ergibt.

Berechnen wir nun weiter die Menge Knochenfett, welche auf ein Kilogramm Thier resp. Mensch kommt, so können wir dann sehr leicht und rasch sehen, ob wir zu einem Experiment viel oder wenig Fett verbraucht haben. — Wir wissen aus den Angaben von F. Arnold [74]), dass sich das Gewicht des ganzen Körpers zu dem des Skeletes verhält wie 100 : 9,5, wenn wir das Mittel des Verhältnisses beider Geschlechter annehmen, und dass diese Zahlen beim Menschen und bei den Säugethieren ziemlich gleiche sind. Substituiren wir deshalb diese Zahl bei den beiden Thieren, deren Knochen wir untersucht haben, so ergibt sich für den Hund ein Knochengewicht von 1615,0 und für das Kaninchen ein solches von 193,8 Grm. Dieses enthält demnach beim Hund 242 Grm. Fett, beim Kaninchen 22 Grm. Ein Kilogramm Hund entspräche demnach 14 Grm. Knochenfett, ein Kilogramm Kaninchen etwa 10 Grm. Das Gewicht eines Hundeoberschenkels stellt sich nach diesen Berechnungen genau als $^1/_{19}$tel und das eines Kaninchenoberschenkels als $^1/_{18}$tel des Gesammtskelets heraus.

Wenn wir nun diese Zahlen von dem sehr fetten Hunde auf den Menschen übertragen und das mittlere Gewicht zwischen beiden Geschlechtern als Normalgewicht annehmen, so erhalten wir nach F. Arnold, der für den Mann 126 Pfd., für das Weib 110 Pfd. angibt, 118 Pfd. oder 59 resp. 60 Kilogrm. im Mittel. Dieses entspricht einem Skeletgewicht von 5,7 Kilogrm. und einem Knochenfettgehalt von 855 Grm. Da nun ein Oberschenkel beim Menschen etwa $^1/_{12}$tel des Skelets entspricht, so wäre in ihm 70 Grm. Fett enthalten, und es entspricht ein Kilogramm Körper 14 Grm. Knochenfett.

Dass diese Zahlen durchaus keinen Anspruch auf Genauigkeit machen, heben wir besonders hervor, doch sind sie annähernd richtig. Eher dürfte der Knochenfettgehalt beim Hunde im Mittel etwas zu hoch gegriffen sein, weil das Thier sehr fett war.

33. Versuch. Einer 9 Monate alten, 28 Pfd. schweren Dogge, deren Knochenfett 14 mal 14 = 196 Grm. wiegt, und die in ihrem Oberschenkel demnach 11 Grm. Fett hat, wurde 12 Grm. frisch ausgelassenes Ochsenmarkfett bei 40° C. in die linke Schenkelvene injicirt. Die Temperatur betrug um 12 Uhr während des Versuchs 38,8, um 2 Uhr 35,3, um 4 Uhr 34,8, um 6 Uhr 37,2, um 8 Uhr 38,1. Dabei zeigte der Hund ausser verminderter Fresslust keine Abnormität. Schon Abends nahm er wieder Nahrung zu sich. Die Brustorgane wurden während der nächsten Tage mehrere Mal untersucht, ohne auch nur das geringste abnorme Symptom constatiren zu können. Ebenso wenig waren im Augenhintergrund Abnormitäten vorhanden. Anderen Tages 7 Uhr betrug die Temperatur 38,8,

Mittags 1½ Uhr 39,4, Abends 5½ Uhr 39,5, um 8 Uhr 39,8. Am 3. Tag Morgens 39,0, Abends 39,2, am 4. Tag Morgens 39,0 etc.

Wir verweisen dann auf den Versuch 28, in welchem einem Hunde in Zwischenräumen von etwa 4 Wochen erst die 1½ fache, dann die 2 fache Menge an Fett, welche sein Oberschenkel enthielt, injicirt wurde, bei welchem auch nach Injection der 4 fachen Menge keine momentan bedrohlichen Symptome auftraten, und der erst, nachdem etwa ein Drittel seiner gesammten Knochenfettmenge in einer Sitzung injicirt worden war, unter Erscheinungen acuter Gehirnanämie zu Grunde ging.

Auch für Kaninchen verweisen wir auf die Versuche 18, 23, 24, 26 und 27. Gleiche, 1½ fache und doppelte Mengen des Oberschenkelfettes wurden ohne jede Störung ertragen, erst die 3 fache, mit grossem Druck in eine dem Herzen nahe Vene injicirt, wirkte tödtlich. Dagegen konnten durch langsame Aufnahme durch die Lymphgefässe des Bauchfelles bedeutend grössere Mengen in den Kreislauf gebracht werden. Die drei Kaninchen der Versuche 26 und 27 erhielten innerhalb 6 Tagen die 2½ fache Menge ihres im ganzen Knochengerüste enthaltenen Fettes in die Bauchhöhle eingespritzt. Es wurde hiervon sicher mehr als die Hälfte resorbirt; auch waren die Lungenembolien so reichlich, wie ich sie selbst nicht nach einer tödtlich wirkenden directen Injection in die Venen gesehen habe. Es waren fast sämmtliche Capillaren und mittleren und kleinsten Arterien ihrer ganzen Länge nach mit Oel ausgefüllt, dagegen waren bei allen im Gehirn sehr viel weniger Emboli, wie nach Injection; alle übrigen Organe und Gewebe aber sehr voll davon. Ferner war in den Lungen ein Infarct neben dem anderen, ohne dass irgendwie Erscheinungen dadurch auftraten.

Sehen wir dagegen den Versuch 24, in welchem durch rasche Injection in die dem Herzen nahe gelegene Jugularis durch ein Viertel der Fettmenge augenblicklicher Tod eintrat, so müssen wir uns sagen, dass hier andere, wohl durch den Injectionsdruck bedingte Momente eine grosse Rolle zu spielen scheinen. Während bei langsamer, wenn auch massenhafter Aufnahme nur wenig Emboli im Gehirn, dagegen sehr viel mehr in den anderen Organen waren, fand sich nach rascher Injection das ganze Gehirn voll Embolien.

Aus diesen Experimenten und Beobachtungen dürften wir folgende Schlüsse ziehen:

„Um ein Thier durch Fettembolie zu tödten, bedarf es, je“
„nachdem die das Fett in das Blut treibende Vis a tergo ver-“

„schieden gross ist, und je nach der Länge des Weges, welchen“
„das Fett von dem Ort seiner Aufnahme bis zum Herzen zurück-“
„zulegen hat, verschieden grosser Fettmengen. Ist die treibende“
„Kraft eine geringe, oder der Weg ein sehr weiter, so dass die“
„Druckerhöhung des Blutes, welche durch den Eintritt des Fettes“
„hervorgerufen wurde, schon ausgeglichen ist, bevor das Fett“
„das Herz erreicht hat, so bedarf ein gesundes Thier einer sehr“
„grossen Menge Fettes, um getödtet zu werden. Mit der Kürze“
„des Weges und der steigenden Injectionskraft wird die Menge“
„des zur Tödtung erforderlichen Fettes geringer, geht aber nicht“
„unter die dreifache Menge des in dem Oberschenkel des betref-“
„fenden Thieres enthaltenen Fettes herunter.“

Wenden wir diese durch das Experiment begründeten Sätze auf die menschliche Pathologie an, so eignen sich zum Vergleich hiermit am besten die Knochenbrüche. Ein Unterschied liegt aber besonders darin, dass nicht alles Fett eines Knochens in die durch das Trauma geöffneten Venen einströmt, sondern, dass je glätter die Bruchstelle ist, desto weniger Gefässe und Fettzellen im Knochen eröffnet werden und umgekehrt, je mehr der Knochen zertrümmert ist, desto mehr Venen werden geöffnet und desto mehr Fett wird frei. Es werden deshalb Splitterbrüche mit sehr ausgedehnter Markzermalmung die Fettembolie viel ausgedehnter, als einfache Querfracturen zur Folge haben. Die Menge des Fettes aber wird nur in den seltensten Fällen so gross sein, dass dadurch der Tod veranlasst wird.

Hieran knüpft sich die Frage:

„Durch was kann der Tod bei Embolie mit reinem Fett eintreten?“

Wir haben schon in dem historischen Theil gesehen, dass hierüber die Ansichten sehr verschieden sind. An der älteren Ansicht Wagner's, dass die Fettembolie Ursache von Pyämie sei, halten nur noch sehr Wenige fest. Viel verbreiteter und wohl auch bis jetzt fast allgemein für richtig gehalten, ist die Annahme, dass der Tod meist durch Lungenödem verursacht werde.

Unsere Meinung hierüber habe ich schon früher erörtert und bewiesen, dass Lungenödem wohl nie als Todesursache angesehen werden darf. Czerny[39] war der erste, welcher die Gehirnembolien wenigstens in einem Theil der Fälle als die Ursache des raschen Todes ansprach. In neuester Zeit aber betrachtete Flournoy[40] die Gehirnembolie nur als Theilerscheinung und das Lungenödem als das eigentliche, den Exitus herbeiführende Moment. Die Möglichkeit

eines Herztodes, welche Bergmann besonders hervorhob, haben wir ebenfalls früher schon zurückgewiesen.

Sehen wir nun, wie unsere Versuche sich zu dieser so überaus wichtigen Frage verhalten.

34. Versuch. Graues, 5 Pfd. schweres Kaninchen, erhielt 3,0 Ochsenmarkfett, also die doppelte Menge seines im Oberschenkel enthaltenen Fettes, in die Jugularis externa, unter starkem Druck injicirt. Anfangs unruhig, dann absolut still liegend, ging es gegen Ende der 3 Minuten lang dauernden Einspritzung unter den Erscheinungen der hochgradigsten Athemnoth zu Grunde und zwar ganz plötzlich, nachdem es zum Schluss noch drei tiefe Inspirationen in langen Pausen gemacht und Urin und Fäces von sich gelassen hatte. Section sofort:

Herz rechts stark ausgedehnt, prall mit einer grossen Menge fettreichen, flüssigen, sehr dunkeln Blutes gefüllt, in Diastole still stehend, linkes noch immer, nebst dem Sulcus atrioventricularis pulsirend, wenig Blut von gleicher Beschaffenheit enthaltend. In der Vena cava inferior schwammen einige dicke Fetttropfen auf dem flüssigen Blute.

Lungen nicht oder nur wenig collabirend, ziemlich blass ziegelroth, an einzelnen Stellen fast weissgelb aussehend, sehr trocken, überall lufthaltig, das Messer fettig beschlagend. Weder am Herz noch auf der Pleura Ekchymosen. Unterleibsorgane und Gehirn reichlich venöse Hyperämie zeigend.

Enorme Fettembolien der kleinsten Lungenarterien und der meisten Capillaren, ebenso die Capillaren der Pia, des Gehirns und Rückenmarks mit Fett gefüllt. In Nieren, Milz, Leber etc. waren erst sehr vereinzelte Emboli zu sehen.

35. Versuch. Kleiner Bastardhund, 11,5 Pfd. schwer, erhielt am 6. März sehr langsam, also unter sehr niedrigem Druck, 5,0 Oel in die Jugularis externa eingespritzt. Dieses entspricht etwa der in seinem Oberschenkel enthaltenen Fettmenge. Weder während, noch nach der Injection traten auffallende Symptome ein. Er war sofort wieder munter und frass Milch. Temperatur um $11\frac{1}{2}$ Uhr während der Operation 39,1, um $12\frac{1}{2}$ Uhr 39,4, $2\frac{1}{2}$ Uhr 39,3, $4\frac{1}{2} = 39,0$, $6\frac{1}{2} = 38,5$, $8\frac{1}{2} = 38,1$: anderen Tages am 7. März 1878 Morgens 38,3, Abends 38,5 und dann normal bleibend.

Am 25. März erhält er 30 Grm. Oel in die rechte Schenkelvene unter geringem Druck injicirt (2 Fünftel seines Knochenfetts). Nachdem 20 Grm. eingespritzt waren, wurde er unruhig, liess Urin gehen, und hatte vorübergehend hochgradige Dyspnoe. Zu gleicher Zeit bemerkte man eine hochgradige Blässe, die besonders an der Zunge, den Lippen, im Rachen und an den Conjunctiven zu sehen war. Dieser Zustand dauerte nur kurze Zeit und es schien ein fast normaler sich wieder herzustellen. Die Injection weiterer 5 Grm. machte erneute Dyspnoe, sehr tiefe krampfhafte Inspirationen wechselten mit kurzen stossweisen Exspirationen. Die Hinterextremitäten streckten sich eigenthümlich, die Pupillen wurden abnorm weit und das Thier erbrach mehrere Male. Noch weitere 5 Grm. bewirkten Harn- und Kothabgang, die Pupillen wurden noch weiter, völlig reactionslos, die oben erwähnte Blässe trat wieder ein, der Herzschlag wurde sehr rasch,

kaum zählbar. Losgebunden lag der Hund mit der hinteren Körperhälfte wie gelähmt da, tiefe Stiche und Schnitte an ihr wurden nicht bemerkt, während leichte Reize am Kopf, wie Berühren der Conjunctiva, Kitzel im Ohr etc. tiefe seufzende Inspirationen und Zwangsbewegungen der Hinterextremitäten auslösten. Die Respiration schwankte zwischen 30 und 40 in der Minute. Nach 3 bis 4 Minuten suchte sich das Thier aufzurichten, fiel aber immer wieder hin, weil die Hinterbeine gelähmt waren. Nach einigen vergeblichen Versuchen heulte es laut auf und fiel wie todt hin. Die Respiration kam aber wieder, betrug nur noch 3 bis 5 in der Minute, je eine lange, tiefe, seufzende Inspiration, gefolgt von einer sehr kurzen Exspiration und langer Pause, und es konnten durch Kitzeln im äusseren Gehörgang leicht Athembewegungen ausgelöst werden. Herzschlag nur noch sehr schwach, 3 bis 4 in der Minute; der Kopf fiel auf die Seite; auf Berühren der Cornea spitzte das Thier die Ohren und wedelte. Nach einer Viertelstunde hatte es nochmals heftige, allgemeine Streckkrämpfe, heulte laut auf und lag dann wieder 2 Minuten lang wie todt da. Aber noch über eine Stunde lang wurde auf einen Nadelstich in den äusseren Gehörgang, in die Conjunctiva, Nase etc. eine tiefe Inspiration ausgelöst, die auch von selbst erfolgte und immer, selbst nach 4 Minuten langer Pause von einigen fühlbaren Herzpalpitationen gefolgt war, während selbst tiefe Stiche in die Körpermusculatur bis auf den Knochen und in die Mundschleimhaut keine Reflexe hervorriefen. Ganz zuletzt traten nochmals allgemeine Streckkrämpfe auf und das Thier war todt. Kurz vorher betrug die Temperatur 32,4, und war sie ziemlich rasch gefallen. Section sofort:

Hochgradige Blässe sämmtlicher äusserlich sichtbaren Haut und Schleimhautstellen, hochgradige venöse Hyperämie der Unterleibsorgane. Herz stillstehend, erst nach Eröffnung des Pericard traten flache Contractionen des linken Vorhof und Ventrikel auf, welche, nachdem die grossen Gefässe unterbunden und das Herz herausgenommen war, noch Stunden lang andauerten und auch zuweilen mit Palpitationen des rechten Herzens abwechselten. Letzteres war enorm ausgedehnt, das linke mehr contrahirt, das rechte Herzohr wallnussgross, ganz dünnwandig, fast häutig erscheinend, das linke völlig collabirt, kaum bohnengross. Im rechten Herz waren 63 Grm. dunkeles, flüssiges, beim Stehen eine $^1/_2$ Cm. dicke Fettschicht abscheidendes Blut, im linken nur 3,5 Grm. dunkeles, sehr dickflüssiges, ebenfalls reichliche Fetttröpfchen enthaltendes Blut. Die Musculatur zeigte enorme venöse Blutfülle und in den Coronarvenen waren viele Fetttropfen zu sehen.

Lungen: In den Bronchien reichlich schaumiger Schleim, zum Theil auch etwas röthlich tingirtes Serum. Beide Unterlappen rothbraun mit helleren Flecken marmorirt, spärlich lufthaltig, starke venöse Hyperämie und etwas Oedem zeigend, die mittleren und oberen Lappen ziemlich blass, mit Randemphysem und einigen grossen, dunkelschwarzblauen Stellen; auf dem Durchschnitt zeigten sich diese dunkleren Partien von unregelmässiger Gestalt, nicht scharf gegen das umgebende Gewebe abgegrenzt. Das Messer wurde fettig beschlagen.

Milz 12 Cm. lang, 3 Cm. breit, 1 Cm. dick, sehr derb, mit eigenthümlich höckerig-gekörnter Oberfläche. Auf Durchschnitten beschlug sich die Klinge fettig, die braunrothe derbe Pulpa erschien von zahlreichen,

sagoähnlich durchscheinenden Körnern durchsetzt. Auf Zusatz von Jod-Jodkalilösung färbten sich die Körner braun und wurden beim Betupfen mit Schwefelsäure schmutzig blaugrün.

Leber gross, braunroth, ebenfalls mit gekörnter Oberfläche und im Inneren körnig, braunroth, starke venöse Blutfülle, matten Glanz und Amyloidreaction zeigend.

Nieren: Rinde breit, blassbraunroth, mit gelblichen Streifen, mattglänzend, die Gefässschicht blauschwarz, die Marksubstanz hyalin, graublauroth. Makroskopisch ohne Amyloidreaction. Blase leer.

Gehirn und Rückenmark mit stark gefüllten Dura- und Piavenen, reichlicher, etwas röthlicher Cerebrospinalflüssigkeit; die Marksubstanz weiss, sehr blutarm, die Sinus ebenfalls starke Blutfülle zeigend.

Mikroskopisch zeigten sich die schon oft beschriebenen Embolien sehr reichlich in Lungen, Gehirn und Rückenmark, dagegen viel spärlicher in Milz und Nierenglomerulis. Im Herzfleisch waren auch fast sämmtliche Capillaren und kleinsten Arterien der linken Hälfte mit Fett gefüllt, auffallender Weise war im rechten Herzen die Anzahl der Capillarembolien eine bedeutend geringere. Zu erwähnen ist noch, dass im „verlängerten" „Mark, in der Pons und im Lendentheil des Rückenmarks die Ausfüllung" „der Gefässgebiete mit Oel fast eine ebenso hochgradige war, wie in den" „Lungen."

Ich verweise dann noch auf die Experimente 2, 3, 17, 24, 26, 27, 28 etc., in welchen zum Theil ebenfalls der Tod an Fettembolie eingetreten war.

Wir sehen, dass bei sämmtlichen Thieren, welche an Fettembolie zu Grunde gingen, die Gehirnerscheinungen sehr in den Vordergrund getreten sind. In keinem Fall trat der Tod von allgemeinem acuten Lungenödem begleitet, ein, dagegen waren in allen hochgradige Reizerscheinungen des Centralnervensystems zu constatiren, wie wir sie nach Capillarembolie des Gehirn und Rückenmark oder auch bei Anämie derselben auftreten sehen. Dass die anatomischen Befunde genau mit diesen klinischen Symptomen übereinstimmten, haben wir schon gesehen und erwähnt. Eine Erwägung, auf welche Czerny schon wiederholt aufmerksam gemacht hat, muss hier noch ganz besonders in Betracht gezogen werden, nämlich die, dass die Erscheinungen, welche in Folge der Gehirnembolie und der dadurch bedingten Anämie und serösen Durchfeuchtung entstehen, in sehr differenter Weise zu Tage treten können. Ich komme auf die constanten Zeichen noch später, bei Besprechung der klinischen Symptome, zurück, und glaube hier nur mit Bestimmtheit die Antwort auf unsere Frage in der Weise präcisiren zu müssen:

„Der Tod nach reiner Fettembolie tritt nur in Folge massen-"
„haften Embolien des Gehirns und Rückenmarks ein, und zwar"
„durch die hierdurch bedingte arterielle Anämie und die resul-"
„tirenden Ernährungsstörungen."

Um aus den Experimenten und den klinischen Befunden ein Bild der Fettembolie zu entwerfen, lasse ich eine Zusammenstellung der wesentlichsten Fälle von Fettembolie folgen, welcher ich eine Reihe eigener Beobachtungen hinzufüge.

Tabelle II.

A. Knochenbrüche.

Nr.	Beobachter	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose	Tod nach dem Trauma	Bemerkungen. F.-E. = Fettembolie
1	**Halm** 1. S. 16.	M. 20.	Zerschmetterung der rechten unteren Extremität, Amputat. femur.	6 Stund.	Acutes, hochgradiges Lungenödem, sehr bedeutende F.-E. der Lungen. Temp.?
2	**Busch** S. 321.	M.	Complicirte Unterschenkelfractur.	36 Stund.	F.-E. Tod. Pneumonia u. Oedem. part. Temp.?
3	**Czerny** S. 4.	M. 32.	Oberschenkelfractur.	28 Stund.	F.-E. Beginnende Pneumonie, Oedema pulmonum, Fieber.
4	**Lücke** S. 220.	M. 35.	Doppels. Oberschenkelfract.	2 Tage.	Hohes Fieber.
5	**Flournoy** 1. S. 35.	M. 39.	Complicirte Fractur beider Unterschenkel.	2 Tage.	Hohes Fieber, Hirnödem, Hydrocephalus int., F.-E. all. Organe.
6	**Joessel.**	M. 56.	Complicirte Tibiafractur.	42 Stund.	F.-E. der Lungen. Hämorrh. Inf.
7	**Bergmann.**	M. 38.	Oberschenkelbruch, Splitterfractur.	79 Stund.	Hämoptoe, Fieber, blutig-schaum. Sputa. Infarcte. Oedem der Lunge. F.-E.
8	**Halm** 18. S. 32.	M. 24.	Complicirte Unterschenkelfract., Resection eines Bruchendes, Gangrän, hohe Oberschenkelamputation. Jauchiges Infiltrat unter der Fascia lata.	4 Tage 3 Stunden nach der Amputation.	Fieber? Acutes Lungenödem nach d. Narkose; ob er hieraus erwacht, nicht angegeben. Starke F.-E. der Lungen, Nieren u. des Gehirn.
9	Id. 2. S. 17.	W. 29.	Fractura compl. femur. sin. Resection eines Bruchendes nach 3 Tagen. Verjauchung des Kniegelenks u. Senkung längs des Femur.	6 Tage.	Hohes Fieber. Acute Septicämie, Oedema pulmon. F.-E.
10	Id. 14. S. 27.	M. 15.	Zermalmung des linken Unterschenkels, rechts Oberschenkelfractur und Zermalmung des Mittelfusses. Amputat. crur. sin.. Chopart rechts. Am 6. Tag Collaps.	8 Tage.	Subnormale Temperaturen vor d. Tod beginnend. Sehr hochgrad. F.-E. d. Lungen, d. Gehirn, verlängert. Marks, der Pia, Herzmuskel, Nieren etc. Fast complete Anurie vom 6. T. Lungenödem.

Nr.	Beobachter	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose	Tod nach dem Trauma	Bemerkungen. F.-E. = Fettembolie
11	**Halm** 11. S. 25.	M. 25.	Complicirte Comminutivfractur des linken Unterschenkels.	10 Tage.	Fett im Harn; 2 Tage vor d. Tod beginnt der Collaps. Ekchymosen d. Pleura, d. Magen u. Darm. F.-E. d. Lungen u. Nieren hochgradig. Hochgr. Lungenödem.
12	Id. 3. S. 18.	M. 27.	Comminutivfractur des Ellenbogen, Resection sofort. Epilepsie.	11 Tage.	Urin fetthaltig vom 7. Tag. Temp.? Hochgradiges Lungenödem. Hochgrad. F.-E. besonders auch des Gehirn. Milztumor.
13	Id. 15. S. 27.	M. 29.	Complicirte Splitterfractur des Unterschenkel. 9 Tage guter Verlauf, dann Collaps. Erbrechen.	11 Tage.	Urin fetthaltig, und Temp. subnormal vom 9. Tage ab. Reichliche F.-E. der Lungen, des Gehirn, der Nieren. Lungenödem.
14	**Lücke** S. 224.	M. 18.	Complicirte Oberschenkelfractur beiderseits.	11 Tage.	Hohes Fieber.
15	**Wagner II.** S. 163.	M. 23.	Zerschmetter. d. Unterschenkels, Amput.; Verjauchung d. Stumpf, serös-citrige Gonitis, Unterlappen d. Lunge reichlich entzündliche Infiltrate.	6 Tage.	Septische Pneumonie.
16	Id. S. 165.	M. 26.	Fract. compl. cruris, Gangrän, Amputation am 5. Tag.	7 Tage.	Verjauchung d. Oberschenkels, Septicämie.
17	Id. S. 484.	M. 29.	Fall vom Gerüst, vielfache Fracturen.	1½ Stund.	Innere Verblutung.
18	Id. S. 485.	M. 16.	Ebenso.	24 Stund.	Milzruptur, subdurale Blutung.
19	Id. S. 485.	M. 18.	Ebenso.	36 Stund.	Innere Blutung.
20	Id. S. 485.	M. 71.	Ebenso.	2 Tage.	Gehirnblutung.
21	Id. S. 486.	M. 35.	Schädelbruch.	Einige Std.	Ebenso.
22	Id. S. 486.	M. 42.	Complicirte Oberarmfractur.	2 Tage.	Delirium tremens.
23	Id. S. 487.	M. 23.	Vielfache Zermalmungen.	24 Stund.	Leber- u. Nierenrupt.
24	Id. S. 487.	M. 28.	Ebenso.	30 Stund.	Lungenruptur.
25	Id. S. 487.	M. 55.	Ebenso.	24 Stund.	Ebenso.
26	Id. S. 487.	M. 48.	Ebenso.	4 Stund.	Acute Anämie, Tod im Shok.
27	Id. S. 488.	M. 30.	Ebenso.	28 Stund.	Trepanation, acute Anämie, Tod im Shok.
28	Id. S. 488.	W. 64.	Ebenso.	Einig. Min.	—
29	Id. S. 488.	M. 33.	Ebenso.	Sofort.	Leber-, Milz-, Nierenruptur.
30	**Halm** 4. S. 20.	M. 24.	Splitterbruch des Beckens.	3 Stund.	Anämie, innere Blutung.

Nr.	Beobachter	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose	Tod nach dem Trauma	Bemerkungen. F.-E. = Fettembolie
31	**Halm** 5. S. 21.	M. 30.	Vielfache Fracturen (Ellenbogen u. Oberschenkel rechts, Vorderarm links und Becken.	48 Stund.	Tod im Shok, innere Blutung.
32	Id. 6. S. 22.	M. 40.	Complicirte Fractur des rechten Vorderarms.	13 Stund.	Fractur u. Luxation div. Wirbel. Contusion und Erweichung des Rückenmarks.
33	Id. 7. S. 22.	M. 17.	Complicirte Radiusfractur, Schädelfractur.	14 Stund.	Acutes Lungenödem, Gehirnblutung u. Contusion.
34	Id. 8. S. 23.	M. 34.	Zermalm. beider Unterextremitäten. Amputation sofort.	3½ Stnd.	Lungenödem, Tod an acuter Anämie.
35	Id. 9. S. 24.	M. 33.	Ebenso.	2½ Stnd.	Hochgradige Anämie.
36	Id. 10. S. 24.	M. 18.	Complicirte Schädelfractur.	1½ Stnd.	Gehirnblutung und Contusion.
37	Id. 12. S. 26.	M. 77.	Subcutane Schädelfractur.	36 Stund.	Ebenso.
38	Id. 13. S. 27.	M. 13.	Schussfractur des Schädels.	3 Stund.	Ebenso.
39	Id. 16. S. 30.	M. 27.	Complicirte Unterschenkelfractur beiderseits, Bruch des Sternum. Complic. Schädelbasisfractur.	3 Tage.	Gehirnblutung und Compression.
40	Id. 17. S. 32.	M. 44.	Multiple Fracturen (Oberarm, div. Rippen, Becken, Wirbel).	1 Stunde	Acute Anämie.
41	Id. 19. S. 33.	M. 42.	Multiple Fracturen (Schädel, Nase, beide Oberschenkel, Vorderarme etc.).	1½ Stnd.	Gehirncontusion und Blutung.
42	Id. 20. S. 34.	M. 32.	Fractur der Wirbel u. Rippen und des Sternum.	4 Stund.	Tod im Shok.
43	**Wille** 1.	M. 28.	Oberarm-, Radius-, Rippen-, Schenkelbruch.	1 Stunde	Tod im Shok, Milzruptur.
44	Id. 2.	M.	Zermalmung beider Unterextremitäten.	1½ Stnd.	Tod im Shok, Milzruptur.
45	Id. 3.	M. 18.	Schrägfractur der Tibia.	11 Tage.	Tod an Erysipel.
46	**Busch** 2. S. 344.	M. 45.	Beckenfractur.	4 Stund.	Shok.
47	Id. 3. S. 344.	M.	Zerquetschung der Fusswurzel einer Seite.	6 Tage.	Delirium tremens.
48	Id. 4. S. 345.	M. 52.	Compl. Fractur des r. Unterschenk. Amput. 1 Tag später.	13 Tage.	Pyämie.
49	Id. 5. S. 346.	M. 20.	Zermalmung d. recht. Unterschenkels u. der Zehen links. Gritti 1 Tag später.	11 Tage.	Septicämie.
50	Id. 6. S. 346.	M. 45.	Zermalmung d. linken Knie.	7 Tage.	Mässige F.-E. Plötzlicher Tod an?
51	Id. 7. S. 347.	W. 70.	Schenkelhalsbruch.	15 Tage.	Marasmus.

Nr.	Beobachter	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose	Tod nach dem Trauma	Bemerkungen. F.-E. = Fettembolie
52	**Czerny** S. 1.	M. 24.	Oberschenkelbruch.	6 Tage.	?
53	**Flournoy** 2. S. 39.	M. 32.	Complicirte Unterschenkelfractur, Gangrän.	14 Tage.	Septicämie.
54	Id. 22. S. 77.	M. 29.	Complicirte Unterschenkelfractur. Amputation.	10 Tage.	Ebenso.
55	Id. 5. S. 43.	M.	Multiple Fracturen.	Fast sofort.	Innere Blutung.
56	**Wagner II.** S. 162.	M. 61.	Complic. Oberschenkelfract. Amputation 14 Tage später.	22 Tage.	Pyämie.
57	Id. S. 162.	M. 34.	Wirbel- und Fussfractur.	?	Meningitis spinal. Pyämie.
58	Id. I. Nr. 3.	M. 24.	Compl. Unterschenkelfract.	37 Tage.	Pyämie.
59	Id. II. S. 162.	M. 26.	Gangrän beid. Füsse, Unterschenkelamputation. Nach 4 Wochen Oberschenkelamput.	33 Tage.	Ebenso.
60	Id. S. 163.	M. 21.	Zerreissung d. Hand. Amput.	3 Wochen.	Ebenso.
61	Id. S. 163.	M. 24.	Vielfache Fracturen.	4 Wochen.	Ebenso.
62	Id. S. 163.	M. 19.	Zertrümmerung der zwei vorderen Phalangen d. Mittelfingers. Enucleation.	5 Wochen.	Ebenso.
63	Id. S. 164.	M. 30.	Compl. Unterschenkelfract.	1 Monat.	Ebenso.
64	Id. S. 164.	M. 46.	Compl. Unterschenkelfract. Nach 2 Wochen Amputation.	3 Wochen.	Ebenso.
65	Id. S. 164.	M. 39.	Resection eines Callusstückes der Tibia.	15 Tage.	Ebenso.
66	Id. S. 165.	M. 9.	Compl. Unterschenkelfract. Amputatio nach 4 Wochen.	33 Tage.	Ebenso.
67	Id. S. 165.	M. 57.	Compl. Unterschenkelfract.	4 Wochen.	Ebenso.
68	Id. S. 166.	M. 22.	Ebenso.	5 Wochen.	Ebenso.
69	**Flournoy** 3. S. 40.	M. 35.	Luxatio astragali. Amputation nach 10 Tagen.	16 Tage.	Ebenso.
70	**Wagner I.** 4.	M. 50.	Unterschenkelamputat. wegen Fussgeschwür.	5 Tage.	Ebenso.
71	**Riedel** 1. S. 572.	M. 47.	Compl. Unterschenkel- und Fractur div. Rippen. Trennung der Symphysis oss. pub. u. sacro-iliaca.	30 Stnd.	Tod offenbar an acutem Lungenödem.
72	Id. 2. S. 572.	M. 48.	Multiple Fracturen.	60 Stnd.	Septicämie, Pneumonie.
73	Id. 3. S. 573.	M. 57.	Fract. d. Fibula, complicirt.	110 Stnd.	Septicämie.
74	Id. 4. S. 573.	M. 44.	Fractur des linken Ober- und Unterschenkel.	72 Stnd.	Delirium tremens. Pneumonie.
75	Id. 5. S. 574.	M. 39.	Multiple Fracturen durch Verschüttung.	144 Stnd.	Septicämie.
76	Id. 6. S. 575.	M. 19.	Multiple Fracturen. Amput. femor. Colossaler Blutverlust.	17 Stnd.	F.-E. und Lungenödem.

Nr.	Beobachter	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose	Tod nach dem Trauma	Bemerkungen. F.-E. = Fettembolie
77	**Riedel** 7. S. 575.	M. 41.	Linke Schenkelfractur.	120 Stnd.	Delirium tremens.
78	Id. 8. S. 576.	M. 58.	Fractur beider Tibiae, Amputation links.	76 Stund.	Lungenödem.
79	Id. 9. S. 576.	M. 71.	Zerschmetterung des linken Unterschenkels.	72 Stund.	Septicämie.
80	Id. 10. S. 576.	M. 48.	Complic. Fractur und Gangrän des Unterschenkels.	?	Ebenso.
81	Id. 11. S. 576.	M. 30.	Fractur des Becken.	9 Tage.	Delirium tremens.
82	**Heschl.**	?	Complic. Oberschenkelfract.	?	?
83	**Reyher I.**	M. 20.	Lochschuss des Condylus intern. tibiae.	24—36 Stunden.	Tod an F.-E. ? ?
84	Id. 2.	M.	Schussfissur der Tibia.	2 Tage.	? F.-E.
85	Id. 3.		Oberschenkelbruch.	?	—
86	**Schwenninger** 1.	M. 34.	Amputation beider Oberschenkel wegen Zermalmung.	3 Stund.	Hochgradiges Lungenödem.
87	Id. 2.		Aehnlicher Fall.	6 Stund.	Lungen ganz von Oedem macerirt.
88	**Scriba** 27.	M. 39.	Complic. Unterschenkel- u. Beckenfr. Amput. nach 24 Std.	5 Tage.	Tetanus.
89	Id. 7.	W. 25.	Kniegelenkresect. vor 4 Wochen nach Knochenabscess.	28 Tage.	Embolie d. Lungenarter. in Folge Thrombose d. Vena femoralis.
90	Id. 20.	M. 48.	Sarkom des Unterkiefer. Resection.	20 Tage.	Pyämie.
91	Id. 26.	M. 30.	Res. genu nach Durchbruch eines Knochenabscesses.	9 Tage.	Ebenso.
92	Id. 28.	W. 25.	Resectio genu.	7 Tage.	Septische Pneumonie.
93	**Böttcher.**	M.	Schussverletzung des l. Knie.	2½ Tage.	F.-E. Lungenödem.

B. Knochenentzündungen.

94	**Scriba** 5.	W. 20.	Caries cost., Resect. 4 Woch. vor dem Tode, Empyema necessitatis, Amyloid univers.	—	Urämie.
95	Id. 16.	M. 25.	Caries column. vertebr., Periostitis tib. u. femor., Tubercul.	—	Meningitis tuberculosa.
96	Id. 19.	W. 27.	Caries column. vertebr., Psoasabscesse.	—	Peritonitis acuta.
97	**Flournoy** 18. S. 72.	W. 48.	Caries der Symphysis sacroiliaca etc.	—	Miliartuberculose.
98	Id. 19. S. 73.	M. 79.	Caries des linken Schultergelenks. Decubitus.	—	Marasmus.
99	**Halm** 21. S. 34.	W. 47.	Resectio manus, Eiterung.	3 Monate nach der Operation.	Amyloid.

Nr.	Beobachter	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose	Tod nach dem Trauma	Bemerkungen. F.-E. = Fettembolie
100	**Wagner II.** S. 166.	W. 13.	Resectio femoris. Eiterung.	20 Wochen nachher.	Amyloid. Bronchitis purul.
101	Id. S. 489.	W. 44.	Spondylitis.	—	Tuberculose.
102	Id. S. 490.	M. 30.	Hüft- u. Kniegelenkentzünd. Fractur d. link. Oberschenkel 5 Wochen vor dem Tode.	—	Amyloid.
103	Id. I. S. 245.	M. 15.	Caries oss. pubis, Abscessus congest.	—	Pyämie.
104	Id. II. S. 372.	M. 18.	Periostitis acuta cruris und Gonitis purulenta.	5 Wochen.	Ebenso.
105	Id. S. 381.	W. 56.	Acute eitr. Kniegelenkentz.	4 Wochen.	Ebenso.
106	Id. S. 373.	W. 48.	Ostitis und Periostitis tibiae. Abscess.	—	Ebenso.
107	Id. S. 489.	M. 17.	Eitrige Hüftgelenkentzünd.	—	Ebenso.
108	Id. S. 489.	M. 17.	Ebenso.	—	Ebenso.
109	Id. S. 489.	M. 42.	Ebenso.	—	Ebenso.
110	**Uffelmann.**	M. 19.	Knie- u. Hüftgelenkvereiter.	—	Ebenso.
111	**Riedel** S. 576.	M. 10.	Hüftgelenkresection nach Caries.	5½ Woch. nach der Resection.	Tuberculose.
112	Id. S. 577.	W. 42.	Ostitis ulnae, Spondylitis, Abscess.	—	Carbolintoxication. Amyloid.
113	Id. S. 577.	M. 34.	Caries des Fussgelenks, Amputation.	—	? Sehr spärliche F.-E.
114	**Wagner II.** 370.	M. 8.	Periostitis acuta cruris D.	9 Tage.	Pyämie.
115	Id. 372.	M. 9.	Osteomyelitis acuta femor.	14 Tage.	Ebenso.
116	**Waldeyer.**	M.	Ebenso.	—	Ebenso.
117	**Niederstadt.**	M. 14.	Osteomyelitis acuta cruris.	9 Tage.	Ebenso.
118	**Flournoy** 6. S. 45.	W. 7.	Osteomyelitis acuta brach. et coxae.	10 Tage.	Ebenso.

Degeneration oder Geschwulstmetastasen des Knochenmarks.

119	**Scriba** 3.	M. 65.	Empyem, Atherom d. Arterien, rothe Degeneration des Knochenmarks.	—	Marasmus.
120	Id. 4.	W. 60.	Syphilis etc.	—	Gehirnsyphilis.
121	Id. 9.	W. 83.	Graue Degeneration d. Hinterstränge, Atrophia granularis renum etc.	—	Marasmus.
122	Id. 13.	M. 53.	Ulcus ventriculi etc.	—	Acute Anämie.
123	Id. 17.	M. 70.	Pneumonie etc.	—	Pneumonie.
124	**Flournoy** 10. S. 49.	W. 74.	Marasmus etc.	—	—
125	Id. 9. S. 49.	—	Ebenso.	—	—

Nr.	Beobachter	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose	Tod nach dem Trauma	Bemerkungen. F.-E. = Fettembolie
126	**Flournoy** S. S. 49.	W. 62.	Marasmus etc.	—	—
127	Id. 7. S. 48.	W. 85.	Ebenso.	—	—
128	Id. 23. S. 82.	W. 28.	Puerperalfieber etc.	—	—
129	Id. 16. S. 65.	M. 43.	Mikrococceninvasionen ins Knochenmark.	—	Pyämie.
130	Id. 15. S. 64.	W. 57.	Mammacarcinom, Metastasen im Knochenmark. Exstirpat.	12 Tage.	—

Verletzungen fettreicher Organe, die Erguss von Fett in Peritoneal- oder Pleurahöhle verursachen.[1]

131	**Hamilton.**	M. 14.	Ruptur der fettig degenerirten Leber durch Fall.	2 Stund.	—
132	**Zenker.**	—	Magen- und Leberruptur, Rippenbrüche.	Sofort.	—
133	**Wagner II.** S. 488.	M. 25.	Ruptur des linken Leberlappens.	1 Stunde.	—

Weichtheilverletzungen und Operationen.

134	**Scriba** 23.	W. 41.	Kopfwunde bis auf den Knochen.	10—12 Tage.	Erysipel.
135	**Flournoy** 14. S. 59.	W. 28.	Zahlreiche Contusionen am ganzen Körper bei einer Geisteskranken.	3 Tage.	Reichl. F.-E. d. Lungen, geringe der Pia. Kein Oedema pulmon.
136	**Fitz.**	—	Luxation der Hüfte, Reductionsversuche.	11 Stund.	?
137	**Flournoy** 12. S. 55.	W. 66.	Herniotomie, Phlegmone der Bauchdecken.	2 Tage.	Peritonitis.
138	Id. 13. S. 57.	W. 76.	Ebenso.	1½ Tag.	Ebenso.
139	Id. 4. S. 41.	M. 23.	Weichtheilwund., Gangrän.	3 Wochen.	Pyämie.
140	**Riedel** S. 577.	M. 66.	Exstirp. eines Zungenkrebs.	6 Tage.	Septisch. Pneumonie.
141	Id. S. 577.	W. 63.	Exstirpat. eines Halskrebs.	2½ Mon.	Lungenembolie von einer Thrombose der Jugularis int.
142	**Scriba** 21.	M. 23.	Geheilte Hüftresection, Spaltung jauchiger Abscesse am Oberschenkel.	8 Tage.	Septicämie?
143	Id. 22.	M. 27.	Phlegmone der Bauchdecken und des Hodensacks etc.	—	Pyämie.
144	Id. 25.	W.	Exstirpatio uteri.	—	Acute Anämie.
145	**Wagner II.** S. 485.	M. 14.	Zahlreiche Haut- u. Unterhautverletzungen.	—	Zerreissung d. Ligam. intervertebrale III.

1) Verschiedene Fälle von Leberruptur, welche zugleich mit Knochenverletzungen complicirt waren, habe ich unter A aufgeführt.

Eiterungen der Weichtheile.

Nr.	Beobachter	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose	Tod nach dem Trauma	Bemerkungen. F.-E. = Fettembolie
146	**Scriba** 1.	M. 28.	Empyem mit Lungenfistel, Amyloid.	—	—
147	Id. 18.	M. 30.	Empyem. Tuberculose.	—	Blutung aus Darmgeschwüren.
148	Id. 10.	M. 50.	Käsige Pneumonie, Infection durch Tuberculose.	—	—
149	Id. 11.	M. 25.	Abdominaltyphoid, Pneumonia croup.	—	—
150	Id. 12.	W. 55.	Hydrocephalus intern., käsige Pleuritis.	—	Pneumonie.
151	Id. 14.	W. 66.	Pyelitis, Nephritis, Cystitis etc.	—	Embolie der Lungenarterie.
152	Id. 15.	W. 19.	Käsige Pneum., Cavern. etc.	—	Miliartuberculose.
153	Id. 24.	M. 60.?	Käsige Pneumonie etc.	—	Ebenso.
154	**Wagner II.** S. 375.	W. 19.	Subcutane Abscesse der Unterextremität.	1 Monat.	Septicämie.
155	Id. S. 380.	W. 30.	Parotitis purul.	1 Woche.	Ebenso.
156	Id. S. 489.	M. 32.	Psoitis purul., Peritonitis.	4 Monate.	—
157	Id. S. 374.	M. 17.	Unterlippenabscess.	—	Pyämie.
158	Id. I. 5.	W. 71.	Fussgeschwüre.	—	Marasmus.
159	Id. II. S. 377.	W. 37.	Phlebitis purulenta, Puerperalfieber.	3 Woch.	Pyämie.
160	Id. S. 378.	W. 27.	Endometritis und Metrophlebitis puerperalis.	10 Tage.	Ebenso.
161	Id. S. 379.	W. 26.	Ebenso.	8 Tage.	Ebenso.
162	Id. S. 379.	W. 39.	Ebenso.	13 Tage.	Pneumonia infect.
163	Id. I. 1.	M. 15.	Vielfache Muskelabscesse.	—	Pyaemia chron.
164	**Flournoy** 17. S. 70.	W. 11 Mon.	Eczema chronic. capit. und brach.	—	Hirnödem etc. Lungenödem.
165	Id. 20. S. 74.	M. 53.	Decubitus, Veränderung im Knochenmark.	—	—

Verschiedene andere Krankheiten.

166	**Scriba** 2.	M. 42.	Phthisis pulmonum.	—	—
167	Id. 8.	M. 58.	Granularatrophie d. Nieren.	—	Urämie.
168	**Uffelmann.**	M. 61.	Gehirnerweichungsherde.	—	Pneumonische Herde.
169	**Wagner I.** 6.	W. 63.	Marasmus senilis.	—	—
170	**Flournoy** 11. S. 50.	W. 74.	Ebenso.	—	—
171	Id. 21. S. 76.	W. 35.	Emphysema pulmon. etc.	—	—
172	**Scriba** 6.	M. 54.	Ebenso.	—	—

Embolien mit Fett, welches sich in den Gefässen oder deren Wandungen gebildet hat.

Nr.	Beobachter	Geschlecht M. W. Alter	Diagnose	Tod nach dem Trauma	Bemerkungen. F.-E. = Fettembolie
173	**Egli.**	—	Pneumonia und Meningitis tuberculosa.	—	Degener. Thromben.
174	Id.	M. 37.	Stenose und Insufficienz der Mitralis, Pericarditis.	—	Ebenso.
175	**Mulot.**	W. 19.	Gangrän beider Füsse, Tetanus.	8 Tage.	Ebenso.
176	**Lancereux.**	W. 38.	Morbus Brightii.	—	Gehirnembolie mit degener. Thromben.
177	**Müller.**	M.	Ebenso.	—	Embolie der Chorioideal- u. Retinalgefässe.

Hierher gehören noch einige von Cohn beobachtete Fälle von Gehirnembolie durch den Inhalt atheromatöser Herde der Arterienwandungen entstanden.

Betrachten wir die in dieser Tabelle enthaltenen, aus der Literatur gesammelten Sectionsprotokolle, in welchen Fettembolie gefunden und auch meist als Todesursache angesprochen worden war, so sehen wir sofort, dass in den meisten Fällen der Tod durch einen anderen Umstand und nicht durch Fettembolie verursacht wurde.

Von diesen 177 Fällen, deren Zahl, wie wir später sehen werden, in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens, nur eine sehr geringe ist, waren 136 Männer und 41 Weiber. Es waren dabei 93 Knochenbrüche, also 51,5 Proc., davon 95 Proc. Männer und nur 5 Proc. Weiber, ferner 25 = 14 Proc. acute und chronische Knochenentzündungen, davon 64 Proc. Männer und 36 Proc. Weiber, 12 = 7 Proc. Knochenmarkdegenerationen, dabei 42 Proc. Männer und 58 Proc. Weiber, 3 = 2 Proc. Verletzungen fettreicher Weichtheile der Peritonäalhöhle, sämmtlich Männer, 12 = 7 Proc. Weichtheilverletzungen mit gleicher Betheiligung der Geschlechter, 20 = 11 Proc. chronische Eiterungen der Weichtheile, dabei 45 Proc. Männer und 55 Proc. Weiber, 7 = 4 Proc. sonstige Erkrankungen und 5 Fälle der sogenannten gemischten Fettembolie von intravasculärem Ursprung.

Was das Alter anlangt, auf welches sich die einzelnen Fälle vertheilen, so ist eine Analogie mit den Fracturen hier nicht zu verkennen. Es kommen auf das erste Lebensalter bis zu 10 Jahren 6 Fälle = 3,3 Proc. auf das Alter von 11—20 Jahren 29 Fälle = 16,1 Proc., auf das Alter von 21—50 Jahren 105 Fälle = 58,3 Proc.

und auf das Alter über 50 Jahren 40 Fälle = 22,3 Proc. Vergleichen wir hiermit die Tabelle von Gurlt[75]) über die Häufigkeit der Fracturen in den verschiedenen Lebensaltern, so ergeben sich:

	Fracturen	Fettembolien
Bis zum 10 Jahre . . .	19 Proc.	3,3 Proc.
Vom 11.—20. Jahre . .	14 „	16,1 „
Vom 21.—50. Jahre . .	47 „	58,3 „
Ueber 50 Jahre	20 „	22,3 „

In einer grossen Anzahl der in der Tabelle zusammengestellten Beobachtungen wurde die Fettembolie als Todesursache betrachtet, dabei aber nicht auf etwaige sonstige Befunde geachtet, welche diese Annahme mindestens zweifelhaft machen. Nach den im folgenden Abschnitt zu schildernden, und als wahrscheinlich bei Fettembolie vorkommenden Symptomen, dürfen wir erstens in keinem dieser Fälle, in welchem Fieber beim Eintritt des Todes vorhanden war, die Fettembolie als Todesursache ansehen, da sie, wenn sie so hochgradig ist, dass sie den Tod herbeiführt, stets eine auffallende Temperaturherabsetzung zur Folge hat. Geringere Grade von Fettembolie aber, welche keine bedeutende Temperaturerniedrigung hervorrufen, sind nicht tödtlich. Nehmen wir aber auch an, dass die Fettembolie in jenen Fällen sehr ausgebreitet war, so sind wir andererseits wieder gezwungen, eine sehr starke Infection oder andere fiebererregende Kraft zuzugeben, welche im Stande war, den durch die tödtliche Fettembolie gesetzten Temperaturabfall von mehreren Graden nicht allein zu paralysiren, sondern sogar noch ausserdem Fieber zu bewirken. Ist aber eine Infection so energisch, dass sie die Körperwärme so bedeutend vermehrt, so wird Niemand daran zweifeln, dass sie viel eher, als eine Fettembolie den Tod herbeizuführen vermag. Zum Beweis, dass eine Fettembolie im Stande ist, die Temperatur erhöhende Wirkung einer selbst hochgradigen Sepsis auszugleichen, verweise ich auf den Abschnitt über Embolie mit septisch verunreinigtem Fett. Nehmen wir nur an, dass eine tödtliche Fettembolie die Temperatur um 3 Grade herabsetze, was in Wirklichkeit viel zu niedrig gegriffen ist und der Kranke hätte Temperaturen von 39,5, so entspräche diese einem Fieber von 42 bis 43°, wie es fast nur bei absolut tödtlicher Sepsis vorzukommen pflegt. Deshalb glaube ich, in allen den Fällen, in welchen Fieber vorhanden war, die Fettembolie als Todesursache ausschliessen zu müssen, und hierauf gestützt, noch eine weitere Anzahl aus der Reihe der angeblich an Fettembolie Verstorbenen ausschalten zu dürfen.

Es bleiben uns hierauf nur noch folgende Nummern der Tabelle, deren Tod wir auf die Fettembolie beziehen können. Nr. 1, 2, 6?, 10, 11, 12?, 13, 71, 83, 84, 86, 93, 135 und 164. Diese 14 Todesfälle, von welchen nicht einmal immer genügende Protokolle zu Gebote stehen, scheinen die einzigen von 177 zu sein, bei welchen die Fettembolie wirklich als Todesursache betrachtet werden darf. Zweifelhaft sind auch hiervon noch Nr. 6 und 12, welche ich deshalb auch mit einem Fragezeichen versehen habe. Von ersterem stand mir eine nur ungenügende Krankengeschichte zu Gebote, bei letzterem war ein acuter Milztumor vorhanden und es fehlen Angaben über die Temperatur. Von den anderen 12 starben die Meisten unter den Erscheinungen eines acuten Lungenödems, jedoch scheint es unzweifelhaft, dass die Fettembolie in der That hier eine tödtliche war.

Schon hieraus ersehen wir, wie enorm selten eine Embolie mit reinem Fett einen tödtlichen Ausgang nimmt.

Vergleichen wir diese 12 Krankengeschichten mit den beim Thierexperiment gemachten Beobachtungen, so geht daraus fast sicher hervor, dass die Embolie der Lungencapillaren nicht als Todesursache angesehen werden darf. Nicht alle Patienten starben unter den Symptomen eines acuten Lungenödems, und die Ausfüllung der Capillaren und Arteriolen der Lungen war nie eine so hochgradige, dass dadurch ein Tod an Athmungsinsufficienz hätte eintreten können.

Niemals handelte es sich beim Menschen auch nur um annähernd so grosse Fettmengen, wie wir sie beim Thierexperiment benutzten. Sahen wir ja doch in den Versuchen 26 und 27, welche wir mit der auf dem natürlichen Wege beim Menschen entstandenen Fettembolie identificiren können, Kaninchen ruhig athmen und leben, obgleich mindestens so viel Fett, als ihr ganzes Knochensystem enthält, in ihrem Kreislauf aufgenommen war und hier überall die ausgedehntesten Embolien verursachte. Nach ihrem Tode erhielten wir durch Färben mit Ueberosmiumsäure die schönsten Injectionspräparate der Lunge, die Lungengefässe waren ganz bis in ihre kleinsten Verästelungen mit Oel ausgegossen und enthielten ganz bedeutend viel mehr Fett, wie wohl je beim Menschen beobachtet wurde. Erinnern wir uns ferner an die Arbeit von Lichtheim[69]), welcher fünf Sechstel sämmtlicher Lungenarterienäste unterbinden musste, bis ein Thier zu Grunde ging, und welcher den Beweis lieferte, dass mindestens drei Viertel des gesammten Gefässgebietes der Lungenarterie ausgeschaltet werden kann, ohne dass der arterielle Druck im Körper dabei im Geringsten alterirt wird. Er zeigte ferner, dass bei Verschluss einzelner Abschnitte der Lungenarterie, durch

den offenen Rest derselben dieselbe Blutmenge in der gleichen Zeit strömt, wie vorher durch die gesammten Abschnitte der Gefässbahn.

Deshalb glaube ich den Satz aussprechen zu dürfen, „dass“ „beim Menschen nie eine so hochgradige Fettembolie der Lungen-“ „capillaren zu Stande kommen kann, dass sie den Tod hervorruft,“ „ja dass es bis jetzt noch nicht gelungen ist, eine solche durch“ „directe Fetteinspritzung in die Venen zu Stande zu bringen.“

Dagegen ist es sicher, wie ich schon oben erwähnte, dass die Embolien in den Centralorganen sehr häufig den Tod verursachen, wie dieses durch das Experiment nachgewiesen wurde.

Auch beim Menschen sind diesen Experimenten durchaus ähnliche Beobachtungen wiederholt gemacht worden. v. Recklinghausen hat in den Arbeiten von F. Busch und Flournoy solche am Sectionstisch gemachte Befunde veröffentlichen lassen.

Das Gleiche zeigen die Fälle von Halm, in welchen der enorme Verfall der Patienten, hochgradige Schwäche, Unfähigkeit sich zu bewegen, grosse Blässe der Haut, subnormale Temperatur, Apathie, bei einigen Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Lähmungserscheinungen und verminderte Sensibilität beobachtet wurden. Flournoy erwähnt ebenfalls dieser Symptome und fügt noch allmählich geringer werdende Reflexerregbarkeit und Verminderung der Schmerzempfindung hinzu. In einem Falle (5 meiner Tabelle II) beobachtete er Krämpfe und tetanische Convulsionen. Czerny sah Erbrechen und Lähmungserscheinungen. In dem auf unserer Klinik beobachteten Falle (27 meiner Sectionsbefunde) waren hochgradige Dyspnoe, Delirien und kurz vor dem Tode tetanische Krämpfe vorhanden.

Es bestätigen also diese klinischen Beobachtungen, „dass die“ „alleinige, bis jetzt sicher constatirte Todesursache bei Fettembolie“ „in den Embolien des Centralnervensystems und den daraus resul-“ „tirenden Veränderungen der Gewebe desselben zu suchen ist.“

Das auffälligste aller Symptome beim Thierexperiment war der regelmässige Temperaturabfall. Sie fiel um so mehr und um so constanter und andauernder, je mehr Fett in den Kreislauf gebracht worden war. Dieses war in sämmtlichen Versuchen, in denen reines Fett und reine Instrumente benutzt worden waren, der Fall.

Es fragt sich nun, ist es beim Menschen ebenso, wie beim Thiere, und existiren schon ältere Beobachtungen über dieses auffallende Symptom? C. O. Weber[1]) war der Erste, welcher bei einigen seiner Versuche genauere Temperaturmessungen machte, und in der

That schon geringen Abfall, bis zu 2 Grad, beobachtete, aber er bringt denselben nicht mit der Fettembolie in Zusammenhang. E. Wagner[14]), F. Busch[25]), besonders aber Lücke[36]) und Bergmann[37]) hielten sogar umgekehrt Temperaturerhöhung für ein wichtiges klinisches Symptom und glaubten, dass das Fieber, welches so häufig bei subcutanen Fracturen auftrete, vielleicht durch die Fettembolie hervorgebracht werde, und dass man in solchen Fällen aus der Höhe des Fiebers die Ausbreitung der Embolie beurtheilen könne. Czerny[39]) suchte dieses experimentell zu entscheiden, fand aber öfters nach Fettinjection Temperaturerniedrigung, manchmal sogar sehr bedeutende. Seine Ansicht ist deshalb, dass man aus dem Thierexperiment auf einen causalen Zusammenhang zwischen Fettembolie und Fieber beim Menschen nicht schliessen dürfe. Halm[42]) beobachtete in vielen seiner Fälle, beim Eintritt der Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, eine Herabsetzung der Temperatur, und sah niemals bei solchen Patienten Fieber. Riedel[43]) hat genaue Temperaturmessungen von 7 Fällen und fand mässiges Fieber, lässt aber unentschieden, ob es überhaupt mit Fettembolie im Connex stehe. Flournoy fand gleichfalls öfter Fieber.

In unseren vorhin erwähnten Experimenten war, ausser stetem Abfall der Temperatur an und für sich, noch die kurze Dauer desselben bei allen nicht tödtlich verlaufenden Versuchen gleich. Nach Injection bei solchen fiel die Körperwärme innerhalb mehrerer Stunden sehr beträchtlich, stieg dann wieder, und war meist nach 24 Stunden wieder normal. So fiel sie in Versuch 18 in 6 Stunden um 3,3, im Versuch 19 in 10 Stunden um 2,8°, in Versuch 23 in 8 Stunden um 3°, in Versuch 28 beim ersten und zweiten Mal in 6 Stunden um je 2,7°, dagegen stieg sie, als dem Oel Zinnober beigemengt wurde, um 1°, um ebenfalls in 24 Stunden zur Norm zurückzukehren. Am grössten war der Abfall um 4,4° in 4 Stunden in Versuch 37. Ganz ähnlich stellte sich das Verhältniss bei Resorption des Fettes durch die Lymphspalten seröser Häute. In Versuch 26 fiel die Wärme im Rectum um 3,7° in 10 Stunden und nach wiederholten Aufnahmen in fast gleichem Grade, in Versuch 31, in welchem allerdings Wunden der Pleura gesetzt worden waren, in 6 Stunden um 2,1° und 1,3°. Noch energischer fiel die Temperatur, wenn in Folge der Embolie der Tod eintrat. In Versuch 17 ging sie bis zum Exitus, in 9 Stunden um 9,5°, in Versuch 28 in 7 Stunden um 6,3° herunter, und in Versuch 39 war sie sogar in 1½ Stunden um 7° gefallen. Diese Befunde stimmen mit denen von Czerny völlig überein, und möchte ich mich auch seiner Erklärung über das Zu-

standekommen derselben anschliessen. Er glaubt, dass hierbei zwei Momente mitwirken, erstens das schon von B. Cohn hervorgehobene, dass nach Verlegung einer so grossen Menge von Lungencapillaren die Oxydation des Blutes nicht genügend stattfinden könne, und demnach auch nicht genügend Wärme erzeugt werde, und zweitens, dass bei Fetteinspritzungen ins Blut meist auch Embolien im Gehirn auftreten, dass dadurch, ähnlich wie bei der Morphiumvergiftung der Hunde, die Wärmeregulirung gelitten hatte.

Die Beobachtungen, welche Halm aus der v. Nussbaum'schen Klinik mittheilt, deuten schon bestimmt darauf hin, dass diese subnormalen Temperaturen auch bei Fettembolie des Menschen vorkommen. Auch eine auf unserer Klinik in der letzten Zeit vorgekommene Kreuzbein- und Beckenfractur, bei der embolische Pyämie auftrat, ist mir ein sicherer Beweis dafür (vgl. Nr. 39 der Sectionsprotokolle und die Krankengeschichte im Abschnitt über septisches Fett). Obgleich mehrere Schüttelfröste, Icterus und alle Zeichen einer intensiven Sepsis aufgetreten waren, blieb die Temperatur in den ersten 7 Tagen eine vollkommen normale, erst am 8. Tage bekam Patient Fieber, welches aber nie mehr wie 39,4 Abends betrug. Am 11. Tage starb er und bei der Section fanden sich sehr zahlreiche metastatische Abscesse in den verschiedensten Organen und hochgradige Fettembolie. Hier verdeckten in den ersten Tagen die Wirkungen der Fettembolie die der Sepsis.

Eines muss bei diesem der Fettembolie folgenden Symptom noch ganz besonders hervorgehoben werden, die Raschheit, mit der sich die Temperaturschwankung meist wieder ausgleicht. Wir haben oben gesehen, dass bei zwar hochgradigen, aber nicht tödtlichen Embolien, in denen die Thiere die drei- bis fünffache Menge ihres im Oberschenkel enthaltenen Fettes im Blute hatten, die niedrigste Temperatur in etwa 6 Stunden erreicht war, und dass sie in etwa der gleichen Zeit wieder zur Norm zurückgekehrt war. Beim Menschen handelt es sich fast stets um verhältnissmässig viel geringere Fettmengen, und wir dürfen deshalb auch annehmen, dass der Temperaturabfall ein geringer und der Ausgleich ein sehr rascher ist und deshalb diese Symptome wohl meist übersehen werden.

Wir ziehen demnach den Schluss, dass „bei jeder reinen Fett-“ „embolie Temperaturerniedrigung eintritt, welche in Bezug auf ihre“ „Intensität und ihre Dauer ganz gleichen Schritt hält mit der Zahl“ „der Emboli. Je mehr Fett in den Kreislauf gelangt, um so mehr“ „fällt die Temperatur, und um so länger hält dieser Abfall an. Da“ „aber meist innerhalb weniger Stunden ein Ausgleich stattfindet,“

„und die Temperatur wieder normal geworden ist, so wird dieses“
„wichtige Symptom sehr häufig, besonders bei nicht sehr ausge-“
„dehnter Fettembolie, übersehen. Ist aber die Fettembolie eine“
„tödtliche, so tritt ein solcher Ausgleich nicht ein, im Gegentheil“
„die Temperatur fällt fortwährend bis zum Eintritt des Todes. Tritt“
„dagegen Fieber ein, so dürfen wir die Fettembolie nicht als Todes-“
„ursache betrachten, sondern wir müssen um so mehr an eine in-“
„tensive Infection denken, als ja bei dem Vorhandensein einer“
„irgend erheblichen Fettembolie, deren Temperaturabfall das Fieber“
„zum Theil paralysirt, geringe Steigerungen der Körperwärme schon“
„der Ausdruck eines sehr hohen Fiebers sind.“

Ein weiterer Symptomencomplex wird hervorgerufen durch die Störungen, welche die Embolien im Respirationsapparat veranlassen.

Erstens muss durch den raschen Ausfall so vieler Capillaren, welche zum Gasaustausch dienen, Sauerstoffhunger und mehr oder weniger hochgradige Dyspnoe entstehen, eine Erscheinung, welche öfter an Fracturkranken und auch an den Versuchsthieren gesehen wurde. Diese geht aber rasch vorüber, sie ist selten sehr hochgradig. So beobachteten wir einen Fall, in welchem durch Auffallen eines Baumstammes auf den rechten Unterschenkel, letzterer dicht über den Malleolen abgebrochen war. Der Mann hatte etwa 8—10 Tage lang, ohne dass auf den Lungen, ausser etwas verschärftem Inspirium, das Geringste nachzuweisen war, leichte, aber constant anhaltende Dyspnoe und dabei wurden erhebliche Fettmengen durch die Nieren ausgeschieden. Ein zweiter Patient, dem durch Ueberfahren die rechte Fibula und der linke Oberschenkel, letzterer in mehrere Stücke zerbrochen war, hatte fast 14 Tage lang erhebliche Dyspnoe, und am 10. und 11. Tage mässige Mengen blutiger Sputa. Allerdings entwickelte sich bei ihm eine Totalgangrän des linken Unterschenkels. Es waren ferner die Zeichen einer Bronchiolitis ohne Fieber nachzuweisen, aber erst nachdem zweimal erhebliche Fettmengen durch den Urin ausgeschieden waren, verschwand die Dyspnoe (vgl. Tabelle I. Nr. 33 u. 8).

Viel seltener, wie diese Athemnoth durch Sauerstoffmangel, kamen in späterer Zeit Symptome von Seiten des Respirationsapparates zu Stande, welche durch die Infarcte und deren Folgen hervorgerufen wurden.

Bergmann, Flournoy und Andere beschreiben solche Fälle, und auch der letzte der beiden eben erwähnten, und zwei weitere ähnliche Krankengeschichten dürften hierzu gerechnet werden. Unter

ziemlich plötzlich auftretender Dyspnoe entstand ein meist geringer Grad von Hämoptoe. Das Blut selbst dürfte wohl stets etwas dunkler sein, wie bei gewöhnlicher Lungenblutung, aber die Sputa reichlicher blutig wie bei Pneumonie. Dabei fehlt meist Dämpfung des Percussionsschalls und ist Fieber nie vorhanden. Ebenso dürfen wir nur ausnahmsweise deutliche kleinblasige Rasselgeräusche erwarten und diese leichten Blutungen werden sich oft mehrere Male wiederholen. Diese Symptome erklären sich schon aus der anatomischen Beschaffenheit der Infarcte. Der Bluthusten kann auch reichlicher auftreten, aber er wird immer nur kurze Zeit anhalten und niemals von Fieber begleitet sein, da wir es mit keiner entzündlichen Affection zu thun haben.

Lungenödem in grösserer Ausbreitung haben wir nie, weder beim Menschen, noch beim Thiere beobachtet, obgleich wir das zeitweilige Vorkommen desselben nicht bestreiten wollen.

Ausreichende eigene Beobachtungen über die Beschaffenheit des Pulses fehlen uns. Bei 3 bis 4 Fracturkranken, welche Dyspnoe oder auch Hämoptoe hatten, war er voll und ziemlich beschleunigt, 84 bis 96 in der Minute. Wenn wir aus dem Thierexperiment einen Schluss auf den Menschen ziehen dürfen, so glaube ich, dass er bei tödtlicher Fettembolie im Anfang kräftig und etwas beschleunigt, später kleiner und rascher ist, dann aber unregelmässig und aussetzend wird.

Das wichtigste klinische Symptom ist und bleibt aber bei geringeren Graden von Fettembolie der directe Nachweis von Fett im Harn. Uns gelang es denselben fast bei allen Fracturen zu liefern, ich glaube aber, dass wir mit einer besseren Untersuchungsmethode auch kleinere Mengen noch besser und sicherer nachzuweisen lernen werden.

Sehr wichtige, wenn auch in einzelnen Punkten wechselnde Erscheinungen treten uns bei erheblicheren Graden von Fettembolie im Gehirn und Rückenmark entgegen. Das zuerst auftretende und am meisten auffallende Phänomen, das wir bei allen Thieren sahen, ist die sehr ausgesprochene Blässe aller, dem Gesicht zugänglicher Schleimhäute und der Haut. Dieser folgt dann eine Unregelmässigkeit in der Respiration, welche wir nach den Versuchen von Kussmaul und Tenner[76]) als Folgen einer hochgradigen Gehirnanämie, und der hieraus resultirenden mangelhaften Ernährung der centralen Ganglien, auffassen müssen, die Thiere machen anfangs einzelne tiefe und krampfhafte Inspirationsbewegungen, welche mit flachem Athmen abwechseln.

Die Augen sind entweder im Anfang lichtscheu, geschlossen, oder sie sind weit offen, ausdruckslos, die Pupillen zuerst eng, später weit, nicht reagirend.

Dazu kommen unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang, und es geht nach und nach das in der Qualität unregelmässige Athmen auch in ein an Quantität verschiedenes über, es kommt regelmässig, wenigstens in unseren Versuchen, zum ausgebildeten Stokes'schen Phänomen.

Später treten meist Lähmungen der unteren Extremitäten auf, die nach oben fortschreiten, bis schliesslich der ganze Rumpf und die Extremitäten bis auf den Kopf gelähmt sind.

Entweder gehen dieser Paralyse Zwangsbewegungen, besonders der Unterextremitäten voran, oder es treten solche mehr in Form tetanischer Streckkrämpfe auf. Die Reflexerregbarkeit erlischt zugleich mit der Motilität und bleibt schliesslich ebenfalls nur im Bereiche der Hirnnerven bestehen. So lösen in der ersten Zeit Kitzeln oder Stiche in Nase und Cornea resp. Conjunctiva die Streckkrämpfe der Unterextremitäten aus, die zuweilen von lautem Aufheulen begleitet sind. Die letzten Reflexe aber können noch in Form tiefer Athemzüge durch Reizen des äusseren Gehörgangs hervorgerufen werden. Schliesslich trat der Tod an Lähmung der Respirationscentren ein, während das Herz meist noch weiter schlug.

Aehnliche Erscheinungen dürften beim Menschen vorkommen, aber in der Literatur sind die wenigen Fälle, in denen die Fettembolie als Todesursache betrachtet werden muss, nicht eingehend genug beschrieben, und die Patienten, welche genauer beobachtet wurden, hatten Fieber oder andere Erscheinungen, welche darauf hindeuten, dass die Fettembolie keine tödtliche gewesen ist.

Nach dem Thierexperiment und unseren klinischen Beobachtungen wären wir also berechtigt, folgende für Fettembolie charakteristische klinische Symptome zu verzeichnen:

1. *Sicherer Nachweis von Fett im Harn, in der bekannten Form und periodisch auftretend.*
2. *Vorübergehende Anfälle von Dyspnoe.*
3. *Temperaturerniedrigung.*
4. *Zeitweiliges Auftreten leichter Hämoptoe ohne Fieber und meist ohne Dämpfung und Rasselgeräusche.*
5. *Unregelmässige Herzthätigkeit.*
6. *Collaps, mit hochgradiger Blässe der Haut und Schleimhäute; anfangs flache Respiration, zuweilen von tiefen seufzenden Inspirationen unterbrochen, später Stokes'sches Phänomen.*

7. *Krämpfe verschiedener Art oder Lähmungen, welche nach den Versuchen zu schliessen, meist doppelseitig auftreten.*

8. *Verminderung der Reflexerregbarkeit.*

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der Fettembolie beim Menschen sind die Ansichten verschieden. Obgleich schon Wagner angab, dass die Fettembolie beim Menschen durchaus nicht selten sei, fand seine Ansicht wenig Verbreitung. Flournoy war der einzige, welcher sämmtliche Leichen, die innerhalb einer bestimmten Zeit im pathologischen Institut zu Strassburg secirt wurden, auf diese Erkrankung untersuchte. Er fand, wie wir schon oben gesehen haben, bei 250 Sectionen 26 mal flüssiges Fett in den Lungencapillaren, welches also etwa 10 Proc. entspräche. Hierdurch angeregt, untersuchte ich sämmtliche Lungen der vom 12. September bis zum 30. December 1878 im hiesigen pathologischen Institute Obducirten im frischen Zustande. In 46 Lungen fand ich 28 mal Fettembolie, wenn auch in den meisten Fällen nur Spuren. Von jeder Lunge sah ich 50 Präparate aufs Genaueste durch, und glaube ziemlich sicher zu sein, keine Fettembolien übersehen zu haben, obgleich manchmal nur in einem von diesen 50 Präparaten solche vorhanden waren. In 52 Proc. der Lungen dieser innerhalb $3^1/_2$ Monaten Obducirten gelang es also Fettembolie nachzuweisen.

Es folgen hier kurz die Fälle in der Weise, dass nur das Alter und Geschlecht, die anatomische Diagnose, und soweit es möglich war, die zur Erklärung nothwendigen Daten und die ungefähre Menge der Embolien angegeben werden.

1. Schlosser, 28 Jahre alt, Empyem und chronische Pleuritis mit Fistelbildung und Compression der Lunge links, Peribronchitis caseosa, Pericarditis chronica adhaesiva, Amyloid besonders der Nieren, geringer der Milz und der Leber. In mehreren Präparaten geringe Fettembolie.

2. Schneider, 42 Jahre alt, Phthisis pulmonum. Nur in zwei Präparaten vereinzelte Fettembolie.

3. Schlosser, 65 Jahre alt, abgesacktes Empyem rechts, Emphysem, Bronchiektasie, Bronchitis, braune Herzatrophie, Atherom der Arterien. Im Sternum rothes Mark. In vielen Präparaten mässige Fettembolie der Capillaren.

4. Frau, 60 Jahre alt, grosse syphilitische Geschwüre der Schamlippen und der Scheide, Emphysema pulmonum, Herz- und Lungenatrophie, Endarteritis syphilitica. Knochenmark des Sternum und des rechten Oberschenkels roth, gelatinös, schwammig, an einzelnen Stellen mit tief dunkelrothen Flecken. Fettembolie der Lungencapillaren aber zerstreut, ebenso der Pia und der Plexus chorioidei. Exostosen an der Innenfläche des Schädels.

5. Mädchen, 20 Jahre alt, Empyema necessitatis dextra und abgesacktes Empyem links, Nephritis parenchymatosa, Amyloid der Nieren, Milz,

Darm und Magen; 6 Wochen vorher war ein Stück der 7. Rippe in der Nähe des Angulus costae resecirt worden. In vielen Präparaten mässige Fettembolie der Capillaren, seltner der Arteriolen.

6. Arbeiter, 54 Jahre alt, Emphysema pulmonum, Peribronchitis chronica. Nur in zwei Präparaten sehr spärliche Fettembolien.

7. Frau, 25 Jahre alt, Kniegelenkresection vor 4 Wochen in Folge eines nach dem Gelenk durchgebrochenen centralen Tibiaabscesses, Erysipel, Decubitus, metastatische Abscesse in den Lungen, Embolie der grösseren Aeste der Lungenarterie, marantische Thrombose der linken Vene von der Poplitea bis zur Iliaca communis, zum Theil puriform erweicht. In mehreren Präparaten sind einzelne Capillarbezirke voller Fettembolien.

8. Tapezier, 58 Jahre alt, Granularatrophie der Nieren, Herzhypertrophie, fettige Degeneration des Herzens (Urämie). Sehr spärliche Capillarembolien von Fett in den Lungen.

9. Frau, 83 Jahre alt, Marasmus, Decubitus, graue Degeneration der Hinterstränge, Herzatrophie, Hypertrophie des linken Ventrikels, Emphysema senilis pulmonum, Atrophia granularis der Nieren, Cystitis, Pyelonephritis, Uterusfibrome. Mark des Sternum mit zwei rothen Stellen, die über das gelbe Mark prominiren. Sehr mässige Fettembolie.

10. Schuldiener, 50 Jahre, Phthisis infectiosa tuberculosa pulmonum, Pneumonia lobularis caseosa, Bronchitis, Peribronchitis, Miliartuberkel der Pleura, des Pericard, Nieren, Leber und Milz. Nur in zwei Präparaten einzelne Fettemboli.

11. Arbeiter, 25 Jahre alt, Abdominaltyphoid, Pneumonie (Ende der 3. Woche). Im freien Theil der Lungen keine, im infiltrirten sehr spärliche Fettembolien.

12. Frau, 55 Jahre alt, Hyperämie der Meningen und des Gehirns, Hydrocephalus internus, pleuritische Verdickungen rechts mit centraler Verkäsung und pleurodiaphragmatischer Verwachsung, Pneumonia crouposa dextra, Hyperämie und leichtes Oedem links, Erweiterung des rechten Herzens, Stauungshyperämie der Unterleibsorgane. Mässige Fettembolie, etwas mehr links wie rechts.

13. Landwirth, 53 Jahre alt, Ulcus ventriculi chron., Marasmus, Anämie durch Blutung, Thrombose der Pfortader; im Knochenmark des Sternum und des Oberschenkels reichlich roth degenerirte, theils sehr dunkel gefärbte, über das Niveau des gesunden Mark hervorquellende Stellen. Fast in allen Präparaten Fettembolien.

14. Weib, 66 Jahre alt, Hypertrophia cordis, Thrombosis venae cruralis, Embolia pulmonum, Struma, Fibroma ventriculi, Pyelitis, Nephritis, Cystitis. Nur in einem Präparat 5—6 Fettemboli.

15. Mädchen, 19 Jahre alt, Peribronchitis caseosa, bronchiektatische Cavernen, miliare käsige Pneumonie, Fettleber, chronischer Magen- und Darmkatarrh. Sehr vereinzelte Fettemboli.

16. Schlosser, 25 Jahre alt, Meningitis cerebrospinalis tuberculosa, Caries columnae vertebralis, Periostitis ossificans tibiae et femoris, Bursitis fungosa practibialis und praegenualis. Mark der Knochen gesund. Spärliche, einzelne Capillargebiete ausfüllende Fettembolien.

17. Arbeiter, 70 Jahre alt, Pneumonia crouposa totalis, Pleuritis sinistra, Bronchitis chron., Bronchiektasie, Emphysem, Oedem der rechten Lunge,

Erweiterung des rechten Herzens, Mitralstenose, venöse Stauung von Magen, Darm, Leber, Milz, Nieren, beginnende braune Leberatrophie, zwei Magengeschwüre. Rothes Mark im Sternum. Sehr spärliche Fettembolien.

18. Mann, 50 Jahre alt, rechts Empyem, tuberculöse Darmgeschwüre und Mesenterialdrüsen, braune Herzatrophie, totale Anämie. Ziemlich reichliche Fettembolien.

19. Frau, 27 Jahre alt, Caries der Wirbelsäule, beiderseits Psoasabscesse, Peritonitis universalis acuta perforativa. Zerstreute, aber in einzelnen Capillargebieten reichliche Fettembolien.

20. Taglöhner, 48 Jahre alt, vor 3 Wochen Resection der linken Unterkieferhälfte, Septicämie, metastatische Abscesse in Lungen und der Leber. Reichliche Fettembolien in Lungen und Pia.

21. Maurer, 23 Jahre alt, vor 3 Monaten Hüftresection, fast geheilt, Abscesse am Oberschenkel bis zum Knie, sehr derbe Infiltration der Gewebe, Bursitis praepatellaris, Milztumor, Nephritis, Fettmuskatnussleber, braune Induration der Lungen, Bronchitis chronica, Anasarka, Oedem der Lungen, Hydrothorax, Hydropericarditis, Erweiterung des rechten Herzens. Reichliche Fettembolie.

22. Schreiner, 27 Jahre alt, Vereiterung des rechten Hodensacks nach Operation einer Spermatocele vor 10 Wochen, Pleuritis purulenta utriusque, metastatische Abscesse beider Lungen mit Perforation, Milztumor, Fettleber, metastatischer Abscess des linken Vorderarms. Ziemlich reichliche Fettembolie, besonders in der Umgebung der Abscesse.

23. Frau, 41 Jahre alt, Kopfwunde bis auf den Knochen, Erysipelas capitis. Sehr vereinzelte Fettembolien, aber fast in jedem Präparate.

24. Mann, 61 Jahre alt, Peribronchitis chronica, allgemeine Miliartuberculose. In zwei Präparaten Fettemboli.

25. Frau? Exstirpatio uteri vor 1 Tag, Anaemia universalis. Sehr spärliche Fettembolie.

26. Uhrmacher, 30 Jahre alt, nach Durchbruch eines Abscesses im Tibiakopf. Resection des rechten Knie. Tod 9 Tage nachher. Pyämie. Ziemlich reichliche capilläre Fettembolien der Lungen, der Pia, Milz und Leber (vgl. Tabelle I, Nr. 31).

27. Fuhrknecht, 39 Jahre alt, Fractura complicata comminuta cruris dextri et pelvis. Secundäramputation am 2. Tage. Hochgradige Dyspnoe in den nächsten 2 Tagen, Delirien. Am 4. Tage ausgesprochenes Delirium tremens und Pneumonie der rechten Lunge. In der fünften Nacht rascher Tod, nachdem vorher einige Stunden lang tetanische Krämpfe angedauert hatten. Hochgradige Fettembolie der Capillaren der Lunge, der Nierenglomeruli und spärliche der Meningen.

28. Mädchen, 25 Jahre alt, seit Jahren Tumor albus genu dextri. Resection unter sehr ungünstigen Umständen, dabei Spaltung zahlreicher Abscesse längs des Femur. Sieben Tage nachher Tod unter Erscheinungen einer septischen Pneumonie. In den Lungen zwei ältere metastatische Abscesse, septische Pneumonie der linken Lunge, miliare Tuberkel in Lunge, Leber, Milz und Nieren. Sehr spärliche Fettembolie.

29. Maler, 38 Jahre alt, Fractura basis cranii, Contusion des Gehirns durch reichliche Blutung und Durchbruch derselben in den linken Seiten-

ventrikel. Tod 4 Stunden nach der Verletzung. Reichliche Fettembolie der Lungen

30. Knecht, 28 Jahre alt, complicirter Beckenringbruch, Diastase der drei Symphysen und Zermalmung der rechten Facies auricularis des Kreuzbeins, mit Abreissung der Harnröhre, durch Auffallen eines 80′ langen Baumstammes auf den Leib. Beim Eintritt am 3. Tage Punction der Blase und am folgenden Tage Urethrotomia externa und Spaltung und Drainirung zahlreicher Urinabscesse. Kein Fieber, reichlich Fett im Urin. Icterus, Schüttelfröste und alle Zeichen einer acuten Sepsis, aber erst am 8. Tage treten erhöhte Abendtemperaturen bis 39,4 auf. Tod am 11. Tage. Sehr hochgradige Ausfüllung der sämmtlichen Capillargebiete im Körper mit flüssigem Fett. Bei Durchsägung des rechten Darmbeins und des linken Oberschenkels zahlreiche und ausgedehnte frische Blutungen im spongiösen Gewebe und Knochenmark. Die ganze Leber durchsetzt von massenhaften metastatischen Herden, die reichlich Bacterien enthielten und deren Zusammenhang mit Fettembolis leicht zu sehen war.

Die Häufigkeit geringgradiger Fettembolie in den Lungen u. s. w. ist nach diesen Untersuchungen bewiesen.

Nachdem ich so die verschiedenen Fragen, welche uns bei der Embolie mit reinem Fett aufstossen, zu beantworten versucht habe, komme ich zu dem zweiten Abschnitte meiner Arbeit, in welchem ich sehen will, wie sich der Organismus zu einer Embolie mit inficirtem, septischem Fett verhält. Ich glaube den ganzen Abschnitt in die Beantwortung der Frage zusammenfassen zu können:

„Welche Aenderungen in dem Bild einer Embolie mit reinem“
„Fett treten auf, wenn wir septisches Fett vor uns haben, und“
„welchen Antheil hat die Fettembolie bei septischen Infectionen,“
„wie sie so häufig bei complicirten Fracturen beobachtet werden?“

36. Versuch. Graue, 6 Pfd. schwere Katze wurde chloroformirt und erhielt 2,5 Ochsenmarkfett in die Vena saphena magna injicirt. Während und am Tage nach der Operation zeigte das Thier keine abnormen Erscheinungen. Am 3. Tage wurde es traurig, frass nicht mehr und lag theilnahmlos da, ohne sich zu lecken und zu säubern. Im Verlaufe der drei folgenden Tage hatte es profuse Diarrhöen von penetrantem Geruch, magerte sehr ab und nahm weder Fleisch noch Milch zu sich. Etwa am 7. oder 8. Tage stellte sich ein ziemlich heftiger Husten ein, aber die Diarrhoe liess nach, das Thier fing wieder an etwas Nahrung zu sich zu nehmen und hielt sich wieder reinlicher. Am 9. Tage hatte es heftigen Hunger und zehrte grosse Mengen rohes Fleisch auf, die Diarrhöen hatten ganz aufgehört und auch der Husten wurde geringer. Da es am 11. Tage wieder gesund schien, so wurden ihm aufs Neue in der Narkose 6,0 Grm. Ochsenmarkfett in die Vena cruralis sinistra injicirt. Nach der Einspritzung, welche ohne auffällige Symptome verlief, und während noch die Nähte angelegt wurden, ging das seitherige tiefe costale Athmen in ein flaches abdominelles über und hörte

rasch völlig auf, das Herz aber schlug weiter. Trotz künstlicher Respiration hörte auch nach 6 Minuten das Herz auf zu schlagen, das Thier liess Urin und Stuhl gehen und war todt. Offenbar handelte es sich hier um einen Chloroformtod. Die Section wurde, nachdem die künstliche Respiration noch etwa 20 Minuten lang fortgesetzt worden war, gemacht.

In den Gefässen bräunlichschwarzes Blut. Das rechte Herz in Diastole, mässig ausgedehnt, ziemlich viel flüssiges, fetthaltiges, tintenschwarzes Blut, das linke fast leer, keine Gerinnsel, sondern nur einige Tropfen schwarzes Blut enthaltend. Lungen: Beide Spitzenlappen ödematös, fast luftleer, ebenso Theile der Unterlappen. Auf Durchschnitten derb, zum grössten Theil gelbgrauroth verfärbt, von starken Bindegewebszügen durchzogen, aus denen bei Druck blutiger Eiter ausfloss, nur in den Unterlappen waren zahlreiche, noch derbere, dunkelrothe, rundliche oder mehr keilförmige Herde, von Stecknadel- bis Bohnengrösse, die meist einen gelben, centralen Erweichungspunkt zeigten. Neben Oedem hatten wir es mit einer purulenten, interstitiellen Pneumonie zu thun, und in den Unterlappen waren zahlreiche, zum Theil in Eiterung übergehende Infarcte vorhanden. Mikroskopisch war das ganze Gewebe von weissen Blutkörperchen durchsetzt, daneben waren hochgradige Fettembolien und Vermehrung des interalveolären Bindegewebes zu sehen. Die Wände der Alveolen erschienen durchweg stark verdickt, die Alveolen selbst ausgefüllt mit rothen und weissen Blutzellen und grossen verfetteten Alveolarepithelien. In Leber und Nieren die bekannten Befunde. Die Milz war stark vergrössert, enthielt mehrere Infarcte mit centraler Erweichung und deutlich durch demarkirende Entzündung vom eigentlichen Milzgewebe getrennt. Das Gehirn zeigte ausser beträchtlicher venöser Hyperämie nichts Abnormes.

37. Versuch. Pinscherhund, 11 Pfd. schwer, erhielt eine Injection von 5,0 Grm. Oel, welches mit 1,0 Grm. Fleischstückchen, welche 24 Stunden lang in Wasser der Fäulniss ausgesetzt worden waren, zerrieben wurde, in die Vena brachialis sinistra. In dem Fleisch waren massenhaft Bacterien, die zum Theil schon Haufen bildeten. Das Thier, welches am Nachmittag nach der Einspritzung munter geblieben war, fror Abends und war anderen Tages noch krank, erschien aber am 2. Tage völlig gesund und blieb es. Temperatur um 11½ Uhr während der Operation 39,0, um 2½ Uhr 39,2, um 5 Uhr 38,1, um 7 Uhr 38,0, um 9 Uhr 38,0, am nächsten Tag Morgens 38,0, Mittags 38,4, Abends 39,0, am 2. Tag Morgens 38,8, Abends 38,4, am 3. Tag Morgens 38,0, Abends 38,5.

38. Versuch. Bastardhund, 12¾ Pfd. schwer, erhielt am 26. März 1878 5,5 Grm. Oel, welches mit 2,0 Grm., 3 Tage lang der Fäulniss ausgesetztem und reichlich Bacterien enthaltendem Fleische zerrieben worden war, in die Vena cruralis sinistra injicirt. Das so behandelte Oel war von durchdringendem Geruch und verpestete die Luft im ganzen Zimmer. Abends war das Thier traurig und frass nicht, am folgenden Tag war es zwar munterer, nahm aber noch keine Nahrung an. Die Untersuchung liess leicht eine ziemlich ausgebreitete doppelseitige Pneumonie erkennen; Respiration und Puls waren beschleunigt. Am 28. hörte man über die ganze Lunge kleinblasige Rasselgeräusche, das Thier hustete häufig, nahm aber wieder Nahrung. Am 29. und 30. ähnlicher Zustand, die Athmung

aber war ruhiger geworden. In den nächsten Tagen verschwanden die Rasselgeräusche allmählich, das Thier erholte sich sichtlich und war am 8. April wieder gesund. Die Temperatur betrug während der Operation am 26. März um 1 Uhr 38,4, um 3 Uhr 38,6, um 5 Uhr 39,5, um 7 Uhr 39,8,

am 27.	März	Morgens	39,0,	Mittags	39,2,	Abends	39,6
„ 28.	„	„	39,5,	„	39,3,	„	39,0
„ 29.	„	„	38,5,	„	38,8,	„	39,4
„ 30.	„	„	38,5,	„	38,5,	„	38,8
„ 31.	„	„	38,6,	„	38,2,	„	37,9
„ 1.	April	„	38,3,	„	38,8,	„	39,0

u. s. w. normal bleibend.

39. Versuch. Weisses, 3 Pfd. schweres Kaninchen erhielt beiderseits das Foramen nutrit. tibiae blossgelegt, mit einem Drillbohrer etwas erweitert und mit einer Pravaz'schen Spritze gefaulten, reichlich haufenbildende Bacterien haltigen Saft von 3 Tage lang gefaultem Fleisch in die Markhöhle eingespritzt. In der Nacht darauf ging es zu Grunde. Bei der Section fanden sich mässige Fettembolien in den Lungen, im interalveolären Gewebe waren grosse Mengen weisser Blutkörperchen eingelagert, die Alveolen selbst erschienen gefüllt mit vielen rothen und weniger weissen Blutkörperchen und verfetteten Epithelien. Sonst war nichts Abnormes vorhanden.

40. Versuch. Dachshund, 14 Pfd. schwer, erhielt 10,0 Grm. Oel, das mit 3,0 Grm. 3 Tage lang in Wasser bei 30° C. gefaultem Fleisch zerrieben war, in die Vena jugularis injicirt. Das Thier erkrankte ebenfalls an septischer Pneumonie, war aber nach etwa 14 Tagen wieder geheilt. Die Temperatur war am ersten Tage, trotz der grossen Menge septischer Stoffe, um 1,2° gefallen, und in den folgenden Tagen, obgleich das Thier ernstlich erkrankt war, dauernd normal geblieben.

Diesen Versuchen stelle ich noch die Krankengeschichte zu Nr. 30 meiner Obductionsbefunde zur Seite, welche in ähnlicher Weise septische Embolie neben einer Fettembolie zeigt, und welche dem Thierexperiment absolut gleiche Daten aufzuweisen hat. Ebenso wie beim Thierversuch sehen wir bei ihr in sehr präciser Weise, dass das Bild der Fettembolie durch die Sepsis wesentlich geändert wird und umgekehrt. Wir dürfen ferner hieraus den Schluss ziehen, dass ein grosser Theil der Beobachtungen früherer Forscher, insbesondere aber alle Entzündungserscheinungen in den verschiedenen Geweben, wie das Auftreten von Pneumonie u. s. w., nicht als Folgen der Fettembolie betrachtet werden dürfen. Im Versuch 36 war, wie wir sofort schon während der Injection bemerkten, die Spritze nicht gut gereinigt. Der Stempel war nicht vorher ausgekocht worden und hatte das Fett inficirt. Das von so vielen Forschern beschriebene Auftreten von Entzündung in der Umgebung der Fettemboli, welches wir bei den Experimenten mit reinem Fett nie gesehen

haben, kam deshalb hier, ebenso wie nach allen Einspritzungen mit inficirtem Fett, zu Stande. Nichts desto weniger kam bei den Thieren nie Fieber zur Beobachtung, es traten wohl Temperatursteigerungen von 1 Grad ein, aber nie erhebliche, und im Anfang war meist ein geringer Abfall vorhanden.

Um Wiederholungen zu vermeiden, glaube ich den Einfluss der Sepsis auf die Fettembolie, soweit er aus unseren Beobachtungen ersichtlich ist, in folgenden Sätzen zusammenstellen zu dürfen:

1. Sind in einem Organismus capilläre Fettembolie und Sepsis, resp. irgend eine fiebererregende Krankheit nebeneinander vorhanden, so hebt die Wärme vermindernde Kraft des einen, die fiebererregende Kraft des anderen mehr oder weniger auf.

2. Patienten, bei welchen wir der Aetiologie zu Folge, oder durch den directen Nachweis von Fett im Harn, eine Fettembolie vermuthen, welche aber dabei fiebern, haben entweder eine so geringe Fettembolie, dass sie nur rasch vorübergehenden Wärmeabfall veranlasste, oder ihre Infection ist eine so bedeutende, dass sie nicht nur die Ausgleichung der subnormalen Körpertemperatur, sondern sogar noch Fieber verursacht.

3. Umgekehrt dürfen wir eine hochgradige Fettembolie auch ohne ätiologische Wahrscheinlichkeit vermuthen, wenn ein Patient alle Erscheinungen einer durch Infection hervorgerufenen, fieberhaften Krankheit darbietet, dabei aber, ohne vorhandenen Collaps, durch einige Tage hindurch keine erhöhte Hautwärme hat.

4. Die Fettembolie hat mit der Sepsis nichts gemein, aber beide kommen gewiss sehr häufig zusammen vor, weil die Grundbedingungen für das Zustandekommen beider dieselben sind. Ueberall da, wo offene venöse oder capilläre Blutgefässe und eine genügende Vis a tergo vorhanden sind, können und müssen sowohl septische Stoffe, als auch Fett, wenn sie vorhanden sind, in den Kreislauf aufgenommen werden.

5. Dagegen lässt sich mechanisch leicht erklären, dass die Fettembolie einen günstigen Einfluss auf die Ausbreitung und Vermehrung septischer Organismen im Körper ausübt. Wir wissen, dass die Bacterien leicht durch jedes noch so enge Gefäss hindurchgehen können; werden eine grosse Zahl von Gefässen durch Emboli verstopft, so werden natürlich auch die Bacterien, welche zu gleicher Zeit oder später in dasselbe Gefäss kommen, zurückgehalten, und haben Zeit sich zu vermehren und in das umliegende Gewebe zu gelangen. Sind dagegen Fettembolien nicht vorhanden, so werden sicherlich ein grosser Theil der Bacterien durch den Blutstrom rasch

weitergeführt und müssen sich selbst erst Verhältnisse schaffen, deren sie zu ihrer Fixation bedürfen, bevor sie ihren vollen Einfluss auf die Umgebung ausüben können.

6. Einen weiteren Zusammenhang zwischen Fettembolie und Sepsis glauben wir, nach unseren Versuchen und Beobachtungen, entschieden zurückweisen zu müssen.

Literaturangaben.[1])

1. Magendie, Leçons sur les phénoménes phys. de la vie. Bd. I. 1827. p. 139 ff. — 2. Derselbe, l. c. Bd. II. p. 131 ff. 1836. — 3. *Derselbe, Note sur l'introduction etc., Journal de physiologie T. I. 1821. p. 37. — 4. C. O. Weber, Thrombose und Embolie, in Pitha u. Billroth, Handbuch Bd. I. Abth. 1. S. 84, 85, 95 u. 98. 1865. — 5. Schwick, De embol. adipe liqu. effecta. Dissert. Bonnae 1864. — 6. *Gluge u. Thiernesse, Haeser's Archiv VI. 4. — 7. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 726. 1862. — 8. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. T. I. S. 289. 1861. — 9. Virchow, l. c. S. 297. — 10. H. Müller, Erkrankung der Chorioidea etc., Würzburger medicinische Zeitschrift. Bd. I. 1860. — 11. B. Cohn, Klinik der embolischen Krankheiten. Berlin 1860. S. 377, 401, 655. — 12. Derselbe, l. c. S. 348. — 13. Zenker, Beiträge z. norm. u. path. Anatomie der Lunge. S. 31. Dresden 1862. — 14. E. Wagner, Die Capillarembolie mit flüssigem Fett etc., Arch. für Heilk. 1862. — 15. Grohe, Canstatt's Jahresbericht für 1862. II. S. 64. — 16. Lancereaux, De la thrombose et de l'embolie cérébrales. Paris 1862. — 17. Bergmann, Zur Lehre der Fettembolie. Habilitationsschrift. Dorpat 1863. — 18. Hohlbeck, Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie etc. Dorpat 1863. Dissert. — 19. C. O. Weber, Experim. Studien etc. Deutsche Klinik 1864. S. 466 u. 467. — 20. Schwick l. c. — 21. Wagner, E., Die Fettembolie u. s. w. Archiv d. Heilkunde. Bd. VI. 1865. — 22. Uffelmann, Embolie der Lungencapillaren u. s. w. Zeitschr. f. ration. Medicin. Bd. 23. Heft 2. 1865. — 23. Panum, Experimentelle Beiträge u. s. w. Virchow's Arch. Bd. 25. 1862. — 24. Roser, Die pseudorheumat. Knochen- u. Gelenkentzündung u. s. w. Archiv d. Heilkunde. VI. 1865. — 25. F. Busch, Ueber Fettembolie. Virchow's Archiv. Bd. 35. 1866. — 26. H. Fischer, Allgem. Kriegschirurgie in Pitha und Billroth's Handbuch I. 2, 2. 1867. — 27. Waldeyer, Zur pathol. Anatomie der Wundkrankheiten. Virch. Arch. 40. 1867. — 28. *Joessel, Des thromboses et des embolies en chirurgie. Strasbourg 1869. — 29. *Mulot, D'une complication des fractures. Strasbourg 1867. — 30. *Feltz, Etude clinique et exper. des emb. cap. Paris 1870. — 31. Niederstadt, Ueber Embolie d. Lungencapillaren u. s. w. Göttingen 1869. Dissert. — 32. *Gosselin, l'Union. 107. 1870. — 33. Klebs, Beiträge zur path. Anat. d. Schusswunden. Leipzig 1872. S. 120. — 34. Cohnheim, J., Unters. über d. embolischen Processe. Berlin 1872. S. 69. — 35. Egli, Untersuchungen aus d. path. Institut zu Zürich u. s. w. Leipzig 1873. S. 100. — 36. Lücke, Bericht aus d. chirurg. Klinik zu Bern. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. II. S. 219 u. 337. 1873. — 37. Bergmann, Ein Fall von tödtlicher Fettembolie. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 33. — 38. *Wille, Norsk Mag. f. Lagevidens. 1874. p. 435, Ueber Fettembolie. — 39. Czerny, Ueber die klin. Bedeutung der Fettembolie. Berl. klin. Wchschr. Nr. 44. 1875. — 40. Cohnheim u. Litten, Ueber die Folgen d. Embolie u. s. w. Virch. Arch. 65. S. 99 ff. — 41. Schwenninger, Acutes Lungenödem, Fettembolie. Aerztl. Intelligenzblatt Nr. 30. 1876. — 42. Halm, Beiträge z. Lehre von d. Fettembolie. München 1876. — 43. Riedel,

[1]) Von den mit * bezeichneten Werken stand mir das Original nicht zu Gebote und kenne ich dieselben deshalb nur aus Referaten.

Zur Fettembolie. Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. VIII. 1877. — 44. Reyher, St. Petersburg. medic. Wochenschrift. 1878. — 45. *Hamilton, Ein Fall von Fettembolie u. s. w. The Brit. med. Journ. 6. Oct. 1877. — 46. Flournoy, Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Paris 1878. — 47. *Heschl, Fall von Fettembolie. Anzeig. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1876. Nr. 3. — 48. Billroth, Neue Beobachtungen u. s. w. Archiv f. klin. Chirurgie. XIII. S. 577. — 49. Küttner, Beitrag zur Kenntniss u. s. w. Virch. Arch. 1878. Bd. 73. — 50. *Böttcher, Ein Fall von Fettembolie u. s. w. Dorpater medic. Zeitschr. VI. 326. — 51. Riedel, Ueber das Verhalten des Urins u. s. w. — 52. Derselbe, Ueber das Verhalten u. s. w. Deutsche Ztschr. f. Chir. X. 5 u. 6. — 53. Köhler, Ueber Thrombose u. Transfusion u. s. w. Dorpat 1877. — 55. Moritz Nussbaum, Ueber d. Secretion der Niere. Pflüger's Archiv XVI. 2 u. 3. 1877. — 56. Perls, Archiv für experim. Pathol. und Pharmakologie. VI. S. 113. — 57. F. Simon, Handbuch der medic. Chemie. Berlin 1840. — 58. Magendie, l. c. IV. S. 371. — 59. *Nasse, H., Handwörterb. d. Physiologie Braunschweig 1842. I. S. 96. — 60. Kühne, Virch. Archiv. XIV. S. 310. 1858. — 61. Naunyn, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1868. S. 401. — 62. Tarchanoff, Pflüger's Archiv. IX. S. 53. 1874. — 63. Egli-Sinclair, Ueber Fettembolie. Correspond. für Schweizer Aerzte. 1879. Nr. 6. — 64. Panum, Untersuchungen u. s. w. Bibliothek for Laeger X. S. 46. — 65. Couty Louis, Etude expérim. sur l'entrée de l'air dans les veines. Paris 1875. — 66. Heidenhain, Pflüger's Archiv. V. S. 309. — 67. Runeberg, Archiv der Heilkunde. XVIII. S. 1. — 68. Cohnheim u. Lichtheim. Virchow's Arch. LXIX. S. 106. — 69. Lichtheim, Die Störungen d. Lungenkreislaufs u. s. w. Breslau 1876. — 70. Welch, Virchow's Archiv. 1878. — 71. *Langer, Ueber das Gefässsystem der Röhrenknochen. Wien 1875. — 72. *E. v. Bibra, Chemische Untersuch. über die Knochen und Zähne. Schweinfurt 1844. — 73. Berzelius, Thierchemie. — 74. F. Arnold, Handbuch der Anatomie. Freiburg 1845—1851. — 75. Gurlt, Handbuch d. Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862—1865. — 76. *Kussmaul u. Tenner, Untersuchungen u. s. w. Moleschott's Untersuchungen z. Naturlehre. 1857. Bd. III.

13797