



Ein Fall tödlicher Fettembolie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Freitag, den 2. Juli, Mittags 12 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

John Wahncau

aus Hamburg.



Referent: Herr Geh. Medicinalrat Prof. Dr. **Ackermann.**

Opponenten:

Dr. Georg Hoffelder, Assistenzarzt.

Walter Barth, cand. med.



Halle a. S.

Hof-Buchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1886.

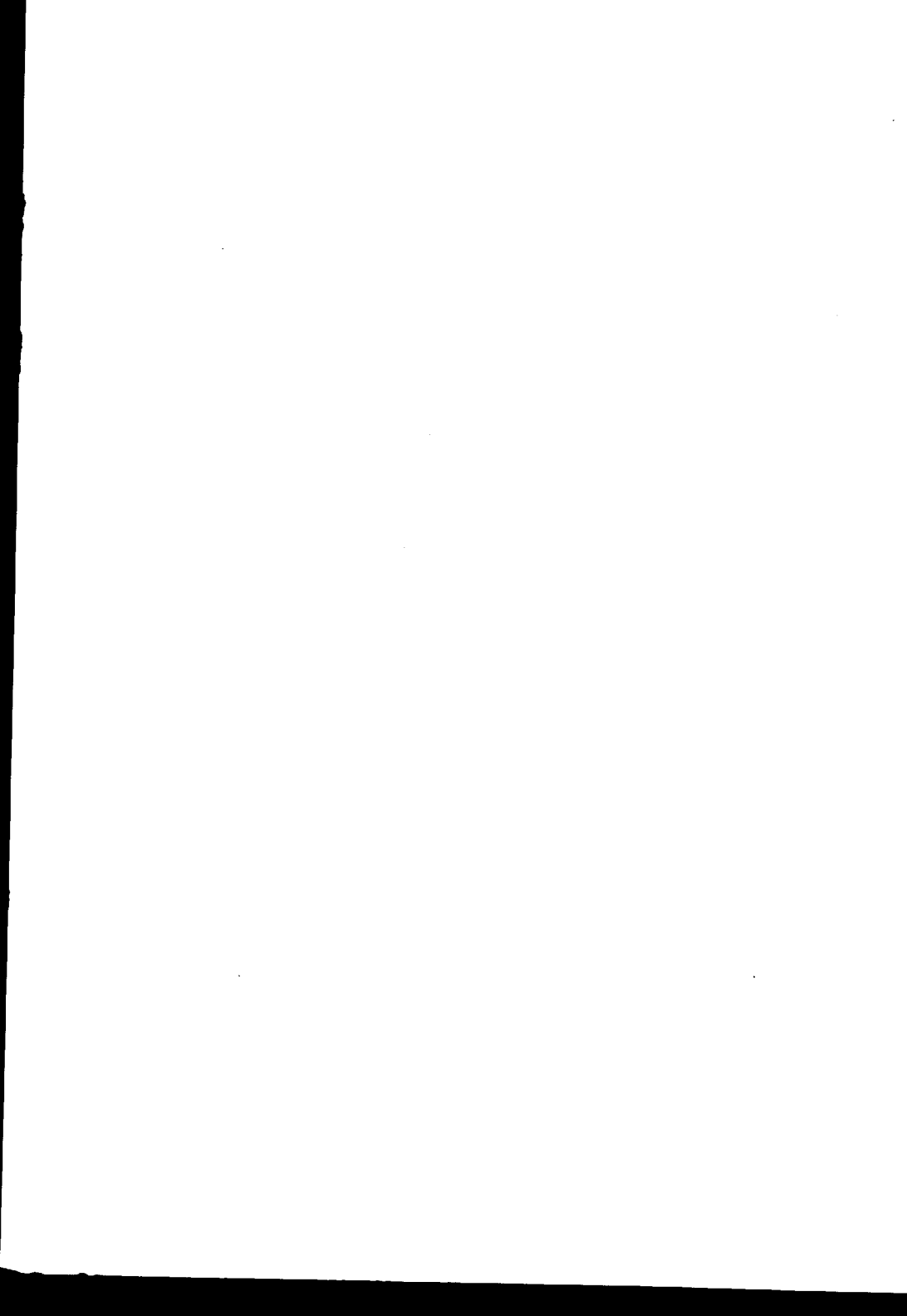
Imprimatur:
Prof. Dr. Eberth.
h. t. Decanus.

Dem Andenken
meines lieben Vaters

in dankbarer Verehrung

gewidmet.





Der vorliegende Fall einer tödtlichen Fettembolie betrifft die achtjährige Arbeiterstochter Anna Fiedler aus Hedersleben, welche am 11. Nov. 1885 wegen multipler Contracturen nach chronischem polyarticulärem Gelenkrheumatismus in die Klinik des Herrn Geh. R. v. Volkmann aufgenommen wurde und drei Tage nach der Correctur dieser Contracturen durch das brisement forcé verstarb.

Die **Anamnese** ergab folgendes:

Pat., früher gesund, erkrankte vor 2½ Jahren ganz allmählig ohne Fieber und ohne besondere Schmerzen an Anschwellung des rechten Fuss- und des linken Handgelenks. Pat. konnte dabei umhergehen. Allmählig erkrankten auch die übrigen Gelenke in derselben Weise. Nur einmal vor ca. 1½ Jahren sollen in acuter Weise beide Kniegelenke und das rechte Ellenbogengelenk unter heftigen Schmerzen erkrankt sein. Damals soll Pat. auch eine Lähmung des rechten Armes, des rechten Beines und der linken Gesichtshälfte bekommen haben, die nach einiger Zeit aber vollständig wieder zurückging. Ob Pat. damals eine Herzaffection gehabt hat, lässt sich anamnestisch nicht ermitteln. Im Laufe des letzten Jahres stellten sich die Glieder in Contracturstellung, so dass Pat. nicht mehr gehen konnte.

Status praesens (11. Nov. 1885.):

Etwas blass aussehendes, ziemlich kräftiges Kind. Kein Fieber. Herz und innere Organe gesund. Im Urin kein Eiweiss. Beide Hüft-, Knie- und Fussgelenke ankylotisch und Contracturstellung. In beiden Hüftgelenken besteht eine leichte Flexions- und Adductionscontractur, beide Knie stehen beinahe in einem rechten Winkel flectirt, beide Füße in starker

Equinusstellung. Pat. ist vollständig unfähig zu stehen oder zu gehen. Rechtes Ellenbogengelenk im rechten Winkel gebeugt und fixirt. Auch die Handgelenke sind fast vollständig ankylotisch, ebenso die einzelnen Fingergelenke, welche ausserdem stark angeschwollen sind. Die Form der Gelenke sonst wenig verändert. Versuche von passiven Bewegungen sind sehr schmerzhaft. Der Kopf ist etwas nach links gedreht und leicht gebeugt; Drehbewegungen des Kopfes sind beschränkt, ebenso die Flexion nach hinten, während der Kopf nach vorn gebeugt werden kann.

20 Nov. 1835. In Chloroformnarkose brisement forcé beider Hüftgelenke, beider Kniegelenke und beider Fussgelenke. Da die Verwachsungen in den Fussgelenken zu fest und die Knochen ziemlich weich sind, so gelingt die Beseitigung der Equinusstellung nur durch Fracturirung der Tibia und Infraction der Fibula kurz über dem Fussgelenk. Die beiden Kniegelenke werden durch das brisement vollständig gerade gestreckt; ebenso wird die Flexions- und Adductionsstellung beider Hüftgelenke vollkommen beseitigt.

Beide Beine werden auf lange T-Schienen gebunden und nach Anlegung eines Extensionsverbandes in Abduction extendirt. Pat. klagt nach dem Erwachen aus der Narkose über heftige Schmerzen besonders in den Knien. Gegen Abend wird etwas Morphinum gegeben. Trotzdem schlechte Nacht. Temperatur Abends 37,5°.

21. Nov. Schmerzen geringer. Temp. Morgens 38,1°, Abends 38,6°.

22. Nov. Pat. klagt gar nicht mehr und hat in der Nacht geschlafen. Temp. Morgens 37,8°, Abends 37,8°.

23. Nov. Pat. bietet heute Morgen im Gegensatz zu gestern das Bild einer schwer Kranken. Sehr starke Dyspnoe, Puls 140, klein, und unregelmässig. Temperatur 38,6°. Pat. hat gar nicht geschlafen, war sehr unruhig und klagt über heftige Schmerzen in beiden Beinen. Beide Beine werden aufgebunden, doch ist nichts abnormes zu sehen. Neuer Verband. Am Herzen nichts Besonderes. Auf den Lungen

unbestimmtes Atmen. Lavement. Innerlich Morphinum. Unter zunehmenden dyspnoischen Erscheinungen Exitus letalis Nachmittags 2 Uhr.

Die **Autopsie** am 24 Nov. Morgens 9¹/₂ Uhr ergab folgenden Befund: 117 cm. lange, kräftig gebaute Mädchenleiche von auffallend blasser Hautfarbe. Am Unterleibe und an den Seiten finden sich in grösserer Anzahl punctförmige blassschmutzige Flecken, in beschränkter Ausdehnung auch an der Rückseite. Die Musculatur nur am Unterkiefer in Leichenstarre. Das Gesicht nach links gerichtet und nicht über die Mittellinie hinaus nach rechts zu bewegen, während die Beugebewegungen des Halses frei sind. Das rechte Ellenbogengelenk in stumpfwinkliger Stellung und in dieser nur um etwa 30° zu bewegen. Die Hüftgelenke frei, aber unter kreischenden Geräuschen zu bewegen. Die Kniee etwas geschwollen, die Unterschenkel unter Crepitationsgeräuschen beweglich. Knöchel und Fussrücken verdickt und die Haut besonders der letzteren Theile geschwollen. Freie Bewegung der Unterschenkel dicht oberhalb der Malleolen unter lauten Crepitationsgeräuschen, aber in grosser Ausdehnung möglich.

Fettpolster 1¹/₂ cm. hoch, von hellgelber Farbe. Musculatur ziemlich kräftig, nur etwas blass. Zwerchfellstand rechts am untern vierten, links am untern fünften Knorpelrande.

Die Lungen ausgedehnt, vorliegend, die linke hinten und seitlich durch ausgedehnte und ziemlich straffe Adhärenzen mit der Brustwand verwachsen, die rechte nur hinten mit einigen Adhäsionen.

Im Herzbeutel c. 5 ccm. Serum. Das Epicard zart und besonders an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels mit feinsten hämorrhagischen Ekchymosen besetzt.

Das Herz kräftig gebaut; die Kranzarterien wenig gefüllt; im linken Ventrikel eine geringe Menge Fibringerinnsel, zu dem im linken Vorhof ein reichliches Blutcoagulum tritt, während der rechte Ventrikel von Blut und Fibringerinnsel fast vollständig erfüllt ist. Der Muskel kräftig und nur wenig blasser als die des übrigen Körpers.

Die Schleimhaut des Rachens blass; die Tonsillen reichlich bohngross; die Balgdrüsen des Zungengrundes linsengross hervortretend; im Kehlkopf und im Rachen reichlich Schaum; die Trachealschleimhaut im allgemeinen blass und und nur stellenweise zwischen den Trachealringen mit dunkelroten Flecken versehen. Die rechte Lunge voluminös, die Lappen miteinander durch lockeres Bindegewebe verbunden. Die Pleura mit Ausnahme der Stellen an den Verwachsungen zart und nur nach vorn, besonders rechts oben mit zahlreichen Ekchymosen besetzt.

Nur an den vorderen Rändern sämtlicher Lungenlappen finden sich lobuli von normalem Luftgehalte und blassroter Farbe, während das Parenchym im übrigen derb und dunkelrotschwarz ist und auf Druck nur eine ganz geringe Menge blutigen Schaumes austreten lässt. Am dichtesten ist die Hepatisation im rechten Oberlappen, sowie in den zwei obern Drittheilen des Unterlappens, etwas weniger intensiv auf der linken Seite, woselbst sie besonders in der untern Hälfte des Unterlappens allmähig in normales Gewebe übergeht.

Die Arterien enthalten nur weiches Blutgerinnsel, die Bronchien eine wenig schaumige rote Flüssigkeit, während die Bronchialschleimhaut nur an wenigen Stellen etwas Blut zeigt und im übrigen blass ist.

Die Milz mit ihrer Umgebung durch lockere Adhäsionen verwachsen. 11 cm. lang, 5 cm. breit, 3 cm. dick. Das Parenchym gleichmässig anämisch, die Follikel nur durch eine wenig ausgesprochene rote Färbung von der blass rotbraunen Pulpa abgehoben. Die Dünndarmschlingen theils contrahirt, theils von Gas ausgedehnt, ebenso der Dickdarm. Das Netz von mittlerem Fettreichthum, desgleichen das Mesenterium, dessen kaum über linsengrosse Drüsen derbe Consistenz und blass rosa Färbung besitzen.

Der Magen dilatirt von Gas und einer schmutzig grünfarbigen Flüssigkeit. Die Schleimhaut belegt mit blasigem oder doch nur wenig getrübbten stellenweise schwarzem Schleime.

Die Mucosa sehr blass und besonders in der pars pylorica warzenförmige Hervorragungen der Drüsenhaufen erkennen lassend.

Eie Gallenblase enthält nur c. 5 ccm. einer dunkelgelbbraunen und ziemlich dünnflüssigen Galle. Die Pfortader mit dickflüssigem dunkelrotem Blut.

Pancreas derb und fast rein weiss. Die Leber von einer dem Alter des Kindes entsprechenden Grösse, mit zarter Kapsel; auf dem Schnitt die Acinizeichnung durch dunklere Färbung ihrer Centren und einen mehr grauen Farbenton der peripherischen Theile gekennzeichnet, von blass grauer Farbe.

Linke Niere mit leicht abziehbarer Kapsel, Oberfläche rötlich-grau, auf dem Durchschnitt sehr anämisch; Papillen blutleer; Gefässbüschel der Inter-Mediärs substanz, sowie die Gefässe der Rinde nur wenig gefüllt, so dass letztere im allgemeinen blassgrau erscheint, ohne Schwellung und Trübung des Parenchyms. Analog die rechte Niere.

Die Harnblase enthält c. 10 ccm. blassgelben mit spärlichen Flocken, anscheinend Epithelflocken getrüben Urin.

Das rechte Bein wird aufgeschnitten, um die Gelenke zu untersuchen. Die Leistendrüsen bohngross und dunkelrot. Das Gewebe in der Umgebung der Gefässe des Oberschenkels bis zur Mitte desselben mit zähflüssigem Blute infiltrirt, ohne dass an den Gefässen selbst etwas besonderes hervortritt.

Die Blutinfiltration des Gewebes dringt in die Tiefe bis zum Hüftgelenk, erfüllt auch einen Raum, der durch Ablösung des Periosts in nächster Nähe des Gelenkes am Schenkelhalse entstanden ist, jedoch denselben nur an seiner inneren Seite umgreift. Der Knochen selbst ist dicht unter der Halbkugel des Gelenkkopfes quer durchbrochen, und zwar verläuft der Bruch in horizontaler Richtung. Beim Aufsägen erweist sich das Gelenk als durch ein ziemlich straffes und wie Knorpel bewegliches Bindegewebe geschlossen, während der Bruch etwa $\frac{1}{2}$ cm. entfernt von der Knorpelfuge zwischen Kopf und Hals des Oberschenkels verläuft, sich aber nach oben und aussen hin allmähig derselben nähert.

Die Adhäsionen werden nach unten und innen zu allmählig ausgedehnter und gehen dementsprechend in dieser Richtung eine allmählig grösser werdende Beweglichkeit ein. Das lockere in der Gelenkhöhle befindliche, neugebildete Gewebe enthält ausserdem noch eine etwa den vierten Theil seines Umfangs einnehmende Infiltration mit Blut.

Die Kniescheibe eben dieser Seite steht auffallend weit nach aussen. Sie ist in sämtlichen Richtungen um mindestens $\frac{1}{2}$ cm. verschiebbar, obwol sie mit dem Knochen grösstentheils durch lockeres Gewebe verbunden ist, unter dem der Knorpel uneben und auch stellenweise mit Gefässzeichnung versehen ist. Die Bewegung der Unterschenkelknochen gegen die Gelenkenden des Femur gelingen ohne besondere Schwierigkeit in der Ausdehnung von etwa 45°, wozu noch eine weniger ergiebige Beweglichkeit dicht oberhalb der Gelenksanschwellung tritt. Das Kniegelenk lässt von einer freien Gelenkhöhle nichts mehr erkennen. Der Raum derselben wird neben den erhaltenen Bändern nur noch von lockerem fetthaltigem Bindegewebe erfüllt. Das untere Femurende hat einen Querbruch erlitten, welcher die Corticalis 1—2 cm. weit von der Epiphysengrenze zerbrochen hat, im Centrum aber auch eine Ablösung von Diaphyse und Epiphyse bewirkt, so dass die in dieser Gegend in der Dicke des Knochens befindliche Spongiosa ebenfalls zertrümmert ist. Die Corticalis des unteren Bruchendes ist an der vorderen Fläche um etwa 3 mm. über die des oberen Endes hinaufgeschoben, während nach hinten zu eine Infractio des correspondirenden Rindentheils gegen das lumen des Knochens hin besteht.

Das Fussgelenk hat keine freie Gelenkhöhle mehr, an ihrer Stelle Binde- und Fettgewebe. Der Knochen besonders am Calcaneus und Talus äusserst weich, nur eine papierdünne Corticalis erhalten. Fractur der Tibia etwa 1 cm. über der unteren Epiphysengrenze. Die Fibula dicht über der untern Epiphyse zusammengedrückt, ohne völlige Durchtrennung. Das Innere aller Knochen von gelbem fetthaltigem Marke erfüllt, nur stellenweise in den Epiphysen ein rotes lymphoides

Mark enthaltend. Schädeldach zart und leicht; Diploë fest überall; Dura und Pia gut transparent; im sinus longitudinalis Blutgerinnsel; Arachnoidealvenen wenig gefüllt; ganzes Gehirn gut consistent und bei mittlerem Blutgehalte frei von irgend welchen pathologischen Veränderungen.

Die ausführliche **mikroskopische Untersuchung** wurde ungefähr sechs Wochen nach der Section gemacht an zahlreichen Stücken von Lungen, Herz und Nieren. Als Härtingsflüssigkeit war Müller'sche Lösung verwendet worden und um das Fett, das in zahlreichen Schnitten auch ohne specielle Färbung deutlich an seinem eigentümlichen Lichtbrechungsvermögen, einem gewissen matten Glanze zu erkennen war, noch deutlicher hervortreten zu lassen, wurden die Schnitte, ungefähr 150 von den drei genannten Organen, mit Osmiumsäure behandelt. Sehr hübsche Bilder ergaben sich auch bei der Behandlung der Praeparate mit Alkannaextract nach der Methode von Orth 1), bei der das Fett aus der mit Hämatoxylin blau gefärbten Grundsubstanz leuchtend rot hervortritt.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der **Lungen** zunächst fällt die ausserordentliche Menge von Fett in den Capillaren auf. Besonders die mit Osmiumsäure behandelten Schnitte lassen durch die schwarze Färbung des Fettes die enorme Menge desselben sehr leicht und scharf erkennen. An gewissen Stellen bedecken die Fetttropfen in summa mindestens den fünften Theil des Gesichtsfeldes. Ihr Sitz sind in erster Linie die Capillaren, welche dadurch auf grosse Strecken injicirt und ausgedehnt werden.

Die Form der Fettmassen ist jedoch vorwiegend nicht eine zusammenhängend cylindrische, welche die Capillaren und kleinsten Arterien gleichmässig ausfüllt, sondern hauptsächlich **rosenkranzähnlich**: Zahlreiche Tropfen und Tröpfchen liegen dicht gedrängt und sich z. Theil gegenseitig abplattend nebeneinander. Doch werden auch Cylinder, aus solchen Reihen von Fetttöpfchen zusammengeflossen, nicht vermisst. An den Theilungsstellen der Arterien und Capillaren verzweigen sich häufig die längeren Fettemboli dichotomisch in

die Theilungsarme hinein und füllen hier und da sogar ein ganzes Anastomosennetz, so dass die Praeparate das Aussehen haben, als sei künstlich eine Injection der Arterien mit schwarzer Masse vorgenommen worden. Die grösste Arterie, welche vollständig mit Fett ausgefüllt zu finden ist, hat einen Durchmesser von 0,105 mm., von dieser Grösse abwärts bis zu den Gefässen kleinsten Kalibers ist alles in der beschriebenen Weise mit Fett injicirt. Was das Aussehen der Capillaren selbst betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass sie nur an den Stellen erweitert sind, an welchen grössere Fetttropfen und Fettpfropfe in ihnen stecken, während sie an den nicht verstopften Stellen in ihrer Weite völlig unverändert erscheinen. Ferner verlaufen sie in normalen Windungen, nicht übermässig geschlängelt. Die Alveolen sind an den hepatisirten Stellen vollständig gefüllt mit roten Blutkörperchen, denen auch farblose beigemischt sind. Die Anzahl der letzteren übersteigt aber nicht das normale Verhältniss zu den roten Blutkörperchen. Nur an ganz wenigen Stellen einzelner Schnitte sieht man massenhaftere Anhäufung von weissen Blutkörperchen in einem Alveolus, womit zugleich das Auftreten zahlreicher grosser Rundzellen verbunden ist, die sich als abgestossene Alveolarepithelien erweisen. In den meisten Alveolen kommen aber diese abgestossenen Epithelien nur in geringer Menge, oft gar nicht vor. In vielen Alveolen befindet sich noch kurzfaseriges Fibrin in geringer Menge und grosse und kleine Fetttropfchen. Diese Fetttropfen machen durch die Art ihrer Einbettung zwischen den übrigen Alveolarinhalt durchaus den Eindruck, als ob sie schon in vita im Alveolus sich befunden hätten, in den sie wahrscheinlich durch die Capillarwände hindurch hineingelangt waren, und nicht als ob sie durch das Messer des Mikrotoms oder sonstige mechanische Einwirkungen bei der Praeparation der Schnitte hineingerissen wären. Einige wenige Lungenstücke endlich liefern Schnitte, welche die Lunge deutlich als stellenweise atelectaisch und die Blutkörperchen in den Alveolen im Zerfall begriffen erkennen lassen, welcher letztere



Eindruck noch durch zerstreute Hämatoidinkristalle erhöht wird. In vereinzelt Alveolen kommen circumskripte Stellen lackfarbenen Blutes vor.

Die Praeparate vom **Herzen** zeigen eine grosse Anzahl von Fetttröpfchen in der erwähnten rosenkranzförmigen Anordnung. Hier und da sind auch zusammenhängende Fädchen und Cylinder, die sich bisweilen dichotomisch verzweigen. Ihre Richtung ist meist dieselbe wie die der Muskelfasern, doch kommen auch Durchkreuzungen mit denselben vor.

Die **Nieren** sind ebenfalls Sitz einer ausgedehnten Fettembolie, die Hälfte der Glomeruli mindestens ist stark mit Fett injicirt, das durch die mit Osmiumsäure bewirkte schwarze Färbung sehr scharf die Windungen der injicirten Gefässschlingen erkennen lässt. An vereinzelt Glomerulis beobachtet man, wie das Fett aus dem vas afferens direct in den Glomerulus hinein sich fortsetzt, so dass der Glomerulus gestielt erscheint.

Ausserhalb der Glomeruli ist ebenfalls eine ziemliche Anzahl von Fettembolie bemerklich, welche meist in den Arterien, hier und da auch in einem Harncanälchen sitzen und sich, sobald sie eine grössere Länge haben, den Krümmungen der verstopften Gefässe einfügen und demgemäss eine bogenförmige und bisweilen S-förmige Gestalt annehmen. In einigen Glomerulis endlich wurden deutlich in der Kapsel, ausserhalb des Gefässknäuels liegende Fetttröpfchen constatirt.

Die erste Frage nun, die wir uns vorlegen werden, nachdem wir die Krankengeschichte, den Sectionsbefund und die Resultate der mikroskopischen Untersuchung kennen gelernt und mit einander verglichen haben, ist: Wurde in diesem Falle der Tod durch die Fettembolie herbeigeführt, oder ist noch eine andere Todesursache vorhanden, die sich aus dem gegebenen Befunde ableiten lässt?

Eine zweite Frage würde sein, vorausgesetzt, dass wir die Fettembolie als Todesursache auffassen müssten. In welcher Weise wurde dieselbe tödtlich, welche Hauptorgane des Körpers wurden durch sie functionsunfähig, und drittens

werden wir dann die Aufgabe haben, den abnormen Befund in den Lungen einer genaueren Betrachtung zu unterziehen und einiges Interessante, dass der Fall sonst noch bietet, etwas näher zu beleuchten.

Was den ersten Punct betrifft, die Entscheidung, ob die Fettembolie hier als Todesursache anzusehen ist, so kann bei dem vorliegenden, doch immerhin schweren chirurgischen Eingriff der mehrfachen künstlichen Fracturirung von grossen Knochen zunächst in Frage kommen, ob der Tod nicht als unmittelbare Folge der Verletzung aufzufassen ist. Doch deutet darauf eigentlich gar nichts hin. Die Collaps- und Commotionszustände, wie sie nach schweren Verwundungen und operativen Eingriffen auftreten, fehlen hier gänzlich, so dass wir diese Todesursache wohl von vornherein ausschliessen müssen. Auch für die Annahme einer acuten Sepsis fehlt jeglicher Anhaltspunct. Ferner könnte der makroskopische Sectionsbefund in den Lungen, die ausgedehnte Hepatisation derselben im Verein mit dem Krankheitsbilde des letzten Tages: der starken Dyspnoe, dem kleinen Pulse und der gesteigerten Körpertemperatur, die Meinung erwecken, dass es sich hier um eine letale croupöse Pneumonie gehandelt habe. Dagegen spricht aber sowohl der Umstand, dass das Kind von ziemlich kräftiger Constitution war, ein gesundes Herz und ebenfalls gesunde Lungen hatte, so dass der Verlauf der Pneumonie ein ganz aussergewöhnlich schneller gewesen sein müsste, als hauptsächlich der mikroskopische Befund in den Lungen, der weder geschlängelte und erweiterte Capillaren, noch ausgedehnte Desquamationen von Alveolarepithelien, noch sonstige Anzeichen von Pneumonie aufweist. Wir können also eine Pneumonie ebenfalls nicht für die Todesursache halten und kommen somit, da alle andern möglichen Todesursachen auszuschliessen sind, dazu, den Tod in unserm Falle als durch die Fettembolie herbeigeführt anzusehen, umsomehr weil das ganze Krankheitsbild: das relative Wohlbefinden zwei Tage lang nach der Operation, dann der plötzliche Verfall, der mit dyspnoischen Erscheinungen und sinkendem

Blutdrucke verbunden ist, dem typischen Verlaufe einer tödtlichen Fettembolie, wie er von verschiedenen Autoren geschildert wurde, im Allgemeinen vollkommen entspricht.

Nunmehr entsteht aber die Frage, wodurch und wie wurde diese Fettembolie tödtlich? Ueber die schliessliche Todesursache bei ausgedehnten Embolieen verschiedener Organe mit Fett sind die Meinungen von jeher sehr auseinander gegangen und wenn wir uns heute auch von der Wirkung und dem Verlaufe dieses pathologischen Processes, dank zahlreicher Untersuchungen und Experimente im Allgemeinen ein ziemlich klares Bild verschafft haben, so sind doch die Untersuchungen über die Einzelheiten durchaus noch nicht als abgeschlossen zu betrachten. Die Ansicht der ersten Beobachter der Fettembolie beim Menschen, Zenker 2) und Wagner 3), sowie später von Uffelmann 4), dass die Fettembolie eine Ursache der Pyämie sei, zur Bildung von metastatischen Abscessen führe und als septisch pyämischer Vorgang den Tod herbeiführe, dürfte jetzt wohl kaum noch von jemand getheilt werden, und ebensowenig die Ansicht Hohlbeck's 5), dass das Fett in den Capillaren sich zersetze und durch die dadurch bedingte Gewebsreizung Entzündung etc. hervorrufe. Es handelte sich in den meisten Fällen dieser Autoren eben nicht um reine Fettembolie, sondern um eine gemischte Embolie. Fett und septische Stoffe wurden zu gleicher Zeit in den Kreislauf eingeführt und dann die Veränderungen, welche der septischen Infection folgten, der gleichzeitigen und mehr in die Augen fallenden Fettembolie Schuld gegeben. Schon Bergmann 6) gelangte durch seine Experimente zu andern Resultaten, indem er nemlich keine pyämischen Processe im Gefolge der Fettembolie constatiren konnte, und in neuerer Zeit haben die sorgfältigen und unter genauer Befolgung der antiseptischen Principien ausgeführten Versuche und Tierexperimente von Riedel 7), Flournoy 8), Scriba 9), Wiener 10) u. a. jene alte Ansicht gänzlich wiederlegt und im Gegenteil den Beweis erbracht, dass die Embolie mit reinem Fette im Allgemeinen als reizlos angesehen werden

muss und in erster Linie ein einfacher mechanischer Eingriff ist. Wird dieser mechanische Eingriff vom Körper überwunden, so hinterlässt die Fettembolie nach einiger Zeit keine Spuren im Körper mehr; ist dagegen die Embolie so massenhaft, die Gefässverstopfung so ausgedehnt, dass die Hindernisse im Kreislaufe nicht überwunden werden können, so entstehen in den Organen, deren Capillaren verstopft wurden, Ernährungs- und Functionsstörungen, die naturgemäss um so verhängnissvoller werden, je unentbehrlicher jenes Organ durch seine Functionen für den Gesamtorganismus ist. Bei der Fettembolie nun kommt als solches Organ zunächst die Lunge in Betracht, dann das Herz und schliesslich das Gehirn. Alle drei sind bei ausgedehnten Embolien vielfach in ihren Capillaren verstopft und daraus resultiren, da sie die wichtigsten Organe des Körpers sind, die schwersten Allgemeinstörungen bis zum gänzlichen Erlöschen der vitalen Functionen. Manche Autoren haben, wie sich im Verlaufe unserer Betrachtungen ergeben wird, auf die Funktionsstörungen eines einzigen Organs unserer Meinung nach zu viel Gewicht gelegt und aus denselben alle Erscheinungen im Leben und auch den tödtlichen Ausgang erklären wollen. In manchen Fällen, wo eins der genannten Organe nachgewiesenermassen der einzige oder doch der Hauptsitz der Embolie war, mag das auch eine gewisse Berechtigung haben, aber im allgemeinen glauben wir nicht fehl zu gehn, wenn wir behaupten, dass der Tod bei ausgedehnter Fettembolie nicht das Resultat der Functionsstörungen eines einzigen Hauptorgans des Körpers ist, sondern durch die summirten Störungen der Lunge, des Herzens und des Gehirns herbeigeführt wird. Doch leugnen wir nicht, dass der Symptomencomplex der Störungen eines Organs, das vorwiegend afficirt ist, bedeutend in den Vordergrund treten kann und dadurch vielleicht Veranlassung giebt, dass andere Störungen übersehen werden. Verfolgen wir nun den Verlauf der Fettembolie von seinem ersten Ursprunge, wie er auch in unserm Falle gewesen sein wird, so haben wir eben das typische Bild

dieses Processes, der hier unter ganz besonders günstigen Bedingungen vor sich gehen konnte. Denn einmal waren die Knochen, deren Mark durch die Fractur zertrümmert wurde, zum Theil sehr fetthaltig, so dass viel flüssiges Fett frei werden konnte und andererseits wurden durch die vielfachen Fracturen auch unzählige Gefässlumina geöffnet, durch welche der Druck des um die Fracturstellen entstehenden Blutextravasates das Fett in die venösen Bahnen zum rechten Herzen treiben konnte. Welchen Einfluss nun das auf diese Weise in den Kreislauf gelangte Fett auf die Herzthätigkeit hat, versuchte zuerst Bergmann 6) genauer zu erforschen. Auf Grund seiner Versuche an Tieren kam er zu dem Schlusse, dass bei einer grösseren Fettembolie, sobald die ersten Fettmassen in die Lungencapillaren gepresst seien und dieselben verstopften, das venöse, fetthaltige Blut sich im rechten Ventrikel stauete und denselben ausdehnte, während andererseits der linke Ventrikel nur geringe Mengen oxydirten Blutes aus der Lunge zugeführt bekomme. „In Folge dieser ungleichen Füllung häuft sich durch Regurgitation das Blut in den Coronarvenen und verhindert den Zutritt von arteriellem Blute zu den Herzcappillaren, woraus dann weiter eine mangelhafte Ernährung der Herzganglien und eine Herzparalyse hervorgeht.“ Ausserdem bedingte die Störung im venösen Stromgebiete Lungenödem. Panum 11), der ausgedehnte Experimente über Embolien anstellte, nimmt wie Bergmann eine Herzparalyse an, erklärt sie aber als eine Folge der Fettembolie der arteriellen Gefässe des Herzmuskels. Darauf wurde diese Frage eine Zeit lang gar nicht behandelt, bis neuerdings Scriba 9) sie wieder aufnahm. Er erhielt aber durch seine Tierexperimente andere Resultate als Bergmann, indem nämlich die Herzen der Tiere, denen er Oel injicirt hatte, ebenso lange schlugen nach der Herausnahme, wie die von gesunden, und stellt daher den Satz auf: „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.“ Da ferner bei

zweien seiner Versuche massenhafte Embolien der Herzcapillaren bestanden und keine Herzparalyse eingetreten war, so kommt er zu dem Schlusse: „Der baldige Tod bei Fettembolie ist weder allein noch teilweise durch Lähmung der Herzaction bedingt, überhaupt übt reines Fett keinen störenden Einfluss auf dieselbe aus.“ Ohne nun das Verdienst Scriba's zu schmälern, müssen wir doch gestehen, dass uns dieser Schluss durch die Resultate der vier Tierexperimente (an einem Hunde und drei Fröschen ausgeführt) doch nicht genügend begründet erscheint. Es ist allerdings zweifelhaft, was unter „baldigem“ Tode zu verstehen ist, aber wir würden den Tod drei Tage nach der Fractur, wie in unserm Falle, auch für einen baldigen erklären, und hier glauben wir bestimmt, dass die nachgewiesene massenhafte Embolie der Herzcapillaren entschieden eine deletäre Wirkung auf die Function des Herzmuskels ausgeübt hat und zum Theil die Herzparalyse vor dem Tode mit begründete, die sich in dem kleinen, raschen und unregelmässigen Pulse deutlich manifestirte. Ueberhaupt scheint es uns eine Notwendigkeit zu sein, dass bei ausgedehnter Verstopfung der Capillaren der Herzwand und dadurch verringertem Zufuhr von Blut und Nahrung zu den Muskelfasern, ein so intensiv und dauernd thätiger Muskel wie das Herz, allmählig, sei es auch vielleicht erst in einigen Tagen, erschaffen oder mit andern Worten, dass eine Herzparalyse sich einstellen muss.

Im engsten Zusammenhange mit den Functionsstörungen des Herzens steht diejenige Functionsstörung der Lungen, welche von vielen Beobachtern als die gewöhnliche Todesursache bei ausgedehnterer Fettembolie angesehen wird und welche wir auch in unserm Falle nicht vermissen, nemlich das Lungenödem. Die früher allgemein verbreitete Ansicht Virchow's über die Entstehung des Lungenödems bei Verstopfung zahlreicher Lungenbahnen, nach welcher dasselbe durch collaterale Hyperämie hervorgerufen wird, eine Ansicht, die beim ersten Blick recht einleuchtend erscheint, ist in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von Welch (12),

Cohnheim und Lichtheim 13), Heidenhain 14) und Runeberg 15) stark erschüttert worden, denn einerseits geht aus diesen Forschungen hervor, dass sich die Capillaren bei Drucksteigerungen in Betreff ihrer Durchlässigkeit für Flüssigkeiten gar nicht verhalten wie physikalische Membranen und dass demgemäss eine active Hyperämie durchaus keine vermehrte Transsudation nach sich zieht, und andererseits bewies Lichtheim auch 16), dass selbst bei Verlegung erheblicher Mengen der Capillären Lungenbahnen dennoch im Gebiete der Arteria pulmonalis überhaupt gar keine Stauungen entstehen, indem die elastischen und dünnen Wände derselben in hohem Grade befähigt sind „selbst erheblichere Verengerungen des Strombettes zu compensiren“, und ferner, dass bei Ausschaltungen auch grösserer Stromgebiete dieser Arterie der Blutdruck im Kreislauf nicht alterirt wird, welche Beobachtung Wiener 10) durch zwei Experimente an Hunden bestätigt. Diese neueren Forschungen erklären die Thatsache, dass bei manchen hochgradigen Embolien der Lunge mit Fett kein Oedem constatirt werden konnte, weil nemlich in diesen Fällen die Verengerungen des Strombettes im Lungenkreislaufe durch die erwähnten Eigenschaften der Lungenarterie compensirt wurden. Schliesslich muss aber doch einmal eine Grenze der Leistungsfähigkeit dieser Arterie erreicht werden, schliesslich werden so zahlreiche Lungenbahnen verlegt, dass dadurch der Blutzuffluss zum linken Herzen bedeutend herabgesetzt wird und in Folge dessen Paralyse des linken Herzens entsteht, und zwar tritt dies ein, wie Welch 12) constatirt hat, wenn ungefähr drei Viertel aller Lungenbahnen verschlossen werden. Paralyse des linken Herzens ist aber nach den Untersuchungen desselben Forschers gerade der Process, welcher stets Lungenöden nach sich zieht. Erinnern wir uns nun, wie kolossal und ausgedehnt die Fettembolie der Lungen in unserm Falle war, so können wir wohl mit einer gewissen Berechtigung die Behauptung aufstellen, dass hier ein verminderter Blutzuffluss zum linken Herzen stattfand und in Folge dessen eine mehr oder minder starke Paralyse

desselben sich einstellte, die dann wieder die Ursache des Lungenödems werden musste. Scriba 9) leugnet, dass die Fettembolie je zu Verlegung so vieler Lungenbahnen führe, wie sie nach Welch zur Erzeugung von Paralyse des linken Herzens und von Lungenödem nötig sei und will sich das Oedem bedingt erklären durch Reizung gewisser Centren vasomotorischer Nerven, „deren Zustandekommen man sich ja leicht durch Embolie und folgende arterielle Anämie, also Sauerstoffmangel gewisser Bezirke des Centralnervensystems erklären kann.“ In manchen Fällen, besonders wo es sich um plötzliche massenhafte Embolie handelt, bei der erfahrungsgemäss auch sofort zahlreiche Emboli in's Gehirn gelangen, mag sich das Auftreten des Oedems so erklären lassen, aber für andere Fälle wieder, insbesondere aber für den uns vorliegenden, glauben wir doch, dass auch die oben entwickelte Ansicht volle Berechtigung hat.

Scriba 9) macht ferner noch auf eine zweite Art der Erklärung aufmerksam für das Zustandekommen des Oedems, indem er darauf hinweist, dass die zahlreichen Capillarembolien eine verminderte Absonderung der wässerigen Secrete im Gefolge haben könnten.

Er meint damit in erster Linie die Urinabsonderung „Wir haben gesehen,“ sagt er, „dass sich die Nierenglomeruli mit reichlichen Fettmengen verstopfen und dass dadurch verminderte Urinsekretion, manchmal von Albuminurie begleitet, oft auch complete Anurie entsteht.“ Die Folge dieser Verstopfung ist dann Hydrämie oder Urämie, welche nachgewiesenermassen (Welch) 12) auch zu Lungenödem führen können. Vielleicht tragen die zahlreichen Embolien in der Haut, wie sie Flournoy 8) des öfteren fand, auch zu einer Verminderung der Schweissabsonderung bei, doch haben wir darüber nirgends Angaben gefunden. Die Verstopfung der Nierenglomeruli mit Fett ist in unserm Falle ganz eclatant und es liesse sich wohl denken, dass die Urinabsonderung durch die Ausschaltung so vieler Apparate in allerdings nur sehr geringem Grade vermindert und dadurch eine gewisse Hydrämie

herbeigeführt wurde. Doch müssen wir diese Ansicht als durchaus unsicher dahingestellt sein lassen. Eine Unterführung des Urins auf Fett und sonstige Bestandtheile während des Lebens ist leider unterblieben.

Wir kommen jetzt zu dem dritten, schon mehrfach erwähnten, wichtigen Symptomencomplex: den Functionsstörungen des Gehirns bei Fettembolie. Von manchen Autoren wird die Gehirnebolie überhaupt als die Hauptursache des Todes bei Fettembolie angesehen und den Störungen des Herzens und der Lungen erst in zweiter Linie eine Bedeutung zuerkannt. Verfolgen wir die verschiedenen Beobachtungen darüber: Czerny 17) beobachtete mehrmals Erbrechen und Lähmungserscheinungen und fand in diesen Fällen stets ausgedehnte Gehirnebolie. Halm 18) theilt ebenfalls einige Fälle mit, wo ein rascher Verfall der Patienten eintrat, der mit allgemeiner Schwäche, Unfähigkeit sich zu bewegen und schliesslichen Lähmungen einherging. Daneben waren Erbrechen, herabgesetzte Sensibilität und Apathie vorhanden. Flournoy 8) beschreibt ähnliches: Plötzliche Schwäche und Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Apathie, Somnolenz, die sich bis zum völligen Coma steigert, bisweilen auch Krämpfe und tetanische Convulsionen. Scriba 9) kommt auf Grund seiner Experimente sogar zu den Schlüsse, dass der Tod nach reiner Fettembolie nur in Folge massenhafter Embolien des Gehirns und Rückenmarks eintrete, und zwar durch die hierdurch bedingte „arterielle Anämie und die resultirenden Ernährungsstörungen.“ Diese Ansicht ist in ihrer ganzen Ausdehnung entschieden nicht haltbar, denn es sind neuerdings verschiedene Fälle beobachtet, wo der Tod nur die Folge der ausgedehnten Fettembolie sein konnte und wo weder im Leben Gehirnerscheinungen, noch bei der Section Fett im Gehirn gefunden wurde. Wir denken dabei an den Fall von Pinner 19), wo im Gehirn keine Spur von Fett gefunden wurde und doch der Tod nur als eine Folge der Fettembolie zu erklären war. Ebenso veröffentlichte Zwicke 20) zwei plötzliche Todesfälle durch Fettembolie, in denen

ebentalls im Gehirn kein Fett nachgewiesen werden konnte. Auch in unserem Falle liegen keine greifbaren Veränderungen im Gehirn vor, dagegen schwere Veränderungen in den Lungen. Wir kommen weiter unten noch auf den Befund in den Lungen zurück, können aber schon hier sagen, dass bei so ausgedehnter Anfüllung der Alveolen mit Blut und Fett und Verstopfung der Capillaren mit Fett eine suffiziente Atmung wohl nicht mehr bestehen konnte und dass eine in Folge dessen langsam sich einstellende **Kohlensäure-intoxication in Verbindung mit dem Lungenödem**, das wie oben ausgeführt wurde, aus der **Herzparalyse** resultirt, hier den Exitus letalis herbeigeführt haben muss. Wäre von Anfang an eine bedeutendere Fettembolie des Gehirns vorhanden gewesen, so würden jedenfalls sofort starke Hirnerscheinungen sich gezeigt haben und im Verein mit den Störungen des Herzens und der Lunge den Tod in wenigen Stunden oder sofort zur Folge gehabt haben.

Es sind ja des öfteren solche Fälle mit acut tödtlichem Ausgange nach schweren Verletzungen beschrieben worden und Czerny 17) macht zuerst darauf aufmerksam, dass wahrscheinlich auch manche unter der Bezeichnung Shok, Delirium traumaticum, vielleicht selbst Commotio cerebri früher beschriebenen Fälle auf plötzliche massenhafte Fettembolie, besonders des Gehirns zurückzuführen sind. Fehlt nun aber diese erste acute Einwirkung der Fettembolie oder wird sie von dem Individuum überstanden, so treten die Störungen der Lungen nach und nach in den Vordergrund und zwar entwickeln sich dieselben mehr oder weniger langsam, so dass eine Zeit lang noch ein gewisses Wohlbefinden herrscht, das auch in unserm Falle nicht vermisst wird und das den Anschein erregt, als seien keine schweren Störungen vorhanden. Dies auffallende Wohlbefinden erklären wir uns wohl am besten mit Riedel 7) dadurch „dass der Process in der Lunge sich langsam entwickelt, auf die kleinsten Gefässe und Alveolen beschränkt ist, während die reizbaren Bronchien zunächst am wenigstens afficirt werden. Dazu kommt der relativ wenig

entzündliche Character, den die ganze Affection trägt und wie wenig Dyspnoe eine sehr beträchtliche Anfüllung der Alveolen bei fehlender Entzündung macht, das beweist jede croupöse Pneumonie nach der Krisis, bei der doch auch nach Abfall des Fiebers trotz der enormen Menge von Zellen, die zuerst noch in den Alveolen stecken, subjectives Wohlbefinden und sufficente Respiration besteht.“ Füllen sich dann jedoch immer mehr Alveolen mit Blut und Zellen an und stellt sich dabei noch Herzparalyse ein, so kann die Lunge ihre Function nicht mehr genügend erfüllen und Lungenödem und Erstickungstod sind die Folge. Der rasche Verfall, der mit Somnolenz einhergeht, dürfte dann als Folge der Kohlensäurevergiftung aufzufassen sein.

Im Anschlusse an die besprochenen Functionsstörungen der Hauptorgane des Körpers müssen wir noch eines Umstandes Erwähnung thun, der unserem Falle besondere Aufmerksamkeit verdient: es ist dies das Verhalten der Körpertemperatur. Seit dem Erscheinen der ersten Arbeiten über Fettembolie von Zenker 2) und Wagner 3) bis jetzt sind verschiedene und zum Theil direct entgegengesetzte Meinungen darüber laut geworden, ob nach Fettembolie der Lungen die allgemeine Körpertemperatur eine Erhöhung oder eine Erniedrigung erfahre. Wagner 3) glaubte, dass nach Fettembolie die Körpertemperatur steige und zwar regelmässig, so so dass man diese Temperatursteigerung nach Knochenbrüchen diagnostisch für die Fettembolie verwerthen könne und ferner, dass die Fieberhöhe der Grösse der Embolie proportional sei. C. O. Weber 21) und Schwick 22) fanden bei ihren Versuchen dagegen einen Abfall der Temperatur, ohne sich jedoch über einen Zusammenhang desselben mit der Fettembolie auszusprechen. Busch 23), Lücke 24) und Bergmann 6) theilen im allgemeinen den Standpunkt Wagners und halten Fieber für eine notwendige Consequenz der Fettembolie. Czerny 17) fand in einem Falle ebenfalls Temperatursteigerung, gelangte aber bei Experimenten an Thieren nach der Injection von Fett in den Kreislauf zum entgegengesetzten

Resultate, indem er nemlich Temperaturerniedrigung erhielt, die zum Theil recht erheblich war; aber er ist der Meinung, dass man hier die Resultate des Thierexperiments nicht auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen dürfe und enthält sich eines definitiven Urteils. Er erklärt den Abfall der Temperatur, der bei den Experimenten eintrat, durch die Verstopfung so vieler Lungencapillaren, wodurch dann eine zu geringe Menge Blut zur Oxydation gelangt und demgemäss eine geringere Menge Wärme erzeugt wird als bei nichtverstopften Capillaren. Auch sollen nach ihm Störungen der Wärmeregulirung im Gehirn durch die Embolie in zweiter Linie für den Temperaturabfall in Betracht kommen. Hahn 18) fand nicht nur bei seinen Experimenten Temperaturerniedrigung, sondern er beobachtete auch bei seinen Patienten ein Sinken der Temperatur, welches mit einer Verschlimmerung des Allgemeinbefindens einherzugehen pflegte.

Riedel 7) fand unter 19 Fällen, die ihm zur Beobachtung gelangten siebenmal Temperatursteigerung, meist am zweiten bis vierten Tage, bis 38,5°, einmal bis 39,2°, lässt es aber dahin gestellt „wieweit und ob sie überhaupt mit der Fettembolie im Zusammenhange steht.“ Flournoy 8) macht die Sache kurz ab, indem er sagt: On a presque toujours constaté chez l'homme une élévation de la température. En présence des expériences de Czerny, qui chez l'animal a constaté au contraire un abaissement constant, il est à désirer que les observations se multiplient. Scriba 9) erhielt bei seinen Experimenten stets einen Temperaturabfall, der meist beträchtlich war. Der grösste betrug in vier Stunden 4,4° und in Fällen, die letal verliefen, sogar 9,5° in neun Stunden, 7° in anderthalb Stunden u. a. In Betreff des Zustandekommens dieser Temperaturabfälle schliesst er sich den oben erwähnten Erklärungen Czerny's an und hebt noch hervor, dass diese Temperaturschwankung sich sehr rasch wieder ausgleiche, sogar bei Injectionen grosser Quantitäten von Fett und Oel. Da es sich beim Menschen fast stets um verhältnissmässig viel geringere Fettmengen handelt, als bei den Experimenten den Thieren

injicirt wird, so nimmt er an, dass der Temperaturabfall ein geringerer und der Ausgleich ein sehr rascher ist und deshalb diese Symptome wohl meist übersehen würden. Er kommt zu dem Schlusse, dass bei jeder reinen Fettembolie 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.“ Und ferner: „Ist die Fettembolie eine tödtliche, so fällt die Temperatur fortwährend bis zum Eintritt des Todes. Tritt dagegen Fieber ein, so dürfen wir die Fettembolie nicht als Todesursache betrachten, sondern wir müssen um so mehr an eine intensive 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.“ Wiener 10) sah ebenfalls niemals Temperatursteigerung, so weit es sich um reine Fettembolie handelte. Aus allen diesen experimentellen Untersuchungen scheint demnach hervorzugehen, dass eine **reine Fettembolie eine Temperaturerniedrigung herbeiführt**. Dennoch sehen wir häufig, und auch in unserm Falle, wie aus beistehender Tabelle ersichtlich, bei Fracturkranken, bei denen septische Einflüsse völlig auszuschliessen sind, eine Erhöhung der Körpertemperatur.

Temperaturtabelle.

Nov.	Morgens	Abends
20.	—	37,5°
21.	38,1°	38,6°
22.	37,8°	37,8°
23.	38,6°	†

Diese Temperaturerhöhungen sind nach den Experimenten von Alexander Schmidt u. a. 25) auf Resorption von Fibrin-ferment zurückzuführen. Nun ist es ja nicht unmöglich, worauf auch Pinner 19) aufmerksam macht, dass bei einem Falle von Fettembolie sowol Fett, als auch Fibrinferment

zur Aufnahme gelangt und dies ist um so eher möglich, da doch an den Fracturstellen stets ein, wenn auch geringer Grad von Entzündung sich einstellt 26), wobei weisse Blutkörperchen sich ansammeln und zerfallen. Und gerade durch den Zerfall des letzteren wird, wie A. Schmidt 25) gezeigt hat, Paraglobulin und ganz besonders Fibrinferment frei. Je nachdem nun die Fettembolie mehr zur Wirkung gelangt oder das Fibrinferment überwiegt, wird sich auch eine Temperaturerniedrigung resp. Erhöhung einstellen, oder wenn beide Factoren gleich stark sind, die Temperatur unverändert bleiben. Durch diese Annahme lässt sich, wie Pinner 19) bemerkt, eine Temperatursteigerung selbst bei tödtlich endigenden Fällen von Fettembolie erklären. In unserm Falle dürfte also wohl auch die Temperatursteigerung am zweiten und vierten Tage auf die Resorption von Fibrinferment zurückzuführen sein, dessen Quelle in den zerfallenden weissen Blutkörperchen an den zahlreichen Fracturstellen zu suchen wäre.

Erwähnt sei hier noch das Vorkommen von Fetttröpfchen in der Bowmannschen Kapsel der Glomeruli, das für eine Ausscheidung des Fettes durch die Glomeruli spricht, wenn dasselbe nicht möglicherweise durch die Eröffnung einer Gefässschlinge bei der Schnittführung dorthin gelangt ist. Dass die Nieren überhaupt der Ort sind, an welchem das Fett aus dem Blutkreislauf ausgeschieden wird, ist durch die Arbeiten von Bergmann 6), Halm 18), Riedel 7), Wiener 10) und Scriba 9) genügend festgestellt. Dagegen ist bis jetzt noch nicht völlig aufgeklärt, ob diese Ausscheidung in die Glomeruli oder in die gewundenen Harncanälchen zu verlegen ist. Die Mehrzahl der Autoren neigt sich der ersteren Ansicht zu, mit welcher auch unsere Beobachtung in Einklang steht.

Wir gelangen jetzt zur Betrachtung des Befundes in den Lungen, welcher unseren Fall von allen ähnlichen bisher veröffentlichten wesentlich unterscheidet. Soweit uns die bisher erschienene Litteratur über Fettembolie im Original oder in Referaten zugänglich war — ausser den schon citirten Ar-

beiten sind dies noch die unter 30) angeführten —, haben wir keinen Fall gefunden, wo so colossale, nicht pneumonische Hepatisationen der Lungen vorhanden waren. Es fragt sich nun, wie ist die Entstehung dieser enormen Blutung in die Alveolen und Bronchiolen hinein zu erklären? Blutungen bei Fettembolie wurden schon verschiedentlich beobachtet, theils als oberflächliche Ekchymosen, theils als hämorrhagische Infarcte (Bergmann 6), Riedel 7), Scriba 9), Wiener 10). Die Ekchymosen auf Pleura und Pericard waren meist klein, wie auch im vorliegenden Falle, grössere umfangreiche Blutergüsse auf den serösen Häuten wurden unseres Wissens noch nicht gesehen. Auch bestreitet Wiener 10), „dass sie überall da, wo sie gefunden werden, so ohne Weiteres auf die Fettembolie zurückgeführt werden dürfen, indem sie bei den verschiedensten Todesarten, zumal des Kaninchens, sich finden.“ Auch Virchow 27) weist darauf hin, dass in mehreren seiner Experimente, „die Pleura, selbst an Stellen, welche mit der Verstopfung zunächst nichts zu thun hatten, z. B. auf dem Zwerchfell, neben den Zeichen der Entzündung hämorrhagische, ekchymotische Flecke zeigte.“ Somit dürften diese Blutungen von untergeordneter Bedeutung sein. Anders die hämorrhagischen Infarcte. Dieselben entstehen nach Cohnheim's Erklärung nur im Gebiete einer sogenannten Endarterie, d. h. einer Arterie, deren Capillarbezirk nur von dieser einen Arterie Blut erhält und nicht mehr mit anderen anastomotisch verbunden ist. In anderen als Endarterien der Lunge bilden sich daher hinter einem Embolus keine Infarcte, weil die zahlreichen Capillaranastomosen der Lungenarterie die Circulation in dem verstopften Gebiete aufrechterhalten. Wird eine Endarterie verstopft, so tritt momentane Ischämie in ihrem Capillarbezirk ein und dann ein Rückfluss von Blut aus den Venen, da in diesen ein höherer Druck herrscht als in dem leeren Capillargebiet. Es entsteht eine Art venöser Stase mit mehr oder minder starker Hämorrhagie per diapedesin in die Umgebung, also hier in die Luftwege und Alveolen. Infarcte aber, die auf diese Weise entstanden sind, haben meist nur eine geringe Ausdehnung, da die Gebiete der anastomosenlosen Endarterien

im Verhältniss zum ganzen Lungenkreislauf nur klein sind, und können unseres Wissens kaum zu so kolossalen Blutungen in der Lunge anwachsen, dass ganze Lungenlobi völlig hepatisirt sind. Es müssen hier anscheinend noch andere Umstände mitgewirkt haben. Riedel 7) erklärt sich die grösseren Blutungen als Folgen von Gefässrupturen, die durch den erhöhten Blutdruck veranlasst seien, ohne aber diese Behauptung durch Beweise zu stützen. Im Gegensatz dazu bemerkt Wiener 10) sehr richtig: „Ob überhaupt erhöhter Blutdruck gesunde Capillarwände zu zerreißen vermag, ist noch sehr zweifelhaft, da dieselben in Folge ihrer Dehnbarkeit sich den wechselndsten Verhältnissen anzupassen vermögen. Wie dehnbar Capillarwände sind, kann man gerade bei der Fettembolie sehr schön beobachten, indem hierbei kolossale Dilatationen der Capillaren, ohne jede Läsion ihrer Wände stattfinden. Wäre erhöhter Blutdruck wirklich die Ursache der Infarcte, so müssten diese, wie Cohnheim bemerkt, nach jeder Arterienunterbindung auftreten. Das ist aber nicht der Fall.“ Eine dritte Art der Erklärung für die Entstehung des hämorrhagischen Infarctes bei der Fettembolie versuchte Bergmann 6) zu geben: „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.“ Dieser Satz, auf den wir noch zurückkommen werden, wird aber von Scriba 9) auf Grund einiger Experimente für falsch erklärt. Derselbe behauptet im Gegenteil, dass nicht die Texturveränderung der Gefässwände es ist, welche die Infarctbildung verursacht, sondern die genügende Anzahl der Emboli und die dadurch hervorgebrachte Stagnation des Blutes und ihre Folgen. Er zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass „die Fettembolie in den Lungen stets dann die Veranlassung zur Infarctbildung giebt, wenn durch Verlegung einer genügend grossen Zahl von Capillaren in einem Bezirk eine so hochgradige Ischämie zu Stande kommt, dass sie nicht mehr auf dem Capillarwege beseitigt

werden kann, und sobald die Capillarembolie nicht eine so allgemeine ist, dass dadurch, oder auch aus andern Gründen augenblicklicher Tod verursacht wird.“ Diese Ausführungen sind denjenigen Cohnheims insofern analog, als beide eine locale Ischämie annehmen. Man kann sich sehr wohl denken, dass eine Arterie, deren Capillaranastomosen alle mit Fett verstopft sind, dadurch schliesslich auch den Character einer, sagen wir „sekundären“, Endarterie annimmt und wenn sie dann schliesslich selber auch unwegsam wird, Veranlassung zur Infarctbildung giebt.

Neuerdings hat v. Recklinghausen (28), auf zahlreiche neueste Untersuchungen fussend, die zum Theil das Vorhandensein von Entarterien in der Lunge im Sinne Cohnheims bestreiten, eine Theorie aufgestellt über die Veranlassung der Hämorrhagie in den embolischen Herden. Dieselbe entsteht nach ihm: „Mittels der eingeleiteten Kollateralcirculation, wenn die nach und nach eintretenden Blutströmchen auf Hindernisse in der Bahn, auf partielle Stasen stossen. Sowol letztere, wie auch die Energie der kollateralen Ströme entwickeln sich um so stärker, je weiter die Kapillarstrombahn ist. Unter diesen Verhältnissen muss sich die Belastung der Kapillarwand, wenigstens an einzelnen Stellen, bis zum Übermaass steigern. Der Blutaustritt wird alsdann um so mehr erfolgen, als die betroffene Gefässwand an und für sich dünn und besonders durchlässig ist, wie es den Gefässen der Lunge und Milz ja thatsächlich zukommt; in der Retina sieht man die Blutungen meistens auch längs der capillaren Venen. Es scheint nicht notwendig, mit Virchow und Cohnheim noch anzunehmen, dass zur Zeit der Ischämie die Ernährung der Gefässwand stark gelitten hat und daher auch schon für schwache Blutströme widerstandsunfähig oder durchlässiger geworden ist.“ Wir möchten jedoch, in Anbetracht der auf S. 9 angeführten Resultate Lichtheim's über die Druckverhältnisse im Lungenkreislaufe bei partiellen Verstopfungen, bezweifeln, dass „die Belastung der Kapillaren, wenigstens an einzelnen Stellen, bis zum Übermaass steige“ und erklären

uns die Entstehung der hämorrhagischen Infarcte bei Fettembolie am ungezwungensten und einfachsten mit Cohnheim durch venösen Rückfluss. Dass auch andere als Enderterien unter Umständen den Character solcher annehmen dürften, bemerkten wir schon bei Anführung der Scriba'schen Ansicht über die Entstehung dieser Blutungen. Es handelt sich jetzt aber darum, noch zu erklären: warum konnten diese Infarcte in unserm Falle eine so ungeheure Grösse annehmen. Durch venösen Rückfluss allein dürfte dieselbe schwerlich sich begründen lassen. Wir möchten nun mit Bergmann annehmen, dass in unserm Falle, wo die Capillaren tagelang mit Fettpfropfen, zum Theil auf grössere Strecken verstopft waren, die **Capillarwände durch den so lange aufgehobenen Contact mit dem fliessenden, lebenden Blute in ihrer Ernährung und der daraus resultirenden Functionstüchtigkeit gestört und in Folge dessen durchlässiger wurden.** Vielleicht könnte man annehmen, dass durch die grosse, übermässige Dehnung der Capillaren durch die Fetttropfen, durch die Zerrung des Endothelrohres die Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen, welche nach den Untersuchungen Arnold's 29) die Durchtrittsstelle für die Blutkörperchen bei der Diapedese bildet, so gelockert sei, dass sie, sobald der Fettembolus durch den Druck des Blutes weitergeschoben wurde, nun in erhöhtem Maasse Blutkörperchen durchtreten liess. Will man diese mechanische Lockerung nicht zugeben, so bleibt es doch immer noch wahrscheinlich, dass wie schon gesagt, das langedauernde Fehlen der Berührung mit dem fliessenden Blute die Durchgängigkeit in unmittelbarer Nähe der verstopften Stellen erhöhte. Ferner giebt die Anwesenheit von Fett in den Alveolen selbst ausser der kolossalen Blutung uns Grund zu der Annahme, dass die Durchgängigkeit der Capillaren in diesem Falle eine abnorm grosse gewesen sein muss. Das Fett wurde durch die Wände hindurchgepresst und auf diese Weise gleichsam abgeschieden. Aehnliches wurde bis jetzt nur von Bergmann 6) beobachtet. Doch sind seine Angaben von Riedel, Wiener u. a. vielfach bezweifelt worden, welche letztere

glauben, dass das Fett durch den Messerschnitt aus den Gefässen herausgerissen sei. In unsern Praeparaten machten die Fetttropfen in den Alevolen durch die ganze Art und Weise, wie sie von den roten Blutkörperchen und Fibrinfädchen umlagert waren, den Eindruck, dass sie jedenfalls nicht durch das Messer in die Alveolengerissen seien und wir schliessen uns daher Bergmanns Ansicht an, dass die Lunge unter Umständen als Ausscheidungsorgan des Fettes zu betrachten ist. Da aber Beobachtungen dieser Art so äusserst selten sind, müssen wir annehmen, dass ganz besondere Bedingungen ihr Auftreten begünstigen, welche jedoch bis jetzt nicht näher bekannt sind, es sei denn, dass man die oben entwickelte Ansicht über erhöhte Permeabilität der Capillaren als solche gelten lässt. Andernfalls müsste man eine besondere Praedisposition der Capillarwände bei einzelnen Individuen annehmen.

Der Umstand nun, dass bei einer so ausgedehnten Fettenbolie wie die vorliegende, die Capillaren nicht nur in erhöhtem Masse für Blut, sondern auch für Fett durchgängig geworden scheinen, liess in uns die Vermutung auftauchen, dass es möglich sein könnte, auch bei Thieren, deren Lungen Sitz einer starken künstlichen Fettebolie sind, eine erhöhte Durchlässigkeit der Capillarwände dadurch nachzuweisen, dass man die Arterien der frisch herausgenommenen Lunge, unter mässig starkem, gleichmässigen Drucke mit dünnen Flüssigkeiten injicirt, und dann untersucht, ob etwas von dieser Flüssigkeit durch die Capillaren in deren Umgebung eingedrungen ist. Als Versuchsthiere wurden Kaninchen benutzt, als Injectionsfett reines neutrales Olivenöl. Sämmtliche Injectionspritzen und Instrumente wurden unter sorgfältigen, antiseptischen Cautelen gehandhabt. Verschiedene der injicirten Kaninchen starben nach kürzester Frist nach der Injection, so dass weitere Versuche nicht mit ihnen angestellt werden konnten, denn für unsere Zwecke war es eben wichtig, dass das Fett längere Zeit in den Capillaren gesteckt hatte, wenn die Injection mit Flüssigkeit vorgenommen wurde, weil die Ernährungsstörungen bis zu ihrer vollen

Entwicklung: der erhöhten Permeabilität, jedenfalls eine gewisse Zeit brauchen. Doch setzen wir der Vollständigkeit halber unsere ganze Versuchsreihe her, zumal da verschiedene interessante Facta bei einzelnen Fällen zu erwähnen sind.

Versuch I.

Grosses, graues, c. 5 Pfd. schweres Kaninchen erhielt in die linke Vena Iugularis externa 5 ccm. reines Olivenöl unter mässigem Drucke auf einmal injicirt. Das Thier zeigte sofort bei Beginn der Injection Zeichen von Atemnot. Die Respiration war ausserordentlich frequent, setzte schliesslich am Ende der 5 Minuten dauernden Injection mehrfach aus und das Thier ging einige Sekunden nachdem die Canüle entfernt war, unter den Symptomen höchster Dyspnoe, die sich in den weit hervortretenden Augäpfeln, den ad maximum geöffneten Pupillen, der cyanotischen Zunge deutlich manifestirte, und unter heftigen, krampfartigen Zuckungen, nachdem es noch Faeces gelassen hatte, alsbald zu Grunde.

Die Section wurde sofort gemacht und ergab: das rechte Herz in Diastole stillstehend und stark ausgedehnt von flüssigem, ausserordentlich fettreichem dunklem Blute; das linke Herz, noch pulsirend enthält, im Verhältniss zum rechten wenig Blut, auf welchem ebenfalls zahlreiche Fetttröpfchen schwimmen. Pericard ohne Ekchymosen. Lungen nicht zusammenfallend, haben z. Th. weisslichrosa, z. Th. rein weisse Farbe, ohne Ekchymosen. Beim Durchschneiden wird das Messer fettig beschlagen. Die Leber gleichmässig braunrot, auf der Schnittfläche sehr blutreich. Milz und Nieren ebenfalls sehr blutreich. Därme eine leichte Hyperämie zeigend. Harnblase ohne Urin, Schleimhaut unverändert Hirnhäute und Gehirn stark venös hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung lässt die Lungen als Sitz einer colossalen, man kann sagen, fast vollständigen, zusammenhängenden Fettinjection erkennen, die besonders bei Behandlung mit Osmiumsäure sehr zierliche, scharfe Bilder

giebt: Die Capillaren und kleinen Arterien sind in grosser Ausdehnung erfüllt u. erweitert von dicht aneinander liegenden Fetttröpfchen, die streckenweise zusammenfliessen. Ausserhalb der Capillaren in den Alveolen war jedoch in zahlreichen Schnitten nichts zu finden, weder Fett noch sonstige Massen. Die Cabillaren der Herzwand, besonders nach der Spitze des Herzens zu, ausserordentlich zahlreich in ihrer ganzen Ausdehnung mit Fett injicirt. Im Gegensatz zum Fett in den Lungencapillaren erscheint dasselbe hier überall in Fädchen, die das Gefäss vollständig ausfüllen. In den Nieren wurden bei sorgfältigster Durchsicht zahlreicher Schnitte nur ganz vereinzelte Fettemboli gefunden. Dagegen war das Gehirn mit seinen Häuten Sitz einer ausgedehnten Fettembolie.

Der Tod ist in diesem Falle wohl in erster Linie als Folge der Hirnembolie zu erklären, wofür die heftigen Zuckungen sprechen und die enorme capilläre Hirnembolie. Es stimmt dies mit der von verschiedenen Autoren ausgesprochenen Ansicht überein, dass bei plötzlicher, massenhafter Embolie, wie sie hier stattfand, die Hirnsymptome in den Vordergrund treten und meist einen acuten Verlauf des Processes bewirken. Begünstigt worden sein mag die Heftigkeit der Embolie noch durch den mechanischen Druck beim Injiciren, der möglicherweise momentan zu stark wurde und dadurch schädlich wirkte. Das Vorkommen von Fetttröpfchen in den Nieren, kaum einige Minuten nach der Injection spricht dafür, dass die Ausscheidung des Fettes aus dem Blute durch die Nieren **sofort** beginnt.

Versuch II.

Grosses, braunes, 5 Pfd. schweres Kaninchen erhielt in die linke Jugularis externa 1 ccm. Oel langsam injicirt. Es begann sofort beschleunigt zu atmen und unruhig zu werden, doch gingen diese Erscheinungen nach 5 Minuten etwas zurück, worauf nochmals 1 ccm. an derselben Stelle injicirt

wurde. Jetzt wurde die Respiration sehr frequent und das Thier ging nach zwei Minuten unter hochgradigster Dyspnoe und heftigen Streckkrämpfen zu Grunde.

Section sofort, zeigt einen ähnlichen Befund wie Versuch I, nur pulsirte hier der linke Ventrikel, zugleich mit dem Sulcus atrioventricularis noch länger, während der stark ausgedehnte rechte Ventrikel bei der Eröffnung der Brusthöhle bereits in Diastole stille stand und auch keine Contractionen mehr machte. Ausgedehnte Fettembolie der Lungen. In den Nieren ein grosser Theil der Glomeruli und Arterien mit Fett injicirt. In den Harnkanälchen war dasselbe jedoch nicht nachweisbar. Im Gehirn viele Fettemboli, Gefässe der pia und des plexus chorioideus streckenweise vollständig injicirt.

Versuch III.

Mittelgrosses braunes Kaninchen erhielt 1 cem. Oel in die linke Jugularis externa auf einmal sehr langsam injicirt. Es atmete beschleunigt und machte vereinzelte Zuckungen, befand sich aber bald wieder wohl und frass.

Am nächsten Tage verhielt es sich sehr ruhig, atmete frequent und frass nicht. Am zweitnächsten Tage war die Atmung sehr frequent und rasselnd. Auf den Lungen nur verschärftes Atmen zu hören, das Rasseln entstand in der Trachea. Gegen Mittag Exitus letalis.

Sectionsbefund: Lungen mit zahlreichen rötlichen Flecken. Bronchien, Trachea und Laryngs mit schaumiger, weisslicher Flüssigkeit reichlich erfüllt. Auf dem Pericard zahlreiche Ekchymosen. Das rechte Herz weit, schlaff, mit Blutgerinnseln erfüllt, das linke contrahirt und fast leer. Leber und Nieren hyperämisch, sonst keine Veränderungen zeigend. In der Harnblase c. 10 cem. flockig getrübbten Urins, der aber weder Eiweiss enthält, noch Fetttröpfchen erkennen lässt.

Mikroskopisch zeigen die Lungen eine gleichmässige, ausgedehnte Fettembolie der Capillaren. Die rötlichen Stellen erweisen sich als Anhäufungen von Blut in den Alveolen,

als kleine Blutextravasate. In den meisten Alveolen liegen zahlreiche Alveolarepithelien.

Der Tod dieses Thieres war offenbar durch das Lungenödem verursacht. Die Entstehung desselben wird in der ausgedehnten Stöckung des kleinen Kreislaufes und der dadurch bewirkten Herzparalyse zu suchen sein, analog dem Vorgange beim Menschen, wie er S. 19 f. f. auseinandergesetzt worden ist.

Versuch IV.

Mittelgrosses, 4 Pfd. schweres Kaninchen erhielt 1 cem. Oel in die Jugularis. Dyspnoe, Krämpfe, Tod.

Befund wie bei Versuch I und II.

Da die Thiere die directe Injection in die Blutbahn augenscheinlich nicht vertrugen, entschlossen wir uns, das Oel in die Bauchhöhle zu injiciren. Dasselbe wird von dort aus bekanntlich durch Lymphbahnen direct in den Ductus thoracicus und das rechte Herz geführt. Nur kann man bei dieser Methode weder die absolute noch die relative Menge des resorbirten Fettes bestimmen, was aber in unserem Falle von geringerer Bedeutung ist.

Versuch V und VI.

Zwei grossen ca. 5 Pfd. schweren Kaninchen werden je 6 cem. Oel in den Peritonealsack gespritzt. Nach zwei Tagen wird diese Operation wiederholt. Am vierten Tage werden die Thiere durch Decapitation getödtet und die Lungen sofort von der Lungenarterie aus mit verdünnter Berlinerblaulösung unter mässigem, doch nicht zu schwachem Drucke injicirt, bis sie ungefähr Inspirationsgrösse angenommen haben. Dann werden sie in absolutem Alkohol einige Tage entwässert und hierauf zahlreiche Stück in Celloidien eingebettet und gehärtet. Eosinfärbung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Allgemeinen die Capillarnetze der Alveolenwände

sehr schön und zierlich injicirt, ohne dass irgend eine Veränderung der Theile zu erkennen ist. An vielen Stellen jedoch liegen den Capillaren äusserlich Rauhigkeiten an, aus Injectionsmasse bestehend, die den Eindruck von geringen Transsudaten machen. An noch andern, ebenfalls ziemlich zahlreichen Stellen endlich bestehen vollständige Extravasate der blauen Masse, mit zahlreichen Fetttropfen vermengt, doch ist das Capillarnetz auch an diesen Stellen meist noch zu erkennen. Auch in Alveolen, deren Wände und Capillarnetze völlig intact erscheinen, liegen vereinzelt grössere oder kleinere Fetttropfen.

Dieser Befund scheint dafür zu sprechen, dass die Capillaren in der That durchgängiger geworden sind durch die Anwesenheit von Fett in ihrem Innern, doch schien es uns voreilig zu sein, einen derartigen Schluss zu ziehen, ehe wir uns nicht zum Vergleiche eine gesunde, nicht mit Fett injicirte Lunge angesehen hatten, die in derselben Weise behandelt war. Es wurde zu diesem Zwecke in

Versuch VII

ein mittelgrosses gesundes Kaninchen durch Decapitation getödtet und die Lungen desselben in der oben beschriebenen Weise behandelt. Das mikroskopische Bild war hier allerdings etwas anders, indem die Lungencapillaren in grösster Ausdehnung klar und scharf injicirt erschienen, ohne dass ihnen äusserlich Injectionsmasse anhaftete. An manchen Stellen waren aber auch Extravasate in der Form wie bei Versuch V und VI zu sehen.

Ob die Fetttropfen in den Alveolen bei Versuch V und VI schon in vita in dieselben gelangt sind und also das Fett gleichsam durch die Lunge abgeschieden wurde, oder ob es durch die Klinge des Mikrotoms aus den angeschnittenen Gefässen dorthin gerissen wurde, wagen wir nicht zu entscheiden. Ein exacter Beweis für die Richtigkeit der einen oder der andern Annahme dürfte wohl überhaupt nicht zu führen sein.

Vergleichen wir nun die Resultate unserer Versuche, so müssen wir gestehen, dass dieselben ein exactes Ergebniss in dem Sinne, wie wir vermuthet hatten, nicht geliefert haben, indem die Injectionsbilder bei der durch die Fettembolie pathologisch veränderten Lunge und diejenigen bei der gesunden Lunge **wesentliche** Unterschiede **nicht** ergaben. Ein Unterschied besteht nur insofern, als in der gesunden Lunge **nicht so viele** Extravasate zu finden waren als in den Lungen mit Fettembolie. Diese Extravasate in den gesunden Lungen können wohl nur erklärt werden als durch Gefässzerreissungen entstanden, welche durch die unter einem gewissen Drucke eintretende Injectionsmasse bewirkt wurden und es liegt zunächst kein Grund vor, für die Entstehung der Extravasate in den Lungen mit Fettembolie eine andere Ursache anzunehmen. Da nun aber die Art der Injection bei der normalen und bei der pathologisch veränderten Lunge gleich war, die Anzahl und Ausdehnung der Extravasate in der letzteren aber grösser ist, so muss die Zerreiblichkeit der Capillaren dieser letzteren eine grössere oder mit andern Worten ihre Widerstandskraft und Elasticität eine geringere gewesen sein und für diese Veränderung ist kein anderer Grund nachweisbar, als die Alteration, welche die Fettembolie in den Gefässwänden geschaffen hat. Die kleinen Rauhigkeiten an der Aussenwand der Capillaren in den Lungen mit Fettembolie, welche aus Injectionsmasse bestehen, die durch die Wände hindurchgepresst wurde, sprechen ebenfalls für eine pathologische Veränderung, die sich hier in erhöhter Durchlässigkeit dokumentirt, da sie an den Capillaren der gesunden Lunge vermisst werden. Vielleicht entspricht die grössere postmortale Zerreiblichkeit einer grössern Durchlässigkeit in vita und beide Erscheinungen sind nur die Folgen eines Processes: der Ernährungsstörung.

Es erscheint uns nun nach Allem **wahrscheinlich**, dass **die Fettembolie die Gefässwände der Lungencapillaren unter Umständen alteriren kann, so dass sie für Blutkörperchen durchlässiger werden und sogar Fett selbst durchlassen.** Dass

diese Wirkung der Fettembolie jedesmal erfolgt, ist sehr unwahrscheinlich, da sich unter den so zahlreichen Beobachtungen über diesen Process keine dem unsrigen ähnliche Fälle finden, und ebenso ist es nicht bekannt, unter welchen Umständen sie eintritt, man müsste denn, wie oben erwähnt wurde, eine Praedisposition der Capillarwände, eine gewisse Widerstandsunfähigkeit derselben gegen Ernährungsstörungen bei einzelnen Individuen annehmen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ackermann für die Überlassung des Thema's und für die freundliche Unterstützung durch Rat und That bei Abfassung dieser Arbeit, sowie Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Volkmann für die gütige Überlassung der Krankengeschichte meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

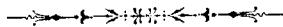


Litteraturangaben.

- 1) Berliner klinische Wochenschrift 1883, No 28.
- 2) Zenker, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge. Dresden 1862.
- 3) Wagner, E, Die Capillarembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache der Pyämie. Archiv für Heilkunde 1862, p. 241—256.
— Die Fettembolie der Lungencapillaren, Arch. f. Heilk. 1865, No. 2, 4, 6.
- 4) Uffelmann, A, Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett. Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. 23, Heft 3. 1865.
- 5) Hohlbeck, M, Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Lungencapillaren. Dorpat 1863.
- 6) Bergmann, E. Zur Lehre der Fettembolie. Dorpat 1863.
- 7) Riedel, B, Zur Fettembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chr. VIII. 1877.
- 8) Fournoy, Th. Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Paris et Strasbourg 1878.
- 9) Scriba, I. Untersuchungen über die Fettembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XII. 1880.
- 10) Wiener, M, Wesen und Schicksal der Fettembolie. Arch. f. exper. Path. Bd. XI. 1879.
- 11) Panum, P. L, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Arch. XXV. 1862.
- 12) Welch. Zur Pathologie des Lungenödems. Virch. Arch. LXXII, 1878.
- 13) Cohnheim und Lichtheim. Über Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virch. Arch. LXIX. 1877.
- 14) Heidenhain. Pflüger's Archiv V, p. 309.

- 15) Runeberg, Archiv f. Heilkunde XVIII, p. 1.
- 16) Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck, Breslau 1876.
- 17) Czerny, V., Ueber die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berl. klin. Woch. 1875, No. 44, 45.
- 18) Halm, A., Beiträge zur Lehre der Fettembolie. München 1876.
- 19) Pinner, O., Ein Beitrag zur Lehre der F. Berl. klin. W. 1883, No. 13.
- 20) Zwicke, Zwei Todesfälle durch Embolie der Lungen. Deutsche med. W. 1883, No. 32.
- 21) Weber, C. O., Deutsche Klinik 1864, p. 466.
- 22) Schwick, A., De embolia adipe liquido effecta. Bonnæ 1864.
- 23) Busch, F., Ueber Fettembolie. Virch. Arch. XXXV. 1866.
- 24) Lücke, Bericht aus der chir. Klinik zu Bern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. II. 1873.
- 25) cfr. Cohnheim, Allg. Pathologie Bd. I. p. 166.
- 26) cfr. Ziegler, Pathol. Anat. Bd. II. p. 866. 1885.
- 27) Virchow, Gesammelte Abhandlungen p. 374.
- 28) v. Recklinghausen. Allg. Path. d. Kreislaufs. Deutsche Chirurgie. Lf. 2, 3. 1883.
- 29) Arnold, Ueber Diapedesis etc. Virch. Arch. Bd. 58, 62, 64.
- 30) Bergmann, E., Ein Fall tödtl. Fettembolie, Berl. klin. W. 1873, No. 33. — Boettcher, A., Ein Fall von F. der Lungenarterie nach Schussverletzung. Dorpater med. Zeitschr. 1877, p. 326. — Buttleswi, R. De embolia adiposa. Regiomontani 1866. — Cohnheim, J. Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. — Déjérine, J. Recherches expérimentales et cliniques sur l'embolie graisseuse dans les altérations osseuses. Gaz. med. de Paris, 1879, No. 36, 37. (cfr. Virchow, Jahresb. 1879, I, 212), — Egli, Th. Zur Aetiologie der F. Leipzig 1873. — Egli-Sinclair. Ueber F. Cor. Bl. f. Schweizer Aerzte. Basel 1879, p. 161. — Feltz, V. Etude clinique et expérimentale des embolies capillaires, Paris 1868. — Fitz.

Fat-embolism in the lungs. *Boston Medic. and Surg. Journ.* 1876. p. 192. — Hamilton, D. J., A case of fat embolism resulting from rupture of a fatty liver. *British Medical Journ.* London 1877, p. 474. — Heschl. *Fall v. F. Anz. d. Ges. d. Aerzte in Wien* No. 3. 1876. — Jolly, F. Ueber das Vorkommen v. F. bei aufgeregten Geisteskranken. *Archiv f. Psych.* XI. 1880. — Joessel, J. G. Des thromboses et des embolies eu chirurgie. *Strassb.* 1869. — Lücke. Ein Fall v. acuter F. *Allg. Wiener med. Z.* 1880 p. 105. — Mayor. Embolies graisseuses des poumons. *Bulletin de la Soc. anat. de Paris.* 1878, p. 490. — Moullin, C. W. M. Cases of fatty embolism. *Lancet*, London 1881, p. 170. — Minich, A. Sull' Embolismo di grasso nelle fratture. *Lo Sperimentale* 1882. (cfr. *Virch. Jahresb.* 1882, I. 247). — Niederstadt. Ueber Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett bei Osteomyelitis. *Göttingen* 1869. — Pellis, Chr. De l'embolie graisseuse. *Thèse de Paris.* 1879. — Reyher, F. nach Schussverletzungen. *St. Petersburger medic. W.* 1878. — Roth, M. Ueber Metastasen von Fett, Kalk und Kohlenstaub. *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte.* 1884. XIV. — Sandby and Barling. Fat embolism. *Journ. of Anatomy and Physiology.* London. July 1881. — Sanders and Hamilton. Lipaemia and fat embolism in the fatal dyspnoea and coma of Diabetes. *Edinb. medic. Journ.* July 1879. — Scot Scirving, Th. On fatty Embola occurring after fractures. *Lancet* 1882, p. 567. — Schweninger, E. Acutes Lungenödem, Fettembolie. *Aerztl. Intelligenzblatt* No. 30. 1876. — Vogt, P. Die Gefahr der F. bei gewissen Kniegelenksresectionen. *Centralbl. f. Chir.* 1883, No. 24. — Wille. Fettemboli. *Norsk Magazin for Lægevidenskab.* 1874, p. 435 (cfr. *Virch. Jahresb.* 1875, II. 174).



Lebenslauf.

Am 21. Oktober 1862 wurde ich, John Wahncau, in Hamburg als ältester Sohn des am 5. Juni 1886 verstorbenen Kaufmanns Eduard Wahncau geboren. Ich besuchte zuerst eine Elementarschule in meiner Vaterstadt und hierauf die Realschule I. O., welche ich Ostern 1881 mit dem Zeugniß der Reife verließ. Ostern 1882 bestand ich die Maturitätsprüfung auf dem Gymnasium in Hamburg und bezog dann, um Medicin zu studiren, die Universität Tübingen, auf welcher ich von Ostern 1882 bis Michaelis 1884 blieb. Auch diente ich dort ein halbes Jahr mit der Waffe im Füsilierbataillon des 7. württembergischen Infanterie-Regiments No. 125. Von Tübingen ging ich nach Berlin und von da nach zwei Semestern Michaelis 1885 nach Halle. Das tentamen physicum bestand ich am 10. März 1884 in Tübingen, das tentamen rigorosum am 24. Juni 1886 in Halle.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

Bruns, Eimer, Froriep, Henke, Hüfner, Liebermeister, Lothar Meyer, Pfeffer, Quenstedt, Reusch, Vierordt †, Vierordt jun.

Bardeleben, Bergmann, Gusserow, Leyden, Fräntzel, Lewinski, Liebreich, Schröder, Virchow, Westphal, M. Wolff.

Ackermann, Bunge, Graefe, Harnack, Hitzig, Leser, Oberst, Olshausen, Pott, Schwartz, Schwarz, v. Volkmann, Weber.

Allen diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern sage ich meinen herzlichen Dank.

THESEN.

I.

Die Fettembolie kann sowol von der Lunge wie vom Gehirn aus tödtlich werden.

II.

Die tödtliche Wirkung der Luftembolie beruht nicht in der Elastizität der Luft, sondern in der stärkeren Adhäsion eines mit Luft vermischten Blutes an die Gefässwandungen.

III.

Die Leichenverbrennung ist vom Standpuncte der Hygiene zu befürworten.



14885